

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Cirugía



**ESTUDIO FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO
QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO
GASTROESOFÁGICO MEDIANTE LA IMPLANTACIÓN
DE UNA PRÓTESIS DE SILICONA**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Manuel García-Calvo Olivera

Bajo la dirección de los Doctores:

José Luis Balibrea Cantero
Alfonso de la Fuente Perucho

Madrid, 2002

ISBN: 84-669-2097-8

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



***ESTUDIO FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO MEDIANTE LA
IMPLANTACIÓN DE UNA PRÓTESIS DE SILICONA***

TESIS DOCTORAL

MANUEL GARCÍA-CALVO OLIVERA

Madrid, 2001

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



***ESTUDIO FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO MEDIANTE LA
IMPLANTACIÓN DE UNA PRÓTESIS DE SILICONA***

DIRECTORES

Prof. Dr. J. L. Balibrea Cantero

Prof. Dr. Alfonso de la Fuente Perucho

Tesis Doctoral

Manuel García-Calvo Olivera

Madrid, 2001

*A Trini y José Manuel fundamento, esencia y estímulo para la
realización de este trabajo.*

Agradecimientos

Al Profesor José Luis Balibrea Cantero, Catedrático del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, cuya capacidad docente y entusiasmo por la investigación, han sido un estímulo constante en toda mi vida profesional. Su apoyo, sus consejos y las facilidades que me ha dado para la realización de este trabajo, han permitido que esta Tesis Doctoral sea una realidad.

Al Doctor Alfonso de la Fuente Perucho, Profesor Titular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, compañero, pero sobre todo entrañable amigo, porque con sus consejos e insistencia, ha logrado que en los momentos de duda no sintiera el desaliento, derrochando siempre paciencia, comprensión y cariño.

Al Doctor Javier Arias Díaz, Profesor Titular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid cuyo profundo rigor en la metodología científica, me ha ayudado a descubrir enfoques originales en mi trabajo, al mismo tiempo que con intensa dedicación, me ha prestado su inestimable ayuda, en la realización de los cálculos estadísticos.

A la Unidad de Motilidad del Servicio de Digestivo del Hospital Clínico de San Carlos del Profesor Manuel Díaz Rubio y de manera muy especial a mi buen amigo el Doctor Ruíz de León, Profesor Asociado del Departamento de Medicina, quien además de realizar los estudios de motilidad, ha estado siempre dispuesto para aclarar mis dudas y prestarme su ayuda.

A los miembros del Servicio de Cirugía II del Hospital Clínico de San Carlos, en especial a Agustín, Manolo, Arturo, Raimundo, Isabel y Jaime, compañeros durante toda mi vida profesional por su apoyo muchas veces expresado y siempre sentido.

A los doctores Cantero y García Pérez por su ayuda cuando la he precisado.

A los Residentes del Servicio de Cirugía del Hospital Clínico de San Carlos, a los que ya han concluido su formación y a los que vendrán en el futuro porque ellos son el incentivo permanente para nuestra mejora asistencial y el acicate constante para no olvidar que siempre hemos de mejorar el nivel de nuestros conocimientos y la eficacia por nosotros alcanzada.

A Pilar Paricio por su sonrisa y amabilidad permanentes para allanar las dificultades administrativas.

A todos muchas gracias.

INDICES

INDICE GENERAL

<u>I.- INTRODUCCION</u>	1
<u>1.- CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE TÉRMINOS</u>	2
<u>2.- ASPECTOS ANATÓMICOS</u>	5
<i>2.1- Generalidades</i>	5
2.1.1.- Anatomía quirúrgica del esófago	5
2.1.2.- Estructura de la pared esofágica	8
2.1.3.- Vascularización del esófago	9
2.1.4.- Drenaje linfático	10
2.1.5.- Inervación del esófago	10
<i>2.2.- La unión esofago-gástrica</i>	10
2.2.1.- Embriología de la unión esofago-gástrica	10
2.2.2.- Anatomía de la unión esofago-gástrica	11
2.2.3.- El hiato esofágico y los pilares del diafragma	13
2.2.4.- El esófago intraabdominal	15
2.2.5.- Ligamento arcuato medio	16
2.2.6.- La roseta mucosa cardial	16
2.2.7.- El esfínter esofágico inferior anatómico	16
2.2.8.- Inervación del EEI	17
<i>2.3.- Estructuras de anclaje de la unión esofago-gástrica</i>	18
2.3.1.- Membrana freno esofágica de Laimer-Bertelli	18
2.3.2.- Ligamento frenogástrico de Gregoire	19
2.3.3.- Músculos de Rouget	19
2.3.4.- Músculo de Juvara	19
2.3.5.- Meso esófago	19
2.3.6.- El ángulo de His	19

3.- FISIOLÓGÍA DEL ESÓFAGO	20
3.1.- <i>Esfinter esofágico superior</i>	20
3.2.- <i>Cuerpo esofágico</i>	21
3.1.1.- Peristaltismo primario	21
3.1.2.- Peristaltismo secundario	21
3.1.3.- Peristaltismo terciario	22
3.3.- <i>Esfinter esofágico inferior</i>	23
3.3.1.- Esfinter intrínseco	23
3.3.2.- Esfinter extrínseco	25
3.4.- <i>Participación gástrica</i>	26
3.5.- <i>Factores neurogénicos, humorales, farmacológicos y dietéticos</i>	27
3.5.1.- Hormonas y péptidos	27
3.5.2.- Fármacos y alimentos	27
4.- ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	29
4.1.- <i>Concepto y epidemiología</i>	29
4.2.- <i>Evolución histórica</i>	30
5.- FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	31
5.1.- <i>Alteraciones funcionales en el esfinter esofágico inferior</i>	33
5.1.1.- Disminución de la presión del EEI por debajo de 6 mm de Hg	35
5.1.2.- Disminución de la longitud total del EEI por debajo de los 2 cm	37
5.1.3.- Disminución de la longitud intraabdominal del EEI por debajo de 1 cm	37
5.2.- <i>Relación entre la hernia hiatal por deslizamiento y el reflujo gastroesofágico</i>	37

5.3.- <i>Relación entre el reflujo gastroesofágico y la hernia parahiatal</i>	40
5.4.- <i>Mecanismos de defensa del esofago</i>	40
5.4.1.- Peristalsis del cuerpo esofágico	41
5.4.2.- Secreción salivar	42
5.4.3.- Resistencia de la mucosa esofagica	43
5.5.- <i>Alteraciones a nivel gástrico y duodenal</i>	45
5.6.- <i>Alteraciones gástricas funcionales</i>	45
5.6.1.- Hipersecreción ácida	46
5.6.2.- Reflujo duodenogástrico	46
5.6.3.- Vaciamiento gástrico retardado	46
5.7.- <i>Composición del contenido gástrico</i>	47
5.8.- <i>Helicobacter pylori y enfermedad por reflujo gastroesofágico</i>	49
5.9.- <i>Hipersensibilidad de la mucosa esofágica</i>	50

6.- CUADRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

6.1.- <i>Síntomas típicos</i>	51
6.2.- <i>Síntomas atípicos</i>	53
6.3.- <i>Pacientes asintomáticos</i>	54
6.4.- <i>Complicaciones</i>	55
6.4.1.- Sangrado	55
6.4.2.- Estenosis esofágica	55
6.4.3.- Úlcera esofágica	56
6.4.4.- Esófago de Barrett	56
6.5.- <i>Anillo de Schatzky</i>	57
6.6.- <i>Historia natural de la enfermedad por reflujo gastroesofágico</i>	57
6.7.- <i>Pruebas diagnósticas</i>	58
6.7.1.- Exploraciones radiológicas	59
6.7.2.- Endoscopia digestiva alta	60
6.7.2.1.- Seguimiento endoscópico en pacientes con esófago de Barrett	62

	<i>Indice</i>
6.7.3.- Test de provocación del reflujo	63
6.7.4.- Manometría esofágica	64
6.7.4.1.- Aspectos técnicos	65
6.7.4.2.- Valores normales	69
6.7.4.3.- Indicaciones clínicas	70
6.7.5.- PH-metría esofágica de 24 horas	71
6.7.5.1.- Historia	71
6.7.5.2.- Aspectos técnicos	72
6.7.5.3.- Análisis de los datos	74
6.7.5.4.- Indicaciones clínicas	76
6.7.6.- PH-metría gástrica de 24 horas	77
6.7.7.- Monitorización de la bilirrubina de 24 horas	78
6.7.8.- Escintigrafía esofágica isotópica	78
6.7.8.1.- Aspectos técnicos	79
6.7.8.2.- Indicaciones	79

7.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

	79
7.1.- Evolución histórica	80
7.2.- Indicaciones actuales para el tratamiento quirúrgico	82
7.3.- Principios del tratamiento quirúrgico	84
7.4.- Procedimientos quirúrgicos:	86
7.4.1.- Procedimientos de reposición anatómica	86
7.4.1.1.- Intervención de Lortat-Jacob	86
7.4.1.2.- Operación de Hill	87
7.4.1.3.- Operación de Narbona	88
7.4.2.- Procedimientos valvulares	88
7.4.2.1.- Funduplicatura de Nissen	88
7.4.2.1.1.- Complicaciones generales de la funduplicatura	90
7.4.2.1.2.- Complicaciones específicas de la funduplicatura	92

	<i>Indice</i>
7.4.2.2.- Operación de Belsey	93
7.4.2.3.- Intervención de Toupet	94
7.4.2.4.- Operación de Dor	95
7.4.2.5.- Operación de Collis	96
7.4.2.6.- Operación de Pearson	96
7.4.2.7.- Operación de Bingham	97
7.4.3.- Intervenciones indirectas	97
7.4.3.1.- Prótesis de Angelchik	97
7.4.3.1.1.- Diseño	98
7.4.3.1.2.- Mecanismo de acción	99
7.4.3.1.3.- Reacción del huésped al implante	101
7.4.3.1.4.- Complicaciones de la prótesis	102
7.4.3.1.4.1.- Complicaciones específicas de la prótesis	102
7.4.3.1.4.2.- Complicaciones comunes a otras operaciones antirreflujo	106
7.4.3.1.5.- Implantación mediante abordaje laparoscópico	106
7.4.3.1.6.- Modelos experimentales que emulan la prótesis	107
7.4.3.2.- Operación de Holt y Large	111
7.4.4.- Técnicas antirreflujo realizadas por vía laparoscópica	112
7.4.4.1.- Ventajas	112
7.4.4.2.- Inconvenientes	113
7.4.5.- Procedimientos antirreflujo experimentales y su aplicación en clínica humana	114
7.4.5.1.- Estudios experimentales	114
7.4.5.2.- Aplicación en clínica humana	116
7.5.- <i>Recidiva de la ERGE tras cirugía antirreflujo</i>	118
7.6.- <i>Evaluación del grado de satisfacción tras el tratamiento quirúrgico</i>	119
 <u>II.- JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO Y OBJETIVOS</u>	 122
 1. - Justificación del trabajo	 123

	<i>Indice</i>
2. - Objetivos	126
<u>III.- PACIENTES Y MÉTODO</u>	127
1.- Pacientes	131
1.1.- Criterios de selección	131
1.2.- Estudios preoperatorios	131
1.3.- Antigüedad de la enfermedad	133
1.4.- Tratamientos previos	133
1.5.- Patología asociada	133
1.6.- Sintomatología	134
1.7.- Pruebas complementarias	135
1.1.1.- Radiología	135
1.1.2.- Endoscopia digestiva alta	137
1.1.3.- Manometría esofágica	139
1.8.- Intervención quirúrgica	139
2.- Material técnico y métodos	142
2.1.- Esofagogastroscofia	142
2.2.- Manometría esofágica	142
2.2.1.- Material	142
2.2.2.- Método	143
2.3.- PH-metría esofágica ambulatoria de 24 horas	149
2.3.1.- Material	149
2.3.1.1.- Electrodo	149
2.3.1.2.- Registrador portátil	149
2.3.1.3.- Procesador de datos	151
2.3.2.- Método	151
2.4.- Estudio del reflujo gastroesofágico con radionúclidos	154
2.4.1.- Material	154
2.4.2.- Método	154
2.4.3.- Cálculo de resultados	154
3.- Prótesis de Angelchik	155

	<i>Indice</i>
3.1.- <i>Técnica quirúrgica de implantación</i>	156
4.- Método estadístico	158
5.- Valoración de resultados y grados de satisfacción del paciente	158
<u>IV.- RESULTADOS</u>	160
1.- Complicaciones quirúrgicas	161
2.- Estancia hospitalaria	161
3.- Estado Visick al alta del enfermo	161
4.- Evaluación postoperatoria	162
4.1.- <i>Complicaciones propias de la prótesis</i>	163
4.2.- <i>Complicaciones comunes a otras operaciones antirreflujo</i>	163
4.2.1.- Primera evaluación postoperatoria	165
4.2.2.- Segunda evaluación postoperatoria	167
4.2.3.- Tercera evaluación postoperatoria	169
5.- Evolución de los grados de Visick en las tres evaluaciones postoperatorias	170
6.- PH-metría esofágica de 24 horas	172
7.- Aclaramiento esofágico isotópico	174
8.- Manometría esofágica	175
8.1.- <i>Esfínter esofágico inferior</i>	175
8.1.1.- Estudio estático	175
8.1.2.- Estudio dinámico	178
8.2.- <i>Cuerpo esofágico</i>	183
8.3.- <i>Esfínter esofágico superior</i>	192
<u>V.- DISCUSIÓN</u>	197
1.- Diagnóstico preoperatorio	201
2.- Mortalidad, morbilidad y complicaciones	205
2.1.- <i>Complicaciones propias de la prótesis</i>	207
2.2.- <i>Complicaciones comunes a otras operaciones abdominales</i>	209
	VIII

	<i>Indice</i>
3.- Evolución de la sintomatología en el periodo postoperatorio	209
4.- Sobre los resultados de la manometría esofágica	214
4.1.- <i>Hallazgos manométricos en nuestros pacientes</i>	220
4.1.1.- Esfínter esofágico inferior	220
4.1.2.- Cuerpo esofágico	222
4.1.3.- Esfínter esofágico superior	225
5.- Sobre el aclaramiento esofágico isotópico	226
6.- Sobre la pH-metría esofágica de 24 horas postoperatoria	227
<u>VI.- CONCLUSIONES</u>	230
<u>VII.- BIBLIOGRAFÍA</u>	233

INDICE DE TABLAS

TABLA I: <i>Sustancias que pueden alterar la presión de reposo del EEI</i>	25
TABLA II: <i>Valores considerados normales en la pH-metría esofágica</i>	71
TABLA III: <i>Protocolo aplicado a cada paciente que configura la muestra</i>	123
TABLA IV: <i>Número de prótesis implantadas en cada año y porcentaje en relación con el total</i>	124
TABLA V: <i>Número total de intervenciones practicadas por cada cirujano</i>	124
TABLA VI: <i>Edad, sexo, antigüedad de los síntomas y patología asociada</i>	126
TABLA VII: <i>Distribución de edades por décadas en el momento del tratamiento quirúrgico</i>	126
TABLA VIII: <i>Patología asociada en probable relación con la ERGE</i>	127
TABLA IX: <i>Patología quirúrgica asociada tratada simultáneamente que la ERGE</i>	128
TABLA X: <i>Radiología y ecografía preoperatorias</i>	130
TABLA XI: <i>Endoscopia digestiva alta</i>	131
TABLA XII: <i>Lesiones esofágicas observadas en la endoscopia</i>	132
TABLA XIII: <i>Grados de esofagitis según la clasificación de Savary-Miller</i>	132
TABLA XIV: <i>Lesiones observadas en la endoscopia a nivel gastroduodenal</i>	133

	<i>Indice</i>
TABLA XV: <i>Tamaño de la hernia hiatal determinado en la endoscopia</i>	133
TABLA XVI: <i>Tamaño del hiato, patología asociada, técnica quirúrgica y tiempo de duración de la intervención</i>	134
TABLA XVII: <i>Valores del E.E.I. en voluntarios sanos, obtenidos en reposo y con degluciones, analizando los registros tras retiradas con intervalos de 0.5 cm. Valores medios \pm error estándar. N=60</i>	140
TABLA XVIII: <i>Valores manométricos del cuerpo esofágico obtenidos en voluntarios sanos. Valores medios \pm error estándar. N=60</i>	141
TABLA XIX: <i>Valores manométricos del E.E.S. obtenidos en voluntarios sanos. Valores medios \pm error estándar. N=60</i>	141
TABLA XX: <i>Parámetros valorados en la manometría a nivel del E.E.I., cuerpo esofágico y E.E.S.</i>	142
TABLA XXI: <i>Resultados de los parámetros pH-métricos en cada uno de los niveles en el grupo control (n=20)</i>	146
TABLA XXII: <i>Complicaciones postoperatorias inmediatas</i>	154
TABLA XXIII: <i>Patología asociada, complicaciones postoperatorias inmediatas, estancia hospitalaria y grado de Visick al alta</i>	155
TABLA XXIV: <i>Sintomatología de los pacientes en la primera evaluación</i>	157
TABLA XXV: <i>Hallazgos en el tránsito gastroduodenal en la primera evaluación</i>	158

TABLA XXVI: <i>Hallazgos endoscópicos en la primera evaluación</i>	158
TABLA XXVII: <i>Sintomatología de los pacientes en la segunda evaluación</i>	159
TABLA XXVIII: <i>Hallazgos en el tránsito gastroduodenal en la segunda evaluación</i>	160
TABLA XXIX: <i>Hallazgos endoscópicos en la segunda evaluación</i>	160
TABLA XXX: <i>Evolución de los grados de Visick en las tres evaluaciones postoperatorias</i>	163
TABLA XXXI: <i>Tiempo de aclaramiento esofágico isotópico</i>	166
TABLA XXXII: <i>Presiones de reposo inspiratoria y espiratoria a nivel de los tercios inferior, medio y superior del cuerpo esofágico en los grupos de voluntarios sanos, preoperatorio y las tres evaluaciones postoperatorias</i>	175
TABLA XXXIII: <i>Valores manométricos del E.E.S. en un grupo de voluntarios sanos, preoperatorio y las tres evaluaciones postoperatorias</i>	188
TABLA XXXIV: <i>Tamaño del hiato esofágico en enfermos con sospecha de hernia hiatal en la radiología simple de torax</i>	195
TABLA XXXV: <i>Criterios manométricos de incompetencia del E.E.I.</i>	207
TABLA XXXVI: <i>Alteraciones manométricas a nivel del cuerpo esofágico en la ERGE</i>	209

ABREVIATURAS

anti H ₂	fármacos antagonistas del receptor de histamina
cm	centímetros
cm/seg.	centímetros por segundo
EEI	esfínter esofágico inferior
EEIE	esfínter esofágico inferior externo
EES	esfínter esofágico superior
EPOC	enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERGE	enfermedad por reflujo gastroesofágico
FCE	factor de crecimiento epidérmico
gr	gramos
H ^a	historia clínica
HCL	ácido clorhídrico
HH	hernia hiatal
HHD	hernia hiatal por deslizamiento
IBP	fármacos inhibidores de la bomba de protones
IRGE	índice de reflujo gastroesofágico
mg	miligramos
mmHg	milímetros de mercurio
n	número
pág	página
PEM	presión espiratoria máxima
PIR	punto de inversión respiratoria
®	marca registrada
RDG	reflujo duodenogástrico
RGE	reflujo gastroesofágico
RTEEI	relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior
s.e.	significación estadística
seg.	segundos
UEG	unión esofagogástrica
V	voltios
VV	vector de volúmen
ZAP	zona de alta presión

I. Introducción

1.- CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

El paso del contenido gástrico en sentido retrógrado hacia el esófago en ausencia de vómito o eructo, constituye actualmente en el mundo occidental, la enfermedad más frecuente del tracto digestivo superior. Representa el 75 % de la patología esofágica ¹, y es hoy, la primera causa de cirugía del territorio gastroesofágico. En un reciente estudio Bardhan et al., analizan los datos de los últimos veinte años sobre la incidencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y demuestran que actualmente la ERGE es una enfermedad en evolución, al apreciar un incremento en su incidencia superior a cinco veces, aunque el número de complicaciones no haya experimentado una similar progresión ². Sin embargo, en escasas ocasiones, será causa de admisión hospitalaria y su mortalidad anual es solamente del 0.1% por 100.000 casos ³.

A pesar de su elevada frecuencia, es una circunstancia clínica no siempre patológica ⁴, pues ocurre intermitentemente de manera fisiológica a lo largo de la vida de cada individuo, con una frecuencia, en sujetos sanos, que va desde el 7% una vez al día, hasta el 44 % una vez al mes ^{5, 6, 7, 8, 9, 10, 11}. Johnson y DeMeester ¹², afirmaron que el reflujo fisiológico, se caracteriza por su escasa duración, frecuencia elevada, ser fácilmente eliminado por el peristaltismo del esófago y no provocar síntomas o lesiones en el mismo.

La ERGE es un proceso benigno, de alta prevalencia en el mundo desarrollado, y evolución generalmente crónica y progresiva, que se manifiesta con mayor frecuencia a partir de la cuarta o quinta década de la vida. En efecto, la incidencia de síntomas por reflujo gastroesofágico (RGE) y la esofagitis que la puede acompañar, aumentan con la edad, con la que también puede incrementarse su gravedad, aunque en estos casos, se acompañe de escasas manifestaciones clínicas ^{2, 13}.

La anomalía morfológica que más frecuentemente se relaciona con el RGE, es la hernia hiatal por deslizamiento (HHD). Existe una gran variabilidad en su distribución geográfica y étnica, con una mayor incidencia en América del Norte y Europa en comparación con la India y África, en probable relación con factores ambientales como una dieta pobre en residuos más común en el mundo occidental ³.

La relación entre el reflujo del contenido gástrico y la esofagitis distal, es un concepto relativamente reciente. La primera aportación fue, el reconocimiento en

1935 de la esofagitis péptica como una entidad distinta, que podía deberse a la acción del ácido gástrico o de la pepsina sobre la mucosa esofágica ¹⁴ . Desde entonces los mecanismos responsables de la prevención del RGE, han sido motivo de investigación y controversia, reflejándose en cambios de actitud, que han variado entre la terapéutica quirúrgica o el tratamiento médico ^{5, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24} .

Hasta hace unos doce años el tratamiento médico de la ERGE, no era del todo satisfactorio. Los anti-H2 solamente eran útiles en el control de la enfermedad leve o moderada, pero insuficientes, incluso a dosis elevadas, para el control de la ERGE grave o complicada. La aparición de los IBP en 1989 consigue el control de estas formas con alivio de los síntomas, control de las recidivas, curación de las lesiones inflamatorias de esofagitis y prevención de las complicaciones.

La fisiopatología del RGE y las consecuencias que de él se derivan, es multifactorial, abarcando desde factores que permiten el reflujo del contenido gástrico, a aquellos que promueven normalmente el vaciamiento esofágico y la eliminación del material refluído ²⁵ .

El curso evolutivo de la enfermedad es impredecible, no existiendo datos que nos permitan vaticinar la aparición de posibles complicaciones o una mala evolución. En este sentido se han descrito casos, entre el 5 y el 10%, de resitencia al tratamiento médico con dosis elevadas y mantenidas de IBP ^{6, 26} .

Sin embargo, es evidente, que esta enfermedad puede aumentar o disminuir independientemente de la terapia empleada. En muchos pacientes será un problema durante toda la vida y en un pequeño porcentaje, se desarrollarán complicaciones que cuando se presenten pueden llegar a adquirir una importancia incluso vital, cambiando, de esta manera, su consideración de proceso benigno. Estas complicaciones pueden ser:

- Esofagitis (68%)
- Estenosis péptica esofágica (4-20%)
- Ulceración del esófago (5%)
- Hemorragia digestiva alta (2-5%)
- Esófago de Barrett (8-20%)

Esta última, es un factor de riesgo importante para el desarrollo del adenocarcinoma del esófago, con una incidencia que varía entre el 0.22 y el 1.92%

por año de seguimiento^{27, 28, 29}, y un riesgo de padecer adenocarcinoma, entre 30 y 125 veces más alto que el resto de la población.

En cuanto al tratamiento, el RGE como enfermedad de evolución crónica y recidivante, va a requerir tratamiento médico durante toda la vida. Aunque la mayoría de los enfermos con síntomas consumen antiácidos, solamente un pequeño porcentaje de los mismos va a consultar al médico, y de estos sólo una minoría va a ser estudiada correctamente. Las implicaciones económicas derivadas de lo anterior, repercuten en un gran gasto farmacéutico consuntivo, con estimaciones publicadas en los EEUU en 1996, de un gasto anual en fármacos para la pirosis y dispepsia, superior a los 10.000 millones de dólares³⁰.

Frente a esto, la cirugía antirreflujo, es el único tratamiento eficaz a largo plazo, capaz de modificar la evolución natural de la esofagitis por reflujo progresiva o recidivante y por ende, oponerse a la aparición de las complicaciones de la enfermedad evolucionada.

A pesar de su frecuente prevalencia, la ERGE, puede ser uno de los problemas diagnósticos y terapéuticos más problemáticos de enfocar en la patología benigna del esófago, a lo que contribuye, de manera importante, la carencia de una definición de la enfermedad universalmente aceptada³¹.

Para mejor comprender los actuales conceptos fisiopatológicos, es preciso una definición y acotación de la terminología empleada en la literatura:

- **RGE fisiológico:**

Es aquel que se corresponde con el paso del contenido gástrico en sentido retrógrado hacia el esófago y que ocurre fundamentalmente en los periodos postprandial y de vigilia. En general no produce síntomas ni cambios histológicos en la mucosa esofágica.

- **RGE patológico:**

Supone la exposición excesiva del esófago a los contenidos procedentes del estómago ya sean de características ácidas o biliopancreáticas. Causa síntomas y puede acompañarse de alteraciones histopatológicas del epitelio esofágico. Es más bien un término cuantitativo que un fenómeno del “todo o nada”. El amplio espectro de enfermedad que incluye sujetos con reflujo sintomático sin esofagitis y con esofagitis,

y sus complicaciones, queda incluido en el término de “enfermedad por reflujo gastroesofágico” (ERGE) ²⁵ .

- **Esofagitis por reflujo:**

Describe la inflamación aguda o crónica de la mucosa del esófago que incluiría los cambios morfológicos macro y microscópicos ocasionados por la acción digestiva del jugo gástrico y /o duodenal sobre la misma, se acompañen o no de expresión clínico-sintomática. La esofagitis pues, describe la inflamación y ulceración de la mucosa esofágica que puede, aunque no siempre, acompañarse de RGE ³² .

- **Hernia del hiato esofágico:**

Esta circunstancia morfológica, acompaña frecuentemente a los enfermos con ERGE, pero no es, como se consideró inicialmente, un sinónimo de esofagitis o RGE ¹⁸ .

En resumen, hoy utilizamos el término de ERGE, cuando la inflamación producida por el material refluído tiene una expresión endoscópica, en forma de edema, ulceraciones, estenosis, etc., o bien histologicamente en forma de infiltración inflamatoria, ulceraciones o fibrosis. Estas alteraciones histológicas son importantes, dado que un gran número de pacientes con RGE o con evidencia clínica del mismo, no presentan cambios en la mucosa esofágica visibles microscópicamente, pero sí en los estudios microscópicos.

2.- ASPECTOS ANATÓMICOS

2.1.- GENERALIDADES

2.1.1.- Anatomía quirúrgica del esófago

El esófago es la parte inicial del tubo digestivo comprendido entre la faringe y el estómago. Es un conducto muscular contráctil que va desde el borde inferior del cartílago cricoides a nivel de C6 hasta el borde derecho de la tuberosidad gástrica a nivel de D10 - D11. Atraviesa la región cervical, el mediastino posterior, el diafragma y termina en la porción superior de la región abdominal.

En su camino, no sigue un trayecto rectilíneo, amoldándose, en el plano sagital, a la curvatura del raquis cervical y dorsal alto, para alejarse del plano vertebral después del cruce con el bronquio principal izquierdo. Su dirección es oblicua hacia abajo y a la izquierda hasta su cruce con la aorta que lo rechaza hacia la derecha, para oblicuarse de nuevo hacia abajo y a la izquierda hasta su terminación en la cavidad abdominal.

Su longitud, va a variar con el sexo, la edad y altura del sujeto. En el adulto, su longitud media es de 25 cm, de los cuales 5 pertenecen al esófago cervical, de 16 a 20 al esófago torácico y unos 3-4 cm al segmento abdominal³³. Para el endoscopista el comienzo del esófago, boca de Killian, se encuentra a unos 15 cm de la arcada dentaria, el cruce aórtico a unos 25 cm, la impronta diafragmática a unos 35 y el cardias a 40-42 cm.

La porción cervical del esófago desciende entre la tráquea y la columna vertebral, desde la sexta vértebra cervical hasta el espacio entre la primera y segunda vértebras torácicas por detrás y a nivel de la escotadura supraesternal por delante. El nervio laríngeo recurrente, se dispone lateralmente entre la tráquea y el esófago. A ambos lados del esófago están las vainas carotídeas y los dos lóbulos de la glándula tiroides.

La porción torácica se inicia en la porción superior del tórax, donde se relaciona con la pared posterior de la tráquea y la fascia prevertebral. Desciende a la derecha de la aorta inmediatamente por encima de la bifurcación traqueal y cruza el bronquio principal izquierdo, se apoya sobre el pericardio de la aurícula izquierda y llega al hiato diafragmático. El conducto torácico se encuentra en el tórax por detrás del esófago, entre la vena ácigos a la derecha y la aorta descendente a la izquierda. Va a atravesar el diafragma a través de un orificio próximo a la cara anterior de la columna vertebral por detrás de la aorta y bajo el pilar derecho.

La porción abdominal mide de 2 - 4 cm, atraviesa el diafragma por un orificio específico, hiato diafragmático, y va a estar rodeada por la membrana frenoesofágica.

Su diámetro interno varía, según esté en reposo, siendo entonces su luz virtual, o después de una deglución, en cuyo caso se dilatará para permitir el paso del bolo alimenticio, variando su diámetro interior entre 1.6 y 1.9 cm. En los esofagogramas con bario o durante la observación endoscópica, se pueden apreciar tres zonas de estrechamiento:

- . superior, en la entrada al esófago que se corresponde con el músculo cricofaríngeo. Tiene una luz de 1.5 cm y es el punto más estrecho del esófago.
- . medio, se debe a un acercamiento de las paredes anterior e izquierda por el cruzamiento del bronquio principal izquierdo y el cayado aórtico. Su diámetro interior en ese nivel es de 1.6 cm.
- . inferior, a su paso por el diafragma y es debido al esfínter esofágico inferior (Figura 1).

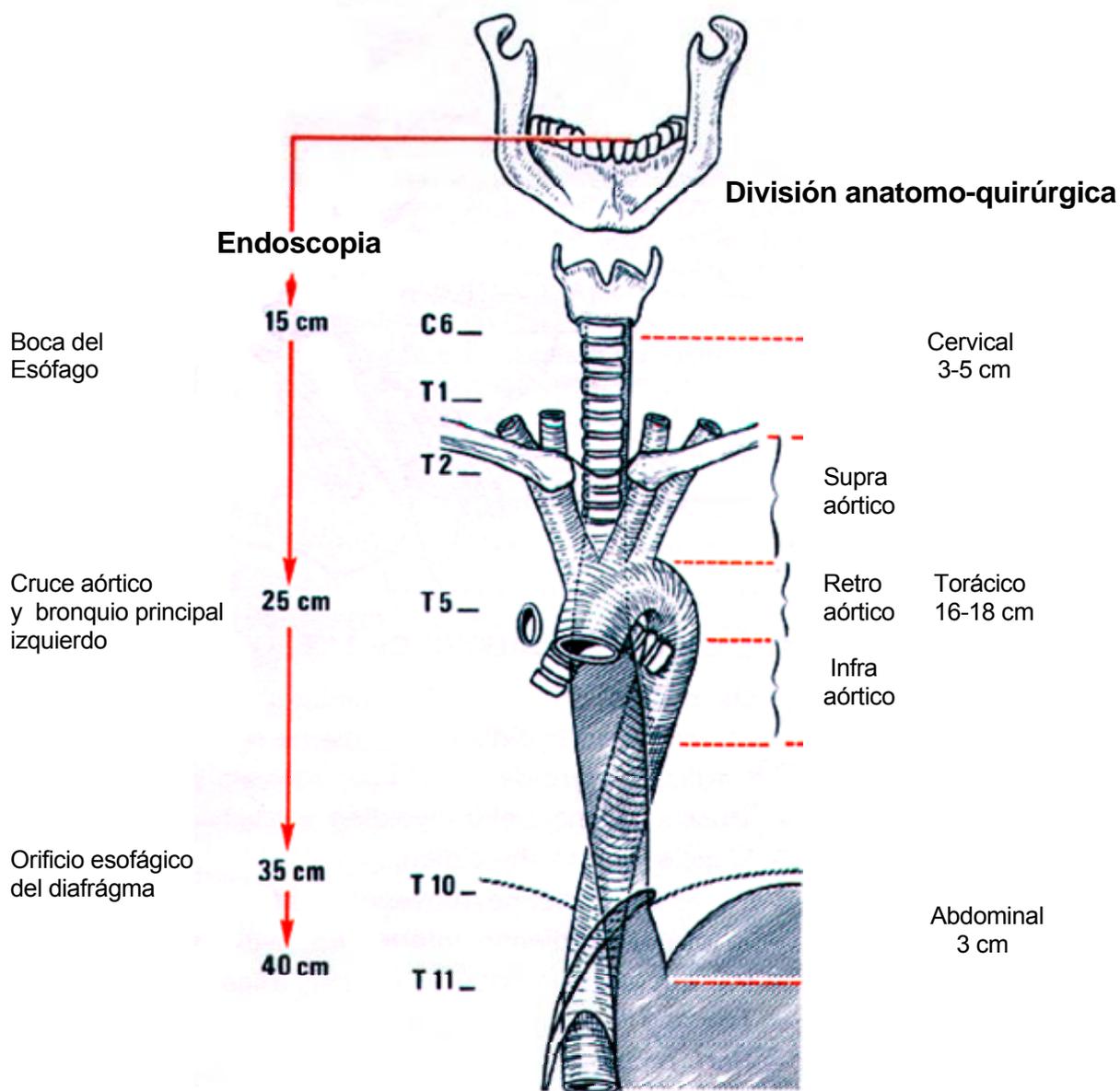


Figura 1: Anatomía topográfica general del esófago

2.1.2.- Estructura de la pared esofágica

El esófago se compone de 3 capas que de dentro a fuera son: Mucosa, submucosa y muscular³⁴.

□ Mucosa: Espesa y resistente y está formada por epitelio, una lámina propia y una muscular de la mucosa. El epitelio es del tipo poliestratificado no queratinizado y en ella se encuentran dos tipos de glándulas:

- . esofágicas, compuestas por células mucosas agrupadas en pequeños acúmulos, y
- . cardiales o superficiales semejantes a las del cardias gástrico.

□ Submucosa: Formada por tejido conjuntivo con escaso número de glándulas esofágicas, vasos y nervios (plexo de Meissner). Es la capa más resistente y mantiene una unión laxa con la mucosa y muscular³⁵.

□ Muscular: Es la capa más gruesa (puede llegar a tener 1 cm de espesor) y está formada por 2 capas, circular interna y longitudinal externa. Entre ambas se localizan los vasos y nervios (plexo de Auerbach).

A nivel superior estas dos láminas musculares están constituidas por fibras estriadas que rodean todo el esófago. Hacia la mitad, las fibras lisas comienzan a aparecer sustituyendo progresivamente a las fibras estriadas de manera que a nivel cardial no hay más que fibras lisas. Distalmente se puede observar un gradual y moderado engrosamiento de ambos músculos longitudinal y circular constituyendo una zona en la que se podrá observar, manométricamente, un aumento de la presión³⁶. Este espesamiento comienza a 1-2 cm por encima del hiato diafragmático y se extiende al cardias, formando lo que se denomina esfínter esofágico inferior (EEI), cuyas fibras musculares se contraen o relajan al unísono favoreciendo o impidiendo el paso del contenido alimenticio.

Microscópicamente el esófago presenta un epitelio plano estratificado no queratinizado, existiendo en sus capas más profundas capacidad de regeneración con mitosis y células basófilas de escaso volumen, mientras que en las capas superficiales, aparecen células más voluminosas y no basófilas.

Hay pocas glándulas de tipo mucoso repartidas de forma irregular por la submucosa. La mucosa cardial está formada por glándulas gástricas de predominio mucosecretor, constituyendo una zona tampón que, con sus secreciones, ayuda a proteger la mucosa esofágica.

2.1.3.- Vascularización del esófago

La vascularización arterial del esófago está constituida por segmentos autónomos bien vascularizados separados por segmentos de vascularización precaria dependiente y ello se debe a la organogénesis del mismo, típica de un órgano “estirado” durante el desarrollo embrionario (en el embrión el diafragma se encuentra a nivel de C7).

No posee pues, ningún pedículo arterial propio. Su vascularización procede de las arterias de vecindad, variables en su origen, calibre, distribución y anastomosis ³⁷ .

En su porción más distal el aporte arterial procede de 2 a 3 ramas nacidas de la hoz de la coronaria y destinadas a la región esofagocardioperitoneal. Uno de estas 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 gran calibre que están siempre presentes 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 cardioperitoneal posterior) contribuyen de manera menos importante.

Las venas nacen de un plexo venoso submucoso y periesofágico desarrollado fundamentalmente en el esófago inferior donde comunica con el plexo venoso submucoso del estómago. Los troncos nacidos de este plexo atraviesan la pared muscular y constituyen en la superficie del esófago un plexo periesofágico formado por venas de calibre muy desigual.

Las venas aferentes del plexo esofágico son muy variables: unas acompañan a las arterias, otras, las más numerosas, van aisladas. Alcanzan las venas tiroideas inferiores, pericárdicas, bronquiales, venas áxicas y venas diafragmáticas. Los troncos del tercio inferior alcanzan la vena coronaria estomacal por intermedio de sus colaterales superiores esofágicas. Existe así, teóricamente, a nivel del esófago terminal, una comunicación entre el sistema portal a través de la gástrica izquierda con el sistema cava por intermedio de las venas áxicas, tiroidea inferior y diafragmáticas inferiores.

2.1.4.- Drenaje linfático

La corriente linfática que nace en la submucosa puede seguir dos vías: una atravesando directamente la capa muscular, drenando en los ganglios más próximos y otra a través de una circulación submucosa axial, drenando a distancia en otros territorios. En general la mitad inferior del esófago drena en los ganglios celíacos.

2.1.5.- Inervación

Se realiza a través del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), los cuales contienen fibras aferentes y eferentes que conducen los estímulos desde y hacia los vasos, glándulas, musculatura y capa mucosa de las vísceras. Parece existir una representación cortical bilateral de la función motora esofágica con una asimetría hemisférica³⁸.

La inervación extrínseca, es vehiculada por los vagos que forman alrededor de la porción infraaórtica un verdadero plexo y por fibras de los ganglios simpáticos cervicales y torácicos.

La inervación intrínseca, se efectúa mediante los plexos de Meissner y Auerbach: el primero localizado en la submucosa y el segundo entre las capas muscular longitudinal y superficial.

La actividad motora la controla el parasimpático a través de los vagos (X par) cuyas fibras pregangliónicas inervan los plexos intrínsecos. El vago controla igualmente la función del EEI³⁷.

El plexo celíaco, nervios esplácnicos y nervios torácicos superiores, envían fibras al esófago cuya función exacta se desconoce aún.

La actividad sensitiva incluidos ambos esfínteres, es conducida por el vago a través del nervio laríngeo superior y vago torácico⁴⁰.

2.2.- LA UNIÓN ESOFAGO-GÁSTRICA (UEG)

2.2.1.- Embriología de la unión esofago-gástrica

El esófago deriva del intestino primitivo anterior y está compuesto por dos capas germinativas: el endodermo y el mesodermo. Derivado del mesodermo, se va a formar el músculo estriado esquelético en la faringe, la laringe y el esófago superior y el músculo liso en el esófago medio y distal. La mucosa esofágica se formará a partir del endodermo.

Su desarrollo comienza en la tercera semana a nivel de la línea media, sufriendo un alargamiento debido, por una parte, al descenso del diafragma, que se encuentra inicialmente a nivel de C 7, y por otra, al enderezamiento del embrión. En su cara anterior, se labra un canal que se cerrará progresivamente, separando así la tráquea del esófago.

Las anomalías de cierre, van a explicar la atresia del esófago y las fístulas esofago-traqueales congénitas, mientras las anomalías de alargamiento producirán los braquiesófagos verdaderos. De la misma manera, se pueden producir membranas congénitas y duplicidades esofágicas. Las anomalías de desarrollo de los arcos aórticos pueden tener repercusión esofágica: aorta diestra, doble arco aórtico, arteria subclavia derecha retroesofágica, etc., algunas de las cuales se manifestarán en la edad adulta.

El esófago se extiende desde el divertículo respiratorio, hasta la dilatación fusiforme que dará origen al estómago. Distinguimos tres períodos en el desarrollo de la UEG:

- **Primer periodo:** Se va a definir la posición del cuerpo gástrico.
- **Segundo periodo:** Se separa la cavidad peritoneal del mediastino a expensas del pilar derecho del hiato esofágico del diafragma, segregándose la cavidad neumatoentérica derecha del resto de la bursa *omentalis*. Se desarrolla el patrón vagal y muscular entérico.
- **Tercer período:** Se forman los medios de sujeción del esófago distal, observándose una triple estratificación de la muscular, con una capa de fibras periférica que proceden de un proceso de superficialización de la capa profunda, con decusación entre las de la cara ventral y las dorsales, 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 entérica de la región esofagogástrica.

2.2.2.- Anatomía de la unión esofago-gástrica

La UEG presenta unas características anatómicas peculiares que es preciso comentar para mejor comprender la fisiología esofagogástrica.

El esófago abandona la cavidad torácica a través de un orificio situado en la porción muscular del diafragma unos 2.5 cm a la izquierda de la línea media, a nivel de D 10, que está situado por delante del orificio aórtico. La porción distal del esófago

atraviesa el hiato esofágico oblicuamente, de atrás hacia delante y de derecha a izquierda, con un trayecto intraabdominal de unos 2 a 4 cm antes de abocar en el estómago. Su borde lateral derecho se continúa con la curvatura menor gástrica y el izquierdo con el fundus gástrico, formando un ángulo agudo que se denomina ángulo de His ⁴⁰ (Figura 2).

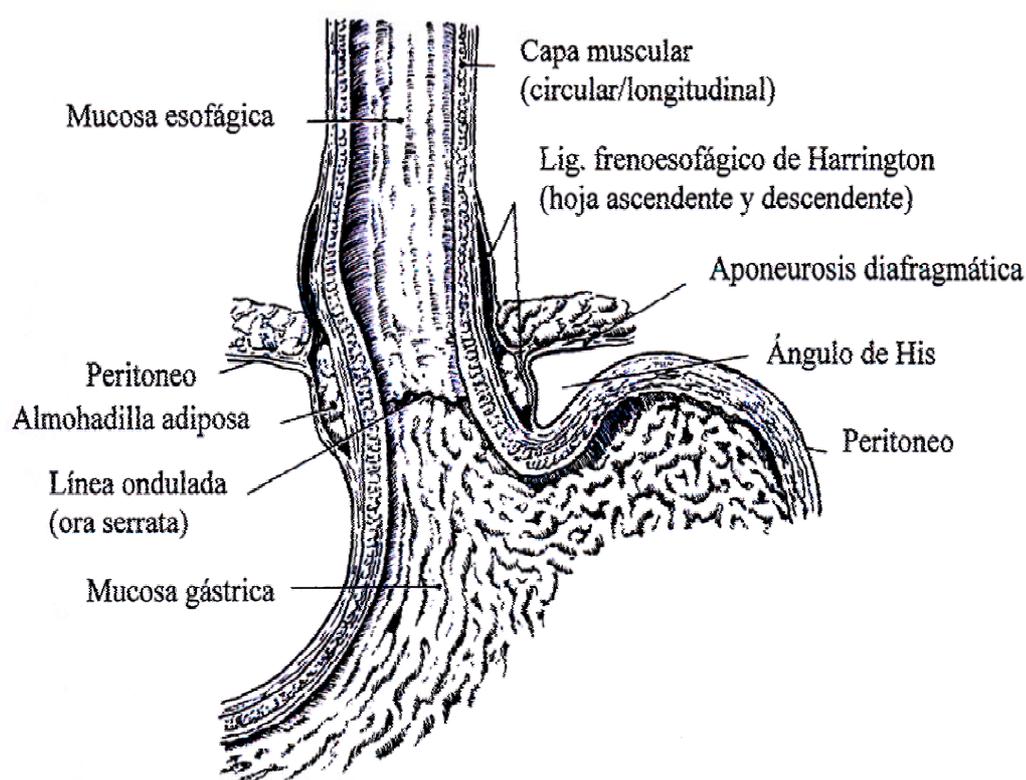


Figura 2: Anatomía de la unión esofagogástrica

Existe una gran confusión cuando se trata de acotar con límites precisos determinadas zonas de la UEG de frecuente utilización clínica:

- La ampolla epifrénica de los radiólogos, es una dilatación de la porción terminal del esófago torácico, producida por la contracción del diafragma y la onda peristáltica de la deglución.
- El cardias mucoso, zona de transición de las mucosas esofágica y gástrica (epitelio pavimentoso-epitelio cilíndrico), llamada también línea Z de los endoscopistas y de ubicación muy variable.

- El esfínter esofágico inferior (EEI), elemento fundamental para la continencia del cardias, es una zona de alta presión no identificable anatómicamente, resultante de las fuerzas dinámicas que se ejercen sobre la UEG. Tiene una longitud de 3 - 5 cm, sólo demostrable manométricamente.

Anatómicamente el esófago termina a nivel del borde derecho de la tuberosidad mayor gástrica, pero la transición entre tubo esofágico y saco gástrico, es difícil de delimitar. El mejor punto de referencia para ello 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 ⁴¹, aunque ni exterior ni interiormente pueden ser identificadas. Solamente por disección de la pared gástrica, puede ser puestas en evidencia.

2.2.3.- El hiato esofágico y los pilares del diafragma

El hiato esofágico es una abertura de bordes musculares, disposición casi vertical, elíptica y de unos 3.5 cm de eje longitudinal por 2 cm de ancho, situada en la porción muscular del diafragma, a la izquierda de la línea media y por delante del orificio aórtico a nivel de D 10. Va a permitir el paso del esófago y troncos vagales hacia la cavidad abdominal ⁴². Los márgenes de este orificio quedan constituidos por los pilares diafragmáticos lateralmente y por el ligamento arcuato medio por detrás.

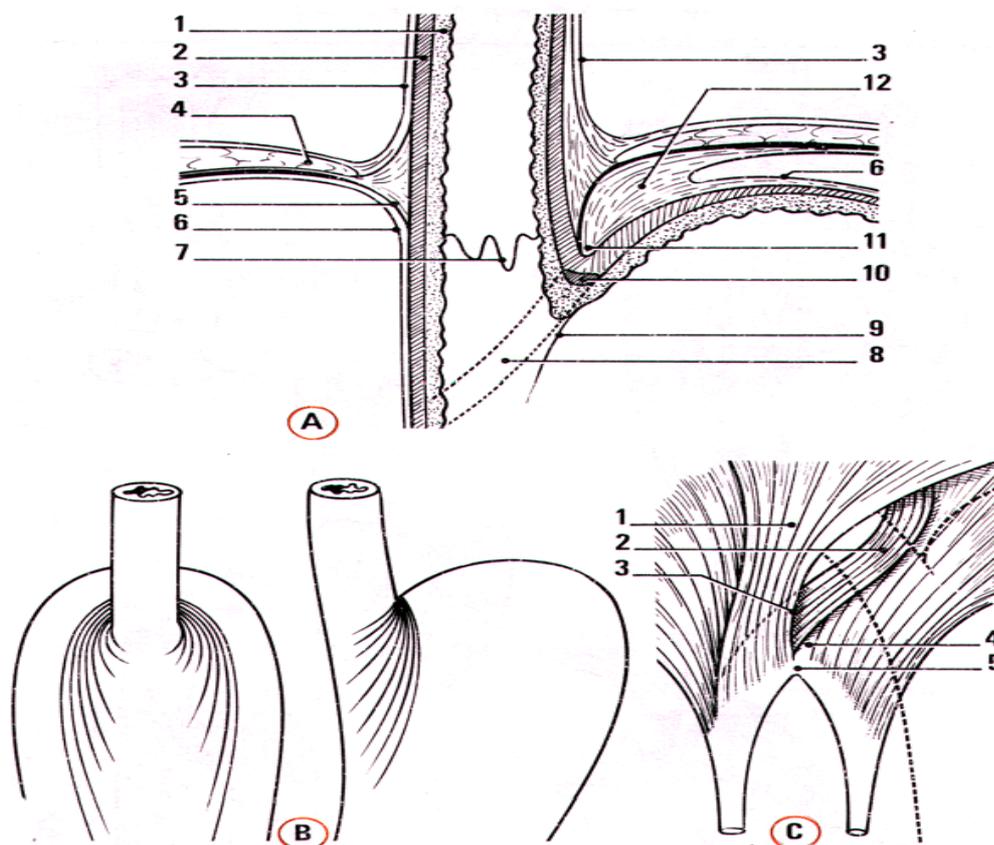
El orificio esofágico tiene una dinámica permanente con los movimientos respiratorios, siendo su desplazamiento el equivalente a un cuerpo vertebral.

En la mayoría de los casos, el orificio hiatal está constituido por las fibras musculares del pilar derecho, sin participación alguna del pilar izquierdo.

Los pilares son unas formaciones tendinoso musculares que ascienden desde la cara anterior de los cuerpos vertebrales y apófisis trasversas de las vértebras lumbares superiores, formando dos haces. Tanto sus orígenes como su morfología son variables. Así el derecho desciende más que el izquierdo. En la forma más común, el músculo que nace del pilar derecho, se divide formando los dos bordes hiatales; en el resto, el pilar izquierdo es el dominante, aunque, en escasas ocasiones, ambos aportan una contribución pareja. A veces, existe una banda que va desde el pilar izquierdo y cruza hacia la derecha, constituyendo la llamada banda de Low. De ambos, surgen fibras musculares en dirección craneal que se unen a nivel de

D 12 para configurar el hiato aórtico del diafragma, que quedará por debajo del orificio esofágico.

Esta configuración variable, no va a influir en la aparición de hernia en el hiato y si su grado de abertura ⁴³ (Figura 3).



A.- Estructura de la unión gastroesofágica

- 1- Mucosa esofágica
- 2- Muscular
- 3- Pleura
- 4- Diafragma
- 5- Membrana de Laimer-Bertelli
- 6- Peritoneo
- 7- Línea Z (unión mucosa esofagogástrica)
- 8- Pliegue mucoso transverso
- 9- Válvula mucosa de Gubaroff
- 10- Fascículo de fibras en fronda
- 11- Ángulo de His
- 12- Ligamento gastrofrénico

B.- Topografía de las fibras en fronda de Helvetius en la zona profunda de la musculosa

C.- Morfología del orificio esofágico del diafragma (95% de los casos)

- 1- Fascículo anterior
- 2- Fascículo posterior
- 3- Gotiera de los dos fascículos
- 4- Punto débil
- 5- Arco fibroso preaórtico

Figura 3: Pilares del diafragma

2.2.4.- El esófago intraabdominal

Mide de 2 a 4 cm y no está individualizado más que por su cara anterior, ya que por una parte el orificio diafragmático es casi vertical, y por otra parte solamente su cara anterior está recubierta de peritoneo. La hoja anterior del epiplon menor se continúa por delante con el peritoneo de la cara anterior del esófago. Está expuesto a las mismas presiones que el resto de la cavidad abdominal. Además, los incrementos de la presión intraabdominal son transmitidos al estómago y al esófago inferior, tendiendo a mantenerlo cerrado. Este mecanismo de cierre se propone como una explicación de las elevaciones de presión dentro del esófago inferior que ocurren durante el incremento de presión abdominal transitoria ⁴⁴. Sin embargo otros creen ⁴⁵, que el efecto físico es menos importante que una contracción del EEI.

Bonavina et al. en 1986 ⁴⁶, usaron un modelo experimental para demostrar que la longitud intraabdominal del esófago inferior es un factor importante cuando está correlacionado con la presión del EEI. Descubrieron, que cuanto más largo era el segmento intraabdominal, más baja es la presión requerida para actuar como barrera al reflujo. También vieron que enfermos con una longitud más corta de esófago intraabdominal, tenían un reflujo mayor, medido por pH-metría monitorizada de 24 horas.

El esófago abdominal, se relaciona por delante con la cara posterior del lóbulo izquierdo del hígado, cuya hipertrofia puede necesitar la sección del ligamento triangular izquierdo, para abordar el orificio hiatal. El esófago, está acompañado por el neumogástrico abdominal por detrás, situado en el ángulo de los dos pilares prácticamente sobre la cara anterior de la aorta. El neumogástrico gastrohepático desciende por delante del esófago, dividido frecuentemente en varios filetes nerviosos. Por detrás, se va a relacionar 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 que forma un ángulo agudo llamado ángulo de His. El resalte semilunar mucoso correspondiente a este ángulo, se conoce como válvula de Von Gubaroff, la cual podría estar sometida a cierta tensión por las fibras musculares que forman el collar de Helvetius.

Histológicamente, la UEG es irregular y fácilmente reconocible por la diferencia entre el epitelio estratificado escamoso del esófago y el columnar del estómago. A

nivel del esófago la mucosa es de color pálido y en el estómago rojo oscura. Aunque el límite entre las dos zonas está bien definido, no existe una frontera fisiológica entre ambas, dado que en muchos casos la mucosa gástrica penetra en el esófago, llamándose a esta zona línea Z, que exteriormente corresponde al EEI.

Fisiológicamente la UEG está sometida a las variaciones de presión que se producen en su entorno. La ausencia de este segmento esofágico en el ámbito abdominal (malposición cardiotuberositaria, hernia hiatal por deslizamiento) es un elemento determinante en la aparición del RGE.

2.2.5.- Ligamento arcuato medio

La separación entre ambos orificios diafragmáticos, esofágico y aórtico, queda marcada por una estructura tendinosa de 1 a 3 cm de espesor que se sitúa por encima de la salida del tronco celíaco y que recibe el nombre de ligamento arqueado medio. Es un buen punto de apoyo para las suturas en la reparación de las hernias hiales o tratamiento quirúrgico del RGE según técnica de Hill ⁴⁷.

2.2.6.- La roseta mucosa cardial

Nauta en 1956 ⁴⁸, usó un endoscopio a través de una gastrotomía para observar la abertura esofágica y notó que la mucosa se proyectaba en pliegues, a lo que el llamó, una roseta mucosa. Botha 1957 estudió distintas especies de animales y concluyó que los pliegues mucosos en el cardias estaban soportados por la muscularis mucosae de la región. Sin embargo, Allison en 1956 postuló que la roseta no era más que el resultado del proceso de contracción en el área que conducía a la competencia del cardias y dedujo que la roseta por si misma, no era responsable de la competencia.

Es difícil concebir que los pliegues de la mucosa, jueguen un papel antirreflujo en el hombre. La atrofia de la mucosa gástrica vista en anemias perniciosas por ejemplo, no está seguida de reflujo patológico ⁴⁹.

2.2.7.- El esfínter esofágico inferior anatómico

En 1909 Fischer, demostró un esfínter inferior anatómico en el murciélago, pero estudios posteriores en humanos no fueron capaces de comprobar inequívocamente tal esfínter ⁵⁰. Liebermann-Meffert et al. ⁵¹, mediante técnicas de

microdissección anatómica, han estudiado tanto especímenes humanos como felinos, para examinar el equivalente muscular de la ZAP en el esófago inferior. Descubrieron que un anillo gastroesofágico oblicuo de fibras musculares, era el sitio donde el espesor muscular era mayor en humanos, y que desde este punto el espesor iba disminuyendo en ambas direcciones, esofágica y gástrica. Estudios posteriores en gatos han establecido que este área de espesor muscular corresponde con la alta presión del esfínter inferior demostrada manométricamente.

Corresponde a un área funcional de alta presión situada entre esófago distal y estómago que mide unos 4 cm y es detectable manométricamente. Funciona como una válvula unidireccional, que permite el paso del bolo alimentario con la deglución pero no el reflujo en condiciones normales. Sí va a permitir el vómito y eructación en determinadas circunstancias.

2.2.8.- Inervación del EEI

La inervación extrínseca procede tanto de los nervios vagos con fibras cuyo origen se encuentra en el núcleo motor dorsal del vago, como del sistema simpático, a través del nervio esplácnico mayor.

Por debajo de los pedículos pulmonares en el tórax, los nervios vagos, se disponen en 2 – 4 ramas; las ramas derechas e izquierdas, se sitúan en posición anterior y posterior, respectivamente formando el plexo esofágico. A una distancia variable del hiato esofágico, este plexo nervioso se transforma en 2 troncos vagales anterior (el izquierdo) y posterior (el derecho) y discurren por 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 que discurre en paralelo al anterior por el ligamento gastrohepático.

La inervación intrínseca se efectúa por el plexo entérico situado entre las capas musculares (plexo de Auerbach) y en la submucosa (plexo de Meissner)

La estimulación vagal, tiene efecto inhibitor sobre la presión del EEI y la estimulación simpática, produce por el contrario contracción que es sensible a la atropina.

2.3.- ESTRUCTURAS DE ANCLAJE DE LA UEG

La UEG se mueve en condiciones normales con los movimientos respiratorios y durante la deglución. Las ondas peristálticas inducidas por el reflejo deglutorio y la acentuación del gradiente de presión toraco-abdominal producido durante la inspiración, son las circunstancias que contribuyen a estos movimientos de ascenso fisiológicos. Se oponen a estos movimientos, determinadas estructuras anatómicas de anclaje que fijan el esófago y el estómago al diafragma, con el fin de mantener un segmento del esófago en posición intraabdominal. Así, la presión extrínseca al esófago abdominal, se transmitirá a su interior, contrarrestando los aumentos de la presión gástrica y sumándose al efecto esfinteriano del EEI.

Distinguiremos las siguientes estructuras de anclaje:

2.3.1.- Membrana freno-esofágica de Laimer-Bertelli

Es una lámina conjuntiva elástica con algunas fibras musculares aisladas del diafragma que tiene forma de dos troncos de cono unidos por sus bases. Está compuesta por dos hojas, una descendente que se origina en la fascia subdiafragmática como continuación de la fascia transversalis que recubre el abdomen, y otra ascendente, que continúa la fascia torácica interna, uniéndose circunferencialmente al esófago torácico para llegar hasta 1-2 cm por encima del hiato⁵².

Es de gran fragilidad y no juega ningún papel en la fijación de las estructuras hiatales, sirviendo de vaina de deslizamiento que mantiene la proximidad del esófago y diafragma. Su función consiste en fijar el esófago distal al hiato diafragmático, limitando el desplazamiento de éste hacia arriba durante los aumentos de la presión intraabdominal. Solamente los nervios vagos atraviesan esta membrana.

Es incuestionable que el ligamento freno-esofágico es una estructura anatómica definida que se inserta en el esófago inferior. Como tal, presumiblemente juega un papel en mantener la anatomía normal dentro del hiato esofágico. Tampoco es cuestionable que el ligamento está debilitado y desplazado en pacientes con hernia hiatal ascendente, pero el papel del ligamento en el desarrollo del RGE, no ha sido demostrado y su atenuación y desplazamiento observado en algunos pacientes, puede ser lo mismo un efecto de la hernia hiatal por deslizamiento, como una causa de ella.

2.3.2.- Ligamento frenogástrico de Gregoire

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

2.3.3.- Músculos de Rouget

Son dos pequeños fascículos inconstantes situados a derecha e izquierda del esófago, que van desde el esófago al borde diafragmático.

2.3.4.- Músculo de Juvara

Pequeños haces musculares que unen el borde derecho del hiato con la pared del mismo lado del esófago. Son también inconstantes.

2.3.5.- Mesoesófago

Es un 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 del esófago y va a unir sus caras posterior y lateral a los pilares del diafragma, manteniendo su posición y asegurando la permanencia del segmento abdominal dentro de la cavidad abdominal⁵³. Su sección o disección permite el ascenso intratorácico del esófago.

Además de estas estructuras de anclaje, hay otros elementos que van a ejercer un efecto valvular incompleto que actuará de forma complementaria, oponiéndose al tránsito del contenido gástrico hacia el esófago^{42, 54}.

2.3.6.- El ángulo de His

La unión esofagogástrica, está situada 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 continúa por la curvatura menor gástrica y el borde izquierdo se adosa a la tuberosidad mayor formando un ángulo (ángulo de His), que varía según el estado de repleción o vacuidad del estómago: agudo cuando está lleno, recto cuando está vacío.

Esta abertura externa marca un repliegue mucoso interno, denominado válvula de Gubaroff, que corresponde con el adosamiento de las mucosas que tapizan interiormente el esófago y el estómago.

La ausencia o desaparición de este ángulo de His se produce en las hernias hiatales por deslizamiento⁵⁵ y favorece la aparición de RGE.

3.- FISIOLÓGÍA DEL ESÓFAGO

Desde el punto de vista funcional se distinguen en el esófago tres zonas claramente diferenciadas:

- Esfínter esofágico superior (EES)
- Cuerpo esofágico
- Esfínter esofágico inferior (EEI)

Su actividad coordinada va a ser la responsable de la función motora del mismo.

3.1.- ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR (EES)

Se corresponde anatómicamente con el músculo cricofaríngeo y tiene poco interés en cuanto a su afectación por el RGE. Está constituido por fibra muscular estriada y recibe su inervación motora directamente del tronco cerebral (núcleo ambiguo)⁵⁶. Sus principales misiones son:

- . Impedir el paso del aire al esófago durante la inspiración.
- . Permitir el paso de los alimentos al esófago.
- . Oponerse al reflujo de los alimentos a las vías respiratorias.

Para ello permanece en contracción tónica, con una presión de reposo de unos 100 mm Hg que cierra su luz, para abrirse después de la deglución en coordinación con la contracción faríngea; el bolo alimentario es propulsado hacia el interior del esófago y el EES recobra su tono basal.

El estado de contracción durante el reposo, es decir el tono basal, se consigue mediante descargas constantes de potenciales de acción motores que desaparecen durante la deglución.

La disposición anatómica del músculo cricofaríngeo es responsable de la distribución asimétrica de las presiones intraluminales, mayores en el plano antero-posterior que en el lateral y con un desplazamiento craneal de 0.5 cm.

Aunque hay escasa información sobre el comportamiento motor del EES en relación con factores hormonales, químicos o neurales, se ha sugerido que su relajación depende de un mecanismo colinérgico con origen en los receptores

nicotínicos. Se ha observado que después de un accidente cerebrovascular, los impulsos coordinados que ejecutan estos procesos se alteran y aparecen anomalías de la deglución que pueden llegar a ser graves y originar broncoaspiración.

La demostración de un aumento de presión del EES en algunos pacientes con RGE, indica la existencia de mecanismos de interconexión aún desconocidos.

3.2.- CUERPO ESOFÁGICO

El cuerpo del esófago actúa como una bomba propulsora, debido a la disposición helicoidal de su musculatura circular y tiene como función el traslado del bolo alimentario al estómago.

Está formado por músculo estriado en su tercio superior y músculo liso en sus dos tercios distales. A diferencia de las formaciones esfinterianas, el cuerpo esofágico carece de actividad motora en reposo, siendo la presión intraesofágica similar a la torácica y oscilando igualmente con los movimientos respiratorios.

Se distinguen tres tipos de ondas propulsoras en el cuerpo esofágico:

3.1.1.- Peristaltismo primario:

La deglución, va a desencadenar la aparición de una onda peristáltica esofágica que desciende por el cuerpo a una velocidad de 3-4 cm/seg., dura entre 3 - 4.5 segundos y alcanza una presión de una amplitud máxima entre 60 - 140 mmHg en el esófago inferior ⁵⁶. El tiempo que tarda en llegar al extremo distal del esófago una contracción peristáltica primaria, es de unos 9 segundos después de iniciada una deglución. En general, todas las degluciones desencadenan una onda peristáltica, pero si se realizan varias degluciones seguidas, con cortos intervalos entre ellas de menos de 10 segundos, el peristaltismo primario se inhibe hasta el final de la última deglución. A este fenómeno se le denomina "inhibición deglutoria".

3.1.2.- Peristaltismo secundario:

Producido por la estimulación de receptores sensoriales en el cuerpo esofágico o por distensión de sus paredes, bien por el alimento no desplazado por completo por las ondas primarias o bien por alimento refluido desde tramos inferiores ⁵⁷. Estas ondas comienzan en el punto de estimulación y se desplazan distalmente.

3.1.3.- Peristaltismo terciario:

Son contracciones no propulsoras que se originan a cualquier nivel del esófago de forma repetitiva, aislada o simultánea. Su función no es fisiológica y se observan con frecuencia en la población anciana y en pacientes que presentan trastornos de la motilidad esofágica ⁵⁸.

El control de la peristálsis en el músculo liso del esófago es complejo y no del todo conocido. En cuanto al músculo esquelético del esófago el hecho de deglutir produce una onda peristáltica por activación de la vía vagal.

El músculo liso esofágico, recibe su inervación autónoma a través de los plexos intramurales. Las neuronas, cuyo origen se encuentra en el núcleo motor dorsal del vago, establecen conexiones sinápticas finales con las células ganglionares del plexo mientérico en el esófago, situado entre la capa muscular circular y longitudinal.

Cuando se estimula la capa muscular longitudinal externa se genera un acortamiento que dura mientras permanece el estímulo. Es una respuesta neurogénica colinérgica, sensible a la atropina que se llama de “duración”. La inervación colinérgica es la única demostrada en esta capa muscular y representa la activación por mecanorreceptores locales que activan neuronas motoras a través de receptores muscarínicos.

La capa circular tiene una respuesta distinta, con una contracción breve, que no se inicia hasta después de terminar el período de estimulación nerviosa. Esta contracción se denomina respuesta en “off”. Pueden existir otro tipo de contracciones inmediatamente después del inicio de la estimulación nerviosa, a manera de descargas breves, que se llaman respuestas en “on”.

Tanto la respuesta en “off” como la de “duración” son calciodependientes, pudiendo ser influidas por los niveles de calcio extracelular y por los bloqueantes de los canales lentos del calcio.

Estudios recientes han demostrado que con la activación de las células ganglionares por las neuronas vagales pregangliónicas tras la deglución, se produce la liberación de un neurotransmisor desconocido, no adrenérgico no colinérgico, que inhibe la contracción del músculo de la capa circular, generando así la inhibición simultánea de todo el músculo circular liso del esófago. Esta inhibición ocurre al mismo tiempo que se produce la relajación del EEI.

A pesar de las diferencias estructurales entre ambos músculos, desde un punto de vista motor, se comportan de manera uniforme.

3. 3.- ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR (EEI)

El mecanismo esfinteriano localizado a nivel de la unión esofago-gástrica (UEG) es la estructura de mayor importancia en la patogénesis del RGE ⁵⁹. Constituye un área anatómicamente no distinguible de las zonas vecinas del esófago pero tiene estructura y función reconocidas. Manométricamente, fue descrito por primera vez por Fyke et al. ⁶⁰, que observaron a nivel de la unión esofago-gástrica una zona de alta presión de 3-4 cm de longitud que separaba la cavidad gástrica de la luz esofágica.

Actualmente se distinguen en él dos componentes:

- . Componente intrínseco: El músculo liso del EEI.
- . Componente extrínseco: El orificio hiatal del diafragma.

3.3.1.- Esfínter intrínseco

Es el segmento de 3-4 cm de longitud contraído tónicamente y situado proximalmente a la UGE. Su estructura microscópica fue definida por técnicas de microdissección anatómica en cadáveres en los trabajos de Liebermann-Meffert ⁵¹. Identificaron un anillo muscular oblicuo que va desde la curvatura menor a la curvatura mayor del estómago. Desde este anillo, el espesor muscular disminuye hacia el esófago y hacia el estómago, diferenciándose dos segmentos, uno en forma de fibras semicirculares transversas que rodea el esófago y otro formado por haces oblicuos largos que se dirigen a la cara anterior y posterior gástricas con disposición paralela a la curvatura menor gástrica ⁶¹. Las fibras oblicuas corresponderían a las fibras en cabestrillo o de Helvetius ⁴¹. La contracción simultánea del anillo oblicuo con los haces semicirculares transversos conseguiría una acción sumatoria esfinteriana (Figura 4).

Mantiene una presión de reposo (tono) entre 10-25 mmHg por encima de la presión gástrica que desaparece después de la deglución (relajación). Así, cuando se produce una peristálsis (primaria o secundaria), se induce una relajación completa que precede a la onda peristáltica.

La relajación comienza entre 1.5-2.5 segundos después de haberse iniciado la deglución y continúa durante 7-10 segundos para concluir con la llegada de la onda peristáltica.

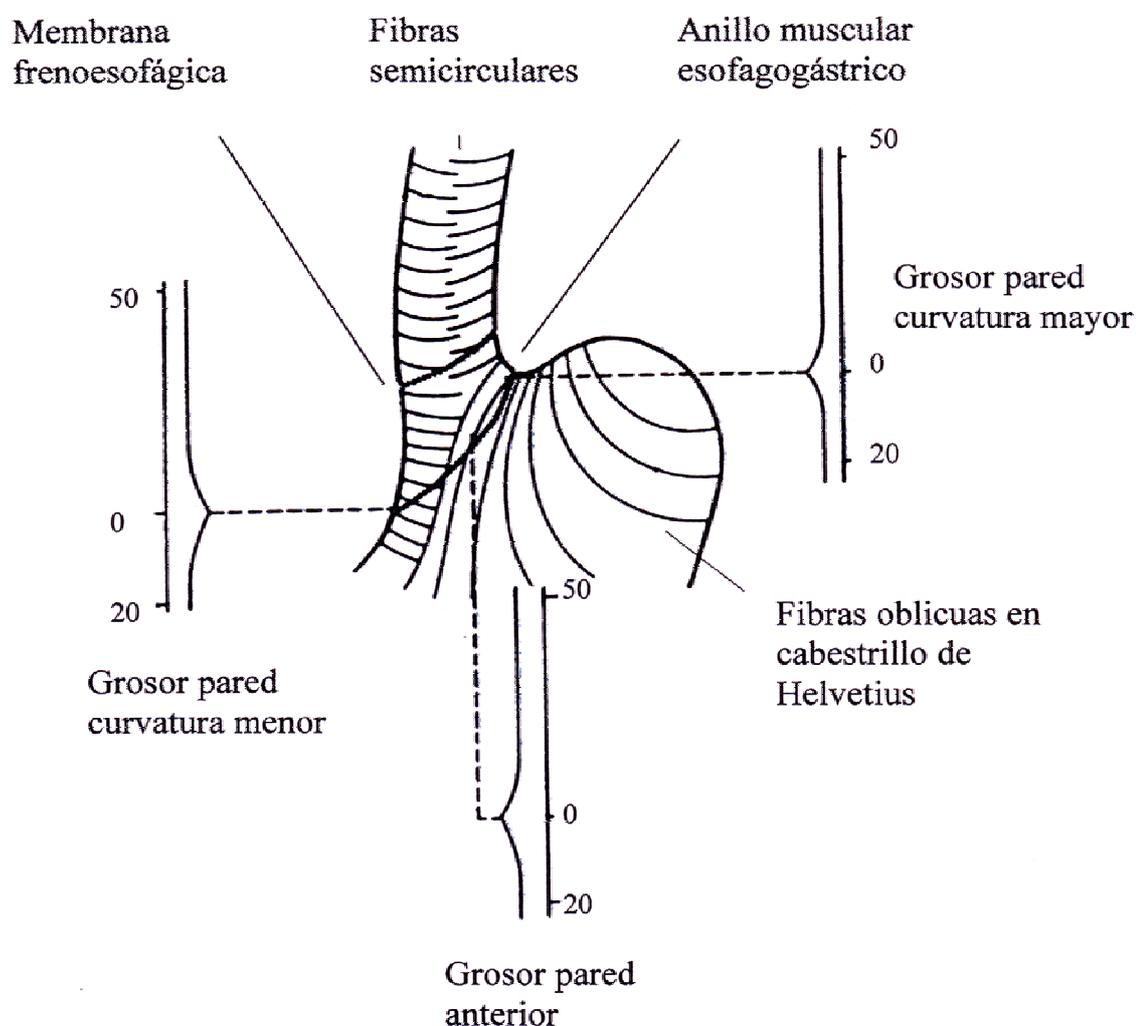


Figura 4: Esquema de la disposición de las fibras musculares en la UEG según trabajos de Liebermann-Meffert.

Los mecanismos responsables del mantenimiento del tono esfinteriano no son suficientemente conocidos, siendo el resultado de la interacción de factores musculares, hormonales y nerviosos ^{25, 62, 63}.

La inervación del EEI depende del sistema nervioso autónomo a través de nervios tanto excitadores como inhibidores. Los cuerpos celulares de los nervios inhibidores están situados en los plexos ganglionares intrínsecos del sistema nervioso entérico. Las fibras pregangliónicas llegan a través de los vagos siendo mediada por vía colinérgica, mientras que el transmisor postgangliónico, es desconocido.

Los nervios inhibidores, median en la relajación esfinteriana probablemente a través de neurotransmisores no adrenérgicos no colinérgicos, como pueden ser el péptido intestinal vasoactivo o el óxido nítrico⁶⁴.

Al igual que el estómago y el intestino delgado, el EEI durante el ayuno mantiene una fase cíclica de actividad contráctil sincrónica con las fases II y III del complejo motor interdigestivo de probable regulación por la “motilina” a través de la estimulación preganglionar de nervios colinérgicos.

Una característica funcional del EEI, además de su longitud y presión de reposo, es la tendencia espontánea a la relajación periódica en momentos no relacionados con la deglución^{65, 66}, circunstancia que se denomina “relajación transitoria del EEI” para distinguirlas de las que suceden tras la deglución. Explicarían los reflujos fisiológicos encontrados en sujetos normales.

Cuando las relajaciones transitorias ocurren de forma prolongada, pueden contribuir a la ERGE y este hecho explicaría el reflujo encontrado en el 40% de los enfermos con ERGE que tienen una presión basal del EEI normal. Se desconoce la causa de estas relajaciones transitorias aunque se ha implicado a la distensión gástrica postprandial.

3.3.2.- Esfínter extrínseco

Los pilares anteriores del diafragma al cruzar sus masas musculares como “cruras”, delimitan el hiato esofágico e invitan a pensar por su disposición que actúan como un esfínter. Nunca se había conseguido demostrar esta función, por lo que se consideró que la zona de alta presión en la extremidad inferior esofágica, bastaba para explicar la acción antirreflujo, sin necesidad de tener en cuenta los músculos que rodean al hiato esofágico cuya medida de presiones presentaba grandes dificultades por los movimientos respiratorios del diafragma. La superposición con el EEI hacia más difícil aún la valoración independiente de su presión⁶⁷.

Hasta 1985⁶⁸, no se demostró en gatos, que el aumento de presión en el esófago inferior por la inspiración, se debía a la acción del diafragma. En 1993, Klein demuestra esta circunstancia en humanos al comprobar en 10 enfermos sin EEI por resección esofágica, una zona de alta presión en la UEG que disminuía con la espiración y deglución y aumentaba con la inspiración y con los incrementos de la presión abdominal⁶⁹. Mittal corrobora los hallazgos anteriores y compara la anatomía de la UEG con la zona terminal del aparato digestivo, diciendo que al igual que en el ano, se trata de dos esfínteres, uno externo, constituido por músculo estriado y otro interno formado por músculo liso⁷⁰.

Hoy pues, el diafragma está reconocido como una estructura importante en el control del reflujo⁷¹. El anillo muscular del hiato diafragmático esofágico, está constituido predominantemente por fibras del pilar derecho. Durante la inspiración los pilares diafragmáticos traccionan del esófago, hacia abajo, atrás y a la derecha, con lo que su luz se acoda y produce un efecto de esfínter extrínseco^{72, 73}.

Las oscilaciones detectadas mediante manometría en la presión del EEI durante la inspiración, son debidas a la contracción de la “crura” diafragmática, mientras la presión del EEI al final de la espiración es debida a la contracción tónica del componente intrínseco del EEI. El aumento de la presión del EEI generado por la contracción del diafragma, es proporcional a la fuerza de contracción medida mediante electromiografía. Durante la inspiración habitual, la presión del EEI aumenta de 10 a 20 mmHg pero puede alcanzar hasta los 100 mmHg con la contracción diafragmática máxima.

Esta acción del diafragma es importante como mecanismo de protección frente al reflujo inducido por incrementos bruscos en la presión intraabdominal. Este mecanismo puede verse seriamente alterado en presencia de un hernia hiatal al estar situada la unión cardioesofágica por encima del diafragma⁷⁴.

3.4.- PARTICIPACIÓN GÁSTRICA

La función del estómago proximal en la profilaxis del RGE ha sido objeto de diversas investigaciones y parece existir una relación entre la distensión del estómago y el acortamiento del EEI^{51, 75}.

La importancia de las fibras musculares gástricas de Helvetius en cabestrillo en el cierre del EEI ha sido constatada⁴¹. Conocidas desde siglos, su importancia cobra vigencia actual como responsables de la interrupción en la transmisión de la

tensión gástrica secundaria a la distensión. Su presencia anula la transmisión de tensión al EEI cuando el estómago se llena, con lo que evitarían la apertura del esfínter y el subsecuente paso del contenido gástrico al esófago.

En resumen en el ser humano el mecanismo antirreflujo está constituido por tres componentes:

- Un esfínter esofágico inferior mecánicamente eficaz.
- Una bomba esofágica que consiga una propulsión esofágica eficiente.
- Un reservorio gástrico con función adecuada.

El fallo o defecto de cualquiera de estos tres componentes puede ocasionar un aumento de la exposición del esófago al jugo gástrico y el desarrollo de una lesión en la mucosa esofágica.

3.5.- FACTORES NEUROGÉNICOS, HUMORALES, FARMACOLÓGICOS Y DIETÉTICOS

Los neurotransmisores adrenérgicos alfa o los bloqueadores beta estimulan el EEI, mientras que los bloqueadores alfa y los estimulantes beta lo inhiben ³⁴.

3.5.1.- Hormonas y péptidos

Las hormonas gastrina, motilina y vasopresina aumentan la presión del EEI mientras que la colecistoquinina, secretina, somatostatina, glucagón, insulina, estrógenos, progesterona la disminuyen ⁷⁶.

Los péptidos bombesina, L-encefalina y sustancia P estimulan el EEI, el péptido calcitonina relacionado con un gen, el neuropéptido Y, el péptido inhibidor gástrico y el polipéptido intestinal vasoactivo le inhiben.

3.5.2.- Fármacos y alimentos

Los antiácidos, colinérgicos, metoclopramida, domperidona, prostaglandina F2, serotonina, histamina, indometacina, aumentan la presión del esfínter, mientras que los anticolinérgicos, barbitúricos, diacepan, meperidina, bloqueadores de los canales del calcio, nitratos y nitritos, nitroprusiato, lidocaina, teofilina, cafeína, dopamina y prostaglandinas E 1 y E 2, la disminuyen ⁷⁶.

Las comidas ricas en proteínas producen un aumento de la presión del EEI. Las comidas ricas en grasas, menta, chocolate, tabaco y bebidas alcohólicas o

ricas en xantinas como el té, café o colas, producen decremento en la presión del EEI⁵⁴. (Tabla I).

TABLA I: Sustancias que pueden alterar la presión de reposo del EEI

<u>EEI</u>	<u>Estimulan presión EEI</u>	<u>Disminuyen presión</u>
Neurotransmisores	Agonistas alfa Antagonistas beta Colinérgicos Anticolinesterásicos	Antagonistas alfa Agonistas beta Anticolinérgicos
Hormonas o péptidos	Gastrina Motilina Polipéptido pancreático Vasopresina Glucagón Bombesina Neurotensina Encefalina Histamina H1 Serotonina	Colecistoquinina Secretina PIV Progesterona Estrógenos Glucagón Histamina H2 Dopamina Prostaglandinas E1, E2
Fármacos	Betanecol Metacolina Fisostigmina Metoclopramida Noradrenalina Domperidona Indometacina Antiácidos Prostaciclina	Atropina Propantelina Isoproterenol Nifedipina Nitratos Teofilina Nicotina
Alimentos	Proteínas Leche desnatada Hidratos de carbono	Grasas Chocolate Zumo de naranja Alcohol Café, té o colas Tabaco

4.- ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

4.1.- CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico, es una situación clínica multifactorial, en la que el material que refluye desde el estómago, va a ocasionar una sintomatología más o menos intensa y de la que se puede derivar un daño a la mucosa esofágica que podrá llegar, de mantenerse en el tiempo, a la aparición de complicaciones. Su forma de presentación clínica es proteiforme, y en muchos casos es tratada de forma sintomática incluso por el propio enfermo, por lo que su incidencia y prevalencia son difíciles de calcular. Las encuestas en las que se apoyan los datos más exactos, tienen un sesgo que depende de la subjetividad del encuestado, y los cuestionarios elaborados, no pueden expresar datos exactos sobre la intensidad del proceso ⁷⁷.

La incidencia de la ERGE es aproximadamente igual en ambos sexos, excluyendo a las mujeres embarazadas ^{78, 79}, y como ya hemos apuntado la incidencia de síntomas y RGE, aumenta con la edad ⁸⁰.

En general, del 5-10% de la población general manifiesta pirosis o regurgitación ácida pasajeras o intermitentes, fenómeno que lleva a muchas personas, especialmente en los países industrializados, a automedicarse con antiácidos. Esta sería la forma leve de la ERGE; pero en el otro extremo del espectro patológico, aparecen los pacientes con sintomatología sostenida o con complicaciones tales como la ulceración esofágica, estenosis, esófago de Barrett o alteraciones secundarias de las vías respiratorias y del pulmón.

Estudios epidemiológicos realizados en EEUU, revelan que de un 20-40% de la población experimenta pirosis real por causa de reflujo, y que alrededor del 2% desarrolla franca ERGE; el 20% de los pacientes con esofagitis por reflujo desarrollará complicaciones ^{77, 81}.

La pirosis es el síntoma cardinal de la ERGE y es utilizada como marcador epidemiológico en las encuestas, con cifras que van desde el 18 al 44% de las poblaciones analizadas ^{78, 79}.

La prevalencia de la esofagitis por reflujo en el área occidental es del 2% ⁸¹, ⁸² pero si la estimamos en la población que consulta a un médico por síntomas de RGE, se va a elevar al 50-68% ^{83, 84}.

A pesar de su alta incidencia y prevalencia esta enfermedad puede ser uno de los problemas diagnósticos y terapéuticos de mayor reto entre las enfermedades benignas del esófago. A ello contribuye la falta de acuerdo en una definición de la enfermedad de aceptación universal.

La ERGE puede definirse por sus síntomas, aunque como ya hemos señalado, los síntomas típicos de la misma, pirosis y regurgitación, son muy comunes y la mayoría de los pacientes no suelen consultar por ellos. Sí son muy intensos o frecuentes, no son sensibles para el diagnóstico de la enfermedad ⁸⁵ y entonces se plantea el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Además, puede darse con otros síntomas considerados como atípicos ⁸⁶, dolor torácico o respiratorios y coincidir en enfermos que presenten enfermedades cardiacas o pulmonares. Es evidente que la falta de sensibilidad y especificidad ⁸⁷, no hacen adecuada la definición de la ERGE por la sintomatología acompañante.

Otro criterio en su acotación, puede ser la adicción a la sintomatología de esofagitis péptica, dado que esta circunstancia se encuentra en el 50-68% de los pacientes con síntomas ³⁴, pero en un 10% de casos, la esofagitis tiene otras causas y muchos individuos con reflujo no padecen síntomas ni presentan lesiones endoscópicas ni anatomopatológicas.

Una tercera posibilidad para definir la ERGE trata de cuantificar la anomalía esencial de la enfermedad, mediante la determinación del tiempo de exposición del esófago distal al jugo gástrico, valorando el tiempo durante el cual el HP es inferior a 4 mediante pH-metría de 24 horas.

De esta dificultad de acotamiento, surge en los últimos años el concepto de ERGE como el conjunto de síntomas y/o lesiones producidas por el paso del contenido gástrico hacia el esófago. Esta terminología resulta más adecuada porque incluye tanto a los pacientes con lesiones endoscópicas como a aquellos que presentan una endoscopia normal pero evidencian reflujo patológico demostrado por otras técnicas (pH-metría de 24 horas) e incluso a pacientes que teniendo ambas exploraciones normales acusan síntomas relacionados con episodios de reflujo gastroesofágico.

4.2.- EVOLUCIÓN HISTÓRICA

La concepción del RGE tal como se concibe en la actualidad, es relativamente reciente. Con los estudios radiológicos baritados esofagogástricos,

realizados con profusión en la primera mitad del pasado siglo, se puso en evidencia, la presencia de hernia hiatal en muchos pacientes aquejados de sintomatología por reflujo, con lo que inicialmente se imputó a esta circunstancia anatómica la etiología exclusiva de la ERGE. Pero Cohen y Harris, establecieron que la presencia de una hernia de hiato no implicaba necesariamente el diagnóstico de ERGE. Así el 50-60% de pacientes con HH presentan esofagitis y del 63 al 94% de pacientes con esofagitis tienen HH asociada ⁸⁸.

La presencia de úlceras en esófago distal fueron descritas a finales del siglo XIX sin que se asociaran con el RGE ⁸⁹. Hubo de pasar más de medio siglo, para que se describiera la esofagitis péptica, relacionando su etiopatogenia con el jugo gástrico ¹⁴. A partir de entonces se desarrollaron varios tests para valorar la competencia de la UEG (Tuttle y Grossman, 1958), la sensibilidad del esófago al ácido (Bernstein, 1958) y la capacidad de aclaramiento del ácido por el esófago (Skinner, 1968).

En 1961 Hill realizó estudios experimentales para medir el pH en la UEG ⁹⁰, sucediéndose con posterioridad el concepto de monitorización del pH por Miller en la enfermedad ulcerosa péptica ⁹¹, la monitorización prolongada del pH de hasta 18 horas, encontrando diferencias con significación estadística entre sujetos sanos y enfermos con HH ⁹². Más tarde Patrick y Woodward comunicaron mejoras técnicas y registros más prolongados ^{93, 94}.

En 1974 Johnson y DeMeester publicaron el concepto de pH-metría de 24 horas para el diagnóstico de los pacientes con ERGE ¹², con lo que se pudo cuantificar la exposición esofágica al ácido y correlacionar los episodios de reflujo con la sintomatología referida por el paciente, siendo en la actualidad la prueba de uso estándar para la delimitación, estudio y seguimiento de la ERGE.

Realmente, este fue el punto de inflexión para el comienzo de una nueva era en la investigación en este tema, debido también a los grandes avances tecnológicos que se sucedieron en esta época y que permitieron adentrarse en los estudios de la fisiopatología del RGE.

5.- FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTRO-ESOFÁGICO

El conocimiento de la fisiopatología del RGE ha experimentado una gran evolución en las últimas décadas gracias al interés despertado por el tema entre los

investigadores y a la aportación de conocimientos nuevos sobre la fisiología esofágica.

Dicha evolución de conocimientos se iniciaría en el siglo pasado en la década de los cincuenta, cuando se postuló que era la hernia hiatal por deslizamiento la responsable del RGE ¹⁸. Cohen y Harris en 1970 apuntaron que la hipotonía del EEI era el principal factor que desencadenaba el reflujo y secundariamente aparecería la esofagitis lesional ⁹⁵.

Hubo que recurrir a otras explicaciones cuando se comprobó que algunos pacientes con presiones normales en el EEI tenían síntomas y padecían de ERGE ⁹⁶, culpando, en estas circunstancias, a condiciones fisiológicas que afectaban temporalmente a la presión del EEI (embarazo, eructo) o patológicas, como enfermedades en las que también se afectaban negativamente las presiones del esfínter (esclerodermia, diabetes mellitus, hipotiroidismo, conectivopatías), sin olvidar otros factores a los que se atribuyó un papel cooperante en la disminución de la presión del EEI (alimentos, alcohol, tabaco, fármacos, etc.)

En 1980 Dent et al. comprueban la presencia de presiones bajas en el EEI con carácter temporal, al monitorizar las presiones del EEI y el pH esofágico durante 12 horas de sueño en voluntarios sanos ⁹⁷, demostrando, además, una gran variabilidad en las presiones del EEI en estas circunstancias. Surge así el concepto de “relajaciones transitorias del EEI” como explicación de la enfermedad en pacientes que presentan una presión en reposo del esfínter normal ^{98, 99}.

Aunque algunos autores cuestionaron el papel de estas relajaciones transitorias sobre la presión del EEI, atribuyéndolas a fenómenos artefactales ¹⁰⁰, hoy se acepta sin discusión, el papel que ejercen en la ERGE tanto en pacientes con presiones normales como en aquellos que inicialmente acusan una presión disminuida, actuando en este caso, como factor que agravaría su enfermedad ¹⁰¹.

En la década de los 90 y a partir de estudios experimentales en gatos ⁶⁸, se demuestra que el aumento de la presión en el esófago distal durante la inspiración, se debía a la acción del “*diafragma crural*”. En 1993 Klein, como ya hemos comentado, prueba en el hombre que el hiato actúa como un esfínter esofágico al demostrar una zona de altas presiones en la UGE en 10 enfermos sin EEI a los que se les había resecaado el esófago ⁶⁹.

La acción de este esfínter esofágico inferior externo (EEIE) es diferente a la del EEI ante los estímulos faríngeos ¹⁰², inspiración y aumento de la presión

abdominal, al contraerse en estas circunstancias, mientras que el EEI interno se relajaría ante dichos estímulos ¹⁰³.

Por todo ello y tras contemplar la función que desarrolla el diafragma sobre las presiones del esófago inferior, se ha vuelto a replantear el papel desempeñado por la HH en la patogénesis del reflujo.

Lo que hoy es aceptado universalmente, es que para que se desarrolle RGE, ha de existir una presión disminuida del EEI, ya sea de forma transitoria o permanente, y que haya material refluído desde el estómago, contactando con la mucosa esofágica por largos períodos de tiempo. Dado que el RGE es un fenómeno normal ¹⁰⁴, es el contacto del material refluído con la mucosa esofágica, el que producirá la esofagitis en primer lugar para seguirse de la transformación metaplásica e incluso la degeneración neoplásica si la agresión se mantuviera.

La unidad fisiológica que debemos manejar para analizar los mecanismos responsables del RGE está compuesta por: el esófago como bomba propulsiva, el EEI como una válvula y el estómago como un reservorio.

Los factores fisiopatológicos implicados en el aumento de la exposición esofágica al contenido procedente del estómago y en el desarrollo de la lesión mucosa en el esófago, son múltiples, complejos y todavía hoy no del todo aclarados ¹⁰⁵.

5.1.- ALTERACIONES FUNCIONALES EN EL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR

En 1909 Fischer, demostró en el murciélago un esfínter anatómico a nivel del esófago distal. Hacia la mitad del pasado siglo, se empiezan a aplicar en clínica humana los estudios manométricos esofágicos, y se observó que había una zona de alta presión en el esófago inferior. Fyke et al. en 1956, identificaron claramente esta región como un esfínter fisiológico. Botha en 1957 y Atkinson et al. en 1957, también demostraron la naturaleza fisiológica de este esfínter, que mantenía un tono basal por encima de la presión intragástrica, se relajaba con el inicio de las ondas deglutorias y se contraía cuando la onda deglutoria había pasado.

La introducción de los sistemas de manometría con perfusión, condujo a una mayor fiabilidad de los registros ¹⁰⁶, que eran criticados por la movilidad del esófago en la proximidad del orificio de registro. Los sistemas de presión endocavitarios ¹⁰⁷, permitieron determinaciones durante un tiempo más prolongado.

En la década de los 60, se supo que el reflujo también sucedía en sujetos normales, lo que era difícil de entender, cuando el tono del esfínter era normal. Estudios de control con sensores a través del EEI, demostraron que en determinadas ocasiones tras la ingesta, se producían caídas repentinas de la presión esfinteriana a cero, lo que era difícil de entender, cuando el tono del esfínter era normal ⁹⁷. El 94% de los reflujos fisiológicos ocurrían después de la relajación transitoria del EEI, un 5% después de un incremento transitorio en la presión intra-abdominal y un 1% no tenían causa evidente ¹⁰⁸.

El nivel del tono basal del EEI es variable y está influido por la orientación del catéter dentro del esfínter, el movimiento esofágico con la respiración y las degluciones, el procedimiento de medida, el estado de alimentación y el equipo de registro.

El EEI comprende una zona de alta presión de entre 1.5 a 3 cm de longitud situada en el esófago distal, sustentada por una entidad anatómica definida y comprobable mediante técnicas manométricas.

Su función está caracterizada por:

- Mantenimiento de una presión basal de reposo entre 15-25 mmHg de forma que establece un gradiente de presiones entre estómago y esófago.
- Posibilidad de relajación de su tono basal hasta equiparar su presión con la gástrica como respuesta a una distensión esofágica proximal, como en la deglución, o a una distensión del fundus gástrico, como sucede en el reflejo del eructo.
- Posibilidad de contracción, como respuesta a ciertos estímulos fisiológicos, manteniendo así su gradiente de presión.

Cualquier proceso que interfiera en estos mecanismos provocará una hipotonía del EEI y secundariamente RGE.

El EEI se considera actualmente como la primera barrera antirreflujo, siendo deficiente en el 60-70% de los pacientes con ERGE y en el 100% de los enfermos con lesiones mucosas graves. Es el factor corregible con la cirugía antirreflujo y es la causa de ineficacia del tratamiento médico o recidiva tras abandono del mismo

Esta función esfinteriana puede alterarse en cualquiera de los siguientes componentes:

5.1.1.- Disminución de la presión del EEI por debajo de 6 mm de Hg

Como ya hemos comentado la presión de reposo del EEI puede variar en sujetos normales entre 15 y 25 mmHg, aunque esta cifra puede variar de unos autores a otros según las técnicas de medida ¹¹⁰. Mediante estudios manométricos se ha demostrado que con un tono del EEI superior a 20 mmHg las posibilidades de reflujo son mínimas. Si la presión del esfínter es inferior a 4 mmHg se produce reflujo libre independientemente de las variaciones de presión intragástrica. Si la presión es superior a 4 pero inferior a 10 mmHg se produce el llamado reflujo de estrés normalmente en relación con aumentos bruscos de la presión intragástrica.

Factores que pueden alterar la presión de reposo del EEI:

- a) Factores musculares intrínsecos
- b) Factores neurogénicos: La relajación como respuesta a ondas primarias tras la deglución y la relajación tras ondas secundarias en respuesta a la distensión esofágica, se conducen por fibras vagales inhibitorias a nivel del esófago distal. El tono basal depende en parte de la actividad simpática con ubicación en segmentos D 6 a D 10.
- c) Factores humorales, hormonales o peptídicos: los agentes ya comentados que aumentan o disminuyen la presión de reposo del EEI (Tabla 1).

La disminución de la presión del EEI, se puede producir de dos maneras:

- relajación continua del EEI por disfunción miogénica produciendo una disminución del tono basal permanente. Desemboca obligadamente a la aparición de RGE.
- relajación temporal del EEI : Son las llamadas relajaciones transitorias del EEI (RTEEI). Es el mecanismo más importante para la producción de reflujo en sujetos con presiones basales normales y ERGE. Los pacientes con reflujo tienen un mayor número RTEEI ¹¹¹.

El éxito de la técnica quirúrgica puede ser definido en función del efecto sobre la frecuencia de las RTEEI. Así, se ha descrito una disminución del 50% en el número de episodios y en el número de relajaciones en el seguimiento de pacientes con funduplicatura de Nissen como cirugía antirreflujo ¹¹². Estas relajaciones son distintas de las inducidas por una deglución, ya que no cursan con el antecedente de una contracción esofágica, persisten durante un cierto tiempo (5 a 30 segundos) y no suelen acompañarse de peristaltismo esofágico. La distensión del estómago por gas o alimentos es el estímulo experimental que tanto en perros como en seres humanos, origina este tipo de relajaciones.

El mecanismo que origina estas RTEEI en ausencia de deglución, no es bien conocido. La mayoría de los autores, lo relacionan con la distensión del fundus gástrico, en relación con la liberación de colecistoquinina ^{113, 114}. Otros postulan que un estímulo sensorial infraumbral proveniente de la faringe y el esófago, sería el desencadenante y encuentran además una relación con el eructo, en el que se presenta una relajación transitoria del esfínter de similares características ^{98, 115}. Otros autores, niegan la posible relación entre las relajaciones transitorias y una respuesta del reflejo de la deglución ¹¹⁶.

Además de la distensión fúndica y la estimulación faríngea, la insuflación esofágica puede desencadenar una RTEEI, que representaría una contracción secundaria fallida ¹¹⁷.

El desencadenamiento postprandial de RTEEI podría estar en relación con la secreción de gastrina, aunque la administración de Gastrina 17, consiguiendo niveles equivalentes a los postprandiales, no influye sobre el número de RTEEI pero sí aumenta, el número de ellas asociadas a reflujo y produce una disminución del tono de reposo del EEI ¹¹⁸.

También se han relacionado a factores exógenos como el estrés o el tabaco ^{119, 120}, que actuarían disminuyendo o aumentando la frecuencia de RTEEI. Finalmente hay estudios que demuestran un control farmacológico de ciertas sustancias como la atropina ¹²¹ o el baclofeno ¹²² sobre la inhibición de las RTEEI.

Cada vez son menores los argumentos a favor de la importancia del tono de reposo del EEI en la génesis del RGE y aumentan los argumentos a favor de las RTEEI ^{111, 123, 124}. Jonhsson et al. han comprobado que la funduplicatura inhibe el desencadenamiento de RTEEI y aumenta la presión residual del esfínter durante las RTEEI, sin que se produzca modificación del tono de reposo ¹²⁵.

5.1.2.- Disminución de la longitud total del EEI por debajo de los 2 cm

El acortamiento del EEI que se produce tras la ingesta, por aumento de la presión intragástrica, no debe sobrepasar esta longitud para mantener una suficiente barrera antirreflujo.

5.1.3.- Disminución de la longitud intraabdominal del EEI por debajo de 1 cm

La existencia de un segmento del EEI de ubicación intraabdominal, es necesaria para la continencia de la UEG pues los aumentos de presión intraabdominales actuarán sobre la pared esofágica, transmitiendo el incremento de presión al interior de la luz esofágica y oponiéndose, de esta manera, al RGE.

El factor más importante de los tres señalados, es la disminución de la presión en el EEI, aunque una presión basal normal puede quedar anulada por alteraciones de la longitud total o inexistencia del esfínter en posición intraabdominal. Hay que tener en cuenta que el número de factores afectados va a influir sobre la presencia de RGE: Así, si está disminuido uno, la probabilidad de reflujo oscilará entre el 69-76 %, si se afectan dos la probabilidad de reflujo variará entre el 65 y 88%, mientras que cuando fallan los tres, la probabilidad es del 100%.

5.2.- LA RELACIÓN ENTRE LA HERNIA HIATAL POR DESLIZAMIENTO CON EL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La HH y el RGE fueron conceptos diferentes hasta 1951, cuando Allison acuñó el término esofagitis por reflujo y asoció esta circunstancia con la HH por deslizamiento. En las siguientes dos décadas, los términos se usaron indistintamente y durante los siguientes 15 años, la asociación de los mismos ha vuelto a ser divergente. En la actualidad la relación de la HH con el reflujo es motivo de controversia.

Bowditch en 1853, explica que Ambrosio Paré fue el primero en describir la hernia diafragmática en 1610. Harrington ¹²⁶, cita la operación de la HH como hecha por primera vez por Naumann en 1888. Sin embargo, Soresi, llamó la atención de las HH diafragmáticas pequeñas, en la producción de síntomas y fue uno de los primeros en describir el tipo deslizante, aunque no la distinguía de la paraesofágica. Soresi apuntó, que los síntomas producidos eran muchos y variados, incluyendo pirosis, vómitos, síntomas respiratorios y disfagia.

Akerlund en 1926 clasificó las hernias en este área, siendo el primero en utilizar el término HH. Las dividió en 3 tipos:

- 1º) esófago corto congénito que producía un estómago torácico
- 2º) el tipo paraesofágico en el que el esófago inferior quedaba en su situación normal y el fundus del estómago se herniaba paralelamente a él.
- 3º) prolapso de la UGE a través del hiato. Akerlund consideraba este tercer tipo tan frecuente en el anciano que pensó era normal.

La incidencia de la HH por deslizamiento diagnosticada radiológicamente, varió, desde el principio, muy ampliamente, oscilando entre 2,5% (Velde 1932) y 73,3% (Schatzki 1932). Wolf en 1959, usando un cojín de compresión para producir las HH radiológicamente, encontró un aumento de las mismas con la edad. Entre los 40-49 años era del 32%; en la 5ª década el 44%; en la 6ª el 59%. El grupo más anciano de sujetos revisados estaban en la 7ª década y su incidencia era el 76%

127

Stein y Finkelstein en 1960, demostraron cómo la incidencia de HH varia según el criterio utilizado para su diagnóstico. Si el esófago intraabdominal (vestíbulo gastroesofágico) se deslizaba por encima del diafragma, lo llamaba HH por deslizamiento de primer grado. Cuando era el estómago el que superaba el diafragma, lo denominaba HH de segundo grado. Usando estos criterios encontró en 100 sujetos examinados radiológicamente con bario, una incidencia de HH del 50%. Si limitaba la situación a la consideración del estómago por encima del diafragma, el diagnóstico descendía a un 24%.

Los endoscopistas, emplean la relación de la unión escamocolumnar con la muesca del hiato, para definir una hernia. Kramer, afirmó, en 1969, que la unión escamocolumnar está situada de 1 a 3 cm proximalmente a la UEG anatómica y esta última unión, tiene un cierto grado de movilidad, con la deglución y los cambios de posición. Si el radiólogo usa la definición de la UEG anatómica desplazada por encima del diafragma para la HH por deslizamiento, entonces las definiciones endoscópicas y radiológicas son diferentes. Cohen y Harris 1971 vieron que no se podía hablar de HH definida si tenía menos de 3 - 4 cm de diámetro. Por encima de esta medida, no hay dificultad para radiólogos y endoscopistas; sin embargo en diámetros más pequeños, las dificultades continúan planteadas (fig 3-1 pag 21).

Muchos síntomas atribuibles a la HH por deslizamiento son de hecho debidos a la enfermedad por reflujo que está asociada con la hernia. Sin embargo, Kramer 1969, señaló que algunos síntomas pueden estar relacionados con los efectos mecánicos de la hernia sobre todo si la hernia es grande.

Se ha conocido, al menos desde Ritvo en 1930, que la HH puede existir sin síntomas, y además algunos autores como Palmer ¹²⁸, apuntaron que sólo el 8% de 577 pacientes con HH, presentaban los síntomas típicos de la enfermedad por reflujo (pirosis y regurgitación). Por otra parte, otros autores, han comunicado la existencia de enfermos sin HH que tenían RGE patológico ¹²⁹.

La explicación que se dio mediante estudios manométricos, era que la presión del EEI era parecida en los pacientes con o sin HH ¹³⁰, y que la sintomatología de la ERGE, dependía solamente de la presión basal del esfínter y no de la existencia de la hernia y además que un incremento de la presión intraabdominal generalizado conducía a una elevación de la presión del EEI independientemente de que hubiera una HH o no.

En un estudio que relacionaba la HH con episodios de reflujo comprobados manométricamente y con ph-metría de 24 horas, Johnson y cols 1978, encontraron una relación directa entre el reflujo y la presencia o ausencia de HH en pacientes con síntomas esofágicos por reflujo.

Finalmente Wright y Hurwitz en 1979 ¹³¹, establecieron una asociación estadística entre HH y la esofagitis endoscópica con síntomas esofágicos, concluyendo que si el paciente no tenía HH sólo había un 3 % de posibilidades de encontrar evidencia endoscópica de esofagitis, pero si la HH estaba presente, había un 50% de posibilidades de encontrar esofagitis.

En resumen, no hay una definición uniforme de lo que constituye la HH por deslizamiento. El cirujano, el anatómico, el radiólogo y el endoscopista, han mantenido puntos de vista divergentes y, a veces, difícilmente congeniables, sobre todo, en lo que se refiere a los criterios radiológicos que en el pasado siglo fueron los más involucrados en el diagnóstico de la HH. Algunas características, si parecen estar razonablemente establecidas para la HH por deslizamiento: Su incidencia se incrementa con la edad, pueden ser asintomáticas y la no existencia de reflujo o la existencia de síntomas mecánicos asociados con HH por deslizamiento tienen relación con el tamaño, es decir, cuanto más grande sea la hernia la sintomatología será mayor ¹³².

La impresión clínica en la primera mitad del pasado siglo fue que la HH tenía una relación importante con los síntomas que hoy atribuimos al RGE. Esta asociación dejó de ser tenida en cuenta las décadas de los 60 y los 70, durante las cuales los estudios manométricos del EEI centran toda su atención patogénica en él. Sin embargo, estudios más recientes, han establecido que la HH es un trastorno anatómico importante que predispone al paciente a los síntomas de reflujo. Hoy no existen dudas de que la HH es enfermedad común, que aumenta con la edad y que a veces cursa de manera asintomática y que no siempre va a afectar a la función del EEI. Es probable también que en presencia de una disfunción del esfínter, una HH signifique que la enfermedad de reflujo y sus síntomas serán peores que en ausencia de tal hernia. Lo que no se ha establecido es si una HH predispone o causa la disfunción del EEI.

5.3.- LA RELACIÓN ENTRE REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y HERNIA PARAHIATAL

Akerlund, distinguía entre aquellas hernias en las que la UEG pasaba al tórax y aquellas en las que esta unión permanecía en el abdomen. Esta última variedad en la que el estómago se hernia bien a través del hiato o bien a través de un defecto en el diafragma en la proximidad del hiato, es lo que se conoce como hernia paraesofágica. Tradicionalmente estas hernias no han sido consideradas relacionadas con el RGE. Sin embargo este punto de vista se ha cambiado por Walther et al.¹³³, que encontraron que el 60% del grupo paraesofágico y el 70% de la HH por deslizamiento tenían un reflujo anormal definido en la pH-metría de 24 horas. En base a estos hallazgos arguyeron que una hernia paraesofágica presentada debería ser reparada con una técnica que incluyera un procedimiento antirreflujo.

5.4.- MECANISMOS DE DEFENSA DEL ESÓFAGO

La presión media en la luz del esófago torácico es negativa oscilando entre -15 mm de Hg y + 5mm de Hg, lo que refleja presiones intrapleurales. La presión media en el fundus y cuerpo proximal gástrico es positiva y oscila entre 7 y 50 mm de Hg. En inspiración no forzada, la presión máxima tiende a forzar el paso del contenido gástrico hacia el esófago, variando entre 5 a 15 mm de Hg., mientras que con la inspiración máxima, hiperpresión abdominal o tos, el pico presivo puede

exceder a los 75 mm de Hg. Con gradientes de presión como los referidos, el contenido gástrico refluiría permanentemente al esófago, salvo que existieran mecanismos que se opusieran como vamos a comentar.

5.4.1.- Peristalsis del cuerpo esofágico.

Una vez que el contenido gástrico ha refluído al esófago, los síntomas y el daño producido en la mucosa esofágica van a depender, en gran parte, del tiempo que el material refluído esté en contacto con la mucosa. Hay que tener en cuenta que este factor no es corregible de forma directa con la cirugía antirreflujo. Los pacientes con ERGE han evidenciado períodos muy largos en el tiempo de exposición al material refluído, cuando son comparados con grupos control ¹³⁴.

Uno de los mecanismos de defensa del esófago ante la presencia del material refluído, va a ser el vaciamiento del mismo, mediante la actividad motora peristáltica. El peristaltismo primario, iniciado tras la deglución y responsable del aclaramiento del 83% de los episodios de reflujo, es anormal ¹³⁵, o está disminuido en su frecuencia ¹³⁶, en pacientes con ERGE. Además del peristaltismo primario, el peristaltismo secundario, iniciado ante la simple presencia de material irritante o por la distensión esofágica, va a colaborar en el aclaramiento del esófago.

Inicialmente, se valoró mediante la introducción de ácido en el esófago, comprobando después, cuántas degluciones eran necesarias para su eliminación. Posteriormente se comprobó, que el número de degluciones necesario para volver el pH esofágico a valores normales, es diferente del número de degluciones requeridas para vaciar el esófago del volumen de su contenido ¹³⁵. Utilizando coloide isotópico sulfurado diluido en 15 ml de agua en 15 sujetos normales, se encontró que en el 93% de los casos se producía el vaciado esofágico después de 8 degluciones hechas con intervalos de 15 segundos ¹³⁷.

Creamer en 1955 fue el primero en detectar alteraciones de la motilidad esofágica en pacientes con RGE, describiendo ondas no propulsoras en el cuerpo esofágico. Después otros autores, demostraron ondas repetitivas y espontáneas sincrónicas ¹³⁸, actividad terciaria espontánea y anomalías motoras tras la deglución ¹³⁹, incoordinación motora en esófago distal con contracciones débiles no propulsoras en cuerpo esofágico ¹⁴⁰.

Existe una correlación entre el grado de esofagitis y la disfunción peristáltica esofágica, que alcanza al 25% de los pacientes con esofagitis moderada y al 48%

de las esofagitis severas ¹⁴¹. En la disminución de la actividad motora del cuerpo esofágico, interviene tanto la lesión producida secundariamente por el reflujo como la disfunción motora primaria que existiera previamente, y que se agravará, de manera progresiva, por la exposición crónica al reflujo ¹⁴².

El mecanismo etiopatogénico primario de la disfunción peristáltica en pacientes con ERGE, no es conocido. Algunos autores, se inclinan porque la disfunción peristáltica es secundaria al RGE, mientras que para otros, esto no ha podido ser demostrado, llegando a asociar la curación de la esofagitis con la mejoría de la fuerza contráctil peristáltica ¹⁴³.

En general se puede afirmar, que a mayor grado de ERGE, menor probabilidad de recuperar el peristaltismo normal, de modo y manera, que los pacientes con enfermedad de Barrett, tendrán una disfunción irreversible de la actividad motora esofágica.

5.4.2.- Secreción salivar

El flujo salivar, ocurre solamente durante la vigilia y cesa con el sueño. En condiciones basales, es de 0.5 ml/minuto y es transportado por el esófago mediante degluciones espontáneas a razón de 1/minuto en el estado de vigilia.

La saliva es una base débil, capaz de neutralizar el ácido en relación lineal con su concentración en bicarbonato. Sin embargo, los cambios en el flujo salivar y su composición, no han sido estudiados mucho en enfermos con reflujo. Las sustancias que estimulan la producción de saliva y la secreción de bicarbonato por las glándulas salivares, son capaces de facilitar el aclaramiento esofágico de ácido, por ejemplo los colinérgicos como el betanecol. Los agentes que disminuyen el flujo y la secreción de bicarbonato, tienen el potencial de disminuir el aclaramiento esofágico y permitir un contacto más prolongado del material refluído con la mucosa esofágica, por ejemplo los anticolinérgicos, ¹³⁵. El alcohol, que estimula inicialmente el flujo salivar, disminuye su producción después, durante 60-90 minutos.

El efecto neutralizante de la saliva sobre el ácido refluído, radica en su riqueza en ion bicarbonato. Aproximadamente 7 ml de saliva, son capaces de neutralizar 1 ml 0.1 N de HCl. Helm et al. en 1983 demostraron que el bicarbonato salivar ¹³⁵ era importante porque:

- a) el pH del esófago distal aumenta proporcionalmente con cada deglución salivar.
- b) si se eliminaba la saliva, no se producía dicho aumento.
- c) estimulando la producción de saliva mediante succión o fármacos, se mejoraba el tiempo de aclaramiento ácido.

Más tarde el mismo grupo de investigadores demostró que la producción de saliva es un factor determinante del ritmo deglutorio, de manera que cuando se estimula la producción salivar, la tasa de degluciones aumenta ¹⁴⁴. Además, un ritmo aumentado de degluciones, no aumenta el aclaramiento del ácido y es solamente la saliva quien tiene capacidad neutralizante.

La producción de saliva está estimulada por un reflejo esófago-salivar cuyo estímulo desencadenante es la percepción de dolor con pH inferior a 2.5 ¹⁴⁵. Durante el sueño y en decúbito supino ⁹⁷, este reflejo está inhibido. De hecho la mayor parte de los episodios de reflujo no estimulan este reflejo, incluso en pacientes con esofagitis severa ¹⁴⁶.

Es posible que la disminución de secreción salivar que se da en determinadas enfermedades, esclerosis sistémica o síndrome de Sjögren, sea un factor que contribuya al desarrollo de esofagitis en estos pacientes ¹⁴⁷.

5.4.3.- Resistencia de la mucosa esofágica

La mucosa esofágica, está constituida por una capa epitelial de células escamosas, una lámina propia subyacente y una muscularis mucosae. La capa epitelial consta de una zona más externa de células escamosas planas no queratinizadas (estrato córneo), una capa media de células grandes (estrato espinoso) y una capa basal de células cilíndricas (estrato germinativo). Esta capa basal supone menos del 15% del espesor total de la capa epitelial. Las células basales sufren actividad mitótica y emigran a las capas superficiales. Este proceso dura aproximadamente 11 días en el esófago inferior de la rata, aunque el tiempo que tarda este proceso en el hombre se desconoce. La estimulación irritativa crónica de la mucosa esofágica conduce a un aumento de volumen de la célula en las capas basales y eventualmente a una hiperplasia de la célula basal ¹⁴⁸.

La mucosa esofágica resulta experimentalmente muy sensible al ácido, la pepsina y a los ácidos biliares que reducen de manera notable su potencial

eléctrico. La barrera mucosa esofágica cuenta con elementos anatómicos, como son las membranas celulares o los complejos de unión intercelulares y también con elementos funcionales como la secreción de moco y bicarbonato (la anhidrasa carbónica salivar protege la mucosa gastroesofágica de ácido) ¹⁴⁹ y su capacidad de regeneración celular ¹⁵⁰.

La resistencia epitelial de las células de la mucosa esofágica, constituye una línea defensiva adicional al peristaltismo esofágico, gravedad y secreción salivar complementaria, con el fin de minimizar el daño esofágico derivado del contacto prolongado del material refluido con la propia mucosa. Distinguimos los siguientes mecanismos defensivos de la mucosa esofágica:

a) Las glándulas submucosas esofágicas

Productoras de bicarbonato que aunque se encuentran en escasa proporción intervienen en la prevención el daño mucoso producido por el ácido sobre todo en la posición de decúbito supino y durante el sueño.

b) Los mucopolisacáridos

Se encuentran en grandes cantidades en los espacios intersticiales entre las células escamosas del esófago y debido a sus propiedades hidrofóbicas, contribuirían a la resistencia de la mucosa al ácido. La estimulación vagal en el perro conduce a una secreción de un moco alcalino viscoso pero no se sabe si ese control ocurre también en el hombre.

c) Resistencia a la difusión iónica transmucosa

La mucosa esofágica es impermeable al ion H, sin embargo, cuando el ácido de bajo pH se pone en contacto con la mucosa, sobre todo cuando el ácido se mezcla con sales biliares y /o pepsina, la mucosa pierde su impermeabilidad y la difusión del ion H vuelve a ocurrir.

La resistencia a la difusión ionica transmucosa, se va a deber a las uniones íntimas que existen entre las células de las capas superficiales del epitelio esofágico y a la existencia de los mucopolisacáridos en el espacio intercelular.

Los mecanismos celulares de resistencia tienen dos objetivos fundamentales: mantener la homeostasis intracelular y proporcionar integridad a la mucosa en caso de daño celular. En la homeostasis intracelular la bomba de Na⁺/K⁺ juega un papel esencial, restaurando la neutralización celular después de la

acidificación. Se ha demostrado en este sentido que la toma de Na⁺ celular está muy aumentada tras el daño producido por el ácido.

La integridad mucosa se recupera mediante un aumento del recambio celular mediado por el factor de crecimiento epidérmico (FCE), polipéptido producido en las glándulas salivares y en las glándulas de Brunner duodenales. Su actuación es a tres niveles: aumentando el contenido de moco, estimulando la bomba de Na⁺/K⁺ y estimulando la síntesis de DNA que incrementa el recambio celular.

5.5.- ALTERACIONES A NIVEL GÁSTRICO Y DUODENAL

Las alteraciones motoras a nivel gástrico y duodenal, adquieren gran importancia como componentes de la barrera antirreflujo.

Hay dos modelos de actividad gastroduodenal, en estado de ayuno y durante la ingesta. En ayuno se distinguen tres fases cíclicas que se conocen con el nombre de complejo motor migratorio. Esta actividad motora, procura que el tubo gastrointestinal quede libre de material no digerido. Durante la fase de alimentación, el estado cíclico anterior desaparece siendo sustituido por contracciones propulsivas que aumentan de intensidad dirigiéndose hacia el píloro, para concluir con una gran contracción retropulsiva antral ¹⁵¹.

Distinguimos dos tipos de vaciamiento gástrico:

- . el de líquidos que se produce mediante un gradiente de presiones entre el estómago y el duodeno y está regulado por el estómago proximal mediante la presión intragástrica ¹⁵¹.
- . el de sólidos que se controla mediante la actividad motora del estómago cuando el alimento sólido ha sido mezclado y digerido en partículas pequeñas.

Durante la fase III del complejo motor migratorio descendente la presión de reposo del EEI se eleva considerablemente hasta 100 mmHg por activación de la motilina ¹⁵². La motilidad gastroduodenal, va a influir pues en la presión de reposo del EEI. Además, la distensión gástrica va a producir relajaciones transitorias del esfínter y su acortamiento, con lo que se va a favorecer el RGE ¹⁵³.

5.6.- ALTERACIONES GÁSTRICAS FUNCIONALES

La distensión gástrica postprandial produce un aumento de las RTEEI lo que constituye un factor desencadenante del RGE. Está demostrado que la distensión

gástrica que acontece después de la ingesta, produce directamente un aumento de los episodios de reflujo. Diferentes circunstancias pueden condicionar la distensión a nivel del estómago, consideraremos:

5.6.1.- Hipersecreción ácida

Algunos autores atribuyen a esta circunstancia un escaso papel en la etiopatogenia de la ERGE, dado que el 95% de los pacientes presentan niveles normales de secreción ¹⁵⁴. Otros estudios mostraron, por el contrario, que la cantidad basal de ácido secretada por el estómago está aumentada en el esófago de Barrett, mientras que está disminuida en los pacientes con lesiones mucosas esofágicas menos intensas. Además, hay pacientes en los que se encontró un tono del EEI normal acompañado de hiposecreción ácida gástrica, atribuyendo a esta última, la responsabilidad de las lesiones halladas ¹⁵⁵. En consecuencia, una disminución de la capacidad secretora del estómago bien sea por procedimientos médicos o quirúrgicos, podría ser la solución idónea para estos pacientes ¹⁵⁶.

5.6.2.- Reflujo duodenogástrico

Se cree que el RDG retarda el vaciamiento gástrico mediante la inducción de gastritis biliar que conduciría a cierto grado de paresia gástrica. También se ha pensado pudiera existir una disfunción antral primaria que retardaría el vaciamiento gástrico y un inefectivo aclaramiento del producto refluído desde el duodeno ¹⁵⁷.

Constituyen una explicación al incremento de la distensión gástrica aunque los estudios iniciales no demostraron volúmenes significativos de reflujo duodenogástrico que fueran capaces de producirla ¹⁵⁸. Otros autores, demostraron más tarde una alta tasa de reflujo duodenogástrico en pacientes con esofagitis por reflujo severa y en esófago de Barrett ¹⁵⁹. Así se ha relacionado directamente el grado de RDG con la intensidad de la ERGE, además de comprobar simultaneidad de RGE y RDG durante los episodios de reflujo ¹⁶⁰.

5.6.3.- Vaciamiento gástrico retardado.

El RGE acontece con mayor frecuencia en estado postprandial que durante el ayuno. El volumen gástrico que va a determinar la frecuencia del reflujo, está influido por la cantidad de alimento y saliva ingeridos, el volumen de secreción gástrica, el RDG y por el vaciamiento gástrico.

Evaluando el vaciamiento del componente sólido de una ingesta, se apreció un vaciamiento gástrico retardado en un 43 a 57% de pacientes con ERGE, mientras era normal el vaciamiento de agua o líquidos ¹⁶¹. Otros autores han evidenciado un vaciamiento gástrico retardado en un 40% en pacientes con ERGE, junto con niveles de motilina altamente disminuidos ¹⁶². Estos estudios indican una motilidad antral alterada que produce un vaciamiento gástrico retrasado, lo que va a favorecer el RGE. Además, como ya hemos visto, la distensión gástrica mantenida facilitará el aumento de las RTEEI y por ende el RGE.

Estudios pH-métricos han comprobado que pacientes con esofagitis por reflujo que tienen un vaciamiento gástrico retardado presentan mayor reflujo que pacientes con presiones similares del EEI pero con vaciamiento gástrico normal ¹⁶³.

5.7.- COMPOSICIÓN DEL CONTENIDO GÁSTRICO

El material refluído desde el estómago, está compuesto por ácido y pepsina, que van a ser los principales elementos que influirán en el daño a la mucosa esofágica ^{164, 165}.

El ácido posee un efecto citotóxico ¹⁶⁶, cuando el pH es inferior a 2 al producir esofagitis por desnaturalización proteica, mientras con un pH superior a 2 la penetración el ion H⁺ en el interior de la mucosa, está inhibida. Dado que el ácido es un factor importante en el daño celular, debería existir una clara correlación entre la intensidad de la esofagitis y la exposición esofágica al ácido. Diversos autores ^{167, 168, 169}, han demostrado que a pesar de que los pacientes con esofagitis por reflujo tienen aumentada su exposición a la acción del ácido, no es posible diferenciar pacientes, con diferentes grados de esofagitis mediante monitorización del pH durante 24 horas.

Se ha comprobado la mayor producción de ácido tanto en situación basal como tras estimulación con pentagastrina en pacientes con HH sintomática comparados con un grupo control ¹⁷⁰, y observaron mayor producción de ácido basal y estimulado, en pacientes con RGE sintomático y esofagitis, sin constatar correlación, entre la severidad de la esofagitis y la secreción ácida. El mismo grupo demostró un aumento significativo de ácido basal en pacientes con reflujo y estenosis péptica, pero ninguna diferencia entre grupos con respecto a la secreción máxima de ácido.

La evidencia de hipersecreción gástrica en pacientes con RGE, se obtuvo comparando el porcentaje de secreción ácida en un grupo de pacientes con ERGE, con un grupo de control previamente estudiado, observando, que elevados porcentajes de secreción ácida basal y estimulada, tenían una relación significativa con la evidencia endoscópica de esofagitis ¹⁷¹.

Los descubrimientos positivos no se pueden ignorar y no es probable que las diferencias en la metodología al medir el ácido o valorar el reflujo cuenten del todo para esta diferencia. Es probable que haya subgrupos de pacientes en los que la secreción de ácido aumentada, sea un factor asociado en la enfermedad del reflujo. Esto está respaldado por el descubrimiento de que el uso de antiH2 para disminuir la secreción ácida, ayuda a unos pacientes pero no a otros. Además, estudios en pacientes con esofagitis severa en los cuales la secreción ácida está virtualmente abolida por el uso del Omeprazol, han demostrado completa curación en más del 80% . Este descubrimiento reenfatisa la importancia de la presencia de ácido, para el desarrollo de la esofagitis.

La actividad de la pepsina como enzima proteolítica, está correlacionada con la concentración de ion H⁺. Estudios *in vitro* ¹⁶⁴, demostraron que la intensidad del daño producido por la pepsina va a depender de su concentración en un ambiente de pH óptimo entre 1.5 y 2.5. Se ha demostrado en humanos que el tiempo de exposición de la mucosa esofágica a la pepsina a pH óptimo, se correlaciona con la intensidad de la esofagitis ^{164, 165}.

Diferentes estudios han demostrado el efecto tóxico de las sales biliares sobre la mucosa esofágica ¹⁷¹, al aumentar la absorción de hidrogeniones a nivel de la mucosa. La presencia del ácido taurocólico facilita la penetración de H⁺ a un pH de cuatro, pero si el pH es neutro, las sales biliares desconjugadas y la tripsina pueden producir daño en la mucosa independientemente de la presencia de ácido ¹⁷².

La importancia de la concentración de bilis o tripsina como factores patogénicos en pacientes con esofagitis por reflujo, fue cuestionada por algunos autores, al no encontrar cantidades significativas de estas sustancias en la mucosa esofágica ^{158, 165}. Para otros si fue significativa la presencia de altas concentraciones de ácidos biliares en pacientes con Barrett en comparación con

otros grados de esofagitis ¹⁷³, al igual que otros autores demostraron un tiempo alargado de exposición a pH superior a 7 en pacientes con metaplasia esofágica, por lo que concedieron papel etiológico al RDG en los pacientes que tenían un esófago de Barrett ¹⁷⁴. Kauer et al, hallaron en el aspirado esofágico, un aumento de la concentración de ácidos biliares en pacientes con ERGE en relación con un grupo control, sobre todo en decúbito supino y período postprandial ¹⁷⁵.

La combinación de reflujo ácido y alcalino, parece ser altamente tóxica para la mucosa esofágica ^{159, 160, 176}. Experimentalmente se ha demostrado la influencia del RDG sobre el crecimiento mucoso y la concentración de DNA, mediado por los altos niveles séricos de gastrina que se generan cuando el estómago se alcaliniza. Así lo comprobó Attwood et al, al demostrar que bajo la influencia del RDG se producían adenocarcinomas del esófago distal sin la necesidad de administrar ningún agente carcinogénico ¹⁷⁷.

La controversia en relación con la importancia etiopatogénica del reflujo biliar radica en las dificultades de su cuantificación pues la detección del RDG por monitorización del pH es insuficiente y hay estudios, que apuntan hacia la necesidad de un nuevo método de medición de la bilirrubina que sea más exacto como marcador de la actividad del RDG ¹⁷⁸.

5.8.- HELICOBACTER PYLORI Y ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTRO-ESOFÁGICO

Numerosos estudios publicados en los últimos años han mostrado resultados muy variables sobre la relación del *Helicobacter pylori* con la ERGE, incluso, en ocasiones, contradictorios.

Así, la erradicación del *Helicobacter pylori* puede favorecer la aparición de la ERGE o en otras ocasiones empeorar su evolución. Labenz en 1997 publica que pacientes con úlcera duodenal a los que se les ha erradicado el *Helicobacter*, tienen un mayor riesgo de desarrollar ERGE, evaluando como factores de riesgo la ganancia de peso, la severidad de la gastritis del cuerpo y el sexo masculino ^{179, 180}. En otro estudio realizado, se demuestra que los pacientes con ERGE y *Helicobacter pylori* +, presentan esofagitis menos importante que los no infectados ¹⁸¹.

En un reciente estudio de Rokkas et al (julio 2001), se concluye que el tratamiento antisecretor en pacientes con *Helicobacter pylori* +, es eficaz para prevenir la ERGE, si consigue la erradicación del mismo ¹⁸².

Por otra parte, otros autores, afirman que el *Helicobacter pylori*, no ejerce ningún papel en la patogenia de la ERGE ¹⁸³.

Del análisis de la literatura, parece deducirse en el momento actual, que la presencia del *Helicobacter* afecta solamente a los casos de ERGE en los que la bacteria ha ocasionado una gastritis crónica atrófica en el cuerpo gástrico, con disminución de la secreción ácida y con pH intragástrico habitualmente superior a 3 ^{183, 184}. En esta situación, la erradicación del germen, induciría el desarrollo de la ERGE cuando se normalizase la secreción ácida gástrica.

Por todo ello hoy podemos afirmar, que la indicación de erradicación del *Helicobacter pylori*, no debe estar condicionada, cuando sea oportuna, por la presencia de ERGE ^{185, 186, 187}.

5.9.- HIPERSENSIBILIDAD DE LA MUCOSA ESOFÁGICA

Alrededor de un tercio de pacientes que presentan pirosis y que son tratados médicamente con antiácidos pese a ser endoscópica y pH-metricamente negativos, tienen un umbral de sensibilidad esofágica para estímulos mecánicos y químicos, más bajo, como se ha demostrado experimentalmente mediante perfusión ácida, distensión intraesofágica y pH-metría de 24 horas ¹⁸⁸.

6.- CUADRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La sintomatología de la ERGE es muy variable: pirosis, regurgitación, disfagia, odinofagia, dolor torácico, tos nocturna, broncoespasmo, laringitis, afonía, etc., pero la frecuencia e intensidad de los síntomas, no se va a correlacionar con la gravedad de las lesiones ni con el pronóstico de la enfermedad pues, en ocasiones, los primeros síntomas, se van a manifestar con motivo de una complicación ya establecida ⁸⁵.

No hay ningún síntoma que permita distinguir la ERGE de otras patologías. Los síntomas considerados como indicadores de una ERGE (pirosis o regurgitación ácida), son muy frecuentes en la población general, son evaluados como normales

y no requieren actuación médica en la mayoría de los casos; incluso cuando son intensos, no son específicos de RGE pudiendo ser causados por otras enfermedades. La frecuencia es del 5% en la población adulta ¹⁸⁹ y la prevalencia diaria en sanos es del 7% ¹⁹⁰.

Se debe prestar especial atención a la detección de los considerados síntomas de alarma: disfagia, odinofagia, anemia, hemorragia, pérdida de peso, así como evitar que se interpreten como manifestaciones del RGE, síntomas producidos por patología extradigestiva, sobre todo cardiovascular, tales como angina de pecho o aneurisma disecante de la aorta torácica.

Generalmente, salvo en casos de pacientes previamente asintomáticos, la aparición de complicaciones de la ERGE, va ligada, muchas veces, al fracaso diagnóstico, tratamiento inadecuado o ambas circunstancias juntas.

Podemos distinguir dos tipos de síntomas:

- ◆ Síntomas típicos:
 - pirosis
 - regurgitación
 - disfagia
 - odinofagia
 - sialorrea
- ◆ Síntomas atípicos:
 - dolor torácico
 - asma o broncoespasmo
 - laringitis posterior- ronquera
 - tos crónica

6.1.- SÍNTOMAS TÍPICOS

La pirosis y la regurgitación son los síntomas considerados típicos de la ERGE. Si se presentan como síntomas predominantes, son bastante específicos, aunque no muy sensibles ¹⁹¹, por lo que no podemos descartar el diagnóstico de ERGE cuando no se presente uno de los dos.

• Pirosis

Es el síntoma más frecuente de la ERGE y afecta a más de la mitad de los pacientes sin diferencias en cuanto a edad o sexo excluyendo a las mujeres

embarazadas que lo presentan en el último trimestre a diario en el 25% de los casos.

Consiste en una sensación de quemazón localizada en región medioesternal o subxifoidea irradiada con frecuencia a epigastrio y a veces a la porción lateral del cuello. Para muchos, se considera el síntoma “sine qua non” en la ERGE ¹⁹². Se debe a la presencia de ácido en contacto con la mucosa esofágica a pH inferior a 4.

Se relaciona con las posturas, aumenta con el decúbito y flexión ventral del tórax y disminuye con la bipedestación y la ingesta de agua, leche o alcalinos. Se asocia frecuentemente con eructos, debido al aumento de las degluciones aéreas que acompañan a la saliva que el paciente ingiere para neutralizar el ácido refluído.

En sí mismo es un signo muy inespecífico, pero si se ajusta al patrón descrito es prácticamente diagnóstico de ERGE ¹⁹³.

- **Regurgitación**

Es un síntoma muy específico aunque menos frecuente que la pirosis. En asociación con la misma establece prácticamente el diagnóstico.

Consiste en la presencia de ácido en la boca sin náuseas ni esfuerzo de vómitos. Se relaciona con los cambios posturales (decúbito supino o lateral) o el aumento de la presión intraabdominal. Frecuente después de las comidas y por la noche, llegando a despertar al paciente con líquido amargo o ácido en la boca y en ocasiones estos episodios nocturnos producen accesos de tos y sensación de ahogo por el paso del material refluído a las vías respiratorias.

- **Disfagia**

Es un síntoma frecuente que puede aparecer en distintos momentos evolutivos de la ERGE. Consiste en la dificultad sentida para deglutir alimentos sólidos o líquidos.

Suele ser el resultado de estenosis cicatricial en esofagitis de larga evolución pero también puede deberse a espasmo esofágico, presentándose entonces de forma súbita al ingerir determinados alimentos, junto con odinofagia y calma al ceder el espasmo.

En general si es inicial es inflamatoria y cursa de manera fluctuante mientras que si es evolucionada se mantiene continua, al depender de lesiones de fibrosis secundaria.

Hay una modalidad de disfagia con sensación de cuerpo extraño en faringe, imposibilidad para deglutir y sialorrea que es causada por el espasmo del cricofaríngeo al verse secundariamente afectado por el RGE.

- **Odinofagia**

Dolor al deglutir que se relaciona con la severidad de la esofagitis y se produce por contracciones espasmódicas de la musculatura esofágica. Traduce siempre la existencia de una ERGE grave que cursa con lesiones endoscópicas intensas ⁸⁶.

- **Sialorrea**

Es un síntoma menos frecuente, que consiste en la súbita presencia de líquido transparente y de sabor ácido en la boca del paciente. Suele acompañar a la pirosis aunque también puede asociarse con la úlcera duodenal.

6.2.- SÍNTOMAS ATÍPICOS

El RGE puede ser causa de la aparición de síntomas extraesofágicos ¹⁹⁴. La posibilidad de ERGE debe ser considerada en presencia de los mismos si los síntomas no son explicables o por el contrario son refractarios al tratamiento instaurado. En estos casos, la mejoría con un tratamiento antirreflujo puede ser la única vía probatoria de la relación causal entre el RGE y los síntomas atípicos.

La mejoría de la sintomatología atípica tras la cirugía antirreflujo es menos intensa que la que se consigue respecto a los síntomas típicos ¹⁹⁵ y depende directamente del estado de la función motora del esófago ¹⁹⁶.

- **Dolor torácico**

La evaluación y tratamiento del dolor torácico inexplicable permanece confusa en clínica médica y es el RGE la causa más frecuente con una buena respuesta al tratamiento médico. Así, en un 20-30 % de los pacientes evaluados como portadores de enfermedad coronaria, no se hallan lesiones tras ser estudiados mediante cateterismo cardíaco ¹⁹⁷.

Diversos estudios han encontrado frecuentemente la relación entre RGE y dolor torácico inexplicable: 50-70% tiene pH-metría anormal y del 20-60% relacionan su dolor con episodios de reflujo ¹⁹⁸.

Puede simular el dolor de la angina de pecho, infarto agudo de miocardio, aneurisma disecante de la aorta torácica y otras enfermedades del tórax, lo que puede originar confusiones con estas enfermedades ¹⁹⁹.

El tratamiento médico oportuno, en estos casos, mejora el dolor torácico hasta en el 83% de los casos.

- **Asma o broncoespasmo**

Estudios de monitorización pH-métrica han demostrado reflujo patológico en más de un 20% de pacientes con tos crónica ²⁰⁰ y en más de un 80% de enfermos, asma crónica ²⁰¹. El RGE empeora el asma, bien sea por la acción directa del ácido sobre el epitelio alveolar o mediante la inducción de broncoespasmo reflejo por vía vagal aunque muchas veces es difícil distinguir si el reflujo es causa o efecto.

El éxito del tratamiento antirreflujo controlando los síntomas asmáticos ha sido variable ²⁰², aunque hay estudios que demuestran que son necesarios tratamientos prolongados con IBP a dosis elevadas, para mejorar los síntomas y la función pulmonar ²⁰³.

- **Laringitis o ronquera**

La ERGE puede conducir a agresión ácido péptica sobre la hipofaringe, con lesiones inflamatorias en la mucosa de la laringe posterior. Cuando se estudian estos pacientes mediante pH-metría, más del 75% presentan reflujo patológico ²⁰⁴. Las lesiones pueden llegar a ulceraciones o granulomas en las cuerdas vocales. Hay estudios que relacionan la lesión crónica por reflujo con una posible malignización, en pacientes que no presentan otros factores de riesgo para el carcinoma de laringe ²⁰⁵.

- **Tos crónica**

El RGE es la tercera causa de tos crónica no explicable ¹²⁸ en el 10 al 21% de los casos y puede ser el único síntoma. La pH-metría es necesaria para el diagnóstico y evaluación del tratamiento.

6.3.- PACIENTES ASINTOMÁTICOS

Hay algunos pacientes con ERGE que cursan sin síntomas. Ocurre preferentemente en los ancianos, debido a la disminución de la percepción

sensitiva del dolor. Estos pacientes se presentarán en clínica inicialmente con cuadros complicativos de la ERGE ⁸⁶.

6.4.- COMPLICACIONES

El curso evolutivo de la ERGE no es predecible ¹²⁸ y el grado de reflujo ácido anormal se va a relacionar con la importancia y gravedad de la esofagitis y la aparición de estenosis. Las complicaciones que pueden derivarse pueden ser graves:

6.4.1.- Sangrado

La prevalencia del sangrado por esofagitis de reflujo no ha sido bien estudiada. Es alta de hasta el 8.2%, y ocurre primariamente en pacientes con esofagitis importante ²⁰⁶.

Normalmente de tipo crónico y oculto, dando lugar a grados severos de anemia ferropénica. A veces, puede ser aguda e importante 2%, representando hasta el 6% del total de las HDA masivas ¹²⁸. En estos casos su presencia se relaciona con la existencia de ulceración de Barrett.

6.4.2.- Estenosis esofágica

Frecuencia del 4 al 20%. Se presenta generalmente en pacientes de larga evolución, en los que las pérdidas de sustancia continuas en la mucosa esofágica, se acompañan de procesos de cicatrización mantenidos que incluyen las capas más profundas originando fibrosis, retracción y estenosis. La localización más común, es en el tercio distal del esófago aunque puede presentarse en el tercio medio sobre todo si existe esófago de Barrett asociado y un esfínter incompetente, lo que ocurre en el 84% de los casos ¹⁶⁷.

La esofagitis, generalmente de grado severo por debajo de la estenosis, suele desaparecer unos 2 cm por encima de la misma, actuando de barrera física que se opone al avance ascendente de la misma. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el anillo de Schatzky que no tiene significación patológica ²⁰⁷.

Clínicamente se manifiesta por disfagia progresiva para alimentos sólidos con posibilidad de presentación de algún episodio de enclavamiento del bolo alimentario que requiere tratamiento endoscópico inmediato.

6.4.3.- Úlcera esofágica

Generalmente única, asienta en el epitelio cilíndrico de la unión mucosa o sobre epitelio de Barrett. Ha recibido distintas denominaciones: úlcera de Wolf, úlcera de Savary. Se caracteriza por dolor retroesternal intenso, odinofagia y ocasionalmente disfagia. Su cicatrización puede derivar en estenosis pero en algunas ocasiones puede llegar a la perforación con cuadros muy graves de sépsis. Igualmente puede llegar a sangrar de forma aguda o crónica.

El diagnóstico se efectúa mediante tránsito gastroduodenal con bario y endoscopia.

6.4.4.- Esófago de Barrett

Representa una complicación grave de la ERGE de larga duración, por su alto potencial de transformación maligna. En esta entidad descrita en 1950 por Norman Barrett, se produce una metaplasia de la mucosa escamosa normal del esófago y su transformación en un epitelio columnar de apariencia gástrica o intestinal ²⁰⁸. Se trata del estadio final de la respuesta de la mucosa esofágica al RGE crónico. Aparece del 8 al 20% de las esofagitis por reflujo y en el 44% de las estenosis pépticas. Constituye el único factor de riesgo bien estudiado para el desarrollo del adenocarcinoma del esófago, con una incidencia variable entre el 0.22 y el 1.92 % en un año de seguimiento ²⁹.

El tumor es más frecuente en los hombres. Entre el 5 y el 10% de los pacientes con esófago de Barrett presentan displasia ²⁰⁹ y la detección del carcinoma en estudios prospectivos de seguimiento endoscópico se ve precedida habitualmente de la acentuación en la severidad de la displasia ²⁰⁸. Alrededor del 10% de los casos presenta carcinoma al practicar la primera endoscopia ⁵⁸, y en el momento del diagnóstico ya se encuentra infiltración transmural en el 60-80% de los casos y extensión linfática regional en 55-74% ²⁰⁸.

Se han distinguido tres fenotipos bien diferenciados de epitelio columnar en la metaplasia de Barrett: epitelio cardial, epitelio fúndico o gástrico y epitelio intestinal. Este último es semejante al del intestino delgado y presenta una probada asociación con el desarrollo de displasia y el adenocarcinoma del esófago. Por tanto, hoy se considera como enfermedad de Barrett a cualquier extensión, determinada endoscópicamente, de metaplasia columnar localizada en el esófago distal cuando la biopsia demuestre una arquitectura histológica de epitelio de tipo

intestinal especializado ^{28, 210}. Se distinguen dos tipos de acuerdo a su longitud: segmentos largos de Barrett si son superiores a 3 cm y segmentos cortos cuando son inferiores. Los primeros parecen tener un mayor riesgo de transformación maligna ²¹¹.

La prevalencia de pacientes con segmentos largos de Barrett en pacientes con ERGE es del 3% ²¹², mientras que la prevalencia de segmentos cortos oscila entre el 7 y el 12% ²¹³. En general, se admite que el riesgo para desarrollar un adenocarcinoma en pacientes con áreas de metaplasia de Barrett, es entre 30 y 125 veces más alto que el resto de la población ²¹⁴.

6.5.- ANILLO DE SCHATZKY

Fue observado por primera vez por Templeton pero fueron Schatzki y Gary, quienes lo definieron como una entidad distinta y precisa en 1953. Su frecuencia varía de 0.2 a 14% de la población general según la técnica de diagnóstico y los criterios utilizados ¹. Es un área estenótica circunferencial en forma de anillo membranoso bien definido, ubicado por encima de la UEG a nivel de la unión escamo-cilíndrica entre las mucosas esofágica y gástrica. Su cara superior está recubierta por epitelio escamoso y la inferior, por epitelio gástrico. Tradicionalmente se ha considerado como una manifestación de la esofagitis por reflujo. Sin embargo, es hallazgo incidental en el 15-18% de estudios radiológicos con bario del tracto digestivo superior. Puede pasar inadvertido en la endoscopia y es franqueable con facilidad con el endoscopio. Produce disfagia para sólidos de manera episódica, si su tamaño es inferior a 1.3 cm, aunque, generalmente, no suele producir síntomas.

Se ha afirmado que se debe a un acortamiento de la musculatura longitudinal del esófago por estímulo vagal que produciría un repliegue de la mucosa. En un porcentaje pequeño de pacientes ocurre fibrosis y fijación circunferencial del anillo ²¹⁵.

6.6.- HISTORIA NATURAL DE LA ERGE

Conocemos pocos datos sobre la historia natural de esta enfermedad. El universo de pacientes con ERGE, como lo plantea Castell ⁷⁷, es un iceberg en el que la gran masa está constituida por pacientes portadores de reflujo patológico, incluso con esófago de Barrett, que cursan asintomáticos o con síntomas

ocasionales y que nunca han consultado o consultarán a un médico por esta razón. Un porcentaje menor lo constituyen aquellos sujetos que tiene síntomas frecuentes, que motivan consulta y estudio. La punta del iceberg, es decir, los menos, lo forman los pacientes con síntomas persistentes y complicaciones del reflujo, que son los que van a demandar mayor atención.

Los grados más leves de ERGE tienen un pronóstico excelente. En un estudio de seguimiento, el 80% de los pacientes con reflujo sintomático sin lesiones, mejoran o quedan asintomáticos después de tratamiento médico. Si embargo, las esofagitis graves, son recidivantes y aunque los IBP consigan cicatrizar sus lesiones en más del 80% de los casos, se presentan recidivas a los 6 meses de haber suspendido la medicación. Al recidivar, las lesiones son similares en gravedad a las previas.

La mortalidad por esofagitis es mínima: 0.1/ 100.000 habitantes

La prevalencia de la estenosis es del 8 al 20%; la úlcera es de un 5%; el Barrett del 8 al 20% y de un 44% en los que presentan estenosis; la hemorragia digestiva de cierta importancia es menor del 2% y la perforación esofágica es francamente rara ²¹⁶.

El RGE puede ocurrir con anormalidades en el desarrollo del SNC, lo que explicaría los RGE observados en la infancia.

De todo lo anterior se desprende que los pacientes con reflujo forman un espectro clínico heterogéneo, sobre el que el clínico debe tener en cuenta dos conceptos fundamentales:

1º) es una enfermedad crónica que si bien puede cursar con largas remisiones, éstas pueden ser solamente sintomáticas.

2º) no es una enfermedad de las llamadas funcionales y es discutible su consideración como enfermedad benigna, ya que su evolución natural puede llevar a serias complicaciones como la esofagitis, trastornos motores, esófago de Barrett, úlcera y/o estenosis esofágica y sobre todo, puede degenerar en un adenocarcinoma del esófago.

6.7.- PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en una correcta historia clínica y pruebas complementarias para establecer el mecanismo fisiopatológico responsable. La mayoría de las pruebas no se deben realizar rutinariamente pues en pacientes con

clínica clara y cuadro de corta evolución se instaura tratamiento médico que cuenta con una especificidad del 78%, una sensibilidad del 87.5 % y permite reducir costes ²¹⁷. Las pruebas complementarias se reservan para cuando fracase el tratamiento médico o se presente duda diagnóstica.

6.7.1.- Exploraciones radiológicas

La sensibilidad de la radiología en la detección del RGE es sólo del 34% pero puede proporcionar información sobre las complicaciones anatómicas, motilidad del esófago y descubrir lesiones estructurales del esófago: estenosis, úlceras, divertículos, hernia hiatal, achalasia, neoplasias. También es útil para precisar la existencia de reflujo espontáneo o inducido ²¹⁸.

Por ello su empleo en la ERGE, es cada vez más restringido, siendo hoy empleada fundamentalmente en la valoración de segmentos estenóticos largos infranqueables con el endoscopio y en el diagnóstico de la hernia hiatal. Ni los episodios de reflujo fluoroscópicos tienen valor diagnóstico, ni la presencia de un HH implica la existencia de ERGE ^{219, 220}.

- **Radiografía simple**

La exploración radiológica simple del tórax es una prueba sencilla y necesaria en el protocolo preoperatorio y puede detectar la presencia de signos indirectos de hernia hiatal en forma de burbuja aérea supradiaphragmática con o sin nivel en su interior ⁴².

- **Tránsito baritado esofagogástrico**

Nos permite definir la anatomía del esófago distal y del cardias y su relación con el hiato diafragmático mediante técnicas de doble contraste. Hay muchos pacientes con ERGE que presentan HH, circunstancia que aumenta con la edad. Si embargo, también es frecuente la presencia de HH en sujetos sanos por lo que no puede ser usado su hallazgo como predictivo de la esofagitis ⁸⁸.

La medida del diámetro interior del esófago inmediatamente por encima del hiato, proporciona más información acerca del RGE ²²¹. Los valores normales son de 16 mm, y 25 mm en enfermos con ERGE. Combinando esta medida con el test del reflujo provocado, se obtiene una sensibilidad del 85%, con una especificidad del 71% y una exactitud del 80% para el diagnóstico de la ERGE ²²².

El reflujo espontáneo, se demuestra en menos del 50% de los pacientes con ERGE ²²². El reflujo inducido, mediante maniobras diversas, no mejora la sensibilidad de la exploración, y desde que la pH-metría se ha generalizado como prueba diagnóstica, estas maniobras han perdido sitio y se realizan escasamente, pues la presencia de reflujo en la exploración radiológica, no nos indica que realmente exista enfermedad por reflujo.

En cuanto al diagnóstico de la esofagitis, deben usarse técnicas de doble contraste y la exploración es útil, en los casos de intensidad moderada o severa, pudiéndose observar entonces, contornos irregulares por úlcera esofágica, engrosamiento de los pliegues longitudinales (anchura mayor de 3 mm) y estrechamiento de la luz en esófago distal de bordes afilados y lisos ⁹⁸.

La motilidad esofágica alterada, produce vaciamiento esofágico insuficiente, con evidencia de restos de bario, más patentes cuanto más ineficaces sean las ondas primarias. También pueden evidenciarse, ondas terciarias de baja amplitud y aperistálsis, sobre todo en los casos de esofagitis severa ²²³.

La radiología, es también útil en la valoración de la ERGE complicada: estenosis péptica, úlcera esofágica y esófago de Barrett complicado, aunque la incorporación de técnicas más exactas y específicas han desplazado a esta prueba en el diagnóstico de la ERGE.

Un reciente estudio de Barbiera en Mayo de 2001, afirma que el examen radiológico de esófago y estómago con papilla de bario, demuestra todavía hoy, una gran efectividad diagnóstica en el seguimiento de los pacientes que han sufrido una cirugía antirreflujo como procedimiento para evaluar las posibles complicaciones quirúrgicas y las causas de fallo del tratamiento quirúrgico ²²⁴.

6.7.2.- Endoscopia digestiva alta

Es la prueba más sensible y específica para determinar lesión en la mucosa esofágica, pudiendo realizarse de forma ambulatoria y permite la toma de biopsia. Su sensibilidad es del 68%, sobre todo en pacientes con mucosa de apariencia normal, lo que ocurre en la tercera parte de los pacientes con ERGE ^{11, 190}.

La endoscopia en la ERGE nos va a permitir:

- Evaluar los grados e intensidad de la lesión mucosa
- Detectar la presencia de hernia hiatal y su tamaño
- Identificar la altura de la unión escamo-columnar

- Dilatar estenosis
- Controlar la respuesta al tratamiento médico
- Hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías: gastritis, úlcus gastroduodenal, tumores, etc.
- Definir la presencia de complicaciones: estenosis, úlcera, hemorragia

Se han realizado varias clasificaciones de la gradación lesional de la mucosa esofágica ante los hallazgos endoscópicos. La más empleada es la propuesta por Savary y Miller ²²⁵, que diferencia cuatro grados lesionales:

- **Grado I:** Eritema, edema o erosiones en parches no confluentes por encima de la UEG con o sin exudado blanquecino.
- **Grado II:** Erosiones confluentes no circunferenciales que se acompañan de un exudado blanquecino en el centro rodeado de mucosa eritematosa. Son friables y sangran con el paso del endoscopio.
- **Grado III:** Lesiones erosivas y exudativas múltiples que ocupan toda la circunferencia asociadas a infiltración inflamatoria de la pared esofágica pero sin estenosis.
- **Grado IV:** Lesiones crónicas de la mucosa tales como ulceración, estenosis, fibrosis transmural, acortamiento esofágico o lesiones compatibles con esófago de Barrett.

Los grados I, II y III, se consideran formas agudas que suelen revertir con tratamiento médico. Las lesiones del grado IV son crónicas y no suelen revertir con tratamiento médico.

La inclusión del eritema en el grado I de esofagitis, limita la especificidad de la endoscopia (95% de sensibilidad y 41% de especificidad). Sin embargo, si consideramos los grados II o superiores como indicativos de esofagitis, la especificidad aumenta a un 68% ¹⁹⁰.

Se han propuesto otras clasificaciones más complejas para la gradación endoscópica de las esofagitis:

La clasificación “**MUSE**”, acrónimo de los siguientes tipos lesionales:

- . **M**etaplasia columnar
- . **U**lceración
- . **E**stenosis

. Erosión

que son puntuados a su vez numéricamente en 0 ausente, 1 leve, 2 moderado y 3 severo. Ofrece una comprensión descriptiva de la severidad lesional en pacientes con ERGE complicada.

La utilidad y papel de la endoscopia en el diagnóstico de la ERGE, ha variado en la última década con el asentamiento terapéutico de los IBP. Las indicaciones actuales que se proponen son:

- pacientes con sintomatología de alarma (disfagia, pérdida de peso, hemorragia o anemia y mala respuesta al tratamiento médico)
- ERGE de larga evolución, para descartar la presencia de esófago de Barrett y gradación de la displasia mediante biopsia. En la actualidad, se considera, que si el esófago de Barrett no está patente en el momento del diagnóstico, no se necesitarán controles endoscópicos posteriores.

El papel de la biopsia en el control de la ERGE, es discutido y su utilidad cuestionada en los pacientes cuya endoscopia evidencie una mucosa normal (entre el 30 y el 50% de los pacientes como ya hemos apuntado).

6.7.2.1.- Seguimiento endoscópico en pacientes con esófago de Barrett

El diagnóstico del esófago de Barrett es endoscópico por lo que los pacientes que presenten esta enfermedad, deben ser incluidos en un protocolo endoscópico de seguimiento, dado el elevado riesgo de evolución hacia el adenocarcinoma del esófago. Su objetivo, sería la detección precoz de la displasia y sus grados, como marcador evolutivo del riesgo de malignización.

En los pacientes con metaplasia de Barrett, en los que después de dos controles anuales no se detecte displasia, es recomendable el control endoscópico cada 2-3 años. En los pacientes con displasia de bajo grado, es aconsejable la realización de dos endoscopias durante el primer año, con un intervalo entre ellas de 6 meses y después continuar con endoscopias cada año²⁸, teniendo en cuenta la posibilidad de progresión hacia grados mayores de displasia o cáncer.

La actitud ante el hallazgo de un foco de displasia de grado severo, es motivo de discusión en la actualidad. Unos autores, recomiendan un exhaustivo muestreo biopsico (30-40 por exploración) para precisar el diagnóstico y solamente

realizar la esofagectomía, cuando se detecte carcinoma ²²⁶. Otros, al contrario, consideran que la presencia de displasia severa, confirmada por un segundo patólogo, es indicación de cirugía radical, dada la elevada prevalencia de adenocarcinomas en este tipo de pacientes (35-40%) ^{210, 227}.

6.7.3.- Test de provocación del reflujo

- **Test de Bernstein**

Introducido en 1958 por Bernstein y Baker, determina si la infusión de ácido en el esófago distal de una solución HCL 0.1 N a 6-9 ml/min, con el paciente en sedestación, reproduce la sintomatología referida o sentida por el enfermo. Si es positivo, indica que el esófago es sensible al ácido y se asume que existe el RGE. Alternativamente, se perfunde solución salina o se administran alcalinos con el fin de comprobar si la sintomatología producida desaparece ²²⁸. Si no se producen síntomas durante 30 minutos de perfusión ácida, el test se considera negativo.

- **Test estándar del reflujo ácido**

Introducido por Skinner y Booth en 1970, pretende evaluar la competencia del EEI, más que valorar la producción de reflujo espontáneo ²²⁹. Tras una manometría, se coloca un microelectrodo pH-métrico 5 cm por encima del borde superior del EEI, y se perfunden 300 ml de HCL 0.1 N en el interior del estómago. Se monitoriza el pH esofágico en cuatro posiciones diferentes del paciente (decúbito supino, decúbito lateral derecho e izquierdo y con la cabeza inclinada hacia abajo 20°). El paciente realiza cuatro maniobras en cada una de estas posiciones: respiración profunda, maniobra de Valsalva, maniobra de Müller (inspiración contra glotis cerrada) y tos. En total se producen 16 posibilidades para que se produzca RGE; cuando el pH esofágico es menor de 4 en al menos 3 ocasiones diferentes hay evidencia de reflujo patológico ^{229, 230, 231}.

Este test tiene una sensibilidad del 59%, una especificidad del 98% y una exactitud del 81% pero sus dificultades metodológicas y de interpretación lo han relegado y ha sido sustituido por la pH-metría monitorizada de 24.

- **Test de aclaramiento ácido.**

Descrito por Booth en 1968. Estudia la capacidad del esófago para eliminar el ácido de su luz, cuantificando el número de degluciones necesarias para elevar el pH intraesofágico por encima de 5, tras perfundir 15 ml de HCL 0.1 N en el esófago y determinar el pH con un electrodo situado 5 cm por encima del borde superior del EEI . Normalmente se consigue antes de 10 degluciones, mientras que los pacientes con ERGE necesitan más de 25.

La sensibilidad de esta prueba es del 75%, pero puede resultar positiva en pacientes con alteraciones de la motilidad esofágica por lo que hoy queda reservada a fines de investigación ²¹⁸.

- **Test de Tuttle**

Consiste en la retirada de un electrodo de pH desde el estómago hacia el esófago, determinando el pH, que asciende desde 1 a más de 5 en un espacio de 0.5 cm, con lo que se evidencia la existencia de una barrera antirreflujo. Si el sujeto tiene reflujo, el gradiente de pH es más gradual y menos progresivo. Su utilidad actual, es escasa pues explora el reflujo en un momento muy concreto y circunscrito a las condiciones determinadas por la exploración.

6.7.4.- Manometría esofágica

Meltzer y Kronecker realizaron por primera vez una manometría esofágica en 1883, utilizando un sistema de balones, descubrieron el peristaltismo esofágico. Fyke et al., en 1956 identificaron el EEI. En la década de los sesenta, se comprobó, que el tamaño del globo influía en la fidelidad de los registros, por lo que se cambió el sistema por catéteres multiperforados rellenos de líquido con aberturas terminales situadas a diferentes niveles, con los que se podían medir presiones a alturas variables del esófago. Sin embargo, estos catéteres no perfundidos, seguían presentando una gran variabilidad en sus medidas, por lo que se introdujo la perfusión continua mediante una bomba de perfusión mecánica, en los que la velocidad y flujo de perfusión del líquido influía todavía en la fidelidad de los registros. La introducción por Arndorfer et al. en 1976, de una bomba de infusión neumohidráulica sin *compliance* resolvió el problema. De esta manera, el volumen de agua destilada infundido, pequeño y constante, se distribuye por un sistema capilar para conseguir una presión constante que no altera las determinaciones de

presión ²³². Este sistema, supuso el nacimiento de la manometría esofágica moderna ²³⁰.

Recientemente se han hecho estudios simultáneos de manometría esofágica endoscópica, introduciendo una fina sonda de manometría de tres luces por el canal de biopsia del endoscopio, demostrando que las determinaciones presivas del EEI, son comparables a las de la manometría tradicional, si bien las ondas del cuerpo esofágico son de menor amplitud ²³³.

La manometría axial computarizada proporciona una visión tridimensional del EEI, al igual que consigue determinaciones fiables en cuanto a longitud, resistencia y simetría de la zona de alta presión del esófago distal ²³⁴.

6.7.4.1.- Aspectos técnicos

El sistema empleado en la actualidad es un sistema de perfusión neumohidráulico de baja *compliance*, con catéteres multiorificiados en número de tres a ocho, de 0.8 mm de luz interna, que se abren lateralmente a distintos niveles y en diferentes direcciones, con lo que pueden determinarse las presiones endoluminales a distintas alturas del esófago ^{235, 236}.

Mediante una bomba de perfusión capilar, se perfunde agua destilada a flujo constante, que puede variar entre 0.45 y 0.6 ml/min, y se detectan las variaciones de presión en los distintos niveles esofágicos, mediante transductores externos de presión que están conectados a un polígrafo que registra los datos y los envía a un ordenador personal que almacena los datos para su posterior análisis ^{232, 236}.

Existen también en el mercado microtransductores, que utilizan las propiedades piezoeléctricas de un cristal semiconductor para la transmisión de las presiones. Son muy pequeños y se pueden introducir en un catéter de 7 French de luz, no requieren perfusión de líquido, determinan presiones independientemente de la postura y se pueden conectar directamente a un aparato registrador con lo que se pueden efectuar registros ambulatorios de manometría esofágica ^{230, 236}. Su elevado precio, imposibilidad de esterilización en autoclave y fragilidad hacen que su uso no pueda ser generalizado.

Existen dos técnicas de medida:

- *Manometría esofágica mediante retirada discontinua manual:*

Una vez introducido el catéter en la cavidad gástrica que supone la línea basal de presión, se extrae paulatinamente a intervalos de 0.5 a 1 cm cada 15-20 segundos.

- *Manometría esofágica mediante retirada continua motorizada:*

El catéter se extrae a una velocidad lenta y constante (1mm/seg), mediante un dispositivo mecánico y una monitorización de las presiones obtenidas simultáneamente en los diferentes canales. Es un procedimiento rápido y bien tolerado por los pacientes que evita las degluciones involuntarias durante la prueba, proporciona medida más exacta de la longitud de los esfínteres y permite calcular la longitud abdominal del EEI, gracias a que el paciente respira con normalidad durante la prueba, lo que hace posible determinar exactamente el PIR.

Este último proceder no depende del que realiza la prueba y estudios comparativos entre los dos sistemas de medida, demostraron una correlación entre ambos, aunque las longitudes totales y abdominales del EEI fueron significativamente mayores con la técnica motorizada, al ser las medidas más exactas con esta técnica que con la estacionaria ^{196, 231}.

En ambas técnicas de medida, se precisa de la colocación de un transductor de presión alrededor del cuello para registrar las degluciones faríngeas, que se marcarán como eventos en el papel de registro. Además se precisa de un cinturón neumógrafo, colocado en la base del tórax, para determinar los movimientos respiratorios y ver su relación con los cambios de presión registrados por la sonda de varias luces.

El EEI se identifica por un aumento de la presión sobre la línea basal gástrica según se va extrayendo el catéter, que pasará de un ámbito abdominal con inspiraciones positivas, a una influencia torácica con inspiraciones negativas detectadas con la ayuda del neumógrafo. El punto donde se pasa de influencia abdominal a torácica, se denomina punto de inversión respiratorio (PIR) y es en ese punto donde se mide la presión del EEI para descartar la influencia de los movimientos respiratorios ⁶⁶ (Figura 5). Existe otra posibilidad de medida de la presión del EEI, que consiste en tomar la medida del centímetro con mayor presión de reposo en espiración media o final, obteniendo una cifra que expresa la presión máxima del EEI ²³⁷ o presión espiratoria máxima (PEM). Otros autores han propuesto la evaluación de la presión del EEI, calculando el área del trazado

manométrico delimitada entre la línea basal y el trazado. El área se mide mediante un planímetro, y puesto que es el resultado del sumatorio de las presiones en toda la longitud del trazado, se expresa en mmHg^{238, 239}.

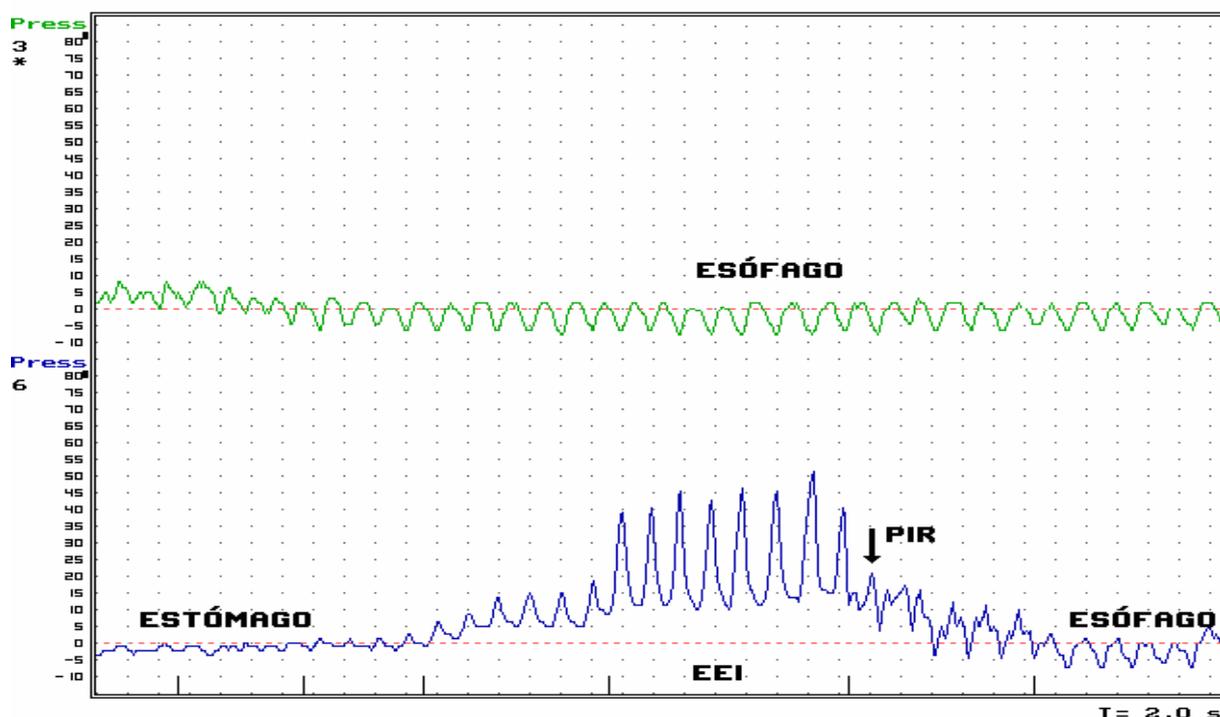


Figura 5: Manometría del E.E.I. en la que se detallan los parámetros medidos. La gráfica superior corresponde al canal esofágico y la inferior al canal gástrico y entrada en el esófago tras atravesar el EEI, al retirar el catéter.

Igualmente se puede conseguir una imagen tridimensional de la presión del EEI utilizando una sonda de cuatro canales situados todos radialmente al mismo nivel. Las medidas así obtenidas generan una imagen tridimensional cuyo volumen puede calcular el programa del ordenador y que se denomina vector de volumen. Comprende la presión ejercida a lo largo de toda la longitud y alrededor de toda la circunferencia del EEI y se expresa con una cifra en mmHg/mm², representando la resistencia del EEI al RGE²⁴⁰. Se denomina volumen del vector de presión esfinteriana (VVPE). Es considerado patológico cuando se encuentra por debajo del percentil 5 de los valores del grupo control formado por individuos sanos o es inferior a 1212. Algunos autores confieren mayor sensibilidad a este sistema para

determinar un EEI incompetente que a las determinaciones obtenidas mediante manometría estacionaria en los pacientes con reflujo pero sin lesión mucosa^{234, 241, 242}, no existiendo diferencias en los casos de ERGE complicada (Figura 6).

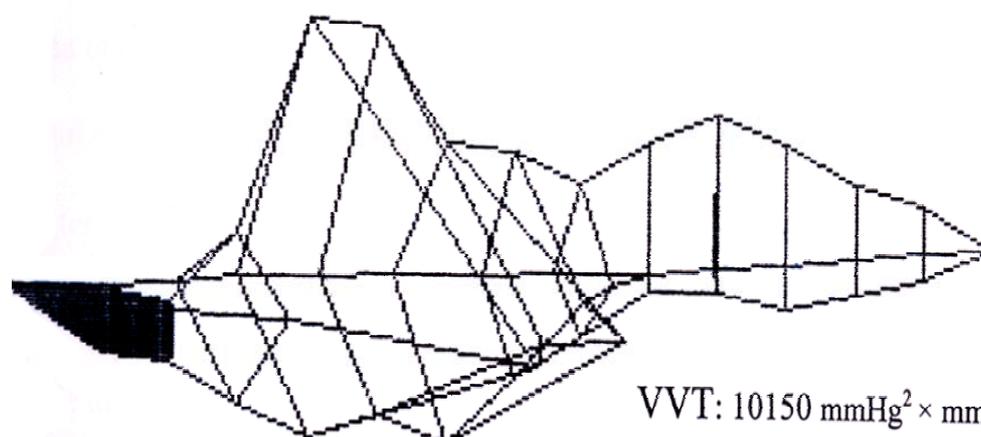


Figura 6: Representación tridimensional gráfica, de la presión del EEI. El volumen total hallado, recibe el nombre de vector de volumen y supone la presión ejercida a lo largo de toda la longitud y diámetro del EEI. VVT: Vector volumen total. Valores normales: 2060-14135 mmHg² /mm.

El borde superior del esfínter se evidencia cuando la presión desciende por debajo de la línea basal gástrica. El PIR es la referencia para calcular la longitud del EEI abdominal. La presión de reposo, longitud total y segmento abdominal del EEI, se calculan realizando las medias de las determinaciones obtenidas en cada canal tratando de obviar la asimetría del EEI.

El comportamiento dinámico del EEI como respuesta a la deglución, es la relajación para permitir el paso del bolo alimentario. Se evalúa colocando un orificio de la sonda manométrica en el propio esfínter, y el orificio inferior, situado 5 cm por debajo, ubicado en cavidad gástrica. La presión del EEI, desciende por debajo de la línea basal gástrica en los sujetos normales tras la ingesta de 5 ml de agua.

La función motora del cuerpo esofágico, se valora determinando en los distintos niveles que permitan las luces de la sonda, normalmente de 3 a 5, la amplitud y duración media de las ondas primarias, tras realizar el sujeto explorado, varias degluciones de agua a temperatura ambiente con intervalos entre 15-30 segundos^{236, 243}. Se divide el cuerpo esofágico en varios segmentos en

concordancia con el número de luces de la sonda, desde el borde superior del EEI al inferior del EES. Existen secuencias peristálticas simultáneas, interrumpidas y perdidas, evaluándose también la progresión de las ondas, morfología de las mismas (picos de cada onda y actividad que sucede a cada deglución), progresión de las ondas y porcentaje de ondas simultáneas y no propagadas.

La amplitud de la onda se calcula desde la línea basal esofágica al pico de la contracción. Si la onda no alcanza el valor determinado como normal en un canal, generalmente alrededor de 10 mmHg, y se mantiene en los siguientes, se denomina onda perdida. Si reaparece en los canales inferiores, se considera onda interrumpida. Si la contracción se produce a la vez en varios puntos sin seguir una secuencia peristáltica, se consideran ondas simultáneas^{235, 243, 244}.

El estudio del EES se practica retirando la sonda a incrementos de 0.5 ó 1 cm cada 10-15 segundos, para determinar la longitud y presión del mismo. La presión se calcula con la media de la presión máxima de reposo obtenida en todos los canales, con el fin de obviar la asimetría del esfínter. La relajación del esfínter tras la deglución, se valora colocando un orificio de la sonda en la faringe, otro en la zona esfinteriana y un tercero en el esófago, después de que el paciente efectúe degluciones de 5 ml de agua a temperatura ambiente. La relajación del EES y la presión de contracción faríngea se calculan a partir de la media de los valores obtenidos en las diferentes degluciones.

También podemos determinar la sinergia faringo-esofágica valorando la coordinación entre contracción y relajación del EES después de una deglución²⁴⁵.

6.7.4.1- Valores normales

Los valores encontrados tanto para los dos esfínteres, superior e inferior, como para el cuerpo esofágico, van a variar según la metodología de cada laboratorio^{66, 235, 237, 238, 244, 246, 247, 248}. Se van a ver influidos por la edad, características del bolo, diámetro de la sonda, frecuencia de las degluciones y *compliance* del sistema de infusión del líquido^{249, 250}.

La longitud total : 2.42 a 3.92 cm

La longitud del segmento intraabdominal: 1.1 a 3.02 cm

Presión de reposo: 8 a 23.7 mmHg

En cuanto al EEI, DeMeester y Zaninotto en 1988²⁴⁸ mediante manometría estacionaria, compararon los hallazgos de 50 sujetos sanos frente a una serie de 622 pacientes con ERGE sintomática y llegaron a la conclusión de que el EEI era defectuoso si presentaba uno o más de los criterios siguientes:

- Presión media de reposo inferior a 6.1 mmHg
- Longitud total media menor de 2.4 cm
- Longitud abdominal inferior a 1.1 cm

El límite de normalidad para la presión y longitud total del esfínter, se estableció en el percentil 2.5, mientras que para la longitud intraabdominal se marcó en el percentil 5.

Los valores del cuerpo esofágico también van a variar^{230, 235, 252}. En general las ondas han de tener un umbral de amplitud superior a 30 mmHg para ser efectivas, alcanzando una amplitud media de alrededor de 80 mmHg en el primer tercio del esófago, para disminuir a 40 mmHg en el tercio medio y aumentar a valores entre 90-100 mmHg en el tercio distal del esófago^{141, 196, 252}. La duración media de las ondas es de 2 a 4 segundos; más del 10% de ondas simultáneas y más de un 20% de ondas no propagadas, se consideran valores anormales^{196, 230, 235, 243, 252}.

En cuanto a los valores considerados normales para el EES, la amplitud de la contracción faríngea varía entre 25 y 140 mmHg, mientras que la presión de reposo oscila entre 40 y 100 mmHg^{230, 235, 243, 245, 253}, para relajarse por completo con valores iguales a la presión esofágica, cuando un bolo alimenticio alcanza la faringe²³⁰.

6.7.4.3.- Indicaciones clínicas.

Aunque no sea un buen método para objetivar la presencia de RGE, la manometría esofágica, a través del estudio de la competencia del EEI y la evaluación de la función peristáltica del esófago tiene un gran interés en la valoración preoperatoria de los pacientes con ERGE y en el seguimiento postoperatorio de los resultados obtenidos mediante cirugía antirreflujo. Algunos autores condicionan la técnica quirúrgica a los hallazgos manométricos preoperatorios^{230, 235, 249, 254}.

La manometría esofágica identifica los tres componentes que intervienen de forma directa en la competencia del EEI (presión media de reposo, longitud total y longitud abdominal), siendo tal su importancia que se ha demostrado que la probabilidad de que exista un aumento de la exposición del esófago al ácido refluído es proporcional a las alteraciones de cada uno de ellos. Así, si uno de los componentes está alterado, la probabilidad de reflujo va del 69 al 76%; si son dos, del 65 al 88% y si los tres componentes están alterados es del 92 al 100% ^{46, 248}.

En cuanto a la función peristáltica del esófago, si el vaciamiento esofágico es ineficaz va a condicionar el mantenimiento de la ERGE y va a empeorar la propia disfunción peristáltica.

La manometría, va a ser igualmente útil en el diagnóstico enfermedades sistémicas que cursan con alteraciones en la peristálsis esofágica, como la esclerodermia, dermatomiositis, conectivopatías, diabetes, neuropatía alcohólica, hipotiroidismo ^{230, 231, 235, 246, 249, 255, 256, 257}.

También va a ser capaz de diagnosticar la hernia hiatal, cuyo papel en la ERGE ya hemos comentado. Un trazado manométrico con doble pico presivo, hace sospechar su existencia, siendo el primer pico producido por el paso diafragmático y el segundo por el esfínter verdadero que estará situado intratorácicamente ^{218, 258}.

En pacientes con sintomatología atípica y en aquellos en los que el tratamiento médico fracasa, la manometría puede también identificar a los pacientes con mayor riesgo de padecer ERGE severa.

6.7.5.- PH-METRÍA ESOFÁGICA DE 24 HORAS

6.7.5.1.- Historia

En 1969, Spencer realizó registros prolongados de pH intraesofágico en pacientes con hernia hiatal demostrando diferencias con relación a un grupo de sujetos sanos. En 1974, Johnson y DeMeester ¹² aplicaron sus estudios de pH-metría esofágica durante 24 horas para el diagnóstico de la ERGE. En 1980, estos autores, publican el primer trabajo extenso que evidencia la utilidad clínica de la pH-metría de 24 horas ²⁵⁹.

Anteriormente a la introducción de la pH-metría esofágica, la definición objetiva de la ERGE resultaba complicada, ya que la historia clínica no es lo bastante precisa para diagnosticar el RGE patológico y la endoscopia o la

histología, van a definir las complicaciones que no aparecen en el 40% de los enfermos con exposición esofágica elevada al jugo gástrico. Esta prueba define pues, objetivamente, la ERGE como el aumento de exposición de la mucosa esofágica al jugo gástrico ²³⁰. Tiene una sensibilidad diagnóstica del 76 al 95% y una especificidad del 86 al 100% de los casos, con una reproductibilidad del 85% ²⁶⁰.

6.7.5.2.- Aspectos técnicos

Se localiza el EEI por manometría y se introduce transnasalmente un microelectrodo que se sitúa 5 cm por encima del borde superior del EEI ¹². Los microelectrodos más empleados son los bipolares de cristal, debido a su fiabilidad, durabilidad, facilidad de esterilización e innecesidad de electrodo externo de referencia ²⁶¹. Se inicia el registro continuo mediante una grabadora tipo Holter que graba los valores del pH con intervalos de 4 segundos durante 24 horas, mientras el sujeto explorado realiza sus actividades diarias habituales. Los datos obtenidos son analizados mediante un ordenador con el software adecuado. Las medicaciones que puedan interferir con la actividad gastrointestinal deben suspenderse 48 horas antes de la prueba, salvo los IBP que deben retirarse previamente entre 1 a 4 semanas ²⁶².

Los pacientes deben permanecer en bipedestación durante el día y solamente estarán en supino durante las horas de sueño nocturno. Tomarán dos comidas, con una dieta específica que mantiene el pH entre 5 y 7. No deben fumar ni tomar bebidas alcohólicas. El paciente, mediante un marcador de eventos, señala el momento en que se presenten los síntomas, para poder correlacionarlo con los episodios de reflujo registrados ²³⁵.

El pH fisiológico de la luz esofágica oscila entre 6-7, aunque existen frecuentes variaciones transitorias en condiciones de normalidad. Se considera que hay reflujo ácido, cuando el pH desciende por debajo de 4 ^{259, 263, 264}. La sintomatología aparece generalmente, cuando se supera este nivel, aunque se han propuesto umbrales diferentes para situaciones especiales, pH 5 en gastrectomizados y pH 3 en achalasia ^{236, 265, 266}.

La exposición esofágica al reflujo alcalino es más difícil de detectar y se valora como tal cuando es superior a 7 u 8, aunque hay factores que pueden parasitar los resultados por lo que es recomendable realizar simultáneamente las

determinaciones del pH esofágico y gástrico en los casos dudosos²⁶⁷ (Figuras 7,8 y 9).

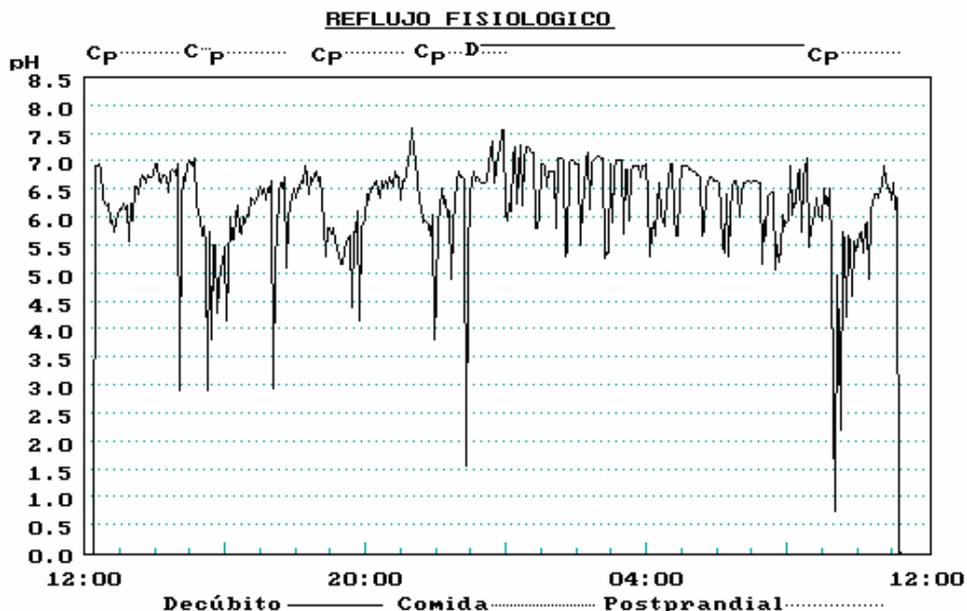


Figura 7: PH-metría de 24 horas. RGE fisiológico en un sujeto control.

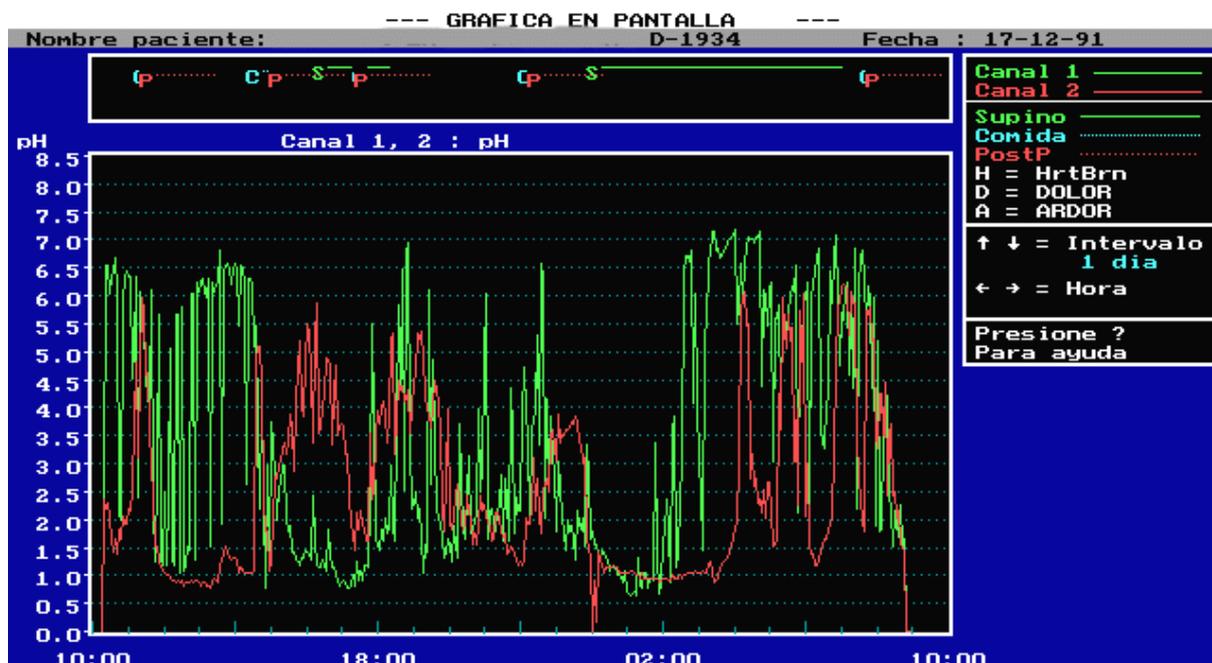


Figura 8: PH-metría esofagogástrica doble (verde: esófago; rojo: estómago). A nivel esofágico se aprecian episodios de RGE patológico severo con episodios de larga duración, durante el periodo en decúbito.

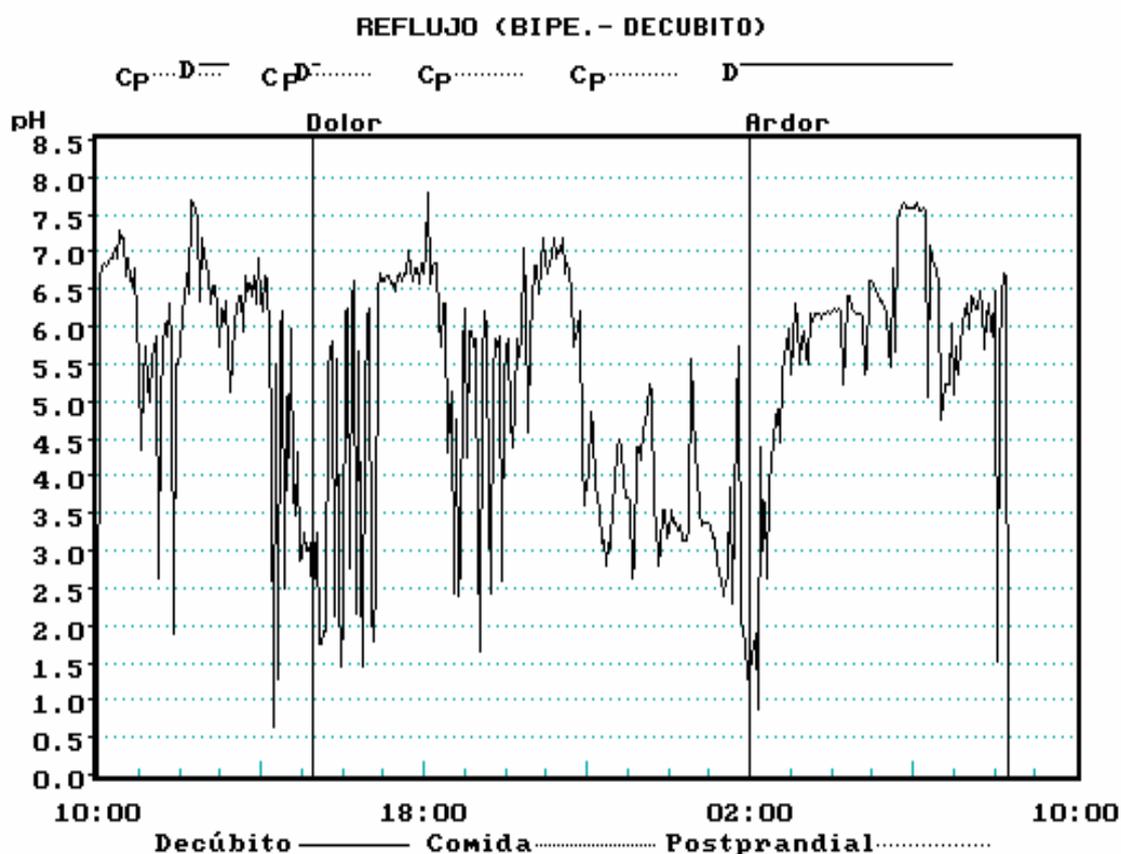


Figura 9: PH-metría de 24 horas. RGE mixto en decúbito y bipedestación

6.7.5.3.- Análisis de los datos

La pH-metría de 24 horas no es un test para determinar el reflujo, sino la medida de la exposición de la mucosa esofágica al jugo gástrico, cuantificando la cantidad de tiempo en que el pH esofágico se sitúa por debajo del umbral determinado ²³⁰.

Para la evaluación exacta de cómo ha ocurrido esta exposición, debemos analizar los parámetros siguientes ²⁴⁰.

- Tiempo total de descenso del pH esofágico por debajo de 4. Se expresa como porcentaje total tanto en supino como en bipedestación, en relación con el tiempo total del registro.

- Frecuencia de los episodios de reflujo, expresado como el número de episodios con pH inferior al umbral en las 24 horas.
- Duración de los episodios, expresado como el número de episodios con duración superior a 5 minutos.
- Duración en minutos del episodio de reflujo más prolongado.

En 1986, Johnson y DeMeester elaboran el “score compuesto” que cuantifica y cualifica globalmente la exposición del esófago al ácido, analizando estos seis parámetros ²³⁴. Esta puntuación, puede obtenerse mediante un programa informático apropiado que toma como referencia la desviación estándar de la media de cada uno de los componentes referidos, en relación con un grupo control de enfermos sanos, de manera que el límite superior de normalidad se estableció en el percentil 95 ²⁵⁹. Así, cuando el pH es menor de 4, el percentil 95 de este baremo es 14.7, luego valores superiores son considerados patológicos. Siguiendo estos criterios, la sensibilidad de esta prueba es del 90.3% y la especificidad del 90% ²⁶⁶. (Tabla II)

TABLA II: Valores considerados normales en la pH-metría esofágica

PARÁMETROS	VALORES NORMALES
Número de episodios de RGE	Menor de 50 episodios
Número de episodios de RGE superiores a 5 minutos	Menos de 4 episodios/24 h
Episodio de RGE más largo	Menor de 10 minutos
Tiempo total con pH menor de 4	Menos de 57.6 minutos
% de tiempo con pH menor de 4	Menor de 3.4-4%
Indice de DeMeester	Menor de 14.72

Es importante la correlación de los síntomas con los periodos de reflujo presente, lo que resulta complicado porque los enfermos no presentan siempre síntomas durante la fase de estudio y estos son siempre sensaciones subjetivas. Con el fin de objetivar estas circunstancias se han ideado unos índices:

- *Índice de especificidad sintomática* ²⁶⁸, definido como el porcentaje de episodios asociados a reflujo que demuestra que cuando el índice es mayor del 50%, el síntoma pirosis puede relacionarse con el reflujo con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 71%.

- *Índice de sensibilidad sintomática* ¹¹², definido como el porcentaje de episodios de reflujo asociado con síntomas.

Ambos tienen la desventaja de que no informan sobre la cantidad de episodios sucedidos pues mientras más episodios de reflujo se produzcan, mayor es la posibilidad de que coincidan con los síntomas. Por ello se han propuesto nuevos índices como el de probabilidad asociada al síntoma o el índice binómico de síntoma, que todavía no se han comercializado ²³⁶.

6.7.5.4.- *Indicaciones clínicas*

La pH-metría esofágica ambulatoria de 24 horas, es el procedimiento clínico más adecuado para detectar la presencia de RGE ^{236, 266}, aunque no es necesaria su realización en todos los pacientes con sospecha del mismo. Se emplea en:

- Pacientes con síntomas de ERGE pero sin signos endoscópicos de esofagitis: Se trata de esófagos hipersensibles a los síntomas en los que no existe lesión mucosa.
- Pacientes con sintomatología atípica de RGE: Emplazando un microelectrodo por debajo del límite inferior del EES y realizando mediciones simultáneas con otro electrodo localizado en la posición habitual se puede comprobar la existencia de episodios de broncoaspiración que explicarían los síntomas pulmonares ²³⁰, aunque muchas veces es difícil establecer una relación de causalidad directa.
- Pacientes con síntomas refractarios al tratamiento con los inhibidores de la bomba de protones: Se pueden ajustar las dosis en casos de mala respuesta inicial a las dosis convencionales ²⁶⁹.
- Valoración preoperatoria de los pacientes con ERGE.
- Control de los resultados de la cirugía antirreflujo.
- Estudio del dolor torácico no cardiológico: Entre un 10-50% de pacientes con ERGE, el dolor torácico es debido a la presencia de episodios de reflujo ^{218, 270, 271}, aunque hay que considerar que los fármacos

antianginosos, pueden afectar al tono del EEI y favorecer así la aparición de reflujo.

- Detección del reflujo alcalino en combinación con la monitorización del pH gástrico.
- Predicción de la existencia de complicaciones en la ERGE: Se ha demostrado que cuando el esófago ha estado expuesto a un pH entre 0 y 2 o entre 7 y 8, se acompaña de lesión mucosa (esofagitis, estenosis, esófago de Barrett) en el 89% de los casos ²⁷².

6.7.6.- PH-METRÍA GÁSTRICA DE 24 HORAS

Se realiza de manera simultánea con la esofágica y está indicada cuando haya sospecha de alteración de la fisiología gástrica bien por mal vaciamiento gástrico, bien por existencia de reflujo duodenogástrico o bien en estómagos hipersecretorios.

Está indicada en los casos en que se encuentre aumento de la exposición ácida esofágica por pH-metría y un EEI manométricamente competente. El registro se realiza de manera similar a la pH-metría esofágica, añadiendo un nuevo electrodo 5 cm por debajo del EEI. La interpretación de los resultados es más complicado al depender el pH gástrico de múltiples factores: comida ingerida, secreciones ácida y mucosa, saliva deglutida, secreciones biliopancreáticas y eficacia en la mezcla y evacuación del quimo.

Los parámetros que describen el patrón circadiano del pH gástrico son:

- **RDG:** el estudio se divide en cuatro fases: bipedestación, decúbito, periodo preprandial y postprandial, calculando para cada uno de los periodos los parámetros siguientes.
 - . Frecuencia en porcentajes de la distribución del pH.
 - . Frecuencia de cambios del pH (de uno inferior a otro mayor).
 - . Duración de la exposición a pH determinado (periodo de tiempo más prolongado en un intervalo de pH).
 - . Duración-frecuencia de la exposición a un pH (número de veces con pH en un intervalo mayor de 5 minutos)

Al analizar estos 16 parámetros se consigue una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100% en el estudio ²⁷³.

- **Secreción gástrica:** Resultados parecidos a los procedimientos tradicionales.

- **Vaciamiento gástrico:** Partiendo de la base de la alcalinización postprandial, se introduce un nuevo concepto que todavía está en fase de estudio.

Este sistema permite la cuantificación del RDG mejor que mediante la escintigrafía con HIDA aunque resulta complejo, no del todo preciso y tiene dificultades para su reproducción *in situ*²⁷⁴.

6.7.7.- MONITORIZACIÓN DE LA BILIRRUBINA DE 24 HORAS

Las dificultades de determinación de la exposición esofágica al pH alcalino (pH entre 7-8) son varias: hipersalivación por infección dentaria, sobrecrecimiento bacteriano por obstrucción esofágica, dificultades de calibración estable, etc. Ello hace que la monitorización de la concentración de la bilirrubina durante 24 horas, abra un nuevo camino en el estudio de la fisiopatología esofágica^{178, 275}.

Mediante técnicas de espectrofotometría se puede determinar la concentración de bilirrubina en la luz esofágica, basándose en su absorción específica, en ausencia de carotenos y lípidos séricos, a una longitud de onda de 453 nanómetro¹⁷⁸. La prueba se realiza en condiciones fisiológicas y ambulatoriamente, pero hay que suprimir, previamente, la ingesta de todas las comidas que puedan interferir con la espectrofotometría.

Se estudia el porcentaje total, en decúbito y bipedestación, del tiempo en que el esófago está expuesto a la bilirrubina, mediante un programa informático. La media del porcentaje de tiempo total que el esófago está expuesto a la bilirrubina en sanos es del 0.1% y el percentil 95 es del 2.9; en decúbito, el percentil 95 es del 0.4 y en bipedestación del 4²⁷⁶. Valores superiores son patológicos.

- *Indicaciones clínicas*
 - Como complemento de la pH-metría esofágica.
 - Identificación de pacientes de riesgo en la ERGE.
 - Ausencia de respuesta al tratamiento médico.

6.7.8.- ESCINTIGRAFÍA ESOFÁGICA ISOTÓPICA

Fisher et al en 1976, introdujeron la escintigrafía isotópica como técnica diagnóstica sensible y directa para la cuantificación del RGE²⁷⁷. Es una técnica no invasiva, de rápida y fácil realización que aporta información cuantitativa y que solamente está asociada a una pequeña irradiación. Su sensibilidad varía entre el 60-90%. Es útil para valorar el vaciamiento esofágico, para el diagnóstico de

trastornos en el vaciamiento gástrico y para la cuantificación del reflujo duodenogástrico ²⁷⁸.

6.7.8.1.- Aspectos técnicos

El paciente ingiere una solución de entre 100 a 200 microcurios de Tecnecio 99m-sulfuro coloidal, disuelta en agua o zumo de naranja. Este radionúclido se caracteriza por no absorberse en la pared gástrica y no degradarse por acción del ácido. Se coloca una gammacámara sobre el epigastrio que rastrea el esófago y el estómago y se graba el tránsito del marcador por vídeo o por ordenador, midiendo el porcentaje de isótopo aclarado en distintos periodos de tiempo. La presencia de RGE se mide con la aparición del isótopo en el esófago tras su aclaramiento previo. Si no se observa reflujo espontáneo, podemos intentar provocarlo con maniobras posturales o de compresión abdominal.

El tiempo medio total del tránsito esofágico es en sanos, 7.3 segundos con un rango de 5 a 15 segundos. En los casos de alteración esofágica motora se divide el esófago en proximal, medio y distal, obteniendo resultados que concuerdan con los hallazgos manométricos en el 84% de los casos.

6.7.8.2.- Indicaciones

Actualmente encuentra sus aplicaciones en niños con complicaciones respiratorias, en pacientes con aclorhidria, en gastrectomizados y en pacientes que presentan sintomatología pulmonar asociada al reflujo ²⁷⁹.

7.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

El tratamiento quirúrgico de la ERGE ha experimentado en las dos últimas décadas una evolución importante ²⁸⁰.

La eficacia del tratamiento médico, inicialmente con los antiH₂ y posteriormente con la aparición de los IBP a partir de 1989, determinó una disminución radical de las indicaciones quirúrgicas. Paralelamente y como resultado de diversas investigaciones fisiológicas, los progresos realizados en el conocimiento de los mecanismos de control de la competencia del cardias han sido importantes, lo que ha permitido

desarrollar una cirugía antirreflujo adaptada a estos nuevos conocimientos, consiguiendo operaciones antirreflujo más efectivas y con menos efectos secundarios. Además, la incorporación de técnicas mínimamente invasivas al arsenal terapéutico desde 1992, ha conseguido que la cirugía esté mejor considerada y sea hoy más aceptada por los gastroenterólogos e incluso por los propios pacientes ²⁸¹. Por todo ello, la cirugía antirreflujo, relativamente rara hace cinco años, hoy es realizada con mucha mayor frecuencia en la mayoría de los hospitales.

7.1. - EVOLUCIÓN HISTÓRICA

El conocimiento de la hernia diafragmática hiatal data de 1905, en que Heidenhain realiza el primer diagnóstico *in vivo*, ya que hasta ese momento los escasos diagnósticos de hernias diafragmáticas se habían hecho por autopsia, siendo la mayoría hernias traumáticas por lesiones de guerra, o bien hernias congénitas por defectos malformativos en el diafragma.

Desde que Don y Mayo realizaran el primer tratamiento quirúrgico en el año 1908, ha sido muy amplia la evolución seguida por los conceptos quirúrgicos barajados a través del tiempo y las diferentes mentalidades, para cristalizar en la actual actitud terapéutica.

Inicialmente, los síntomas de reflujo gastroesofágico fueron asociados a la hernia hiatal, llegando a la conclusión de que era la hernia la responsable de la sintomatología, por lo que la solución quirúrgica radicaría en cerrar la puerta herniaria. Era la época de la "cirugía de la hernia del hiato".

A la luz de estos conocimientos, se producen en la primera mitad del pasado siglo, dos enfoques fisiopatológicos distintos:

- Uno, representado por Harrington de la Clínica Mayo a finales de los años 30 ²⁸²: Es un criterio estrictamente anatómico basado en la corrección por vía abdominal de la hernia hiatal a la que se consideraba responsable de la clínica que presentaban los enfermos. Bombeck, demostró que la reparación anatómica no corregía el RGE por lo que esta solución quedó desautorizada.
- El segundo, representado por Phillip Allison ¹⁸ a partir de 1951: Creía que la angulación del esófago distal causada por el hiato esofágico, era análoga a la angulación del recto producida por el puborectal y basó su reparación de la hernia, en la reconstrucción de este ángulo (ángulo de His). Apuntó la necesidad

de situar el esófago distal, en el ámbito de presión positiva de la cavidad abdominal, con lo que funcionaría como un esfínter competente.

Realizó un total de 898 intervenciones, presentando en 1973 los resultados obtenidos tras un seguimiento de los pacientes durante 20 años. Afirmaba que los resultados a corto plazo eran buenos, con remisión de los síntomas en el 90.4% pero con una tasa de recidiva del 49% en las hernia hiatales por deslizamiento. En revisiones posteriores se comprobó que la simple reducción de la hernia no controlaba los síntomas de reflujo, que continuaban a pesar de que el estómago permaneciese en el abdomen. Además, a la recidiva clínica, se añadía la anatómica, porque la solidez que prestaba el ligamento frenoesofágico, en el que se apoyaba, era mínima. Las recurrencias de los enfermos así operados, entre el 25 y el 50% eran inadmisibles, como aceptó, más tarde, el propio Allison.

Más tarde comenzaron a publicarse series de pacientes asintomáticos que eran portadores de una HH sin RGE y otras con RGE pero sin HH, llegando al convencimiento de que el origen de la ERGE estaba en la presencia del RGE ²⁸³. Así desaparece paulatinamente el concepto de "cirugía de la hernia del hiato" para ser sustituido por el de "cirugía del RGE".

En la década de los años 50, merced a los trabajos de Nissen y Belsey, nace la cirugía funcional del RGE, concepto que se generalizaría posteriormente, sobre todo durante los años 60.

Rudolf Nissen en 1937 ²⁸⁴, tras una resección esofágica transpleural por una úlcera cardial perforada, empleó el fundus gástrico para proteger la anastomosis gastroesofágica. Decidió "envolver" la anastomosis, plegando la pared gástrica a su alrededor y observó, pasados 15 años de la intervención, que el paciente se encontraba bien y que a pesar de la resección del cardias, no había desarrollado síntomas clínicos de reflujo. Poco después, en 1955 ²⁸⁵, operando a un paciente con una severa esofagitis por reflujo, aunque sin hernia hiatal evidente, decidió aplicar el fundus gástrico alrededor del cardias del paciente, elaborando de esta manera la primera "funduplicatura" como tratamiento del RGE, comprobando más tarde sus buenos resultados.

Casi al mismo tiempo, en 1955 Ronald Belsey, propuso una variante de funduplicatura por vía transpleural izquierda, en la que el fundus gástrico rodea

solamente dos terceras partes de la circunferencia esofágica. Se realiza por toracotomía izquierda y la funduplicatura de 270° es por tanto, incompleta. Tras diversas modificaciones iniciales, creo su técnica de reparación Mark IV, resolviendo los problemas de recidiva iniciales ²⁸⁶ y postuló la necesidad de emplazar el esófago distal intraabdominalmente y de agudizar el ángulo de His.

Es entre 1970 y 1980 cuando aparecen los primeros estudios aleatorizados en los que se comparan las diferentes técnicas anatómicas y funcionales, llegando a la conclusión de que las técnicas funcionales eran mucho más eficaces que las anatómicas en el control del RGE.

A partir de este momento, los estudios se encaminan a comparar entre sí los distintos tipos de técnicas funcionales, valorando tanto la eficacia en el control del RGE como los efectos no deseados de las mismas, como serán la dificultad para eructar y/o vomitar o las alteraciones en el mecanismo de la deglución.

La introducción del abordaje laparoscópico por Dallemagne et al en 1991 ²⁸⁷, produce un nuevo cambio en el planteamiento quirúrgico, al presentarse la intervención como un procedimiento menos agresivo para el enfermo que permite obtener similares resultados con menor estancia hospitalaria y mayor confort postquirúrgico. Ante este hecho, en la actualidad, los gastroenterólogos no dilatan el tratamiento médico de sus enfermos y el propio paciente es menos reticente ante la propuesta de intervención quirúrgica.

7.2. - INDICACIONES ACTUALES PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La ERGE es una enfermedad inicialmente benigna, en la que el tratamiento quirúrgico incluso mediante abordaje laparoscópico, va a suponer una agresión para el paciente pues hay que tener en cuenta que no está exento de morbilidad (5-26%) ni de mortalidad (0.5-1%) ^{288, 289, 290, 291, 292}. Por otra parte, aun con indicación quirúrgica correctamente realizada, se comprueba que la cirugía no controla el reflujo en un 10-15% de los pacientes. No obstante, es una solución definitiva, lo que no ocurre en ocasiones con el tratamiento médico, dada la posible recurrencia de los síntomas y la reaparición de las lesiones que acontecen tras su abandono o incluso tras un seguimiento correcto del mismo ^{42, 288, 293, 294, 295}. Hay trabajos comparativos publicados, que muestran que el tratamiento quirúrgico ofrece mejores resultados en el control de la sintomatología y en el grado de satisfacción del enfermo, comparado con el tratamiento médico ^{296, 297, 298}. Igualmente, es el

único capaz de restaurar la competencia de la UEG de forma más o menos permanente con apenas modificación alguna del estilo de vida del paciente ²⁹⁹.

No obstante, la indicación quirúrgica debe establecerse de manera individualizada en cada paciente, valorando multitud de factores adicionales tales como la percepción subjetiva de los síntomas y su grado de tolerancia, nivel sociocultural del enfermo y las posibilidades de un correcto seguimiento del tratamiento médico, el coste de la medicación y las condiciones económicas del enfermo, además de la edad del mismo ³⁰⁰.

El tratamiento quirúrgico requiere un correcto diagnóstico fisiopatológico previo que demuestre que la clínica obedece al RGE en cada paciente concreto. La pH-metría y la manometría, junto con el tránsito baritado y la endoscopia, configuran los pilares básicos en el diagnóstico de la ERGE y su correcto análisis permitirá ofrecer una técnica antirreflujo adecuada en cada caso ²⁸⁸.

Una vez establecidos los requisitos previos, las indicaciones para la cirugía antirreflujo podrían ser las siguientes:

- Pacientes con ERGE no complicada que dependen del tratamiento médico ²⁹³, al haberse demostrado recidiva sintomática en la mayoría de los casos tras el abandono del mismo ³⁰¹. La existencia, demostrada mediante manometría, de un EEI incompetente, es un factor predictivo de fracaso del tratamiento médico ³⁰² pues la terapia de mantenimiento, al actuar sólo sobre el reflujo ácido y asociarse con un EEI incompetente, deja el camino libre para el reflujo alcalino. Al abandonar el tratamiento y persistir el EEI incompetente, se producirá la recidiva sintomática.

Por lo tanto se deberá considerar la cirugía antirreflujo al margen de los hallazgos endoscópicos ³⁰³, sobre todo en el paciente joven, al haberse demostrado mejor relación riesgo/beneficio en los menores de 49 años del tratamiento quirúrgico frente al tratamiento médico ³⁰⁴.

- Pacientes sintomáticos con EEI defectuoso y esofagitis endoscópica, por el escaso beneficio que proporciona la terapia médica a largo plazo ³⁰². Si persiste la esofagitis, es necesaria la cirugía para evitar la progresión hacia la estenosis o el esófago de Barrett, al continuar el material refluído desde el estómago irritando la mucosa esofágica.

- Estenosis péptica. Se suele asociar a pérdida de contractilidad del cuerpo esofágico y supone el fracaso de un tratamiento médico mantenido. Es preciso descartar la presencia de patología maligna. El tratamiento quirúrgico requiere previamente dilataciones del esófago.
- Esófago de Barrett. La cirugía efectiva puede detener la progresión de la enfermedad inicial y reducir el grado de pleomorfismo y anaplasia. Las lesiones mucosas deben seguir siendo controladas mediante endoscopia pues no hay seguridad en que reviertan. En estos casos el tratamiento médico sistemático es discutido ³⁰⁵, sobre todo en pacientes jóvenes pues al neutralizar solamente el reflujo ácido, va a permitir que el reflujo alcalino siga actuando sobre la mucosa.
- La ERGE en los niños puede evolucionar en poco tiempo a la estenosis a pesar de seguir tratamiento médico adecuado, por lo que demostrada la esofagitis en estas circunstancias debe indicarse la cirugía. Hay que señalar que la pH-metría, puede ser normal al no detectarse producción ácida hasta los seis meses de edad.
- Síntomas atípicos de larga evolución, tales como el dolor torácico, tos crónica, neumonía recurrente o regurgitaciones nocturnas, en los que se halla podido encontrar relación entre los episodios de reflujo y la aparición de los síntomas.
- El RGE que acompaña a la esclerodermia se asocia con inexistencia del EEI y ausencia de ondas contráctiles en el cuerpo esofágico. La mayoría de los autores recomiendan tratamiento médico hasta el control de los síntomas o de las complicaciones antes de abordar el tratamiento quirúrgico ³⁰⁶.

7.3. - PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Son varios los elementos que intervienen para asegurar la continencia cardial y limitar la agresividad del material refluído sobre la mucosa esofágica. El mecanismo más importante es el EEI ^{307, 308}, además, la integridad de la unión cardiotuberositaria y la existencia de un segmento esofágico de localización intraabdominal son esenciales para su función ^{46, 153, 309}.

Otro aspecto a considerar es la existencia, en condiciones normales, de un peristaltismo esofágico eficaz y coordinado que permita la eliminación del esófago del material refluído y evitar que permanezca el tiempo suficiente para lesionar la mucosa.

La medida preoperatoria, mediante manometría, de la presión del EEI, puede determinar la elección de un procedimiento quirúrgico antirreflujo. Así si la presión es inferior a 10 cm de agua no es conveniente una valvuloplastia completa^{310, 311}. Esto parece esencial, para poder evitar las complicaciones funcionales postoperatorias, sobre todo la frecuente disfagia tras la funduplicatura de Nissen^{312, 313, 314}. DeMeester¹⁹, sin embargo, ha demostrado que una funduplicatura circular corta de 1-2 cm, calibrada y floja tras movilización del fundus, permite evitar estas complicaciones.

Hay que investigar también sobre el carácter agravante del aumento de la acidez gástrica y si existen trastornos en el vaciamiento gástrico. En cuanto a lo primero, no se ha demostrado un incremento de la acidez gástrica en todos los pacientes con esofagitis por reflujo, por lo que añadir una vagotomía a las intervenciones antirreflujo no está justificado fuera de una patología ulcerosa asociada y demostrada^{315, 316}. Por lo que se refiere al vaciamiento gástrico, puede estar alterado en pacientes con RGE pero no ocurre siempre, y añadir una intervención facilitadora del drenaje, como una piloroplastia, no proporciona ventaja alguna y sí añade el riesgo de un reflujo alcalino duodenogástrico³¹⁷.

Los principios en los que se debe basar el tratamiento quirúrgico actual del RGE son:

- Reconstruir una anatomía lo más similar a lo normal
- Reponer un segmento de unos 3-4 cm del esófago distal, en la cavidad abdominal.
- Crear una zona de alta presión en ese segmento de esófago abdominal bien mediante una valvuloplastia sobre el extremo distal del esófago o mediante anclajes de la UEG a estructuras intraabdominales^{311, 318}.
- Evitar en enfermos con vaciamiento esofágico dañado por peristaltismo ineficaz, confeccionar un sistema valvular demasiado ajustado pues originaría estasis esofágico³¹⁹.

- Evitar alterar el vaciamiento gástrico en ausencia de indicación específica (úlcera duodenal asociada), o favorecer las condiciones de reflujo alcalino mediante una piloroplastia ^{162, 320}.

7.4. - PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Distinguiremos:

1. Los procedimientos de reposición anatómica.
2. Los procedimientos valvulares
3. Las intervenciones indirectas.

7.4.1. - PROCEDIMIENTOS DE REPOSICIÓN ANATÓMICA

7.4.1.1.- Intervención de Lortat-Jacob

El principio de esta intervención propuesta en 1962 es restaurar una anatomía normal de la región esófago-cardio-tuberositaria ³²¹.

Consideraciones técnicas:

Asocia tres gestos:

- Cierre de los pilares del diafragma, mediante 2-3 puntos separados de hilo no reabsorbible.
- Cierre del ángulo de His, por fijación de la tuberosidad mayor gástrica en su borde derecho al borde izquierdo del esófago, con puntos separados de arriba abajo con hilo no reabsorbible.
- Fijación del fundus gástrico en su punto más alto a la cúpula diafragmática mediante 3-4 puntos de hilo no reabsorbible.

Resultados:

El autor refiere una eficacia del 83% ³²¹. Sin embargo, estudios prospectivos comparando la operación de Nissen, Toupet y Lortat ³²², demuestran malos resultados a medio y largo plazo con esta técnica por lo que concluyen que este proceder debe ser rechazado en la actualidad como tratamiento del RGE.

7.4.1.2. - Operación de Hill

Hill en 1957⁴⁷, aportó una nueva técnica cuyo fundamento es restablecer la fijación anatómica normal que presenta el esófago mediante el anclaje posterior de la UEG al ligamento arqueado del diafragma⁴⁷. Normaliza la presión del EEI, restableciendo un segmento de esófago intraabdominal adecuado al tiempo que agudiza el ángulo e His. Posteriormente Hill, a partir de 1978, preconiza el uso de la manometría intraoperatoria, cerrando más o menos la fijación de manera que el tono del EEI, quede entre 50 -60 mmHg. Es lo que se denomina operación de Hill calibrada, que consigue unas presiones de reposo del EEI postoperatorias entre 13.9 y 19 mmHg³²³.

Consideraciones técnicas:

- Se expone la fascia preaórtica y se localiza el tronco celíaco y aorta como referencias para disecar el ligamento "arcuato medio" cuyo borde inferior está por encima del nacimiento del tronco celíaco.
- Cierre de los pilares diafragmáticos con 2-3 puntos no reabsorbibles.
- Se suturan mediante 5 puntos separados no reabsorbibles, las hojas anterior y posterior de la membrana freno-esofágica al ligamento arqueado y fascia preaórtica en una extensión de unos 4 cm. Concluida la plicatura, quedan de 3 a 5 cm de esófago envueltos en pared gástrica y en posición intraabdominal.

Resultados:

Presenta unos buenos resultados del 80 al 83% que se mantienen incluso en seguimientos de hasta 20 años^{324, 325, 326}. La mortalidad es baja 0.2% y la morbilidad del 1%, destacando en ocasiones episodios de dolor abdominal relacionados con una distensión gástrica.

Un estudio prospectivo comparando la intervención de Belsey, Nissen y Hill, basado en análisis de pH-metría, evidencia un 71% de buenos resultados par la operación de Hill contra un 100% para la de Nissen³²⁷.

La crítica mayor a esta operación reside en las dificultades técnicas y anatómicas para la correcta localización de los puntos de anclaje, lo que la hace poco recomendable para cirujanos no entrenados o con poca experiencia³²⁸.

7.4.1.3. - Operación de Narbona

Propuesta por Narbona en 1965³²⁹. Consiste en agudizar el ángulo de His y mantener en posición intraabdominal el esófago distal, utilizando para ello el ligamento redondo³³⁰.

Consideraciones técnicas:

Se libera el ligamento redondo desde su inserción en el ombligo hasta su incorporación al hígado pasando el extremo umbilical por detrás del esófago para fijarlo en la cara anterior del estómago en dirección a la incisura angularis. En el trayecto por detrás del esófago, el ligamento es fijado mediante un punto al lado derecho del esófago y con otro punto al lado izquierdo incluyendo en este al fundus gástrico³²⁹.

Resultados:

Su autor publica buenos resultados en el 95% de los casos en la corrección del RGE. Al tratarse de una fijación elástica permite el tránsito retrógrado, lo que facilita el eructo y el vómito y como no se construye un sistema valvular no se va a producir disfagia. Por ello presenta una mínima morbilidad postoperatoria siendo prácticamente nulas la disfagia y el atrapamiento aéreo. Su tasa de recurrencias es baja a corto plazo, pero el aumento de las recidivas a largo plazo, la hacen menos efectiva que la técnica de Nissen²⁹⁰.

7.4.2. - PROCEDIMIENTOS VALVULARES

Son técnicas que crean un mecanismo valvular que imposibilita el reflujo. Existe diferentes intervenciones en relación con la vía de abordaje y, sobre todo, con el hecho de que la válvula sea total (360°) o parcial. Todas las técnicas se basan en la plicatura del fundus gástrico sobre el esófago terminal. Son las técnicas antirreflujo más generalizadas, utilizadas y estudiadas.

7.4.2.1. - Funduplicatura de Nissen

Es la técnica más frecuentemente empleada en la actualidad³³¹. El principio esencial de este proceder es reconstruir la función del EEI aumentando su presión y su longitud intraabdominal³⁰⁸.

Consideraciones técnicas:

Descrita inicialmente para abordaje abdominal, escasas veces se plantea un abordaje torácico, salvo si se tiene constancia de un esófago corto, en pacientes muy obesos o en determinadas reintervenciones.

Se aproximan los pilares esofágicos con 3 puntos sueltos de material no reabsorbible por detrás del esófago.

Liberado el esófago abdominal y disecada la unión esofago-cardial, se procede a pasar el fundus gástrico por detrás de la cara posterior del esófago abdominal creando una válvula de 360° alrededor del mismo mediante puntos con material irreabsorbible separados un cm, que comprenden el fundus desplazado, la pared muscular del esófago y la pared anterior del fundus^{86, 288, 294}. En la técnica inicialmente descrita por Nissen, la sutura comprendía la parte anterior del fundus, el esófago abdominal y nuevamente el fundus sobre el borde derecho del esófago, abrazando el esófago, a modo de bufanda, en una longitud entre 4 - 6 cm.

Los primeros resultados fueron publicados por su autor en el año 1961³³². Pronto se reconoció la eficacia de la técnica en la corrección del RGE, aunque se comunicaron los efectos indeseables que ocasionaba, como son la disfagia y el síndrome de atrapamiento aéreo, lo que hizo que autores como Woodward³³³ solamente recomendaran esta técnica en los casos de ERGE grave o complicada o en los casos recidivados, no generalizándose su uso sistemático en el tratamiento de todo tipo ERGE.

Posteriormente diversos autores han propuesto modificaciones técnicas que tratan de eludir los efectos secundarios de hipercorrección. Así, Rosseti^{54, 334} propone realizar la funduplicatura a partir de la cara anterior del fundus gástrico y con una longitud inferior a la de Nissen de unos 2-3 cm, sin necesidad de seccionar los vasos cortos del estómago. El fundus, es suturado sobre sí mismo abrazando el esófago abdominal sin que los puntos se anclen en la pared esofágica para evitar lesionar el neumogástrico izquierdo.

Donahue y Bombeck en 1977³³⁵, propusieron una valvuloplastia más laxa y corta, calibrando el esófago con una sonda de 50 French y colocando un tallo de Hegard del número 15 entre el borde izquierdo del esófago y la válvula, de manera que permitiera una vez concluida, el paso de dos dedos en entre el estómago y el esófago. Es el denominado "flopy Nissen"³³⁶. Con el fin de evitar el

desplazamiento del esófago, se fija a este a la funduplicatura con uno o dos puntos de la misma.

DeMeester^{19, 293}, propone reducir la altura de la valvuloplastia a 2 cm y asocia su fijación, a los bordes derecho e izquierdo del esófago.

Por último otros autores proponen realizar la funduplicatura tutorizando el esófago con bujías de diferentes calibres, con el fin de ceñir las suturas al diámetro determinado por la calibración intraluminal. Se emplean bujías de calibres entre 40 a 60 French^{288, 293, 337}.

Resultados:

Con todas sus variaciones, es la intervención más universalmente practicada en el tratamiento quirúrgico de la ERGE. Sus autores afirman un 87% de buenos resultados a largo plazo con un 1% de reoperaciones y 1% de mortalidad³³⁴. Así, en EEUU, donde esta intervención se realiza de manera habitual por la mayoría de los cirujanos, se obtienen igualmente buenos resultados, tanto a corto como a largo plazo, entre el 88-97% de los casos^{19, 338, 339}. En Gran Bretaña, se comunican buenos resultados en el 90% de los casos a largo plazo³⁴⁰. En Francia, se publican series con éxitos superiores al 90%^{319, 341}.

7.4.2.1.1.- Complicaciones generales de la funduplicatura

◆ Lesión esofágica

Suele ser excepcional y su reparación es sencilla si se reconocen durante el acto quirúrgico suturando y protegiendo a la sutura con la funduplicatura. Los factores locales que aumentan el riesgo de lesionar el esófago durante su disección son:

- existencia de fenómenos inflamatorios periesofágicos
- existencia de una musculatura esofágica inflamada
- existencia de una úlcera péptica que penetre en profundidad en la pared esofágica
- en casos de reintervención

◆ Desgarros y roturas esplénicas

La frecuencia de lesiones yatrogénicas del bazo, varía según los autores entre el 1,9 y el 16%³¹³. Se producen por lesión directa con algún instrumento quirúrgico o por rotura de la cápsula esplénica al traccionar o movilizar el estómago en la disección del hiato.

- ◆ Disfagia postoperatoria

De intensidad variable, se observa en el 20-40% de los casos^{312, 313, 314}. Suele ser transitoria y desaparece espontáneamente en las primeras semanas después de la intervención³⁴², pero en el 1%³³⁵ puede llegar a ser invalidante. Se atribuía a la realización de funduplicaturas demasiado apretadas, pero en la actualidad al hacerse estas más cortas y holgadas, su incidencia ha disminuido de manera importante. Otro mecanismo puede ser la existencia de alteraciones motoras asociadas a la ERGE, al actuar como efecto barrera al vaciamiento esofágico.

- ◆ Síndrome de atrapamiento aéreo

Bajo esta denominación Woodward³³³, describe un conjunto de síntomas por efecto valvular hipercompetente. Se asocia a una distensión gástrica dolorosa con la imposibilidad de eructar y/o vomitar, y dolor en hipocondrio izquierdo. Su incidencia varía entre 3-10% de los casos.

La mayor o menor frecuencia de estos síntomas varía según la meticulosidad con que se interroga a los pacientes. Algunos autores comunican su persistencia en el 26% de los casos, de los cuales son invalidantes el 10%³⁴². Otros autores³³⁸, aportan una incidencia del 9%, porcentaje que consiguen disminuir al 4% cuando se hace la funduplicatura más corta y holgada.

- ◆ Migración de la valvuloplastia hacia el mediastino

Se produce a través del orificio diafragmático³⁴³, debido generalmente al cierre imperfecto del orificio hiatal o incluso a no haberlo ceñido al esófago por considerar apropiado su diámetro. Puede complicarse con necrosis o estrangulación del estómago herniado y con la formación de úlceras en la zona. También han sido descritas perforación de estas úlceras intratorácicamente³⁴⁴. La cirugía laparoscópica no ha obviado esta complicación³⁴⁵.

- ◆ Úlcera gástrica tras funduplicatura

La aparición de úlceras gástricas en la porción alta de la curvatura menor, o en la válvula gástrica, ha sido descrita por diversos autores. En su génesis parece intervenir la distorsión mecánica producida en esta zona, factores isquémicos y el reflujo alcalino. También se ha implicado al atrapamiento vagal en la funduplicatura, sin que se haya observado su disminución, al excluir los vagos de la plicatura fúndica ³⁴⁶.

◆ Plenitud postprandial precoz

Aparece hasta en el 49% de los casos en los primeros meses después de la cirugía para remitir e incluso desaparecer con el tiempo en la casi totalidad de los pacientes.

◆ Recurrencia de la sintomatología de la ERGE

Ocurre en el 8% de los pacientes tratados mediante técnicas abiertas a los 10 años de la cirugía. Parece que esta incidencia disminuye con las técnicas laparoscópicas, pero hay que considerar un periodo de seguimiento escaso y es probable que las cifras igualen a las de las técnicas abiertas cuando aumente el periodo de observación postoperatoria ^{347, 348}. La recurrencia ocurre generalmente durante los dos primeros años y solamente en una quinta parte de los casos, lo hace a partir de los 5 años. De no controlarse con tratamiento médico, obligaría a la reoperación.

7.4.2.1.2.- Complicaciones específicas de la funduplicatura

◆ Disrupción

Se produce por una distensión gástrica que tensiona en exceso la sutura de la válvula. Clínicamente, reaparece la sintomatología del RGE. Para prevenir esta complicación algunos autores ¹⁹, proponen apoyar la sutura sobre pequeñas placas de teflón.

◆ Deslizamiento

Consiste en el desplazamiento del manguito valvular desde el esófago al estómago, quedando comprimido por la válvula una parte de este último. Clínicamente aparecerá disfagia y signos de recidiva del RGE ³⁴⁹. El mecanismo de

producción es una funduplicatura no fijada al esófago junto con un esófago corto que tracciona de la UEG hacia arriba. La profilaxis de esta complicación es obtener longitud suficiente de esófago abdominal y fijar la funduplicatura a este mediante uno o dos puntos.

◆ **Hernia de la pared gástrica**

Esta complicación aparece más frecuentemente al practicar Nissen muy holgados y consiste en el deslizamiento de la pared anterior del estómago por el espacio que queda entre la funduplicatura y el esófago. Su gravedad reside en el riesgo de estrangulación.

Todas estas importantes complicaciones han visto disminuir su incidencia a partir de los trabajos de DeMeester¹⁹ que propugna:

- Calibración del manguito con una gruesa sonda intraesofágica de 60 French
- Reducción de la longitud de la valvuloplastia a 1 cm
- Fijar el procedimiento a los bordes del esófago para evitar el deslizamiento del mismo.

Los estudios prospectivos comparando las funduplicaturas circulares de 360° y las funduplicaturas incompletas posteriores no permiten sacar datos concluyentes en cuanto a cuál es el mejor procedimiento ni que exista una significación estadística superior con la técnica de Nissen^{322, 350}.

7.4.2.2.- Operación de Belsey

Esta intervención fue diseñada en el año 1955 por Belsey. Supone una funduplicación parcial de 270° realizada por vía torácica a través de una toracotomía posterolateral izquierda.

Consideraciones técnicas:

Completada la movilización del esófago distal, UEG y porción proximal del estómago, lo que requiere la sección de la arteria esofágica media, el fundus gástrico se atrae hacia el tórax a través del hiato. Se liberan de 5 a 8 cm de la curvatura mayor gástrica con la sección de los vasos cortos que para ello sea necesaria. Se prepara el cierre de los pilares del diafragma antes de proceder a

realizar la funduplicatura, mediante 3-4 puntos que aproximan las dos mitades del pilar derecho. Se reseca el tejido linfograso existente por delante del esófago a nivel de la UEG.

La funduplicatura se realiza mediante dos hileras de 3 puntos de hilo no reabsorbible de manera que consigan una invaginación del esófago en la parte más alta del estómago. El primer plano va a cerrar el ángulo de His con 3 puntos colocados a la derecha, por delante y a la izquierda del esófago, preservando el vago izquierdo. La segunda hilera de puntos se apoya 2 cm por encima en el esófago y 2 cm por debajo en el estómago de las suturas anteriores, saliendo a través del diafragma a nivel de la unión musculotendinosa. Al anudar estas 2 suturas, se reintegra el esófago al ambiente infradiafragmático y se pueden anudar los puntos pasados en los pilares.

Quedan aproximadamente 4 cm del esófago distal parcialmente abrazados por el fundus gástrico en posición intraabdominal y otro cm rodeado por el anillo muscular del hiato y las dos ramas del pilar derecho del diafragma^{286, 293}.

Resultados:

Para sus autores consigue un 85% de efectividad en el control del reflujo a largo plazo, con un 11% de recidivas a los 10 años. La mortalidad es del 1%^{351, 352}.

Sin embargo la dificultad de su realización, variabilidad de los resultados de unas series a otras^{315, 353, 354} y la vía de abordaje, limitan su empleo de manera más general.

De los estudios comparativos realizados entre esta técnica y la de Nissen^{339, 355, 356}, se deduce que la funduplicatura de 360° parece más efectiva que la de 270° en cuanto a la corrección del RGE. En cuanto a la frecuencia de disfagia postoperatoria y el síndrome de atrapamiento aéreo, la intervención de Belsey se comporta mejor que la de Nissen³⁵⁷.

Con respecto al tono de la ZAP, tras la intervención de Belsey, se ha comprobado con significación estadística valores manométricos iguales o mayores a los normales.

7.4.2.3.- Intervención de Toupet

Propuesta por Toupet en 1963, consiste en la realización de una funduplicatura parcial de 180° del fundus gástrico alrededor del esófago, situada en

su cara posterior³⁵⁸. Puede abarcar una mayor extensión y llegar hasta los 270°. Es una de las intervenciones antirreflujo más practicadas en Francia³⁵⁹.

Consideraciones técnicas:

Después de aproximar los pilares del diafragma, la cara anterior de la tuberosidad mayor gástrica es llevada por detrás del esófago, abrazándole posteriormente. La fijación de la válvula se hace en varios planos: el primero fija la cara posterior de la válvula al pilar derecho del diafragma mediante puntos sueltos irreabsorbibles. La funduplicatura fija esta válvula posterior a la derecha e izquierda al esófago. La amplitud puede llegar a abrazar las $\frac{3}{4}$ parte del esófago (270°).

Esta técnica está indicada en los pacientes que presentan alteraciones en la motilidad del cuerpo esofágico y en aquellos en los que la presión del EEI no sea excesivamente baja, es decir, en los casos en que exista un esfínter no del todo incompetente.

Resultados:

Consigue una restauración de una presión del EEI normal^{322, 350, 360}. El principal inconveniente es la degradación de los resultados con el tiempo. Los resultados actuales que adaptan la amplitud de las funduplicaturas a la presión del EEI, si es alta valvuloplastia de 180° y si baja valvuloplastia de 270°, consiguen muy buenos resultados a los 3 años en más del 85% de los casos, sin mortalidad y con una baja morbilidad^{310, 318}. La tasa de disfagia oscila entre 0 y el 3% y suele desaparecer en corto espacio de tiempo. El síndrome de atrapamiento gaseoso es igualmente inferior que con la técnica de Nissen^{288, 350}.

7.4.2.4.- Operación de Dor

Diseñada por Dor. Es una variante de la anterior que utiliza solamente el fundus gástrico sobre la cara anterior del esófago, fijando con la sutura el esófago al fundus gástrico y el pilar derecho³⁶¹.

Esta técnica se ha mostrado efectiva a largo plazo en los pacientes intervenidos de achalasia en los que se añade a la miotomía de Heller la funduplicatura anterior³⁶².

7.4.2.5.- Operación de Collis

Descrita por Collis en 1957 ³⁶³. Está indicada en los pacientes con ERGE y esófago corto.

Consideraciones técnicas:

Consiste en la realización de una gastroplastia, a partir de la curvatura menor, que alarga el esófago y permite la recuperación intraabdominal de su porción más distal. Se asocia a un mecanismo antirreflujo tipo funduplicatura.

El abordaje suele ser abdominal, sobre todo si el acortamiento no es muy importante y la cirugía se realiza por primera vez. En caso contrario y en las obesidades muy importantes se prefiere la vía torácica ^{343, 363}.

La construcción de la gastroplastia tubular se realiza con una guía intraesofágica de 60 French que se usa como tutor, mediante una endograpadora lineal ³⁶³.

Una variante consiste en no seccionar el estómago, creando la gastroplastia mediante una endograpadora lineal sin hoja cortante ³⁶⁴.

Resultados:

Se han descrito buenos resultados en la ERGE severa, sobre todo en pacientes que presentaban disfagia preoperatoria ³⁶⁵ y en pacientes con estenosis por reflujo ³⁶⁶.

7.4.2.6.- Operación de Pearson

Discípulo y seguidor de Belsey, describió en 1971 ³⁶⁷ esta técnica, que consiste en realizar una elongación esofágica tipo Collis a través de toracotomía izquierda, asociada a una funduplicatura tipo Belsey de 270°, que recubre la sutura gástrica y abraza el neotubo.

Resultados:

Los resultados a más de 5 años de seguimiento publicados por Pearson ³⁶⁸, indican una remisión en el 93% de pacientes con esófago corto y un 80% cuando se trata de reintervenciones. La incidencia de disfagia postoperatoria es del 11% y la presión del EEI pasó de 9.4 mmHg en el preoperatorio a 21.4 mmHg en el primer año después de la intervención.

7.4.2.7.- Operación de Bingham

Desarrollada por Bingham en 1971 fue publicada en 1974 ³⁴³, asocia a la elongación esofágica una funduplicatura completa de 360°.

En los estudios comparativos entre estas dos últimas técnicas, la operación de Bingham obtiene mejores resultados que la de Pearson cuando se precisa alargar el esófago para poder realizar una técnica antirreflujo simple sin tensión ³⁶⁹.

³⁷⁰.

7.4.3.- INTERVENCIONES INDIRECTAS

7.4.3.1.- Prótesis de Angelchik

Angelchik, en 1973 utiliza por primera vez su prótesis de silicona y la presenta en el Congreso del American College of Surgeons en Dallas en 1977, publicando los primeros resultados obtenidos con 46 pacientes en 1979 ³⁷¹.

En el mismo año, la Food and Drug Administration aprobó su comercialización en Estados Unidos tras examinar los resultados de la implantación de 108 prótesis como ensayos clínicos realizados por ocho grupos diferentes y a lo largo de 6 años.

La prótesis se colocaba rodeando al esófago terminal y actuaba de manera semejante a la funduplicatura de 360°. Desde entonces, unas 50.000 prótesis han sido implantadas en el mundo, siendo Inglaterra, EEUU, España e Italia los países que más experiencia publicada han aportado. En nuestro país, Hidalgo Huerta, en 1983, fue el primero que publica una serie ³⁷². Después, de la Fuente en 1987 ³⁷³ y Sancho Fornos en 1990 publican otras series con resultados a medio y largo plazo ³⁷⁴. Fuera de España, en la década de los noventa, han sido publicadas diversas series con seguimientos a medio y largo plazo por diferentes autores: Fornaro en 1993 ³⁷⁵, Thibault en 1994 ³⁷⁶, Franchello en 1996 ³⁷⁷ y Maxwell-Armstrong en 1997 ³⁷⁸.

Tres fueron los aspectos que se proponía el empleo de la prótesis:

1. - Restablecimiento de una zona de alta presión en la unión esofago-gástrica para reforzar la función inadecuada del EEI
2. - Exponer un segmento del esófago inferior de longitud adecuada a la presión positiva de la cavidad abdominal
3. - Aumentar la presión de apertura del EEI, interrumpiendo la transmisión de los aumentos de tensión de la pared fúndica que tienden a perturbar el funcionamiento de un EEI situado fuera de su posición habitual de cierre

7.4.3.1.1.- Diseño

En su diseño se tuvieron en cuenta diversos factores:

- Las dimensiones de la prótesis fueron calculadas a partir de preparaciones de reflujo realizadas sobre cadáveres.
- Su forma elipsoidea, con dimensiones exteriores de 6 x 7 cm. e interiores de 2.5 x 3.1 cm, medidos cuando se han aproximado las cintas. Su peso total es de 45 gr
- La prótesis debería ejercer un efecto de almohadillado en la región posterior del esófago pues las uniones gastroesofágicas estaban muy distendidas en la mayoría de los enfermos.
- Se consideró la forma de anillo como la más idónea, al funcionar como una válvula de pelota cuando las fuerzas del peristaltismo gástrico, empujaran los pliegues de la mucosa del cardias contra la unión esofagogástrica. En este sentido la dilatación del EEI como resultado del aumento de la presión intragástrica podría ser limitado. Esta consideración hipotética se apuntó años más tarde, como el factor más importante en los modelos experimentales descritos por Samelson ³⁷⁹, al señalar que el “efecto ligadura” ejercido por la prótesis interrumpiría la tensión transmitida hacia el esófago por la pared del estómago dilatado.
- Inicialmente se emplearon tiras vulcanizadas para ajustar la prótesis alrededor del esófago que se dejaron de usar en 1982 al comunicarse casos de migración, disrupción y erosión de las prótesis por rotura del anclaje de las cintas en la prótesis. La modificación, consistió en colocar la cinta que cierra el collar alrededor de la prótesis, envolviéndola en lugar de que las cintas estuvieran fijadas solamente a los extremos de dicho collar (Figura 10).
- La envoltura es de silicona y contiene un elastómero del mismo material que no tiene líquido. El contenido de aceites es del 8% comparado con el 90% que contienen las prótesis de glándula mamaria.

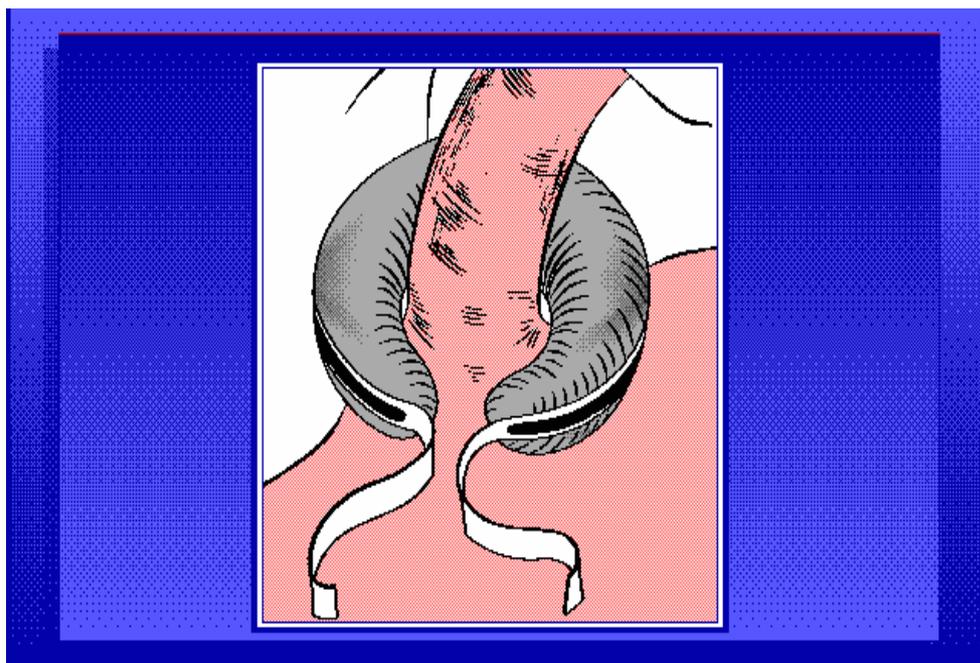


Figura 10: Esquema de la prótesis de Angelchik situada en posición alrededor del esófago distal sin anudar.

7.4.3.1.2.- Mecanismo de acción

El mecanismo exacto de cualquiera de los procedimientos antirreflujo hoy empleados, es desconocido. Jamieson²⁰, en una revisión de los mecanismos de las operaciones antirreflujo, evidencia que la mayoría de las operaciones buscan:

- . Un aumento de la presión del EEI
- . La restauración de un esófago abdominal entre 2 y 3 cm
- . El cierre del ángulo de His
- . Evitar la distensión del fundus gástrico.

Un incremento de la presión del EEI tras la implantación de la prótesis de Angelchik, demostrado manométricamente, se ha observado tanto en modelos experimentales animales^{379, 380, 381} como en pacientes con RGE^{371, 382, 383, 384, 385}.

Kozarek et al³⁸⁶ encontraron, en su experiencia con la prótesis a largo plazo, que el aumento de la presión del EEI disminuía con el paso del tiempo después de la intervención. Además, en un estudio farmacológico con 5 pacientes, evidenciaron que la zona de alta presión creada por la prótesis, se comportaba como un EEI funcional con respuesta a la pentagastrina, metoclopramida, edrofonio y atropina.

Robertson³⁸⁷ afirma que la prótesis no previene el RGE manteniendo el EEI en el abdomen o reconstruyendo el ángulo de His, citando trabajos de Wyllie y Edwards³⁸⁸ que encontraron, en estudios radiológicos efectuados en 15 pacientes, que la prótesis rodeaba al estómago y no al esófago. También comprobaron, como había sido comunicado por Angelchik y Cohen³⁸⁹ que, cuando la prótesis emigraba al tórax, el mecanismo antirreflujo seguía siendo eficaz.

La prótesis tiene unas dimensiones internas de 2,5 por 3,1 cm, una vez anudada, y no constriñe el esófago. Benjamin et al.³⁸⁰ en un estudio realizado en monos, no pudieron demostrar el almohadillamiento posterior de la unión esofagogástrica por la prótesis y sugirieron que el efecto de la misma conduciría a cambios en la relación longitud-tensión del músculo del EEI, a los que responsabilizaron del aumento de la presión del EEI.

Samelson et al.³⁷⁹ en perros, sugieren que la prótesis previene la alteración del EEI por aumento de la tensión en la pared gástrica.

Cohen y cols³⁸¹, encontraron experimentalmente en monos rhesus que la presión del EEI y la cuantía del reflujo, mejoraban considerablemente tras el implante de la prótesis. Además, determinaron mediante manometría que la longitud del EEI aumentaba tras la colocación de la prótesis, circunstancia no apreciada después de una funduplicación de Nissen. Parecidos hallazgos fueron encontrados por Bancewicz³⁹⁰, que sugiere que, después de la funduplicación de Nissen en enfermos con ERGE, la presión del EEI y la longitud del esófago intraabdominal no guardan relación con el control del RGE.

Se desconoce el mecanismo de acción de la prótesis de Angelchik aunque han sido varios los trabajos experimentales y clínicos que han tratado de averiguarlo^{380, 385, 391, 392}.

El mecanismo que parece más probable es la oposición a la apertura del cardias por aumento de su diámetro cuando es solicitado desde el estómago por dilatación del mismo. Sería una aplicación de la ley de Laplace para dos cavidades de distinto diámetro pero de igual elasticidad que están comunicadas. El aumento de presión en su interior conseguido mediante la infusión de un fluido, es inversamente proporcional a las longitudes de ambas zonas. Así un pequeño aumento de la longitud del segmento menor, precisará de un gran aporte de fluido a la cavidad mayor para producir un incremento de la presión endoluminal en el segmento estrecho. Teniendo en cuenta que la prótesis una vez colocada asegura un segmento de 2 a 3 cm de

longitud en el esófago precardial, el reflujo del contenido gástrico, cavidad mayor, hacia el esófago, cavidad menor, quedará dificultado porque la presión necesaria para ello habrá aumentado con relación a la situación previa.

$$P \text{ (presión de distensión)} = \frac{T \text{ (tensión parietal)}}{R \text{ (radio)}}$$

La disminución del radio del esófago, hará que la presión intragástrica necesaria para abrir el cardias, deba de ser mayor.

Otro mecanismo presente en la implantación de la prótesis se basa en la “teoría del tubo blando” igualmente presente y discutido en las intervenciones de pexia con el ligamento redondo, al mantener varios cm de esófago precardial en el ambiente abdominal. Según esta teoría, la presencia de un segmento de esófago cardial ubicado en abdomen, expone a las paredes de este segmento esofágico a los incrementos de presión intraabdominal. Así, todo aumento de la presión intraabdominal, produciría sobre la pared del esófago abdominal un incremento presivo que colapsaría proporcionalmente su luz.

DeMeester ha determinado, con montajes *in vitro* en esófago de cadáveres que, cuando la longitud del esófago precardial supera los 5 cm., el reflujo gastroesofágico es imposible, pues las presiones necesarias para ello no se pueden alcanzar en condiciones fisiológicas. Con menores longitudes de 5 cm, puede producirse el reflujo si la presión intraabdominal es de cierta cuantía, por lo que, entre 0 y 5 cm, se precisa de otro mecanismo oponente, como el que representa el EEI.

Como el segmento de esófago abdominal asegurado por la prótesis correctamente colocada varía entre 2-3 cm, las presiones intraabdominales necesarias para producir reflujo en estas condiciones no se alcanzan continuamente y es el aparato esfinteriano residual o la acción expresada más arriba de la Ley de Laplace, o ambos mecanismos a la vez, los que explicarían la acción antireflujo del dispositivo.

7.4.3.1.3.- Reacción del huésped al implante

Como sucede tras la colocación de cualquier implante, se produce una respuesta en el huésped receptor, consistente en la formación de una cápsula fibrosa periprotésica. Las características del implante modulan la respuesta tisular del

huésped influyendo el contorno, roce en el lugar de la inserción, tamaño y composición química. La prótesis está fabricada con silicona de uso médico compuesta por polímeros inorgánicos, inertes, no inmunogénicos y biocompatibles.

Hay estudios sobre las reacciones inducidas en el huésped por la prótesis³⁹³, valorando los cambios morfológicos en el propio implante y la respuesta histológica local en la zona que rodea a la prótesis. El estudio lo componen 19 pacientes a los que se les extrajo la prótesis en una segunda laparotomía por enfermedad no relacionada con el reflujo, en 10 de los cuales se había formado una cápsula periprotésica. El análisis histológico de muestras capsulares desveló un tejido conectivo maduro estromal con mínimos focos inflamatorios sin reacción de células gigantes. Al microscopio electrónico se observaron en los histiocitos de la cápsula inclusiones citoplásmicas de silicona ingerida que expresan presumiblemente absorción celular de las pérdidas de gel de silicona a través de los microporos de la cápsula. Los niveles más altos de silicona tisular fueron dos veces inferiores al límite superior normal. No se observaron efectos secundarios adversos a la silicona en los tejidos circundantes. La integridad estructural de las prótesis extraídas fue corroborada con microscopía electrónica y mediante medida de la viscosidad del gel mediante un penetrómetro.

Las prótesis examinadas estaban libres de defectos en su superficie o alteraciones significativas en la viscosidad del gel. Las mínimas elevaciones en la superficie consistentes en gotitas de gel extruído, se manifestaron con mayor frecuencia en función de un mayor tiempo desde la colocación del implante.

7.4.3.1.4.- Complicaciones de la prótesis

La mayoría de las complicaciones pueden ser diagnosticadas por radiografía simple, gracias al marcador radiopaco que llevan incorporadas las cintas de anclaje, o bien mediante endoscopia.

Podemos distinguir 2 tipos de complicaciones:

 Específicas de la prótesis

 Comunes a otras operaciones antireflujo

7.4.3.1.4.1.- Complicaciones específicas de la prótesis

◆ Rotura de las cintas

Entre 1980 y 1981, las cintas que servían de anclaje una vez implantada la prótesis fueron adosadas a los extremos de la misma mediante vulcanización, variando el fabricante el diseño inicial que abrazaba circunferencialmente la totalidad del implante. Este punto de unión de la prótesis con las cintas era débil y propenso a la rotura, produciendo la separación de la cinta y el fallo del mecanismo^{394, 395, 396, 397, 398, 399}.

En 1982, con la vuelta al sistema circunferencial que abraza la prótesis, los casos de rotura de las cintas y migración secundaria de la prótesis disminuyeron de forma drástica³⁸⁷.

◆ Migración

El implante puede deslizarse hacia abajo afectando al estómago o desplazarse hacia arriba a través del mediastino.

a) Hacia el estómago

Se va a manifestar mediante disfagia de diverso grado y dificultad para el eructo o vómito^{384, 386, 389, 394, 399, 400}. Loludice⁴⁰¹, comunicó una obstrucción parcial gástrica mientras que Wyllie y Edwards³⁸⁸, comunicaron que el mecanismo seguía siendo eficaz en el control del RGE cuando se encontraba alrededor de la porción superior del estómago.

b) Hacia el esófago

La migración proximal a través del hiato en el mediastino está también muy documentada^{382, 384, 386, 402, 403, 404}, con el consiguiente fallo para controlar el reflujo encontrado por algunos autores y alta incidencia de complicaciones que generalmente desembocan en disfagia de variable intensidad³⁹⁵.

Frente a esto Angelchik y Cohen³⁸⁹, encontraron que el mecanismo continuaba siendo eficaz en el control del reflujo a pesar de estar desplazado al tórax⁴⁰⁵.

La rotura total de las cintas o su desanudamiento tiene como consecuencia la migración de la prótesis hacia distintos lugares de la cavidad abdominal, generalmente en la pelvis, por efecto de la gravedad. Las manifestaciones clínicas van a variar desde dolores abdominales atípicos, difusos e intermitentes, a síntomas vesicales, dolor en región pubiana o escrotal que dependerán del lugar donde se aloje la prótesis una vez suelta en la cavidad abdominal.

◆ Rotación

La rotación de la prótesis 180° (las cintas se anudan anteriormente durante la cirugía) hace que el cierre del implante se haga posterior pudiendo llegar a comprimir el esófago entre los dos extremos de la prótesis ⁴⁰⁶. Esta mezcla de rotación-desplazamiento, explica algunos casos de disfagia postoperatoria y puede ser diagnosticado mediante endoscopia, CT, ultrasonografía o con una simple radiografía de abdomen que nos indicará que el nudo con los clips están situados posteriormente ^{407, 408}.

◆ Erosión en el tracto gastrointestinal

Es una grave complicación que ha sido referida la mayoría de las veces dentro del estómago. Suele estar relacionada con disecciones quirúrgicas muy traumáticas o, por el contrario, es debida a la colocación de la prótesis en las proximidades de una línea de sutura ^{389, 394, 409, 410, 411, 412, 413, 414}. En ocasiones las razones no han sido claramente determinadas ³⁹⁶. Tras la erosión, la prótesis se incorpora al tubo digestivo y unas veces ha sido extraída del estómago mediante endoscopia ⁴¹⁵, otras veces ha producido oclusión intestinal ⁴¹⁶ y hasta ha sido expulsada por el ano ³⁹⁸.

La evolución de esta complicación suele ser insidiosa con poca sintomatología, sin que suelen apreciarse cambios importantes salvo una densa reacción fibrosa en el lugar del implante ³⁸⁷.

El tratamiento requiere la individualización de cada caso.

La profilaxis de esta complicación debe de hacerse evitando colocar la prótesis en las proximidades de una línea de sutura manual o mecánica o cuando el enfermo haya sido sometido a una cirugía previa en la zona esofago-gástrica. Igualmente, las disecciones, en los casos de intensa periesofagitis, han de ser muy cuidadosas.

◆ Formación de una cápsula periprotésica y fibrosis

A pesar de que el gel de silicona es inerte, puede difundir a través de la envoltura de la prótesis, produciéndose fibrosis en la zona de contacto con la misma. Una cápsula fibrosa de este tipo ha sido comunicada en casos de erosión gástrica que ha producido como consecuencia disfagia ⁴¹⁰. Sapala et al ⁴¹⁷ encontraron en una serie de 19 enfermos operados por otra enfermedad ajena al reflujo, la formación de la aludida cápsula fibrosa, sin que se encontraran signos de disfagia en ninguno de ellos.

◆ **Disfagia**

No es específica de la prótesis y es la complicación postoperatoria que aparece con mayor frecuencia. Puede ocurrir de forma aislada o asociada con otras complicaciones ⁴⁰³ y es más intensa para alimentos sólidos ³⁸³. En principio se pensó, que era un fenómeno transitorio y de menor importancia que cedía con el paso del tiempo en unos 2–3 meses ^{371, 384, 410}. Sin embargo, otros autores la encuentran de forma más persistente e incapacitante conduciendo, según ellos, a la retirada de la prótesis entre un 5 a un 10% de los casos ^{389, 403, 418, 419, 420}.

Hay un trabajo que pretende cuantificar la intensidad de la disfagia y que mide el tiempo de tránsito esofágico de media pastilla de malvavisco deglutida con solución de bario, encontrando un tiempo de tránsito esofágico prolongado en mas del 70 % de los enfermos durante un periodo de seguimiento de 33 meses ⁴²¹.

El tratamiento conservador de la disfagia con agentes proquinéticos o dilataciones endoluminales progresivas es escaso y poco alentador. Se considera que, una vez pasado un año, es poco probable que remita.

La causa de la disfagia es desconocida, aunque Angelchik lo atribuye al cierre o aproximación de los pilares. Por eso desaconseja esta maniobra. Una opinión válida puede ser que la prótesis ciña demasiado la luz del esófago y, aunque consiga evitar el reflujo de abajo a arriba, impida también el aclaramiento esofágico promovido por el peristaltismo del músculo del esófago. La posibilidad de un trastorno motor no diagnosticado en el preoperatorio, parece poco probable, considerando la frecuencia de aparición de la disfagia ⁴¹⁷.

◆ **Miscelánea**

Han sido citadas todo tipo de complicaciones extrañas. Así:

- Compresión de la aurícula ⁴²².
- Pericarditis ⁴¹¹.
- Hernia del intestino delgado a través de la prótesis en un paciente pediátrico ⁴⁰⁹, aunque la prótesis no debe ser empleada en pacientes pediátricos o en desarrollo.
- Sépsis asociada con cuerpo extraño. Es rara ⁴²², ocurre en el postoperatorio inmediato y está en relación con la contaminación secundaria a la apertura del tubo digestivo generalmente ignorada en el acto operatorio.

7.4.3.1.4.2.- Complicaciones comunes a otras operaciones antireflujo

Las complicaciones vistas en otros procedimientos antireflujo, tales como infección de la herida y eventración de la pared, complicaciones pulmonares (neumonía, derrame pleural), síndrome de atrapamiento aéreo y esplenectomía, son infrecuentes en la mayoría de las series y ello expresa con seguridad la rapidez y sencillez de la operación y la corta estancia hospitalaria postoperatoria^{377, 378, 423}.

La prótesis controla eficazmente el RGE^{371, 424, 425} y es un procedimiento alternativo a las técnicas tradicionales antirreflujo. Diversos estudios han comprobado una mejoría subjetiva que va desde el 63 al 98% de las series^{382, 384, 386, 388, 389, 395, 396, 397, 403, 410, 426}, en estudios no controlados en los que se comunican las complicaciones postoperatorias surgidas. Igualmente se han publicado series comparativas prospectivas y aleatorizadas, entre la prótesis y la técnica de Nissen en cirugía abierta^{404, 427, 428, 429}, en las que no se encuentran diferencias significativas entre ambas en cuanto al control del reflujo y la morbilidad quirúrgica, incluso el primero de los citados, efectuado por Gear obtiene un 96% de buenos resultados frente al 81% con la técnica de Nissen. Otro estudio, de Kmiot en 1991, que compara estas dos intervenciones no muestra ninguna diferencia⁴³⁰.

Los resultados pH-métricos son también buenos⁴⁰⁴. Sin embargo, el porcentaje de complicaciones en una enfermedad considerada inicialmente benigna, es considerado por muchos elevado^{431, 432}.

La complicación más frecuente es la aparición de una disfagia postoperatoria entre el 14 al 36 % de los casos, que aunque suele desaparecer en la mayoría de los casos⁴²⁴ entre el primero y sexto mes, en el 5% puede persistir, obligando incluso a la retirada de la prótesis entre un 0.5% a un 17% de los casos^{403, 433}.

7.4.3.1.5.- Implantación de la prótesis mediante abordaje laparoscópico

La cirugía mínimamente invasiva ha sido también utilizada para la implantación de la prótesis. El trabajo experimental empleando la vía laparoscópica se realizó en 1990 por Berguer et al en cerdos en la Universidad de Colorado⁴³⁴. MacPhee lo aplicó más tarde en clínica humana⁴³⁵. La técnica es descrita por Angelchik y MacPhee⁴³⁶ con algunas modificaciones específicas para esta vía. Así, emplea una sonda iluminada de luz fría dentro del esófago como ayuda para reconocer el área del implante. La disección posterior del esófago debe ser muy

pequeña de no más de 1.5 cm de abertura y se debe corresponder con la unión esofagogástrica. Si se produjera perforación accidental no se debe implantar la prótesis. Los autores insisten en que no se debe cerrar el hiato y prefieren una gastropexia anterior en el caso de que fuera muy grande. Si se cierra el hiato hay que hacerlo de forma laxa para evitar la disfagia postoperatoria. El nervio vago izquierdo queda dentro de la prótesis y el derecho por fuera. En 1996 se introduce un nuevo mecanismo para el cierre de la prótesis sin nudos, que consiste en una hebilla especial.

El promedio de duración de la intervención es de 70 minutos y el tiempo de hospitalización de uno a tres días. Comunican 70 casos con buenos resultados en 92% de los casos con seguimiento de hasta cuatro años y la disfagia postoperatoria transitoria es el mayor problema. Obligó en tres casos a retirar la prótesis, uno por malposición al aflojarse los nudos y atrapar el esófago entre los extremos de la misma; se retiró y fue sustituida por otra. En los otros dos casos se practicó un Nissen como antirreflujo.

7.4.3.1.6.- Modelos experimentales que tratan de emular la prótesis de Angelchik

- Cicatrización inducida alrededor de la UEG

Basándose en la eficacia de la prótesis de silicona en la prevención del RGE, como una estructura anular colocada alrededor del cardias, varios autores^{391, 437}, han tratado de producir una cicatrización alrededor de la UEG utilizando materiales biológicos.

La base teórica era que una estructura flexible conteniendo un gel de silicona, prevenía el RGE tan eficazmente como los métodos quirúrgicos convencionales^{389, 404} y que un dispositivo pasivo era capaz de controlar el RGE neutralizando la presión de apertura gástrica con una estructura anular que reforzaba el EEI externamente⁴³⁸. Su crítica se fundamentó, en que el implante de un cuerpo extraño, producía un número importante de complicaciones⁴³⁹. Los aspectos teóricos y la efectividad de la estructura anular alrededor del cardias, estaban fehacientemente comprobados³⁷⁹. Se trataba pues de encontrar un

componente reabsorbible que consiguiera un “cerramiento” pasivo del cardias al mismo tiempo que evitara los efectos secundarios del implante de silicona.

Con estas ideas, Feussner et al. en 1992³⁹¹, indujeron reflujo experimentalmente a 18 perros, mediante cardiomiectomía circular, de los que a 12 implantaron una banda de vicryl alrededor de la UEG, con el fin de inducir una cicatrización fibrosa que se opusiera al RGE. Los otros 6 perros, sirvieron de control.

Desde los trabajos de Willmen⁴⁴⁰ se sabe que la poliglactina induce la formación de tejido cicatricial en el curso de su reabsorción. Consecuentemente una especie de bufanda de vicryl rellena con algodón de vicryl fue colocada alrededor del esófago distal de los 12 perros que sirvieron para el experimento. Las dimensiones exteriores del tubo eran de 25 x 1 x 250 mm y permitían, una vez colocado en la UEG, el paso de un dedo entre esófago y el implante. El implante se cerraba con tres puntos y el tubo que servía de molde se retiraba.

Macroscópicamente, el vicryl era reabsorbido por completo entre el tercer y sexto mes del postoperatorio y en su lugar se había desarrollado una cicatriz con una anchura de 0.5 a 1 cm y un grosor entre 1 –3 mm. La cicatriz fibrosa formaba una capa estable sobre la mucosa cardial pero su superficie externa permanecía libre.

Microscópicamente, el tejido fibroso alrededor del implante era evidente desde el segundo mes, y a los seis el vicryl estaba totalmente reabsorbido, aunque era perceptible una capa exterior que desaparecía por completo en las observaciones a los 12 meses. En este momento, la capa mucosa de la UEG estaba rodeada por una pared de tejido conectivo denso.

Todos los perros del grupo de control o bien murieron o bien tuvieron que ser sacrificados, debido a la severa esofagitis por reflujo que les había inducido la miectomía. En los otros 12, la pH-metría a largo plazo, demostró una supresión completa del reflujo después del tercer mes del postoperatorio. Radiológicamente el tránsito con gastrografin, fue normal en todos los animales. El control endoscópico no desveló lesiones de esofagitis y las biopsias no demostraron lesiones en la mucosa. En la autopsia de los animales, se encontró que el implante de vicryl había pasado a ser una delgada cicatriz después del sexto mes del postoperatorio que permaneció inalterada con el paso del tiempo.

El seguimiento se mantuvo durante 14 meses y los autores deducen que la cicatriz inducida por el vicryl previene el reflujo durante el periodo de seguimiento. Sugieren que no es necesario el aumento muscular activo en la UEG ya que la miomectomía eliminaba todo componente muscular en la zona, y concluyen que la hipótesis de neutralización de la presión de apertura del EEI inducida por la distensión gástrica es una explicación sólida en el tratamiento quirúrgico del RGE.

- Inyección de colágeno endoluminal en la UEG

Otro estudio experimental intentó reproducir el efecto de la prótesis de silicona sin utilizar material exógeno. O'Connor et al ⁴³⁷, mediante la inyección circular de colágeno bovino en el cardias en 6 perros a través de endoscopia, consiguieron prevenir eficazmente el RGE inducido experimentalmente. Concluyeron, que el EEI puede ser competente funcionalmente, con una capa circular de colágeno colocada por vía endoluminal.

- Prótesis inflable ajustable desde el exterior

En 1998, Carugno, Donahue et al, publican los resultados de un novedoso modelo experimental realizado en la Clínica Mayo, que consiste en una prótesis inflable similar a la de Angelchik que permite la regulación de la presión ejercida alrededor de la UEG, para el control del RGE ⁴⁴¹. El objetivo de su trabajo es la evaluación en un modelo experimental porcino de una prótesis inflable de silicona que puede ajustarse selectivamente en el postoperatorio con la intención de minimizar los síntomas del reflujo y controlar la disfagia ocasional secundaria a su implante.

Emplearon 10 cerdos anestesiados en los que se determinó mediante análisis computarizado tridimensional, la presión del vector de volumen ejercida radialmente en múltiples niveles del EEI. La combinación de anestesia general, movilización de la UEG y laparotomía, no alteraban las determinaciones del vector de volumen tridimensional. Los valores obtenidos eran proporcionales a la resistencia esfinteriana al reflujo y el sistema de medida era más preciso que el unidireccional habitual, al proporcionar un modelo matemático en el que se integran las presiones, longitud y simetría del EEI. Las medidas del VV tridimensional fueron grabadas bajo 5 condiciones:

- 1ª) Después de movilizar la UEG
- 2ª) Después de implantar la prótesis desinflada
- 3ª) Después de hinchar la prótesis con 15 ml de solución salina isotónica
- 4ª) Después del hinchado con 30 ml de la misma solución
- 5ª) Tras el desinflado completo de la prótesis

La prótesis está confeccionada de silicona médica y tiene una cámara a su alrededor que se continua con un catéter comunicado con un depósito implantable subcutáneamente. Las condiciones de colocación alrededor de la UEG son similares a las descritas en la técnica de Angelchik: mínima movilización, preservación vagal y anudamiento múltiple con clip metálico de seguridad. El catéter de inflado se saca por contraincisión abdominal.

Las medidas determinadas en las cinco condiciones antedichas, demuestran la capacidad del aparato para aumentar la presión del vector de volumen tridimensional y subsecuentemente incrementar la presión del EEI, desde el exterior, inflando el dispositivo con solución salina.

Los autores concluyen, en que su prototipo podría mediante el inflado desde el exterior, maximizar los efectos beneficiosos antirreflujo al mismo tiempo que se pueden minimizan los síntomas adversos de la disfagia. Deben realizarse estudios a largo plazo antes de ensayarlo en clínica humana.

- Otros modelos experimentales

Bonavina et al. en 1997 ³⁸⁵, publicaron los resultados de otro modelo experimental “in vitro”, realizado con 10 muestras de esófago canino, cuyo objetivo era investigar el papel de los componentes mecánicos de la barrera antirreflujo y el efecto que sobre ellos podía ejercer, la colocación de una prótesis de Angelchik, adaptada en tamaño al modelo.

Para ello recogieron diez muestras de la UEG, en otros tantos perros anestesiados, mediante toracotomía izquierda. Con anterioridad a la disección del esófago e hiato, marcaron con dos puntos de seda, 2 cm por debajo de la inserción del ligamento frenogástrico, y la pared esofágica, 5 cm por encima de la UEG con objeto de reproducir “in vitro”, la longitud y tensión de las muestras. Las muestras extirpadas, se montaron dentro de una cámara que semejaba la cavidad abdominal.

Demostraron la relación que existía entre la longitud total del esfínter y la competencia del cardias y que la aplicación de la prótesis, conseguía un nivel de competencia significativamente más alto en cualquier longitud de las probadas, cuando se comparaba con el grado de competencia obtenido sin la prótesis. Las diferencias eran mayores y tenían la máxima significación estadística ($p < 0.01$) para longitudes del esfínter entre 2 y 3 cm, de tal manera que para una longitud del esfínter de 3 cm, la competencia de las muestras, con la prótesis aplicada, era del 100%.

Para los autores, el estudio demuestra, en primer lugar, que el incremento de la longitud del EEI, disminuye el efecto de la distensión de la pared gástrica que produce la apertura del esfínter y en segundo lugar, que la prótesis implantada previene el reflujo, al oponerse mecánicamente a que la dilatación del cardias, generada por la distensión gástrica, determine su incompetencia.

7.4.3.2. - Operación de Holt y Large

Preconizada por Holt y Large en 1961⁴⁴² con la idea de asegurar un montaje antirreflujo en el que no hubiera contenido gástrico ácido (vagotomía y antrectomía) y no alcalino al realizar un montaje con un asa larga en Y de Roux que distancia y evita la posibilidad de reflujo biliopancreático al muñón gástrico.

Consideraciones técnicas:

Consiste en realizar por vía abdominal una vagotomía troncular bilateral acompañada de una antrectomía, restableciendo la continuidad digestiva, mediante una anastomosis gastroyeyunal con un asa en Y de Roux de unos 70 cm de longitud.

Resultados

Son buenos^{442, 443} pero las complicaciones funcionales entre un 10 a un 30% de los casos hacen restringir su uso. La gastroparesia y el “síndrome de dumping” son comunicadas en todas las series en diversa proporción^{444, 445, 446}. Contrasta esta uniformidad con la publicada por Washer³⁶⁰, con un 91% de buenos resultados frente al 65% conseguidos con la operación de Nissen.

Las indicaciones parecen quedar restringidas a los casos con úlcera gastroduodenal asociada, en los casos de fracaso de procedimientos antirreflujo

anteriores o en reflujos complicados con estenosis péptica importante o tras reflujos que acontecen después de gastrectomías subtotales superior o inferior.

7.4.4.- TÉCNICAS ANTIRREFLUJO REALIZADAS POR VÍA LAPAROSCÓPICA

La posibilidad de tratamiento por vía laparoscópica de la ERGE, fue inicialmente descrita por Geagea en 1991 ⁴⁴⁷, en Canadá. Posteriormente, Dallemagne, publica la primera serie compuesta por doce pacientes operados mediante esta vía de abordaje, a los que se les practicó una funduplicatura tipo Nissen ²⁸⁷. Desde entonces diversos grupos publican series en las que utilizan el abordaje laparoscópico para efectuar las técnicas antirreflujo habituales ^{30, 448, 449}.

La cirugía laparoscópica antirreflujo es esencialmente la misma que la realizada por vía laparotómica, variando únicamente la vía de abordaje y los requerimientos técnicos e instrumentales. Es obvio que la indicación de la técnica antirreflujo, vendrá condicionada por la fisiopatología de cada paciente. Entre sus ventajas están la menor agresión quirúrgica, el dolor postoperatorio disminuido, un menor número de infecciones de la herida quirúrgica, menor incidencia de eventraciones y formación de adherencias postoperatorias, menor estancia hospitalaria y por ende menores gastos totales de la intervención ^{450, 451}. Todo ello, consiguiendo unos resultados similares a la cirugía por vía abierta, en el control de los síntomas de la ERGE. Sin embargo, se han descrito complicaciones específicas de esta vía de abordaje, como son el neumotórax o neumomediastino, la hernia del hiato paraesofágica o la perforación esofagogástrica ^{288, 291, 452}.

La mayoría de las publicaciones antirreflujo por vía laparoscópica, hacen referencia a la realización de una funduplicatura completa de 360° , como técnica más comunmente empleada ^{288, 291, 453}. No obstante, las funduplicaturas incompletas como la de Toupet ⁴⁵⁴ o Dor ⁴⁵⁵ y las gastropexias de Hill ⁴⁵⁶ o la pexia con el ligamento redondo a lo Narbona ²⁹² también han sido realizadas por esta vía.

7.4.4.1.- Ventajas

- La visualización del hiato esofágico y la región retroesofágica es mejor que la conseguida por vía laparotómica y no necesita de la tracción cenital del reborde costal mediante un separador que precisa la vía abierta, con lo que mejora el confort postoperatorio del enfermo.

- Igualmente no es preciso arquear la columna dorsal mediante un cojín o almohadilla, con el fin de aumentar el ángulo de apertura xifo-esofágico para mejorar la visualización del campo quirúrgico. Este ángulo puede variar desde los 39° en decúbito dorsal simple, a los 53° conseguidos con una almohadilla de 14 cm de altura. Ello redundará en menores molestias en el postoperatorio del enfermo.
- La obesidad, frecuente en los pacientes que acusan RGE, no impide esta mejor visualización de la UEG.
- La disección es más delicada y la tracción de los órganos es menos traumática.
- El dolor postoperatorio se ve disminuido por los factores antes comentados y la innecesariedad de incisiones más o menos amplias que afectan a todos los planos quirúrgicos.
- Se consigue que los pacientes operados deambulen en el primer día del postoperatorio, con lo que se disminuyen los riesgos de problemas pulmonares y de trombosis venosa en los miembros inferiores.
- La estancia hospitalaria suele ser de 2-3 días, frente a las técnicas abiertas que suele ser en Europa de unos 8-10 días³⁵⁹.

7.4.4.2. - Inconvenientes

- La visualización del hiato en 2 dimensiones puede ocasionar errores en la evaluación de la profundidad del campo con los consiguientes riesgos.
- Es necesario desplazar el lóbulo izquierdo del hígado hacia arriba, por lo que en caso de cirrosis o hipertrofia del lóbulo izquierdo se pueden plantear dificultades para el abordaje cerrado.
- La ausencia de sensación táctil y los instrumentos afilados exponen a la lesión del esófago, pleura o estómago, sobre todo en casos de hernias hiatales voluminosas.
- La duración de la intervención es mayor que en la cirugía abierta, hasta que se supera la curva de aprendizaje, variable según los diferentes autores. El riesgo de acidosis metabólica, disminución del retorno venoso y alteración de la distensibilidad pulmonar por compresión secundaria al neumoperitoneo son causas que pueden influir en los resultados inmediatos⁴⁵⁷.

7.4.5.- PROCEDIMIENTOS ANTIRREFLUJO EXPERIMENTALES Y SU APLICACIÓN EN CLÍNICA HUMANA

La cirugía antirreflujo convencional y por vía laparoscópica, es eficaz en la corrección del RGE, si bien se asocia con una morbilidad postoperatoria entre el 15% -26% y una ineficacia en el control del reflujo, que oscila entre el 10 y el 15% de los pacientes.

Con la intención de reducir las complicaciones asociadas a las diferentes técnicas quirúrgicas y bajo criterios de soluciones poco invasivas, se han desarrollado ultimamente diversos procedimientos para construir una barrera competente que prevenga el RGE.

7.4.5.1.- Estudios experimentales

- Thor et al en 1987 describieron el concepto de valvuloplastia intraluminal realizando un estudio en cadáveres ⁴⁵⁸. Realizaron una valvuloplastia en la UEG que fijaban a la curvatura mayor y menor gástrica. Pretendían aumentar así el ángulo de His y la longitud del EEI.
- Jennings et al, construyen en cerdos una válvula antirreflujo mediante un abordaje endoscópico a través del estómago ⁴⁵⁹, intususceptando el esófago distal en el fundus gástrico. El tejido invaginado se fijó mediante una grapadora lineal sin hoja cortante.
- DeMeester et al en 1990, elaboraron en perros una válvula endoluminal en la UEG del tipo tetina ^{460, 461}, tratando de semejar la configuración interna conseguida tras una funduplicatura tipo Nissen. Las presiones del EEI aumentaban una media de 10 mmHg pero no se mantenía la estabilidad de la válvula con el paso del tiempo.
- En 1997 Mason et al, realizan en mandriles un procedimiento de creación de una valvuloplastia endoluminal, invaginando el esófago distal 4 cm en el estómago proximal, fijado mediante dos hileras de grapas equidistantes. Además se inyectaba una solución esclerosante (morruato sódico) entre las filas de grapas para estabilizar la válvula neocreada. Los resultados manométricos

postoperatorios mostraron aumento significativo de la longitud y del vector volumen del EEI en relación con los controles. El estudio microscópico tras el sacrificio de los animales, evidenciaba una gran reacción inflamatoria y fibrosis submucosa en la UEG, sin que se acompañara de estenosis mucosa.

- Petterson et al, pensaron que la tensión de la pared gástrica y la longitud del EEI eran factores esenciales en la competencia del esfínter. Posteriormente Samelson et al, demostraron experimentalmente que la simple excisión del EEI no derivaba en reflujo salvo que se escindiera al tiempo la musculatura gástrica proximal ⁴⁶². Inyectaron una solución esclerosante en la submucosa gástrica proximal de seis perros, alrededor de la UEG, con la intención de que se produjera una fibrosis en la zona de inyección. Mediante la administración intravenosa de atropina, inducían farmacológicamente RGE que se cuantificaba mediante pH-metría, observando que la fibrosis inducida en el estómago proximal, evitaba que se afectara el esófago distal ⁴⁶³.
- McGouran et al, postularon que la presión de apertura del EEI se definía como el incremento de presión intragástrica necesario para la apertura del mismo y que esta presión, era el resultado combinado de todos los mecanismos antirreflujo ⁴⁶⁴. En 1990 realizan un estudio experimental en perros mediante la abrasión de la mucosa gástrica con un láser YAG neodimio, introducido mediante un canal de endoscopia, con el fin de generar una fibrosis mucosa cuando se produjera la cicatrización. La abrasión se realizó de tres formas diferentes, siguiendo la línea de las fibras oblicuas de Helvetius, que actúan impidiendo la transmisión de la tensión de la pared gástrica hacia el esófago. La fibrosis creada en la región producía elevación significativa de la presión de apertura del EEI ⁴⁶⁵.
- En 1996 Swain et al, mediante un dispositivo previamente diseñado por ellos, realizaron diferentes tipos de operaciones antirreflujo, primero en cadáveres humanos y después en animales de experimentación (perros). El dispositivo endoscópico permitía la aplicación de puntos endoluminales en la mucosa del esófago distal o del estómago, mediante una cámara de succión de alta presión. La aplicación del dispositivo succionaba un pliegue de tejido mucoso en el que

se practicaban puntos de sutura con hilo monofilar no reabsorbible ⁴⁶⁶. La manometría corroboró la eficacia de las suturas así aplicadas, al conseguir un aumento de la presión del EEI y de su presión de apertura.

7.4.5.2. - Aplicación en clínica humana

La aplicación de estos estudios experimentales en clínica humana ha sido efectuada por diversos autores:

- Inyección de colágeno bovino en la submucosa del EEI

La inyección de 85 ml de colágeno en la submucosa de los 2 cm proximales de la UEG a 10 pacientes con clínica de reflujo refractario al tratamiento médico, no produjo morbilidad ni mortalidad, pero los resultados inicialmente favorables (mejoría sintomática, incremento de las presiones del EEI y mejora del test estándar del reflujo ácido), no se mantuvieron tras doce meses de seguimiento. Tampoco se evidenció mejoría endoscópica de la esofagitis ⁴⁶⁷.

- Inyección de diversos biopolímeros en la submucosa del esófago distal

- Inyección de politetrafluoroetileno a un grupo de 21 pacientes con esofagitis por reflujo. La inyección se realizó mediante punción con aguja introducida a través del canal de biopsia de un endoscopio, en cantidad de 4-6 ml inmediatamente por encima de la UEG en posición horaria de las 3 y de las 9 horas. El seguimiento fue de 18 meses con aumento de la presión del EEI estable ⁴⁶⁸.

- Ultimamente (año 2000), se ha ensayado un procedimiento endoscópico por Enteric Medical Technologies (Enteryx ®), consistente en la inyección de un biopolímero sin propiedades antigénicas que permanece estable tras la inyección y no emigra a través de los vasos sanguíneos o linfáticos. Se inyecta mediante control videoendoscópico en la UEG, incorporado a un agente radiopaco en una solución de baja viscosidad que precipita como una masa esponjosa. Su objetivo es el aumento de la competencia del EEI (LESA ®) Low Esophageal Sphincter Augmentation.

El procedimiento se realiza bajo sedación consciente en pacientes ambulatorios y tiene una duración entre 15 y 30 minutos. Pretende restablecer

la funcionalidad del EEI para reducir o eliminar la necesidad de medicación en pacientes con ERGE y/o HH ≤ 3 cm que precisan de medicación para el control de sus síntomas.

Previamente a su empleo en clínica humana, se ha evaluado su efectividad, seguridad y no toxicidad experimentalmente en 16 perros y 15 minicerdos Yucatan.

El seguimiento es de 13.5 meses y la mejoría sintomática es del 94%, prescindiendo de los IBP el 88% de los enfermos. Los efectos secundarios se limitaron a malestar retroesternal leve o moderado.

- Implantación endoscópica de microesferas de polimetilmetacrilato en la submucosa del esófago inferior (Abril 2001) a 10 pacientes con ERGE refractarios o dependientes de los IBP. Se consiguió la disminución de la sintomatología, un descenso del tiempo total medio con pH < 4 y una supresión de los IBP en 7 de los 10 pacientes. No hubo complicaciones importantes en un seguimiento inmediato ⁴⁶⁹.

- Aplicación del dispositivo endoscópico de sutura endoluminal de Swain

Realización endoscópica de una gastroplastia en 6 pacientes con ERGE que no respondían al tratamiento médico y que no deseaban ser intervenidos quirúrgicamente ⁴⁷⁰. La intervención se realizó bajo sedación con una duración media de 30 minutos y los pacientes fueron dados de alta el mismo día. Los resultados se evaluaron entre 8 y 52 semanas con mejoría de la sintomatología, aumento de la longitud total y de la presión del EEI (no significativo estadísticamente) y mejora del porcentaje de tiempo total con pH < 4 en la pH-metría.

Recientemente se ha publicado por Filipi et al (Abril 2001), un estudio multicéntrico que incluye 64 pacientes con ERGE no complicada, tratados con sutura endoscópica mediante plicatura longitudinal o circular en la UEG. Los resultados, tras seguimiento de 6 meses, son buenos con reducción de la sintomatología y disminución de la medicación ⁴⁷¹.

7.5. - RECIDIVA DE LA ERGE TRAS CIRUGÍA ANTIRREFLUJO

Diversos factores pueden hacer fracasar la intervención antirreflujo realizada. Contemplaremos:

1º) Dependientes del paciente

Hay factores que se pueden considerar de riesgo para presentar una recidiva de la enfermedad, una vez corregida quirúrgicamente. Así, la obesidad, presencia de EPOC, otros padecimientos herniarios de la pared abdominal ⁴⁷².

2º) Dependientes del diagnóstico previo a la intervención: trastornos del vaciamiento gástrico o alteraciones motoras en la peristalsis esofágica.

3º) Dependientes de la técnica quirúrgica empleada: Aunque todos los cirujanos muestran preferencia por una determinada técnica con la que están familiarizados, se debe adaptar el tipo de intervención a las peculiaridades de cada paciente. Así, en pacientes con acortamiento esofágico, es preciso proceder a un alargamiento del mismo previo a la reconstrucción. Otro ejemplo son las funduplicaturas incompletas, en los casos de peristalsis esofágica alterada o disminuida.

4º) Defectos técnicos en la confección de la funduplicatura que es la causa más frecuente de fracaso postoperatorio y necesidad de reintervención. Su incidencia viene determinada de manera inversamente proporcional a la experiencia del cirujano. Citaremos:

- a) Disrupción total o parcial del manguito fúndico
- b) Telescopaje del cuerpo gástrico a través de la valva neocreada
- c) Migración de la totalidad de la funduplicatura al tórax a través del hiato
- d) Disrupción de la sutura de aproximación de los pilares diafragmáticos con la formación de una hernia paraesofágica
- e) Vagotomías involuntarias que se manifiestan con dilatación gástrica al no acompañarse la operación de drenaje pilórico. Puede ocasionar rotura de la valva fúndica por distensión.
- f) Funduplicatura demasiado ceñida que se manifestará por disfagia persistente que no responde a tratamiento conservador ni dilatación.

Según el tiempo que haya transcurrido entre la operación y la aparición de los síntomas, habremos de distinguir si nos encontramos ante una ineficacia de la cirugía, por inadecuada elección de la técnica o defectuosa realización de la misma ⁴⁷³, o si se trata de una recidiva real de la ERGE, temprana o tardía, al haber

transcurrido un tiempo sin síntomas después de la intervención. Generalmente la recidiva de la ERGE aparece en los 2 primeros años después de la cirugía ³³⁸ aunque también se describen recidivas por encima de los 5 años.

La necesidad de una reintervención debe ser discutida con el paciente, informándole de las mayores dificultades técnicas y un aumento de la morbilidad que asciende hasta el 44% en los casos con cirugía antirreflujo previa, frente a un 17 % en los casos de primera intervención.

Los resultados ante una nueva intervención ven incrementada de forma considerable la mortalidad 4%, una morbilidad del 25% y un índice de nuevas recidivas de un 15%, descendiendo al 75-80% el porcentaje de pacientes que consiguen solucionar su ERGE ³⁶⁸.

7.6. - EVALUACIÓN DEL GRADO DE SATISFACCIÓN TRAS EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Un criterio fundamental para evaluar cualquier técnica quirúrgica, es la valoración de la calidad de vida y el grado de satisfacción tras la cirugía que nos refiera el enfermo operado ⁴⁷⁴. El paciente, espera tras la intervención la desaparición de los síntomas de la enfermedad sin que ello suponga la adquisición de posibles efectos secundarios asociados al acto quirúrgico o la aparición de los mismos en el postoperatorio.

La evaluación del grado de satisfacción de los pacientes después del tratamiento quirúrgico de la ERGE, se ha verificado de diversas maneras, empleando en ocasiones complejos cuestionarios que incluyen gran cantidad de *ítems* que son puntuados de 0 a 4 según la intensidad, obteniendo al final una puntuación que valora el estado postoperatorio del enfermo ^{475, 476, 477}.

Citaremos:

□ Procedimiento de Visick

Descrito en 1948 por su autor para evaluar los resultados de la cirugía de la úlcera péptica. Tiene un grado de desacuerdo entre series del 30%, pero resulta de gran sencillez y aplicabilidad. Distingue:

Grado I

Enfermo asintomático. Resultados perfectos.

Grado II

Síntomas leves solo evidentes mediante interrogatorio que se controlan fácilmente con cuidados médicos o personales. No son incapacitantes y el paciente está satisfecho con los resultados.

Grado III

Síntomas leves o moderados que no interfieren con la vida normal o el trabajo. No son evitables con cuidados médicos o personales.

Grado IV

Con sintomatología o complicaciones que interfieren con la vida normal o el trabajo. Enfermo y cirujano se muestran insatisfechos con la intervención.

- Escala gradativa de síntomas específicos, clasificados según su frecuencia y gravedad. Esta forma permite comparaciones entre los periodos pre y postoperatorios de determinados síntomas y establece comparaciones analíticas entre los síntomas de diferentes series. Conlleva un acuerdo entre los distintos autores del 95%.

Se pueden evaluar diferentes síntomas o manifestaciones de la ERGE tanto pre como postoperatorias que se puntúan de acuerdo a la frecuencia de presentación y a su intensidad de la siguiente manera:

- Frecuencia:
 - 0 : ausente
 - 1 : ocasional (menos de una vez cada dos semanas)
 - 2 : frecuente (más de una vez cada dos semanas pero no a diario)
 - 3 : diario (al menos una vez al día e incluso síntomas constantes)
- Intensidad
 - 0 : ausente
 - 1 : presente. No es necesario tratarlo médicamente
 - 2 : presente. Necesita tratamiento
 - 3 : altera la vida normal diaria. La respuesta al tratamiento es parcial o nula
- Gradación de la pirosis, regurgitación y disfagia, según los criterios de DeMeester y Jonhson ¹².

- Pirosis:
 - 0 : ausente
 - 1 : ocasional que se controla con antiácidos
 - 2 : frecuentes episodios (más de 2 en semana). Requiere antiH2
 - 3 : a diario en forma de dolor o ataque nocturnos que despiertan al paciente alterando su actividad cotidiana
- Regurgitación:
 - 0 : ausente
 - 1 : episodios ocasionales postprandiales
 - 2 : episodios frecuentes (más de dos a la semana) que son determinados por la postura
 - 3 : episodios diarios que alteran la vida cotidiana. Puede presentar broncoaspiración
- Disfagia:
 - 0 : ausente
 - 1 : ocasional
 - 2 : episodios que requieren la ingesta de líquidos para que desaparezca la molestia
 - 3 : disfagia progresiva para sólidos que requiere tratamiento, dilatación e incluso puede necesitar hospitalización ante cuadro obstructivo insoluble

Nosotros hemos adoptado la escala de Visick para evaluar los resultados postoperatorios de los diferentes enfermos.

II. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.

OBJETIVOS

1. - JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

La continencia de la UEG está esencialmente mantenida por la existencia de un juego de presiones entre la cavidad abdominal y la torácica, entre las que se interpone una formación esfinteriana, de carácter funcional, que va a separar dos órganos anatómica y funcionalmente diferentes: el esófago, con una función peristáltica propulsiva, y el estómago, cuya función motora es bidireccional y además de almacenamiento.

El mejor conocimiento de los mecanismos anatómicos y fisiológicos que controlan la continencia cardial y la eficacia de los tratamientos médicos, junto con las posibilidades quirúrgicas por vía laparoscópica, definen casi todos los trabajos de las dos últimas décadas sobre el tratamiento de la ERGE.

La mayoría de las personas que padecen ERGE, no producen mayor cantidad de ácido que las sanas, el problema radica, en el paso del ácido hacia el esófago por otras causas, y éstas, no se van a modificar con ningún tipo de tratamiento médico. Solamente la cirugía es capaz de alterar la historia natural de la ERGE^{86, 296, 478} y aporta cuatro ventajas teóricas sobre el tratamiento médico:

- Es una solución a largo plazo
- No se ve influida por el cumplimiento del paciente
- Su fundamento es más fisiopatológico ya que reponer la barrera antirreflujo es más lógico que alterar la composición del material refluido
- No acarrea problemas de supresión ácida a largo plazo

Desde la clásica publicación de Allison en 1951, han sido numerosos los procedimientos quirúrgicos propuestos y muchas más las variaciones introducidas por cada autor con el fin de mejorar los resultados o disminuir la incidencia de complicaciones, lo que indica, claramente, que la operación ideal para la ERGE, no ha sido aún establecida.

Todos ellos tienen sus limitaciones y el reflujo recurrente después del tratamiento quirúrgico, es mucho más alto que el reconocido habitualmente.

Casi todas las técnicas antirreflujo, incluida la de Nissen, han sido publicadas con anterioridad a la implantación de las actuales técnicas diagnósticas. Sus descripciones, fueron empíricas, recogiendo aspectos teóricos no comprobados que posteriormente se explicaron de manera científica, surgiendo, las modificaciones a

cada técnica y un sin fin modo personal de ejecutar los procedimientos por cada cirujano o grupo de trabajo.

En 1979, Angelchik y Cohen, publican una serie de 46 pacientes a los que se les había implantado una prótesis de silicona para el tratamiento del RGE ³⁷¹. Afirmaban que el RGE, era una enfermedad benigna y por tanto su tratamiento quirúrgico no debería provocar mortalidad y producir una escasa morbilidad. La idea de los autores, era proporcionar un procedimiento sencillo, eficaz en el alivio de los síntomas, rápido de realizar, fácilmente ejecutable y poco o nada cirujano-dependiente. Su propuesta era original e ingeniosa y ha provocado, entre los cirujanos, una controversia inusitada que va desde entusiastas defensores a contundentes detractores.

El control del RGE, conseguido con este procedimiento, ha sido comparable al obtenido con las restantes técnicas quirúrgicas. Solamente se han publicado tres estudios controlados con asignación aleatoria, comparando, en adultos, los resultados obtenidos con esta prótesis con los de la funduplicatura de Nissen ^{404, 430, 479}. En el primero de ellos, realizado en 52 pacientes, se demostraron mejores resultados con la prótesis que con la funduplicatura Nissen (96 vs 81%), en los otros dos, los resultados fueron peores con la prótesis. Sin embargo, aunque en ninguno de estos estudios se encontró una diferencia significativa entre los dos procedimientos antirreflujo, la prótesis de Angelchik, ha sido objeto de múltiples comentarios adversos ^{480, 481, 482}, lo que ha conducido a un uso restringido primero y a su abandono, prácticamente, en la actualidad.

En cuanto a la valoración actual de la cirugía del RGE, hemos de hacer las siguientes consideraciones:

1. - La valoración del fisiologismo de la UEG es dispar e incompleta, tanto en lo que se refiere a la realización de los estudios preoperatorios como al seguimiento inadecuado de estas condiciones mediante pruebas objetivas ⁴⁸³.

2. - Las indicaciones actuales de la ERGE han variado poco, aunque si se han modificado los criterios para remitir al cirujano a los pacientes de forma más precoz, por lo que las lesiones esofágicas han de ser menos intensas y en muchos casos reversibles ³⁰.

3. - Hay escasas series publicadas con planteamientos similares en cuanto a indicaciones homogéneas de la cirugía, diagnóstico preoperatorio de los pacientes,

igualdad de realización de la técnica elegida y seguimiento. Existen escasos estudios prospectivos a largo plazo que valoren la efectividad y beneficio de la cirugía. Las dificultades en comparar la eficacia de un procedimiento quirúrgico con otro empleando datos retrospectivos es evidente ⁴⁸⁴.

4. - La estabilidad de los resultados, por la laxitud de los tejidos y el aflojamiento de las suturas, es cuestionada con el paso del tiempo. Este dato es hoy, si cabe, más importante, pues hasta ahora los enfermos operados superaban la edad media de la vida y, si a partir de ahora, se van a operar enfermos más jóvenes, para sustraerlos de la dependencia de un tratamiento médico y sus riesgos, es presumible que se incrementen los efectos adversos de la cirugía. Los resultados con el Nissen abierto a los 20 años de evolución, son peores que los obtenidos a los 10, con el 45 % de los pacientes con síntomas y un 25% de las funduplicaturas defectuosas ⁴⁸⁵.

5. - Los resultados publicados en las series de la última década, mediante abordaje laparoscópico fundamentalmente, no son comparables a las series anteriores por el sesgo importante que supone el considerar a la cirugía como opción terapéutica temprana a hacerlo como consecuencia del fracaso de otras soluciones antes ensayadas o cuando ya han aparecido las complicaciones ^{486, 487, 488, 489}.

6. - La aceptación de las complicaciones quirúrgicas tanto intra como postoperatorias, están por debajo de la realidad, moviéndose entre el entusiasmo exagerado o el criticismo desmesurado. La morbilidad a corto y medio plazo es minimizada y a largo plazo, existen pocas series que hayan sido publicadas con conclusiones comparables.

Los inconvenientes menores de los procedimientos antireflujo incluyen disfagia de intensidad y duración variable 3 al 43%, dificultad para eructar 0 al 50% y distensión abdominal 30 al 47% ^{342, 490, 491}. Las complicaciones mayores tampoco son infrecuentes y algunas pueden ser amenazantes para la vida e incluso mortales, variando entre el 0.7 y el 4.5% ^{296, 492}.

En cuanto a la mortalidad tras funduplicatura abierta varía del 0 al 1.3% ^{312, 336} cifras no mejoradas, sustancialmente, mediante el abordaje laparoscópico, que oscila del 0 al 1.4% ^{448, 474, 493}.

7.- Algunas operaciones antirreflujo, consiguen sus objetivos a expensas de alterar de manera importante la fisiología del tracto gastrointestinal superior, conduciendo a persistentes síntomas adversos no relacionados con el reflujo.

Nos hemos planteado la evaluación de un grupo de pacientes a los que se les había implantado este dispositivo con el fin de tratar su ERGE, con los siguientes objetivos:

2. - OBJETIVOS

- 1º) Valorar la eficacia de la utilización de una prótesis de silicona en el control del reflujo gastroesofágico.**

- 2º) Investigar el mantenimiento a largo plazo de los resultados obtenidos, tanto a nivel clínico como sobre las pruebas objetivas del reflujo gastroesofágico.**

- 3º) Estudiar la repercusión manométrica de la prótesis sobre el funcionamiento esofágico, tanto a nivel del esfínter esofágico inferior como a nivel de la motilidad del cuerpo del esófago y del esfínter esofágico superior.**

- 4º) Valorar la evolución a largo plazo de las modificaciones manométricas antes citadas.**

- 5º) Analizar las complicaciones derivadas del uso de este dispositivo en el tratamiento del reflujo gastroesofágico.**

III. PACIENTES Y MÉTODO

En el período comprendido entre Marzo de 1983 y Junio de 1988 de un total de

203 enfermos diagnosticados de enfermedad por reflujo gastroesofágico asociado con hernia hiatal u otra patología, han sido tratados quirúrgicamente, en el Servicio de Patología Quirúrgica II del Profesor Balibrea, 123 pacientes, mediante la realización de las siguientes técnicas quirúrgicas:

Nissen: 45 enfermos (24 hombres y 21 mujeres)

Nissen-Rossetti: 24 pacientes (18 hombres y 6 mujeres)

Dör: 22 (11 hombres y 11 mujeres)

Angelchik 32: (13 hombres y 19 mujeres)

El objetivo de la presente Tesis es el estudio preoperatorio y seguimiento a largo plazo, de un grupo de pacientes tratados quirúrgicamente de su ERGE mediante la implantación de una prótesis de Angelchik.

De los 32 enfermos así tratados, fueron desestimados 6 por no cumplir alguno de los requisitos exigidos en el protocolo diseñado y que será definido a continuación.

Los 26 enfermos que van a componer el estudio, han sido sometidos a un protocolo retrospectivo como el que consta en la Tabla III y seguidos mediante cuestionario clínico, tránsito baritado esofagogástrico, endoscopia digestiva alta con biopsia (en los casos indicados), manometría, pH-metría de larga duración y aclaramiento isotópico esofágico, desde el momento de su diagnóstico y subsecuente tratamiento quirúrgico, hasta Diciembre de 1998.

La primera prótesis fue implantada el 17 de Marzo de 1983 y la última, el 26 de Mayo de 1988. El reparto de prótesis implantadas por años queda expuesto en la Tabla IV

El número de cirujanos de plantilla que realizaron estas intervenciones ha sido de 7, con la distribución, en cuanto al número de intervenciones practicadas, reflejada en la Tabla V.

TABLA III: Protocolo aplicado a cada paciente que configura la muestra

PACIENTE:

Edad: Sexo:
Profesión: Domicilio:

Hª nº:

CLÍNICA:

Antigüedad: (meses)
Tratamientos médicos previos:
Síntomas:

A.- Pirosis:

Localización:
Aparición:
Duración:
Evolución:
Intensidad:

B.- Epigastralgia:

C.- Dolor retroesternal:

D.- Disfagia:

Localización:
Características:
Intensidad:

E.- Regurgitación:

Características:
Intensidad:

F.- Sialorrea:

G.- Eructos:

Características:

H.- Peso:

I.- Otros:

PATOLOGÍA ASOCIADA:

ANÁLISIS DESTACABLES:

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:

- A) Estudio preoperatorio estándar
- . Radiografía de tórax postero-anterior y lateral
 - . Tránsito gastroduodenal con bario
 - . Endoscopia y biopsia
 - . Ecografía abdominal
 - . E.C.G
- B) Estudios específicos de la ERGE
- . Manometría esofágica
 - . PH-metría de 24 horas
 - . Aclaramiento isotópico esofágico

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Fecha intervención Cirujano
Técnica quirúrgica
Duración cirugía
Complicaciones intraoperatorias

POSTOPERATORIO:

Complicaciones inmediatas
Estancia postoperatoria
Grado Visick al alta

IMPRESION PSICOLOGICA:

REVISIONES:

1. - En el primer año del postoperatorio
2. - Entre el segundo y tercer año
3. - Entre el sexto y décimo año después de la intervención

TABLA IV: Número de prótesis implantadas en cada año y porcentaje en relación

con el total

AÑO	NUMERO PRÓTESIS	PORCENTAJE
1983	12	46.15 %
1984	2	7.69 %
1985	5	19.23 %
1986	5	19.23 %
1987	0	0
1988	2	7.69%
Total	26	100 %

TABLA V: Número total de intervenciones practicadas por cada cirujano

CIRUJANO	OPERACIONES
1	11
2	6
3	3
4	2
5	2
6	1
7	1

El estudio preoperatorio se fundamentó en la historia clínica correspondiente, análisis de sangre y orina convencionales, radiografía de tórax en 2 proyecciones antero-posterior y lateral, tránsito baritado digestivo alto, endoscopia esofago-gástrica con biopsia en pacientes seleccionados según hallazgos y manometría esofágica. En la última de las revisiones, se agregó pH-metría de 24 horas y aclaramiento esofágico isotópico.

Para el seguimiento postoperatorio, hemos agrupado a los enfermos en 3 grupos:

Primera evaluación postoperatoria: Pruebas realizadas durante el primer año.

Segunda evaluación postoperatoria: Pruebas entre el segundo y tercer año.

Tercera evaluación postoperatoria: Seguimiento entre el sexto y décimo año después de la cirugía.

A los enfermos de estos 3 grupos se les ha realizado un estudio manométrico evolutivo en el tiempo, en el que se han comparado los datos preoperatorios con los

obtenidos en las sucesivas revisiones postoperatorias.

En la tercera revisión postoperatoria, hemos practicado, además de la manometría, una pH-metría de 24 horas y una prueba de aclaramiento isotópico esofágico, con el fin de comprobar, a largo plazo, además de la repercusión motora de la implantación de la prótesis en el esófago, la estabilidad de los resultados y la existencia o no de reflujo gastroesofágico. Este último grupo tiene un rango de seguimiento, desde la implantación de la prótesis, entre 6 y 15 años.

Los diferentes controles analíticos, radiológicos, fibrogastroscópicos y anatomopatológicos, han sido los convencionales avalados por los diferentes Servicios Centrales del Hospital Clínico Universitario de San Carlos, cuya metódica no creo necesario comentar.

1. - PACIENTES

1.1. - Criterios de selección

a) Enfermos diagnosticados de ERGE, mediante la clínica y exploraciones complementarias que habían seguido un tratamiento médico mediante antiH₂, alcalinos y procinéticos, sin conseguir mejoría estable de su sintomatología o en los que reaparecieron sus síntomas tras un periodo de suspensión del tratamiento.

b) Enfermos en los que, a pesar de seguir el tratamiento médico de una manera correcta, se presentaron complicaciones relacionadas con la evolutividad de su ERGE:

- Hemorragia digestiva aguda
- Sangrado crónico y anemia subsecuente
- Presentación de estenosis esofágica.
- Ulceración en esófago distal.
- Manifestaciones respiratorias o cardíacas en probable relación con la ERGE.

1.2. - Estudios preoperatorios

De los 26 enfermos que componen el estudio, 15 eran mujeres (57.7%) y 11 hombres (42.3%), con edades comprendidas entre 40 y 75 años (Tabla VI). La edad media de las mujeres fue de 58.13 y la de los hombres de 56.09; la media del total fue de 57.26 años. La distribución de la edad por décadas en el momento del tratamiento quirúrgico, queda expresada en la Tabla VII.

TABLA VI: Edad, sexo, antigüedad de los síntomas y patología asociada

Cas o	Edad	Sexo	Antigüedad	Patología asociada
1	59	M	12	
2	58	H	96	Cifosis + EPOC
3	42	H	240	
4	67	H	84	EPOC
5	61	H	24	
6	68	M	36	
7	59	H	18	
8	54	M	36	Úlcus duodenal
9	55	H	12	Úlcus duodenal
10	42	H	12	
11	54	M	240	Úlcus duodenal + EPOC
12	55	M	240	
13	40	M	12	
14	49	M	84	
15	64	M	96	Litiasis biliar
16	52	H	240	Hidatidosis hepática
17	60	M	60	Litiasis biliar
18	62	M	36	
19	55	M	48	
20	63	M	60	
21	75	M	120	Escoliosis
22	51	M	240	Litiasis biliar
23	66	H	60	Litiasis biliar
24	63	M	85	Escoliosis
25	55	H	12	Crisis angoroides
26	60	H	72	

Edad: Edad en años

Sexo: M: mujer; H: Hombre

Antigüedad de los síntomas expresada en meses.

TABLA VII: Distribución de edades por décadas en el momento del tratamiento quirúrgico

DÉCADA	Nº ENFERMOS	PORCENTAJE
4 ^a	4	15.38%
5 ^a	11	42.31%
6 ^a	10	38.46
7 ^a	1	3.85
Totales	26	100%

1.3. - Antigüedad de la enfermedad

La antigüedad de los síntomas, en el momento del tratamiento quirúrgico, varió

entre 12 y 240 meses, siendo la media de duración de los síntomas de 87.5 meses (Tabla VI).

Todos los pacientes tuvieron una evolución de su sintomatología superior al año y en 8 enfermos la evolución fue de más de 8 años (30.8%).

1.4. - Tratamientos previos

Todos los enfermos menos 2 (92.3 %), habían recibidos distintos tratamientos médicos para su ERGE consistentes en alcalinos, antiH₂ y proquinéticos, solos o asociados. En los dos pacientes que no cumplían esta circunstancia (7.69%), la causa de la intervención quirúrgica fue una HDA en uno y la presencia de sintomatología atípica de ERGE, confundido con patología coronaria, en otro.

Algunos enfermos, tomaban medicación específica para otras patologías: antiartrósicos, antidepresivos, antianémicos.

Una enferma había sido intervenida quirúrgicamente en otro hospital de hernia hiatal en el año 1979, mediante técnica de Nissen clásico. La sintomatología recidivó al año, por disrupción del manguito fúndico, siendo operada por nosotros en enero de 1985.

1.5. - Patología asociada

La patología asociada en probable relación con la ERGE, queda expresada en la Tabla VIII.

TABLA VIII: Patología asociada en probable relación con la ERGE

PATOLOGÍA ASOCIADA	NUMERO	PORCENTAJE
Cifoescoliosis	3	11.54%
EPOC	3	11.54%
Crisis angoroides	1	3.85%
Totales	7	26.93%

Del total de enfermos, 8 (30.77%), presentaron simultáneamente otras enfermedades que fueron tratadas quirúrgicamente en el mismo acto operatorio (Tabla IX).

TABLA IX: Patología quirúrgica asociada tratada simultáneamente que la ERGE

PATOLOGÍA	NUMERO	PORCENTAJE
Úlcus duodenal	3	11.54%
Litiasis biliar	4	15.39%
Hidatidosis hepática	1	3.85%

Los 18 enfermos restantes (69.23%) solamente presentaban la patología propia de su ERGE (tabla VI).

1.6. - Sintomatología

La sintomatología expresada en sentido decreciente arroja los siguientes totales:

Pirosis	23 enfermos	88.46%
Regurgitación	16 “	61.53%
Disfagia	14 “	53.84%
Epigastria	11 “	42.30%
Vómitos	9 “	34.61%
Pérdida de peso	9 “	34.61%
Anemia	5 “	19.23%
Dolor retroesternal	4 “	15.38%
Sialorrea	3 “	11.54%
Eruetos	3 “	11.54%
Otros	14 “	

La pirosis fue el síntoma más frecuente y la presentaron 23 enfermos (88.46%), seguida de la regurgitación en 16 pacientes (61.53%) y la disfagia en 14 enfermos (53.84%), siendo para sólidos en 3 enfermos (21.42%) y para líquidos en 1 caso (7.14%).

Todos los pacientes consultaron por molestias crónicas relacionadas con síntomas digestivos esofágicos típicos: pirosis, regurgitación o disfagia en distinta intensidad y/o asociados, con mala respuesta a diversos tratamiento médicos.

Algunos enfermos presentaban otros síntomas asociados de los considerados como atípicos de la ERGE: dolor retroesternal tipo anginoso, tos crónica, broncoespasmo, vómitos, etc.

En cuanto a la forma inicial de presentación de la ERGE, solamente en un caso,

lo fue de forma aguda, con un cuadro de HDA que precisó de ingreso urgente. La causa era una úlcera duodenal con estenosis benigna del esófago distal, siendo la úlcera la responsable del sangrado. Fue tratado y dilatado endoscópicamente con facilidad y sometido a cirugía programada.

El sangrado digestivo con hemorragias leves pero mantenidas es frecuente 10 al 30%. En nuestra serie presentaron sangrado digestivo 5 enfermos el 19.23%, cuatro de forma crónica manifestada como anemia ferropénica y uno, el ya comentado, como hemorragia digestiva alta.

1.7. - Pruebas complementarias

1.1. – Radiología (Tabla X)

La radiografía simple de tórax en 2 proyecciones, posteroanterior y lateral, se realizó a todos los enfermos siendo compatible con el diagnóstico de hernia hiatal en 6 casos (23.07%); 9 enfermos fueron informados sin alteraciones significativas y los 11 restantes, con signos propios de la patología asociada o inespecíficos.

El **tránsito esofagogástrico** con bario se practicó a 22 pacientes (84.61%), siendo diagnóstico de hernia hiatal en 21 casos (95.45%) y en 1 no se encontraron hallazgos patológicos.

Se valoró como positivo el reflujo radiológico en 13 pacientes (59.09%), espontáneo en 10 y provocado mediante compresión abdominal en 2. El otro paciente que presentaba reflujo, era mixto, gástrico y duodeno biliar.

Se detectaron signos radiológicos indirectos de esofagitis distal en 1 caso y de estenosis de la unión esofagogástrica en otro.

En los 3 pacientes que presentaban ulcus duodenal como patología asociada, el tránsito baritado fue también diagnóstico para esta enfermedad.

En un paciente se evidenció anillo de Schatzky.

Además se realizó **ecografía abdominal** a 10 pacientes, (38.46%) siendo diagnóstica de colelitiasis en 4 enfermos; los otros seis fueron normales.

TABLA X: Radiología y ecografía preoperatorias

CASO	TÓRAX PA Y LATERAL (26)	GASTRODUODENAL (22)	ECOGRAFÍA (10)
1	Compatible con HH	HHD voluminosa	

2	Compatible con HH	HHD	
3	Elevación diafragma dcho	HH pequeña sin reflujo	Normal
4	Cambios pleuropulmonares dchos. Hiperinsuflación	HHD. Reflujo espontáneo	Normal
5	HH. Pinzamiento ambos senos		
6	Cardiomegalia Osteoporosis	HHD. Reflujo espontáneo	Normal
7	Compatible con HH	Gran HH. Reflujo espontáneo Signos de esofagitis distal	Normal
8	Granulomas apicales	HHD Ulcus duodenal	
9	Sin hallazgos	HHD. Estenosis unión esofagogástrica Reflujo provocado Ulcus duodenal	
10	Sin hallazgos	Sin hallazgos	Normal
11	Sin hallazgos	HHD. Reflujo provocado Bulbo ulceroso	
12	Sin hallazgos	HHD. Reflujo espontáneo	
13	Sin hallazgos	HHD. Reflujo espontáneo	
14	Sin hallazgos	HHD. Reflujo espontáneo	Normal
15	Sin hallazgos		Colelitiasis
16	Elevación diafragma dcho	HHD	
17	Elongación aórtica	Gran HH. Reflujo espontáneo	Colelitiasis
18	Compatible con HH	HHD. Reflujo espontáneo	
19	Elongación aórtica Ateromatosis	Gran HH. Reflujo espontáneo	
20	Sin hallazgos		
21	Cardiomegalia. Escoliosis. Osteoporosis	HHD. Reflujo gástrico y duodenobiliar	
22	Adenomegalias calcificadas	HHD. Reflujo espontáneo	Colelitiasis
23	Cardiopatía isquémica	HHD mínima.	Colelitiasis
24	Elongación aórtica	HH. Estenosis esófago distal Anillo Schatzky	
25	Sin hallazgos	HHD	
26	Gran HH. Cambios apicales		

HHD: Hernia hiatal por deslizamiento.

Ecografía: Ecografía abdominal.

Entre paréntesis figuran el número total de exploraciones realizadas.

Las casillas en blanco indican que la prueba no se ha realizado.

1.1.2. - Endoscopia digestiva alta (Tabla XI)

Se practicó a todos los pacientes y en 8 se procedió a la toma de biopsia ante los hallazgos.

TABLA XI: Endoscopia y biopsia en el preoperatorio

Caso	Endoscopia (26)	Biopsia (8)
1	HH 6 cm. Erosión superficial en cuello herniario Esofagitis I	NO
2	Gran HH. Cardias incompetente. Esofagitis II. Gastritis antral	NO
3	HH. Cardias incompetente. Esofagitis I Estómago: gran contenido hipersecretor	NO
4	Cardias incompetente. Resto normal	NO
5	HH 6 cm. Úlcera cuello hernia 5 mm. Esofagitis IV	Úlcus péptico
6	Mínima HH. Resto normal	NO
7	HH 4-5 cm. Resto normal.	NO
8	HH deslizamiento. Biopsia 1/3 distal Deformidad antropilórica y bulbar benigna.	Esofagitis I
9	HH 3 cm. Estenosis benigna de 0.6 que se dilata a 0.9 Úlcus bulbar cara posterior. Esofagitis IV	NO
10	HH 2-3 cm. Antro edematoso-hiperémico	Mucosa normal
11	Cardias incompetente. Bulbo ulceroso no activo	NO
12	HH con esófago de Barrett. Erosión esófago distal Bulbo deformado sin actividad. Esofagitis IV	Metaplasia intestinal No atipia
13	HH pequeña. Gastritis antral erosiva que se biopsia	Gastritis crónica
14	HH 3 cm sin patología Erosiones gástricas en fundus-cuerpo superficiales	Infiltrado inflamatorio
15	HH 5 cm. Anillo de Schatzky a 33 cm. Resto normal.	NO
16	Esofagitis grado I. Deformidad duodenal.	NO
17	HH pequeña sin lesiones. Bulbo: erosiones en cicatrización.	NO
18	HH mínima. Resto normal	NO
19	HH 8 cm. Erosiones longitudinales tercio distal. Esofagitis III.	Úlcera inespecífica
20	HH 6-7 cm sin lesiones. Resto normal.	NO
21	HH 4-5 cm sin lesiones. Esofagitis II desde 1/3 medio.	NO
22	HH mínima. Resto normal	NO
23	HH peq. Esofagitis II. Erosiones antrobulbo.	NO
24	HH 4-5 cm sin lesiones. Anillo esofágico a 31 cm, paso difícil Esofagitis II.	NO
25	HH mínima. Resto normal.	NO
26	HH 8 cm. Esófago tortuoso. Erosiones en cuello. Esofagitis II Lesión curvatura mayor gástrica	Gastritis crónica antral

Entre paréntesis figuran el número de exploraciones realizadas

Todas las endoscopias, confirmaron el diagnóstico de hernia hiatal en diversos grados o lesiones compatibles con ERGE simple o complicada y la patología ulcerosa gastro-duodenal asociada. Además se encontraron las lesiones esofágicas siguientes (Tabla XII)

TABLA XII: Lesiones esofágicas observadas en la endoscopia

LESIONES ESOFÁGICAS ENDOSCÓPICAS	NUMERO
Erosiones en cuello herniario	2
Estenosis benigna	1
Ulceración cuello hernia	1
Esófago de Barrett	1
Esófago tortuoso	1
Anillo de Schatzky	2
Total	8

El enfermo que presentaba estenosis, era de 0.6 cm y fue dilatada con facilidad a 0.9 cm. Los anillos de Schatzky estaban a 33 y 31 cm de arcada dentaria.

Las 8 biopsias realizadas evidenciaron lesiones inflamatorias de diversa intensidad, tanto en esófago como en estómago, pero sin ningún grado de atipia celular.

La distribución por grados de esofagitis según la clasificación de Savary-Miller fue (Tabla XIII):

TABLA XIII: Grados de esofagitis según Savary-Miller y su distribución porcentual

ESOFAGITIS	NÚMERO	PORCENTAJE
Grado I	5	19.23%
Grado II	5	19.23%
Grado III	1	3.84%
Grado IV	3	11.54%

Los otros 12 enfermos (46.15%), no presentaban lesiones endoscópicas de esofagitis en la mucosa.

Las lesiones endoscópicas a nivel gastroduodenal fueron (Tabla XIV):

TABLA XIV: Lesiones observadas en la endoscopia a nivel gastroduodenal

LESIONES GASTRODUODENALES	NÚMERO	PORCENTAJE
Gastritis antral	6	23.08%
Bulbo erosionado	3	11.54%
Bulbo ulceroso	3	11.54%

El tamaño de la hernia, determinado por el endoscopista, osciló en 13 casos entre 2 y 8 cm. En otros 10 casos, fue valorada la exploración como de mínima hernia hiatal y en 3 enfermos, no se encontró más que un cardias incompetente (Tabla XV).

TABLA XV: *Tamaño de la hernia hiatal determinado en la endoscopia*

TAMAÑO	NÚMERO	PORCENTAJE
8	3	11.54%
6-7	4	15.38%
4-5	3	11.54%
2-3	3	11.54%
Mínima	10	38.46%
No HH	3	11.54%
Total	26	100%

1.1.3. - Manometría esofágica

Se practicó en el preoperatorio a todos los enfermos con pH-metría de corta duración solamente a 4, todas positivas para la presencia de RGE. Los resultados se exponen más adelante para comparaciones evolutivas en conjunto con los 3 grupos de revisiones postoperatorias.

1.8. - Intervención quirúrgica (Tabla XVI)

La vía de abordaje fue de laparotomía media supraumbilical en todos los enfermos, salvo en 1 que fue necesario ampliar a tórax ante el hallazgo de un quiste equinocócico en cúpula hepática derecha, con el fin de tratar simultáneamente esta patología.

TABLA XVI: Tamaño del hiato, patología asociada, técnica quirúrgica y tiempo de duración de la intervención

Caso	Fecha	Tam	Patología Asociada	Técnica Quirúrgica	T
1	03/83	5		A	45
2	03/83	5		A + CP	45
3	04/83	5		A + CP	45
4	06/83	5		A + CP	50
5	05/83	7		A + CP	45
6	07/83	5		A + CP	60
7	04/83	5		A + CP	50
8	04/83	5	Úlcus duodenal	A + CP + VTB + P	140
9	06/83	5	Úlcus duodenal	A + CP + VTB + P	90
10	05/83	3		A.	35
11	05/83	4	Úlcus duodenal	A + VTB + P	105
12	02/84	3		A.	45
13	12/83	4		A.	40
14	04/84	3		A.	60
15	01/85	6	Litiasis biliar	A + CP + Colectomía + Esfinteroplastia	150
16	12/85	4	Hidatidosis Hepática	A + Quistoperiquistectomía subtotal + capitonaje	180
17	12/85	5	Litiasis biliar	A + CP + Colectomía	120
18	11/85	5		A + CP	60
19	05/85	5		A + CP	75
20	05/86	5		A + CP	60
21	10/86	5		A + CP	60
22	04/86	5	Litiasis biliar	A + CP + Colectomía	135
23	01/86	3	Litiasis biliar	A + Colectomía	90
24	07/86	5		A + CP	80
25	05/88	5		A + CP	60
26	05/88	6		A + CP	80

Tam.: Tamaño del hiato en cm

Patología Asociada: Patología quirúrgica asociada

T: Duración de la intervención en minutos

Técnica Quirúrgica:

- A: Prótesis Angelchick
- CP: Aproximación pilares
- VTB: Vagotomía troncular bilateral
- P: Píloroplastia

El tamaño del hiato determinado peroperatoriamente varió entre 3 y 7 cm con la siguiente distribución:

3 cm	4 casos
4 cm	2 “
5 cm	17 “
6 cm	2 “
7 cm	1 “

A 6 enfermos se les implantó únicamente la prótesis sin otra maniobra adicional al tener un hiato con un tamaño entre 3 y 4 cm. Solamente en 1 caso de hiato amplio que medía 5 cm, el primero de la serie, no procedimos a la aproximación de los pilares.

En los 19 casos restantes, se asoció a la colocación de la prótesis la aproximación de los pilares diafragmáticos retroesofágicamente con puntos sueltos de material irreabsorbible.

A los 8 enfermos que presentaban patología asociada diagnosticada preoperatoriamente o descubierta en la exploración quirúrgica, se les realizó el tratamiento quirúrgico correspondiente según se expresa a continuación:

▪ **Úlcus duodenal:**

- . Prótesis + cierre de pilares + Vagotomía troncular bilateral con piloroplastia de Heinecke-Mickulicz 2 enfermos
- . Prótesis + vagotomía troncular bilateral + Piloroplastia de Heinecke-Mickulicz 1 enfermo

▪ **Litiasis biliar:**

- . Prótesis + colecistectomía 1 enfermo
- . Prótesis + cierre de pilares + colecistectomía 2 enfermos
- . Prótesis + cierre de pilares + colecistectomía + Esfinteroplastia y Kehr 1 enferma

▪ **Quiste equinocócico hepático:**

- . Prótesis + quisto-periquistectomía subtotal sobre tubo de drenaje y capitonaje 1 enfermo

La enferma a la que se le practicó esfinteroplastia y colocación de tubo de Kehr, presentaba coledocolitiasis y esclerooditis. Esta enferma había sido intervenida de

hernia hiatal en el año 79 fuera de nuestro Hospital, mediante técnica de Nissen, con recidiva la sintomatología al año de la intervención.

El tiempo de duración de la intervención osciló entre 35 y 180 minutos, media de 77 minutos. Obviamente los tiempos mayores correspondieron a enfermos con patología asociada que se les trató en el mismo acto quirúrgico.

En los 18 enfermos a los que se realizó tratamiento exclusivo de su ERGE el tiempo medio de duración de la intervención fue de 55 minutos (rango 35 - 120)

En los 8 enfermos a los que se asoció otra técnica quirúrgica, el tiempo medio fue de 126 minutos (rango 90 - 180 minutos).

2.- MATERIAL TÉCNICO Y MÉTODOS

2.1.- Esofagogastroscofia

La endoscopia digestiva alta se efectuó mediante fibroscopio de visión frontal u oblicua de la casa Olympus, según técnica convencional. Todas las exploraciones fueron realizadas por el mismo equipo de endoscopistas.

La valoración de las lesiones esofágicas se realizó siguiendo los criterios y clasificación de Savary y Miller²²⁵.

La exploración se acompañó de toma biópsica para estudio histológico en aquellos pacientes que presentaban lesiones endoscópicas o dudas diagnósticas.

2.2. - Manometría esofágica

2.2.1. - Material

El estudio esofagomanométrico ha sido realizado utilizando como aparato inscriptor un polígrafo de 4 canales Hewlett-Packard modelo 7.754-A, equipado con 4 amplificadores de presión Hewlett-Packard 8.805-C, conectados a 3 transductores externos de presión Hewlett-Packard modelo 1.280-C nivelados a 10 cm por encima de la mesa de exploración y conectados a la sonda de exploración del enfermo.

Para el registro de las variaciones respiratorias y deglutorias se empleó un sistema de dos tubos en "acordeón", colocados en el cuello y la cintura del paciente y conectados a un transductor de presión para gas Hewlett-Packard modelo 270, que a

su vez se conectó al cuarto amplificador de presión del polígrafo.

La sonda utilizada fue de polietileno de triple luz, con un diámetro interno cada luz de 1,4 mm y 70 cm de longitud con orificios laterales de disposición radial y separación de 120°, situados a 55, 60 y 65 cm respectivamente.

Los catéteres se mantuvieron permeables mediante la infusión continua de agua destilada, utilizando un sistema hidroneumo-capilar de baja distensibilidad y elasticidad, mediante una bomba de perfusión Harvard-Aparatus 931 a un flujo de 0,809 ml/minuto.

2.2.2. - Método

El paciente está en ayunas durante al menos las 6 horas previas a la exploración. Tras explicarle en que consiste la prueba se le coloca en decúbito supino, introduciendo la sonda por la boca o la nariz hasta el estómago sin control radiológico.

Comprobada la situación de los orificios de registro en cavidad gástrica, se procede al estudio estático de las presiones, retirando la sonda exploradora (de 0,5 en 0,5 cm/30 seg.) de estómago a esófago y orofaringe. Durante esta fase de la exploración, el paciente no debe deglutir y si lo hiciera habremos de esperar a que las presiones se igualen con las previas al acto deglutorio. Las presiones registradas a nivel del fundus gástrico, son las consideradas como referencia (cero) para toda la exploración.

Como índice de la presión de reposo del EEI, hemos utilizado la media de la Presión Espiratoria Máxima (PEM) determinada en los distintos trazados de la Zona de Alta Presión (ZAP), promediando valores en inspiración y espiración, tanto en la zona supra como infradiaphragmática del EEI. La longitud total del EEI, se calcula entre el punto donde se produce el incremento inicial de la presión sobre la línea basal gástrica y el punto de retorno de la presión a la línea basal esofágica.

Finalizado el estudio estático, se procede al estudio dinámico, con degluciones secas y ocasionalmente líquidas, procurando que el tiempo entre degluciones no sea inferior a 10 segundos.

Para el estudio del comportamiento dinámico del cuerpo esofágico tras la deglución, colocamos los tres orificios de la sonda en el cuerpo del esófago, situando sus orificios a 2, 7 y 12 cm por encima de la zona esfinteriana, procediendo a retiradas discontinuas cada 2 cm.

En cada posición se realizan un mínimo de 10 degluciones húmedas de 5 ml de agua cada una, a intervalos de 30 segundos. Hemos dividido el esófago en 3 tercios analizando los estudios en cada uno de los mismos.

La amplitud de las ondas deglutorias en el cuerpo esofágico se calcula como la media de todos los picos presivos registrados en los dos puntos de registro más distales, tomando como referencia (cero) la presión espiratoria del cuerpo del esófago.

Las ondas terciarias se valoraran como presentes, cuando el comienzo de las mismas sea simultáneo en el tiempo en dos o más puntos del registro.

Se considera que una onda es eficaz, cuando la presión de la misma sea superior a 30 mmHg.

Las degluciones sin respuesta, fueron interpretadas cuando tras la deglución no se sucede ninguna onda de contracción.

Por último se valoró la longitud y presiones del EES, con los mismos criterios estáticos y dinámicos que para el EEI incluyendo el cociente de sinergia faringo-esofágica.

Las determinaciones se expresan en centímetros cuando se trata de longitud, mmHg si son presiones y tantos por ciento en el caso de porcentajes.

Los resultados de las exploraciones se compararon con un grupo histórico constituido por 60 sujetos sanos, con una media de edad de 45 años e.s 2.35. No existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a edad y distribución por sexos entre el grupo de control y el de nuestros pacientes.

Los datos se expresan en medias \pm el error estándar.

- *Esfínter esofágico inferior*

En la Tabla XVII, se muestran los parámetros correspondientes al EEI con valores obtenidos en reposo y con degluciones, analizando los registros tras retiradas con intervalos de 0.5 cm. La longitud de la Zona de Alta Presión (ZAP) en nuestro laboratorio es de 3.6 ± 0.5 cm. La media de la Presión Espiratoria Máxima (PEM) es de 15.6 ± 2 mm Hg.

- *Cuerpo Esofágico*

La longitud media del esófago, calculada mediante manometría, ha sido de media de 19.6 ± 2.5 cm. Los valores medios de la presión de reposo en los tercios

inferior, medio y superior tanto en reposo como tras deglución, vienen expresados en la Tabla XVIII. En ella, se aprecian valores inferiores (negativos) a los registrados a nivel de cavidad gástrica. La elevación a valores similares o superiores a los registrados en el estómago traduce retención en la luz esofágica y es siempre patológica. La aparición de ondas simultáneas alcanzó una incidencia media de 18.3 ± 2.4 % presentándose sobre todo a partir de la quinta década de la vida y en sujetos jóvenes "impresionables". También entre los sujetos de edad más avanzada hemos encontrado con mayor frecuencia la transformación en esófago distal de ondas normales en ondas bicúspides. La frecuencia media del conjunto fue de 3.8 ± 0.5 %.

▪ *Esfínter Esófagico Superior*

Su longitud media en nuestros estudios es de 2.9 ± 0.4 cm, y la media de la presión de reposo es de 26.3 ± 3.4 mm Hg. Las presiones medias de relajación y contracción post-relajación, así como los tiempos de cada uno de estos parámetros, están expuestos en la Tabla XIX.

TABLA XVII : Valores del E.E.I. en voluntarios sanos, obtenidos en reposo y con degluciones, analizando los registros tras retiradas con intervalos de 0.5 cm.

Valores medios \pm error estándar. N= 60

VALORES MANOMÉTRICOS DEL E.E.I.				
PRESIÓN DE REPOSO en mm Hg (de 0.5 en 0.5 cm)				
Infradiafragmática				
	2 cm	1.5 cm	1 cm	0.5 cm
Inspiración	4.8 \pm 0.6	8.8 \pm 1.1	13.5 \pm 1.7	20.1 \pm 2.6
Espiración	1.4 \pm 0.2	3.9 \pm 0.5	7.9 \pm 1	15.2 \pm 2
Supradiafragmática				
	2 cm	1.5 cm	1 cm	0.5 cm
Inspiración	2.9 \pm 0.4	-6.6 \pm 0.8	-7.4 \pm 0.9	-9 \pm 0.2
Espiración	11.5 \pm 1.5	7.9 \pm 1.02	5.3 \pm 0.7	1.4 \pm 0.2
LONGITUD 3.6 \pm 0.5 cm				
PRESIÓN ESPIRATORIA MÁXIMA 15.6 \pm 2 mm Hg				
P.I.R. 39.9 \pm 5.1 cm				
COMPORTAMIENTO DINÁMICO				
Presión de relajación	Tiempo de relajación	Presión de contracción	Tiempo de contracción	
Infradiafragmático				
1.5 \pm 1.2	5 \pm 0.6	19.8 \pm 2.55	5.6 \pm 0.7	
Supradiafragmático				
2 \pm 0.2	4.4 \pm 0.6	20.8 \pm 2.7	6 \pm 0.8	

TABLA XVIII: Valores manométricos del cuerpo esofágico obtenidos en voluntarios sanos. Valores medios \pm error estándar. N= 60

VALORES MANOMÉTRICOS DEL E.E.I.			
PRESIÓN DE REPOSO en mm Hg (de 0.5 en 0.5 cm)			
	1/3 Inferior	1/3 Medio	1/3 Superior
Inspiratoria	-11.8 \pm 1.5	-11.1 \pm 1.4	-9.3 \pm 1.2
Espiratoria	-2.2 \pm 0.3	-2.8 \pm 0.4	-1.8 \pm 0.2
CONTRACCIONES DEGLUTORIAS			
	1/3 Inferior	1/3 Medio	1/3 Superior
Inspiratoria	38.2 \pm 4.9	33.5 \pm 4.3	24.5 \pm 3.2
Espiratoria	4.1 \pm 0.5	3.6 \pm 0.5	2.9 \pm 0.4
VELOCIDAD en cm / seg	5.6 \pm 0.7		2.9 \pm 0.4
ONDAS TERCIARIAS (%)	18.3 \pm 2.4 %		

TABLA XIX: Valores manométricos del E.E.S. obtenidos en voluntarios sanos. Valores medios \pm error estándar. N= 60

VALORES MANOMÉTRICOS DEL E. E.S.	
Longitud	2.9 \pm 0.4 cm
Presión de reposo	26.3 \pm 3.4 mm Hg
Presión de relajación	0.17 \pm 0.02 mm Hg
Tiempo de relajación	1.1 \pm 0.1 seg
Presión de contracción	38.3 \pm 4.9 mm Hg
Tiempo de contracción	2.3 \pm 0.3 seg

En nuestros estudios manométricos, hemos analizado los siguientes parámetros a nivel del E.E.I, cuerpo esofágico y E.E.S., datos que serán expuestos en resultados Tabla XX:

TABLA XX: *Parámetros valorados en la manometría a nivel del E.E.I., cuerpo esofágico y E.E.S.*

E.E.I.
1.- Longitud
2.- Longitud infradiafragmática
3.- Punto de inversión respiratoria (P.I.R.)
4.- Presión espiratoria máxima (P.E.M.)
5.- Presión de relajación infradiafragmática
6.- Presión de relajación supradiafragmática
7.- Tiempo de relajación infradiafragmático
8.- Tiempo de relajación supradiafragmático
9.- Presión de contracción infradiafragmática
10.- Presión de contracción supradiafragmática
11.- Tiempo de contracción infradiafragmático
12.- Tiempo de contracción supradiafragmático
Cuerpo esofágico
13.- Presión de reposo inspiratoria tercio inferior
14.- Presión de reposo Inspiratoria tercio medio
15.- Presión de reposo inspiratoria tercio superior
16.- Presión de reposo espiratoria tercio inferior
17.- Presión de reposo espiratoria tercio medio
18.- Presión de reposo espiratoria tercio superior
19.- Amplitud ondas primarias tercio inferior
20.- Amplitud ondas primarias tercio medio
21.- Amplitud ondas primarias tercio superior
22.- Duración ondas primarias tercio inferior
23.- Duración ondas primarias tercio medio
24.- Duración ondas primarias tercio superior
25.- Velocidad ondas tercio inferior
26.- Velocidad ondas tercio medio
27.- Velocidad ondas tercio superior
28.- Porcentaje ondas terciarias
29.- Amplitud ondas terciarias
30.- Duración ondas terciarias
E.E.S.
31.- Longitud
32.- Presión de reposo
33.- Presión de relajación
34.- Tiempo de relajación
35.- Presión de contracción
36.- Tiempo de contracción
37.- Cociente de sinergia faringoesofágica

2.3. - Ph-metría esofágica ambulatoria de 24 horas

2.3.1. - Material

2.3.1.1. - Electroodos

Se emplean electrodos de antimonio monocristalinos de alta densidad para la determinación simultánea del pH a diferentes niveles del tubo esofagogástrico (modelos 91-0215 y 91-0205 Synectics Medical, Suecia). El catéter que incluye al electrodo, está constituido por un tubo de polivinilo con un diámetro de 2,1 mm y una longitud de 1,75 cm. Lleva 2 canales para la medida del pH, con un electrodo a 5 mm y el otro a 55 o 155 mm del extremo distal del catéter.

La sensibilidad del electrodo es de 55 mV/pH, con un tiempo de respuesta del 90% inferior a 3 segundos y una estabilidad de 0,1 pH en 100 horas de medición continua. Su impedancia es de 1 Mohm.

El electrodo de referencia es de Ag (AgCl) y se fija a la piel del tórax del paciente aplicando un gel que garantice el contacto correcto.

2.3.1.2.- Registrador portátil

Se emplearon sistemas de registro portátiles con memoria sólida (Digitraper Mark II y Mark III Gold, Synectics, Suecia) . La unidad de almacenamiento posee una capacidad de memoria digital de 22-Kbyte por canal, ocupando cada estudio de pH-metría de 24 horas, 21.600 bytes por cada canal empleado (Figura 11).

La lectura de datos se efectúa a una frecuencia de muestreo de 0,25 Hz, equivalente a un dato cada 4 segundos. El aparato posee un mando de control para la iniciación del registro (Run/Standby) y un pulsador de control de eventos para señalar determinadas circunstancias durante el periodo de análisis.

La capacidad de almacenamiento de datos es de 27 horas y utiliza una pila comercial de 9 V. Se sujeta al paciente a modo de cinturón introducido en una bolsa de transporte.

Realizado el registro, la unidad se conecta a un ordenador para su lectura, análisis y almacenamiento de los datos obtenidos.

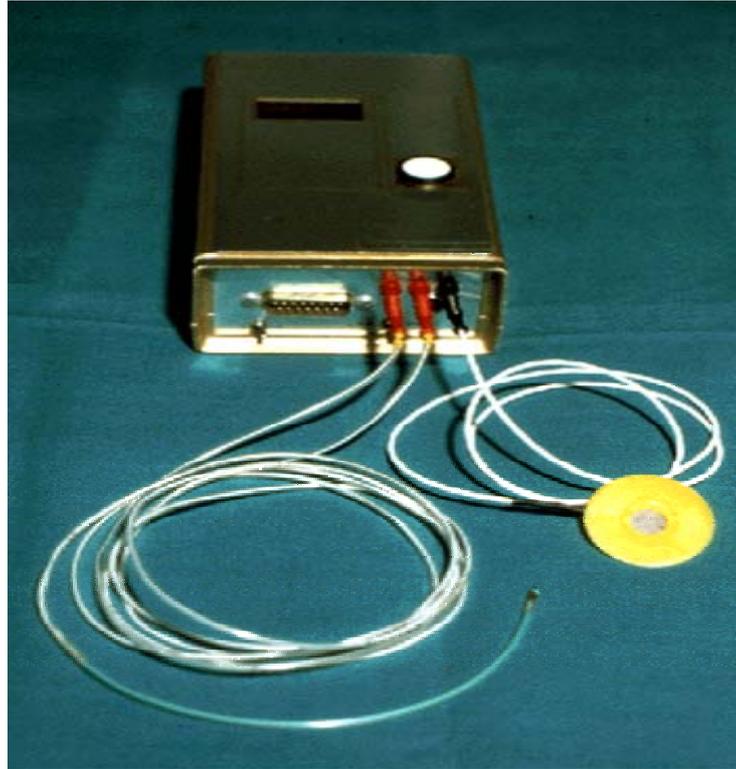


Figura 11: Equipos para la realización de manometría y pH-metría ambulatoria

2.3.1.3. - Procesador de datos

Los datos son transferidos al final de cada estudio, al computador mediante un

"interface" y analizados mediante el programa Esophogram-Gastrosoft, versión 5.44 (Synetics Medical Gastrosoft, USA). Los datos de cada paciente pueden ser almacenados en soporte magnético.

2.3.2. - Método

Antes de cada estudio se procede a realizar el borrado (cero) del registrador, lo que significa que todos los datos o valores de la célula memoria del registrador adquieren este valor, al tiempo que el puntero para la toma de datos se coloca en la primera casilla.

Una vez realizado el cero, se procede a la calibración de los electrodos a pH 7.01 y 1.07, utilizando sustancias buffer (buffer 5001 y 5002 respectivamente, Synectics, Suecia).

Después de calibrado el equipo, se fija sobre la piel del paciente el electrodo de referencia, mientras que el electrodo explorador es introducido en el esófago a través de la nasofaringe, situando el extremo distal a 5 cm por encima del EEI. La posición de este electrodo se verifica a partir de los datos obtenidos por manometría.

Tras comprobar que se haya correctamente situado se fija a la nariz, mejilla y por detrás de la oreja, para que el paciente pueda moverse con facilidad.

Al explorado se le entrega un cuestionario donde se le pide que anote la hora a la que realizan las diferentes actividades (comidas, medicación, cambios posturales y síntomas relevantes) que se sucedan a lo largo de la prueba. Se recomienda que evite comidas o bebidas excesivamente ácidas o alcalinas, pero se permite que realice la actividad cotidiana en su ambiente habitual. No se le prohíbe fumar. Se valora la medicación que esté recibiendo y se proscriben los antsecretorios, si los estuviera tomando, el día de la exploración. Se marcan el inicio y fin de la prueba.

Los parámetros analizados en el estudio tanto en bipedestación como en decúbito son:

- Número de episodios de reflujo totales
- Episodios de más de 5 minutos de duración
- Duración del episodio más largo
- Tiempo total con pH inferior a 4
- Fracción total de tiempo con pH inferior a 4
- Aclaramiento total

- Por último "Score" de DeMeester

Los datos registrados son procesados en un ordenador personal compatible IBM de 640K RAM, con capacidad gráfica y equipado con disco duro de 20 Megabytes, utilizando un programa específico para estudios de pH-metría de 24 horas GASTROSOFT V. 5.44.

Para el análisis se ha considerado que un episodio de reflujo gastroesofágico comienza cuando se produce un descenso del pH esofágico por debajo de 4 y como final del episodio cuando el pH asciende por encima de 4.5.

El aclaramiento esofágico se obtiene mediante el cálculo de la duración media de un episodio de reflujo según los criterios descritos por DeMeester⁴⁹⁴. El cálculo se lleva a cabo dividiendo el tiempo total durante el cual el pH es inferior a 4 en posición de decúbito, por el número de episodios de reflujo que suceden mientras el paciente permanece en dicha posición.

Hemos seguido la metodología de Johnson y DeMeester, considerada como una de las de mayor capacidad discriminativa⁴⁹⁵, que se basa en el análisis de los siguientes parámetros:

- Número de episodios de reflujo totales en 24 horas.
- Número de episodios con pH menor de 4 y de mas de 5 minutos de duración en 24 horas.
- Duración del episodio más largo.
- Tiempo total con pH inferior a 4.
- Porcentaje de tiempo con pH inferior a 4 en bipedestación.
- Porcentaje de tiempo con pH inferior a 4 en decúbito.

Hemos comparado nuestros resultados con los de un grupo histórico control constituido por 20 sujetos sanos con distribución similar por sexo y edad determinados en nuestro laboratorio (Tabla XXI)

TABLA XXI: Resultados de los parámetros pH-métricos en cada uno de los niveles en el grupo control (n= 20)

	ESÓFAGO DISTAL	LÍMITES	ESÓFAGO PROXIMA L	LÍMITES	REDUCCIÓN (%)
Nº Episodios totales	16.1 ds 12.2	3 – 54	7.8 ds 8.6 *	0 – 30	51.6
Bipedestación	14.5 ds 12.1	2 – 52	7.3 ds 8.2 *	0 - 27	49.6
Decúbito	1.6 ds 1.6	0 - 6	0.5 ds 0.8 *	0 - 3	68.7
Ingesta	4.2 ds 5.3	0 - 9	3.1 ds 5.7 *	0 - 20	26.2
Postingesta	7.5 ds 7.6	0 – 32	2.6 ds 3.2 *	0 - 12	65.3
Nº Episodios totales > 5 m	0.8 ds 0.9	0 - 3	0.2 ds 0.4 *	0 - 1	75.0
Bipedestación	0.6 ds 0.8	0 - 2	0.2 ds 0.4	0 - 1	66.7
Decúbito	0.2 ds 0.4	0 - 1	0	0 - 0	100
Ingesta	0	0 - 0	0	0 - 0	
Postingesta	0.2 ds 0.6	0 - 2	0	0 - 0	100
Longitud mayor total	5.9 ds 4.1	0 – 15	3.3 ds 2.4 *	0 - 9	44.1
Bipedestación	4.5 ds 3.4	0 – 12	3.2 ds 2.4 *	0 - 9	28.9
Decúbito	2.7 ds 4.2	0 – 15	0.5 ds 1.1 *	0 - 3	81.5
Ingesta	1.3 ds 1.5	0 - 4	0.9 ds 1.4 *	0 - 4	30.8
Postingesta	2.3 ds 2.3	0 - 8	0.9 ds 1.2	0 - 3	60.9
Tiempo total pH < 4	19.9 ds 14.2	0 – 43	8.1 ds 7.7 *	0 - 24	59.3
Bipedestación	16.3 ds 13.5	0 – 42	7.5 ds 7.1 *	0 - 23	54.0
Decúbito	3.5 ds 5.5	0 – 19	0.6 ds 1.3 *	0 - 4	82.9
Ingesta	4.0 ds 6.5	0 – 25	3.1 ds 5.8	0 - 21	22.5
Postingesta	8.0 ds 9.7	0 – 34	1.9 ds 2.5 *	0 - 8	76.2
Fración total pH < 4	1.5 ds 1.1	0 - 3.2	0.6 ds 0.6 *	0 – 1.8	60.0
Bipedestación	2.2 ds 1.8	0.1- 6	1.0 ds 1.0 *	0 – 3.3	54.5
Decúbito	0.6 ds 1.0	0 - 3.8	0.1 ds 0.2 *	0 – 0.6	83.3
Ingesta	5.5 ds 7.9	0 – 23.2	4.3 ds 7.5	0 – 27.5	21.8
Postingesta	1.6 ds 1.9	0 - 6.4	0.4 ds 0.5 *	0 – 1.7	75.0
Aclaramiento total	1.3 ds 1.0	0.1 - 4	1.5 ds 1.5	0 - 5	
Bipedestación	1.3 ds 1.0	0.1 - 3.9	1.5 ds 1.7	0 - 5	
Decúbito	1.5 ds 2.2	0 - 7	0.4 ds 0.9 *	0 - 2.9	
Ingesta	0.6 ds 0.7	0 - 2.8	0.4 ds 0.5	0 - 1.5	
Postingesta	0.9 ds 0.8	0 - 3.5	0.6 ds 0.9	0 - 3.9	
Score	5.7 ds 3.4	0.5 – 11.6	2.4 ds 1.9 *	0.2 - 6.4	

* p > 0.05 (electrodo distal y proximal)

2.4. - Estudio del reflujo gastroesofágico con radionúclidos

2.4.1. - Material

- 99m Tc.
- DTPA (Acido-dietil- amino- pentacético).
- Agua o leche en cantidad de 250 ml para la ingesta.
- Gammacámara tipo Anger con colimador de alta resolución.
- Ordenador con software para adquisición y tratamiento de imágenes.

2.4.2. - Método

Tras la administración por vía oral del 99m Tc-DTPA se comprueba que la totalidad del mismo se encuentra en región gástrica y se administra un vaso de agua sin marcar para "lavar" el esófago.

El DTPA actúa como agente quelante impidiendo que el 99m Tc sea captado de forma activa por las células de la mucosa esofágica lo que podría dar resultados falsos positivos. A continuación, se coloca el paciente bajo el campo de detección de la gammacámara, comenzando a adquirir imágenes en placa a razón de 1 cada segundo durante un minuto y datos en el ordenador con frecuencia de 2 cada segundo también durante un minuto.

Durante este tiempo, los primeros 30 segundos, el paciente permanece en supino y en los siguientes 30 segundos, se realizan maniobras de hiperpresión abdominal y de Valsalva.

2.4.3. - Cálculo de resultados

1. - Estudio cualitativo:

Con las imágenes obtenidas en placa radiográfica por la gammacámara realizamos un informe sobre si existe presencia de actividad o aparición de la misma en una determinada zona del esófago, así como si se manifiesta una obstrucción total o parcial al paso del material radiactivo y si produce dilatación o no.

2. - Estudio cuantitativo:

Con los datos almacenados en el ordenador seleccionamos "áreas de interés"

situadas en región gástrica y en el esófago (si es visible) a partir de las cuales calculamos el índice de reflujo gastroesofágico (IRGE):

$$\text{IRGE} = \frac{\text{Actividad en esófago}}{\text{Actividad gástrica}} \times 100$$

En pacientes sin reflujo, el área de interés del esófago se sitúa sobre la zona teórica del mismo y el IRGE debe estar por debajo del 2%. Hasta esta cantidad se considera que pertenece a actividad de "fondo" de zonas cercanas y que no corresponden a región esofágica como tal (actividad en corazón, pulmones, etc.)

3. - PRÓTESIS DE ANGELCHICK

La prótesis de Angelchick consiste en un collar con forma de C sin estar anudada y está fabricada con silicona de uso quirúrgico con polímeros inertes no inmunogénicos biocompatibles e inorgánicos. Una cápsula de 0,4 mm de espesor y diámetro uniforme, envuelve el polímero de silicona. Su forma, una vez anudada es elipsoidea, con dimensiones externas de 6 x 7 cm y diámetro interior de 2,5 y 3,1 cm (Figura 12). Su peso es de 45 gr. Unas cintas de 0,5 cm de ancho fabricadas de Dacron, envuelven la prótesis que contiene una tirita marcada con tantalio para su localización radiológica. Desde mayo de 1973 y hasta 1982, las cintas que envolvían a la prótesis, eran tiras vulcanizadas que se dejaron de emplear al comunicarse casos de desprendimiento de las mismas y emigración de la prótesis a la cavidad peritoneal.

Fue aprobada por la Food and Drug Administration en 1979 y está fabricada y distribuida por MENTOR CORPORATION U.S.A. Angelchick Anti-Reflux Prosthesis.

El gel interior de este producto está vulcanizado para retardar la emigración del gel en caso de rotura del envoltorio de silicona.

Todas las prótesis empleadas por nosotros pertenecen a la segunda generación, en las que se había corregido la posibilidad de desprendimiento de las cintas envolventes.

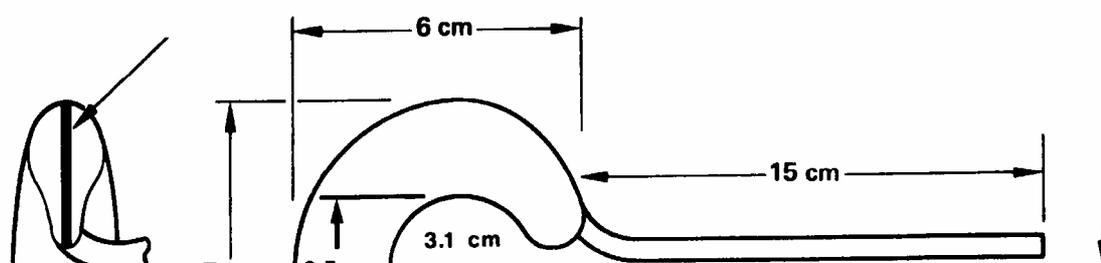


Figura 12: Medidas de la prótesis de Angelchik de perfil y de frente aproximados sus extremos.

3.1. - Técnica quirúrgica de implantación

Posición del paciente en decúbito supino con hiperextensión de la región dorsal baja, mediante colocación de un rodillo por debajo de la línea que une la punta de ambos omoplatos.

Abordaje abdominal mediante laparotomía media supraumbilical. Separador de Finochietto. Exploración de cavidad abdominal. El lóbulo izquierdo del hígado es rechazado cefalicamente sin seccionar el ligamento triangular izquierdo con valva de Harrington. Exposición del área del hiato infradiafragmático reduciendo la hernia hiatal intraabdominalmente, si la hubiere. Incisión del peritoneo anterior a nivel de la unión esofagogástrica. Disección digital posterior del esófago distal mínima de izquierda a derecha, respetando el vago posterior que queda fuera de la prótesis. Se preserva la rama hepática anterior del vago derecho. Usando el dedo índice de la mano derecha como disector y como guía, se introduce una de las cintas de la prótesis por detrás de la unión esófago-gástrica, arrollándola alrededor del esófago distal. Se anudan las cintas con 4 nudos cruzados, aproximando los extremos de la prótesis anteriormente y se coloca un hemoclip a 2 cm de los nudos para impedir el deslizamiento de los mismos. Las cintas son cortadas unos 2 cm por debajo del clip de seguridad.

La prótesis queda colocada frontalmente alrededor de la unión esofagogástrica, orientada con las cintas hacia adelante incluyendo el esófago abdominal. Ha de permitir el paso de 1 ó 2 dedos entre la misma y el esófago (Figura 13).

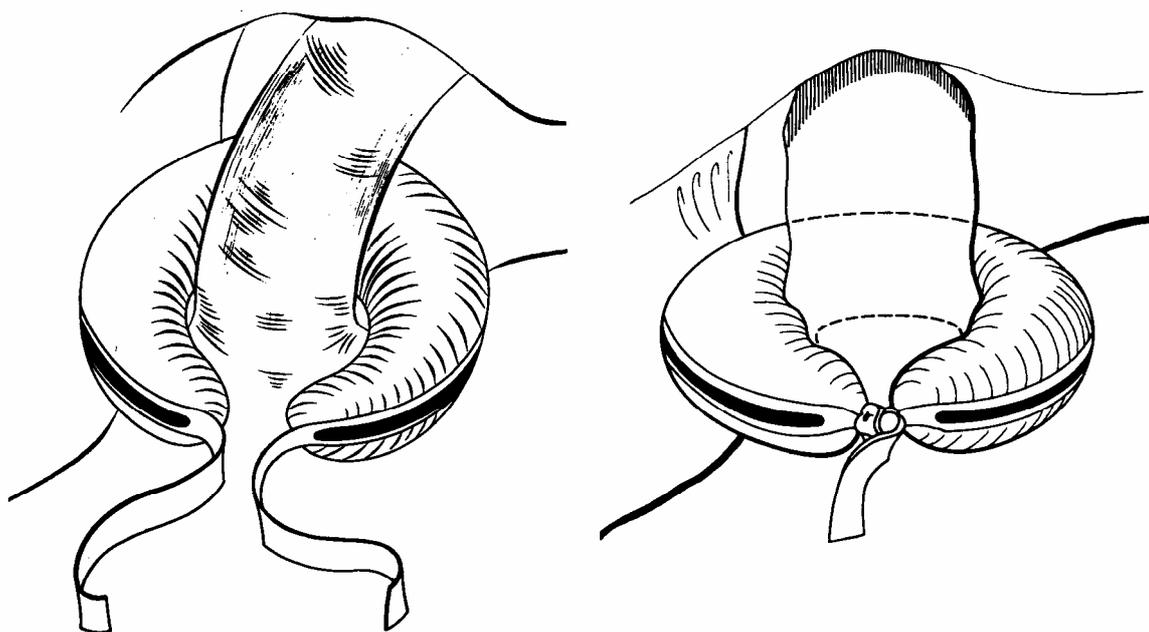


Figura 13: Esquema de la prótesis abrazando el esófago. Izquierda sin anudar, derecha anudada.

No empleamos bujías de Maloney como tutores endoesofágicos, aunque sí tenemos el esófago intubado por una sonda nasogástrica de 16 a 18 French que permite la identificación del esófago más fácilmente y que retiramos al terminar la intervención si por otras causas no estuviera indicada.

No hemos hecho gastropexia anterior rutinaria cuando el hiato era muy ancho como sugiere Angelchick en sus enfermos a partir de 1983.

Cuando existe hernia hiatal asociada con hiato amplio por encima de los 4 cm, disecamos y exponemos los pilares diafragmáticos aproximándolos por detrás del esófago con 3 puntos sueltos de sutura irreabsorbible que permitan la introducción de 2 dedos en el hiato, tras reponer el estómago en la cavidad abdominal.

Si hemos tratado concomitantemente patología asociada, colelitiasis, ulcus duodenal o equinococosis hidatídica hepática (un caso), comenzamos por la implantación de la prótesis y continuamos, tras aislar cuidadosamente la zona hiatal para prevenir la contaminación en el área del implante, con el tratamiento quirúrgico de la patología asociada.

Comprobación de la hemostasia y cierre de manera habitual de la laparotomía.

Profilaxis antibiótica peroperatoria con 3 dosis de cefalosporina. No drenajes. Cierre habitual.

4. - METODO ESTADÍSTICO

A lo largo de esta Tesis, los valores se han expresado como la media y el error estándar.

El análisis estadístico se ha realizado utilizando como herramienta informática el paquete estadístico StatGraphics (versión 5.0), instalado en un ordenador compatible.

La comparación entre las medias de las diversas variables analizadas a lo largo del tiempo postoperatorio, se efectuó mediante el análisis de la varianza (ANOVA).

Se consideró significativo un valor de la $p < a 0.05$. En caso de resultado significativo, el análisis de la varianza se pasó a buscar el origen de las diferencias encontradas, lo cual se llevó a cabo mediante comparación múltiple de medias utilizando el método de Scheffé.

5. - VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS Y GRADO DE SATISFACCIÓN DEL PACIENTE

Para la evaluación de la calidad de vida y el grado de satisfacción del paciente tras haber sido sometido a intervención quirúrgica correctora de sus síntomas, hemos empleado la clasificación de Visick, con distinción de los siguientes grados:

- Grado I:

Enfermo asintomático. Resultados perfectos.

- Grado II:

Síntomas leves solo evidentes mediante interrogatorio que se controlan fácilmente con cuidados médicos o personales. No son incapacitantes y el paciente está satisfecho con los resultados.

- Grado III:

Síntomas leves o moderados que no interfieren con la vida normal o el trabajo. No son evitables con cuidados médicos o personales.

- Grado IV:

Con sintomatología o complicaciones que interfieren con la vida normal o el

trabajo. Paciente y cirujano se muestran insatisfechos con la intervención.

IV. RESULTADOS

1. - COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

Las complicaciones las vamos a dividir en intra y postoperatorias inmediatas.

Las primeras fueron prácticamente nulas, salvo un mínimo sangrado esplénico por decapsulación en un paciente obeso, que se resolvió con tratamiento conservador.

Las complicaciones postoperatorias inmediatas hasta el alta hospitalaria, quedan reflejadas en la Tabla XXII, en número y porcentaje.

TABLA XXII: Complicaciones postoperatorias inmediatas

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS INMEDIATAS	NUMERO	PORCENTAJE
Infección de la herida	3	11.54%
Derrame pleural + infección herida	1	3.85%
Infección urinaria, íleo y flebitis	1	3.85%
Total enfermos con complicaciones	5	19.23%

De los 4 enfermos que tuvieron infección de la herida, 2 presentaban patología asociada tratada simultáneamente: litiasis biliar uno y equinocosis hidatídica hepática el otro, apareciendo en este último derrame pleural derecho e infiltrado pulmonar sobreañadido.

2. - ESTANCIA HOSPITALARIA

La estancia hospitalaria (Tabla XXIII), osciló entre 7 y 14 días, salvo en 2 de los pacientes con patología asociada, uno de litiasis biliar y otro de hidatidosis hepática, en los que fue de 25 y 47 días respectivamente.

La estancia media global fue de 10,96 días (N= 26).

La estancia media de los enfermos sin patología asociada tratada simultáneamente al reflujo, fue de 8.61 días (N=18), mientras que la de los enfermos con patología asociada tratada al mismo tiempo se elevó hasta 16,25 días (N=8).

3. - ESTADO VISICK AL ALTA DEL ENFERMO

Todos los enfermos tuvieron excelentes o buenos resultados inmediatamente después de la cirugía, salvo dos que presentaban disfagia ocasional a alimentos sólidos, uno de los cuales se acompañaba de epigastralgia (tabla XXIII).

Visick I 24 pacientes
 " II 2 “

TABLA XXIII: *Patología asociada, complicaciones postoperatorias inmediatas, estancia hospitalaria y grado Visick al alta*

Caso	Patología asociada	Complicaciones	A	B
1	NO	NO	7	I
2	Cifoescoliosis + EPOC	NO	7	I
3	NO	Infección herida	12	I
4	EPOC	Ileo adinámico + Infección urinaria + Flebitis	14	I
5	NO	NO	7	I
6	NO	Infección herida	12	I
7	NO	NO	7	I
8	Úlcus duodenal	NO	10	I
9	Úlcus duodenal	NO	10	I
10	NO	NO	7	I
11	Úlcus duodenal + EPOC	Disfagia + Epigastralgia	9	II
12	NO	NO	7	I
13	NO	NO	8	I
14	NO	NO	8	I
15	Colelitiasis y coledocolitiasis	Infección herida. Tubo de Kehr	25	I
16	Equinococosis Hepática	Infección herida + Derrame pleural e infiltrado pulmonar	47	I
17	Colelitiasis	NO	12	I
18	NO	NO	8	I
19	NO	NO	8	I
20	NO	NO	7	I
21	Cifoescoliosis	NO	8	I
22	Colelitiasis	NO	8	I
23	Colelitiasis	NO	9	I
24	Cifoescoliosis	NO	9	I
25	Dolor angoroide	Disfagia	9	II
26	NO	NO	10	I

A: Estancia hospitalaria en días

B: Grado Visick al ser dado de alta

4. - EVALUACIÓN POSTOPERATORIA

Las complicaciones aparecidas en el postoperatorio las vamos a dividir en:

4.1. - Complicaciones propias de la prótesis

- ***Migración***

La migración de la prótesis al mediastino inferior se produjo en dos casos, a ninguno de los cuales se le habían aproximado los pilares diafragmáticos (Figura 14).

En el primer caso (caso 1), el hiato tenía 5 cm y la migración, se produjo en el postoperatorio inmediato, siendo detectada en la radiografía simple de tórax. Inicialmente, se mantuvo la prótesis ectópica. Posteriormente, aparecería disfagia progresiva, por lo que fue retirada a los 14 meses de su implantación, realizando, por vía abdominal, aproximación de los pilares y técnica antirreflujo de Dor.

En el segundo (caso 16), hiato de menos de 4 cm, la migración se detectó en la primera de las revisiones. Tanto la clínica, como la manometría eran normales. El enfermo fue reintervenido a los 5 meses, siendo reemplazada la prótesis mediante por abordaje laparotómico, y sustituida por otra.

- ***Erosión y penetración esofágica***

Un caso (caso 26), se produjo erosión y penetración endoluminal de la prótesis que hubo de ser retirada a los 16 meses de su implantación. El abordaje fue mediante toracotomía izquierda, realizando esofagorrafia y funduplicatura de Nissen con aproximación de los pilares, dejando el cardias infradiafragmático.

Los enfermos 1 y 26 se extraen de la serie una vez retirada la prótesis.

- ***Impactación del bolo alimentario***

Se produjo en un caso (caso 25) y en fase muy tardía, a los 86 meses de la intervención, aunque este enfermo había cursado con disfagia lógica ocasional desde el postoperatorio inmediato.

4.2. - Complicaciones comunes a otras operaciones antirreflujo

- ***Síndrome adherencial de intestino delgado***

Dos casos, que se resuelven ambos con ingreso del paciente y tratamiento conservador, uno en el primer año y el otro a los 11 años después del antirreflujo.



Figura 14: Radiografía lateral de tórax en la que se aprecia la situación supradiaphragmática de una prótesis que emigró al mediastino

- **Eventración**

En un enfermo, al que se realizó colecistectomía por colelitiasis y cura de la eventración, a los 52 meses del antirreflujo.

4.2.1. - Primera evaluación postoperatoria

El número de enfermos controlados fue de veintiséis.

➤ Sintomatología

En la primera revisión, siete enfermos referían algún tipo de sintomatología de forma ocasional y no constante, cinco disfagia a alimentos sólidos, uno disfagia más vómitos ocasionales y uno epigastralgia, de aparición postprandial controlada con antiácidos (Tabla XXIV).

Los diecinueve enfermos restantes, estaban asintomáticos.

TABLA XXIV: *Sintomatología de los pacientes en la primera evaluación*

SINTOMATOLOGÍA	NUMERO
Disfagia a sólidos	5
Disfagia + vómitos	1
Epigastralgia	1
Total enfermos con clínica	7

➤ Radiología

Se practicaron **radiografías simples de tórax** en dos proyecciones a todos los enfermos que evidenciaron una correcta situación de la prótesis por debajo del diafragma. En los dos enfermos en que la prótesis había emigrado al mediastino inferior, la radiografía simple de tórax fue diagnóstica.

El tránsito gastroduodenal se realizó a veinte enfermos con los siguientes hallazgos (Tabla XXV):

- *Migración al mediastino inferior de la prótesis*, dos casos
- *Estenosis leve con discreto retardo en el paso de la papilla y mínima dilatación esofágica* en cinco casos, que se corresponden con cuatro enfermos que en clínica presentaban disfagia y uno que estaba asintomático.
- *Deslizamiento gástrico ascendente*, con retraso en el paso del contraste por el cardias en el enfermo que acusaba disfagia y vómitos.

- *Pliegues gástricos engrosados + estómago con hipersecreción*, un caso.
- *Reflujo radiológico espontáneo*: Un caso, que clínicamente estaba asintomático.

TABLA XXV: Hallazgos en el tránsito gastroduodenal en la primera evaluación

TRÁNSITO GASTRODUODENAL	NUMERO
Migración mediastino inferior	2
Estenosis esófago distal leve	5
Deslizamiento gástrico ascendente	1
Pliegues gástricos engrosados + Hipersecreción gástrica	1
Reflujo espontáneo	1
Exploración normal	10
Total tránsitos gastroduodenales	20

➤ Endoscopia

Se llevo a cabo en siete enfermos con dos biopsias y los siguientes resultados (Tabla XXVI):

TABLA XXVI: Hallazgos endoscópicos en la primera evaluación

LESIONES ENDOSCÓPICAS	NUMERO
Deformidad cardial	2
Deformidad esófago distal + gastritis crónica difusa	1
Gastritis crónica antral	1
Exploración normal	3
Totales	7

En dos enfermos se observaba una cierta dificultad al paso del endoscopio con deformidad cardial, siendo el resto de la exploración normal.

Un enfermo exponía deformidad esofágica a la exploración con pliegue cardial edematoso y gastritis crónica superficial difusa en la biopsia. Clínicamente este enfermo manifestaba disfagia moderada y vómitos en ocasiones.

El enfermo que acusaba lesiones endoscópicas en el antro gástrico, refería como sintomatología disfagia ocasional y la biopsia demostró una gastritis crónica antral.

El enfermo que clínicamente refería epigastralgia tanto la endoscopia como el tránsito gastroduodenal, fueron normales.

➤ Estado Visick en la primera revisión (Tabla XXX)

Visick I 20 enfermos

Visick II 6 enfermos

4.2.2. - Segunda evaluación postoperatoria

En esta revisión, el número de enfermos controlados fue de veinte. Seis enfermos no acuden a la revisión.

Una enferma, presentaba una depresión tratada con psicofármacos, pero estaba asintomática en cuanto a su patología esofágica, por lo que en esta revisión no se realizaron pruebas invasivas.

➤ Sintomatología

Cuatro enfermos, referían disfagia ocasional para alimentos sólidos, uno de los cuales presentaba además dificultad para eructar.

El enfermo con disfagia progresiva y posterior aparición de vómitos es el caso, ya comentado, de penetración intraesofágica de la prótesis.

Un enfermo presentaba pirosis (Tabla XXVII).

TABLA XXVII: Sintomatología de los pacientes en la segunda evaluación

SINTOMAS	NUMERO
Disfagia ocasional	4
Disfagia + vómitos	1
Pirosis	1
Total enfermos con clínica	6

➤ Radiología

La radiografía simple de tórax demostró la correcta colocación de la prótesis infradiafragmáticamente en todos los enfermos.

El gastroduodenal se practicó a doce enfermos con los siguientes hallazgos (Tabla XXVIII):

- *Vaciamiento gastroduodenal retardado* en un caso. A este enfermo se le había realizado una vagotomía troncular bilateral y piloroplastia, por la patología ulcerosa asociada.
- *Estenosis a nivel de la UEG* en cuatro casos. La dificultad al paso de la papilla era moderada y no suponía, radiológicamente, más que un enlentecimiento del paso, sin que se mostrara residuo de contraste a nivel esofágico después de la prueba. Dos de estos enfermos estaban asintomáticos.
- *Reflujo radiológico espontáneo* en un caso que clínicamente acusaba disfagia.

TABLA XXVIII: Hallazgos en el tránsito gastroduodenal en la segunda evaluación

GASTRODUODENAL	NUMERO
Vaciamiento gástrico lento	1
Estenosis a nivel de la UEG	4
Reflujo espontáneo	1
Sin hallazgos	6
Totales	12

➤ Endoscopia

Se practicó a cuatro enfermos con los siguientes hallazgos (Tabla XIX):

TABLA XXIX: Hallazgos endoscópicos en la segunda evaluación

LESIONES ENDOSCOPICAS	NUMERO
Esofagitis grado I	1
Cicatriz ulcerosa duodenal	1
Luz obstruida por prótesis	1
Sin hallazgos	1
Total endoscopias	4

El caso de cicatriz ulcerosa en bulbo duodenal, fue confirmado mediante la correspondiente biopsia.

Es de destacar que esta exploración fue diagnóstica, en cuanto a la complicación surgida en el enfermo en que emigró la prótesis dentro del esófago.

➤ Estado Visick en la segunda revisión

El número total de enfermos controlados en esta segunda revisión fue de veinte, con los siguientes grados de satisfacción (Tabla XXX):

Visick I	13 enfermos
Visick II	5 “
Visick III - IV	2 “

Hemos considerado como grado Visick III-IV a las dos prótesis que hubo que retirar, a los 14 y 16 meses de haberlas implantado.

4.2.3. - Tercera evaluación postoperatoria

En esta revisión, fueron controlados veintitrés enfermos.

Dos prótesis se habían retirado

Un enfermo resultó ilocalizable

Dos enfermos, los de mayor edad de la serie al inicio, se les revisó por teléfono, uno por estar incapacitado y tener 80 años y otro por tener 85 años. Los dos, se encontraban asintomáticos desde el punto de vista de su ERGE.

➤ Sintomatología

Un enfermo, presentaba pirosis que controlaba con tratamiento médico.

Un enfermo, presentaban disfagia ocasional a alimentos sólidos.

Un enfermo, presentó un cuadro de impactación del bolo alimentario en el cardias, que precisó extracción endoscópica del mismo.

➤ Radiología

Se comprobó mediante radiografía simple de tórax, la colocación infradiaphragmática de la prótesis en todos los pacientes revisados.

No se efectuó tránsito gastroduodenal a ningún paciente.

➤ Endoscopia

Se realizó a dos enfermos:

Uno que acusaba en clínica disfagia leve y en el que se evidenció una esofagitis grado I. La pH-metría y aclaramiento fueron normales.

Uno para extraer el bolo alimentario detenido en cardias.

➤ Estado Visick en la tercera revisión (Tabla XXX)

Visick I	20 enfermos
Visick II	2 enfermos
Visick III	1 enfermo

Los dos enfermos Visick II, presentaban trastornos leves y ocasionales, que consistían en disfagia a sólidos, generalmente carne, cuando comían deprisa. El enfermo que precisó extracción de un bolo alimentario, impactado a nivel del esófago distal; fue considerado como grado III, aunque clínicamente solo refería disfagia a sólidos si masticaba mal o deprisa.

5. - EVOLUCIÓN DE LOS GRADOS VISICK EN LAS TRES EVALUACIONES POSTOPERATORIAS

La evolución clínica y las incidencias postoperatorias, quedan reflejadas en la tabla XXX. El control evolutivo medio fue de 119 meses (límites 74 – 155).

Los dos enfermos a los que se les retiró la prótesis, a los 14 y 16 meses de implantada, han sido puntuados como grados III y IV de Visick.

El otro enfermo, al que se le retiró la prótesis por migración superior y se sustituyó por otra a los cinco meses de la operación, se mantuvo siempre asintomático en todas las revisiones. Fue evaluado como grado I.

Una enferma fallece por causas ajenas a la ERGE (hepatocarcinoma) a los 73 meses de la intervención, estando siempre asintomática. Fue evaluada como grado I.

Un enfermo se perdió en el seguimiento a partir de los nueve meses.

El enfermo que presentaba epigastralgia en la primera evaluación, no tenía alteraciones ni en el gastroduodenal ni en la endoscopia. Había sido intervenido además de su ERGE, de úlcus duodenal mediante vagotomía troncular bilateral y piloroplastia. Presentaba una EPOC en tratamiento con broncodilatadores por vía oral. Fue considerado como Visick I y en sucesivas evaluaciones estaba asintomático.

La sintomatología en relación con la ERGE fue: disfagia y pirosis.

La disfagia la presentaron inicialmente 6 enfermos, 4 de los cuales tenían en el tránsito gastroduodenal, leve estenosis a nivel cardial y 1 presentaba un deslizamiento gástrico ascendente. El otro enfermo con disfagia presentaba un gastroduodenal sin hallazgos y en la endoscopia se demostró una gastritis antral

con biopsia de gastritis crónica.

El enfermo que manifestó pirosis, estaba asintomático en la primera revisión y fue a partir de la segunda cuando apareció la sintomatología. Este enfermo se mantuvo con pirosis controlada con anti-H2. En la última evaluación se comprobó una pH-metría patológica con un aclaramiento esofágico isotópico normal.

TABLA XXX: Evolución de los grados Visick en las tres evaluaciones postoperatorias

Caso	1º	2º	3º	Incidencias
1	I	III	-	RETIRADA 31.5.84: Cierre de pilares + Dör (14 meses).
2	I	I	I	
3	II	II	I	Disfagia que se resuelve con el tiempo.
4	I	I	I	Inválido. Obstrucción intestinal a los 11 años de la cirugía, que se resuelve con tratamiento conservador.
5	I	I	I	
6	I	I	I	
7	I	II	II	Pirosis. Reflujo patológico en pH-metría. Aclaramiento normal
8	II	II	I	Disfagia ocasional que se resuelve con el tiempo.
9	I	I	I	
10	II	II	II	Disfagia sólidos mantenida en el tiempo.
11	I	I	I	Disfagia inicial transitoria + epigastralgia. Tránsito y endoscopia normales.
12	I			llocalizable a partir de los 9 meses.
13	I		I	llocalizable en la 2ª evaluación.
14	I	I	I	
15	I	I	I	Fallece 3/91 de hepatocarcinoma (73 meses evolución)
16	I	I	I	Prótesis emigrada a mediastino a los 5 meses. El 13.5.86 se retira y coloca otra. Asintomático.
17	I	I	I	
18	I	I	I	Eventración y colecistectomía a los 52 meses.
19	I		I	No viene a la 2ª evaluación.
20	II	II	I	Disfagia ocasional y gastritis crónica antral que se resuelven con el tiempo. RGE dentro de límites fisiológicos.
21	I	I	I	Revisión no invasiva en el 3ª evaluación por tener 85 años.
22	I	I	I	Depresión en tratamiento en 2ª evaluación. Asintomática.
23	I		I	No viene a la 2ª evaluación por operación de doble lesión aórtica. Prótesis valvular.
24	I	I	I	Cuadro suboclusivo de delgado a los 10 meses de la cirugía. Se resuelve con tratamiento médico.
25	II		III	Disfagia ocasional a sólidos. No viene a la 2ª evaluación. Impactación bolo carne que se extrae a los 86 meses de la cirugía
26	II	IV	-	Disfagia. Retirada 22.9.89. Esofagorrafia + Nissen (16 meses)

1ª, 2ª y 3ª evaluaciones postoperatorias al año, 3 años y entre 6 y 10 años respectivamente.

Para determinar la estabilidad de los resultados manométricos y confirmar que los resultados funcionales se mantenían con el paso del tiempo, realizamos en esta tercera evaluación la correspondiente manometría, y agregamos dos pruebas objetivas más: la pH-metría de 24 horas y el estudio del reflujo gastroesofágico con radionucleidos.

PH-METRÍA ESOFÁGICA DE 24 HORAS

Se realizó a quince enfermos, todas dentro de la normalidad salvo un caso (caso 7) con signos objetivos de reflujo de intensidad severa (caso 7) según las determinaciones efectuadas con la puntuación de reflujo de DeMeester. Este enfermo presentaba en la exploración, elevado número de episodios con pH inferior a 4 tanto en bipedestación como en decúbito. Clínicamente presentaba pirosis, como ya hemos referido (Figuras 15, 16 y 17).

En un caso la prueba resultó interferida y no se pudo interpretar correctamente. La enferma no quiso repetírsela.

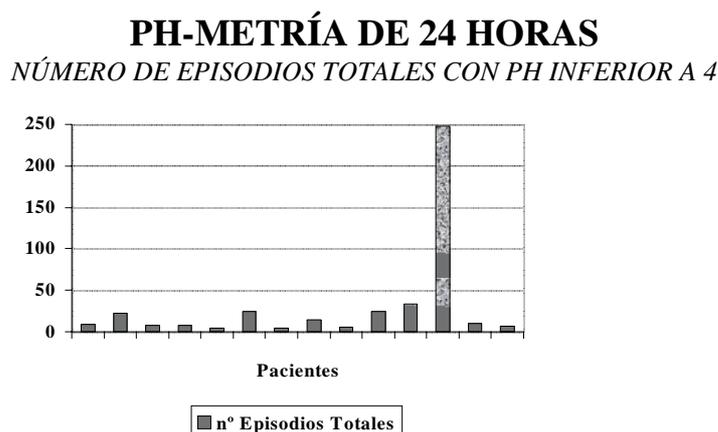


Figura 15

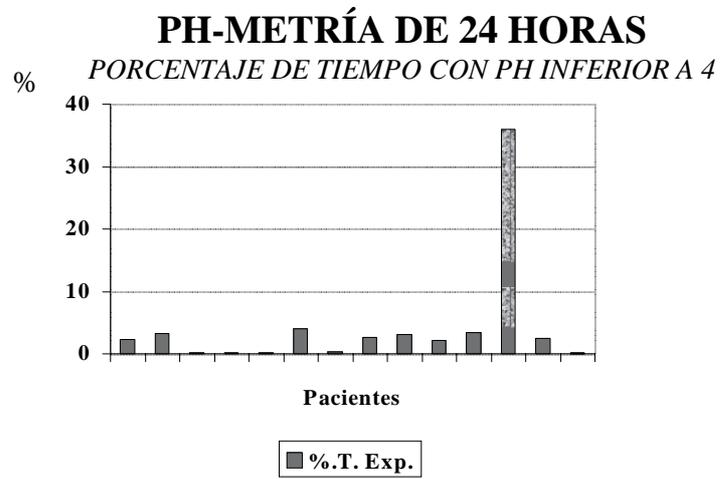


Figura 16

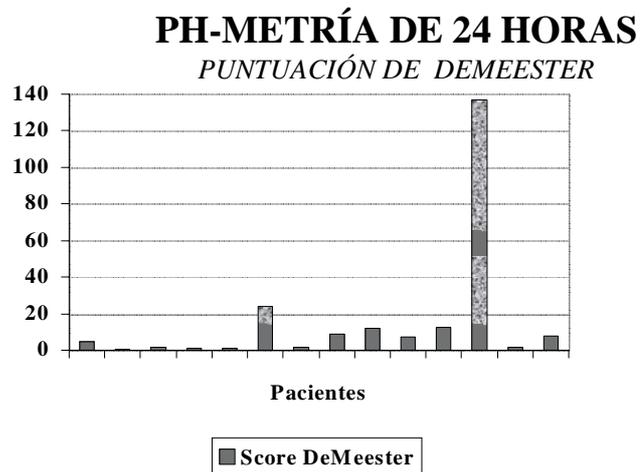


Figura 17

7. - ACLARAMIENTO ESOFÁGICO ISOTÓPICO

El estudio se efectuó a diecinueve enfermos. Los resultados del tiempo de aclaramiento se muestran en la Tabla XXXI. En ella se aprecia como todos los valores son normales, es decir, inferiores a 7 segundos (Figura 18).

TABLA XXXI: *Tiempo de aclaramiento esofágico isotópico*

Caso	Resultado en segundos
2	6.3
4	3.2
5	3.6
6	3.5
7	3.8
9	3.2
10	3.5
11	2.3
13	3.2
14	2.3
16	2.6
17	2.1
18	2.6
19	2
20	2.6
22	2.7
23	2.8
24	2.5
25	3.1

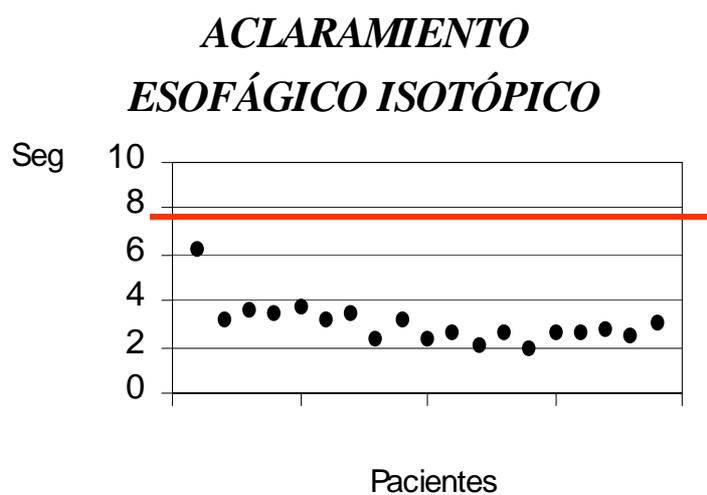


Figura 18

8. - MANOMETRIA ESOFÁGICA

Hemos analizado comparativamente los parámetros referidos en método correspondientes al E.E.I, cuerpo esofágico en sus 3 tercios y E.E.S.

Para el estudio estadístico, hemos agrupado los diferentes resultados manométricos de cada uno de los 26 pacientes en los siguientes grupos:

Preoperatorio: Antes de la Cirugía (N= 26)

Postoperatorio:

- Primera evaluación: En el primer año después de la intervención (N= 26)
- Segunda evaluación: Entre el 2º y 3º año después de la cirugía (N= 17)
- Tercera evaluación: Entre el 6º y 10º año después de la cirugía (N= 17)

8.1. - Esfínter esofágico inferior (E.E.I.)

8.1.1. - Estudio estático

➤ Longitud del E.E.I. (Figura 19)

Nuestros resultados muestran en el grupo preoperatorio, un acortamiento de la longitud respecto al conjunto de sujetos sanos, con una media de 2.27 cm frente a 3.6 cm.

En el periodo postoperatorio, el incremento de la longitud, es progresivo en el tiempo, llegando a alcanzar valores de 3.12 cm en el control más tardío. Las diferencias son estadísticamente significativas en las comparaciones entre el grupo

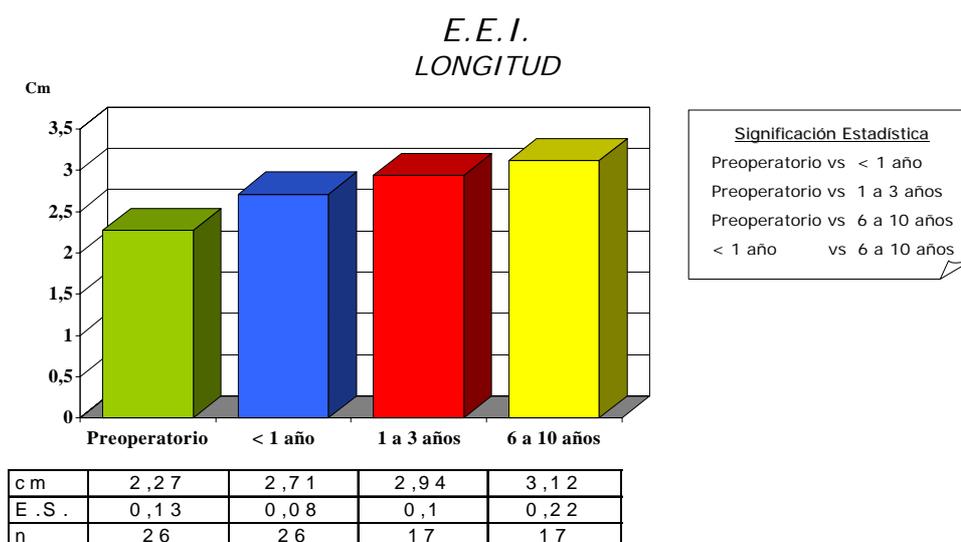


Figura 19

preoperatorio y cada una de las 3 evaluaciones postoperatorias, y entre el primer y tercer control postoperatorio.

➤ Longitud infradiafragmática del E.E.I. (Figura 20)

La longitud del EEI en su segmento infradiafragmático es de 0.77cm en el preoperatorio, para ascender por encima de 1,2 cm en todas las determinaciones postoperatorias. Este incremento estable y mantenido, presenta significación estadística entre el pre y todas las evaluaciones postoperatorias.

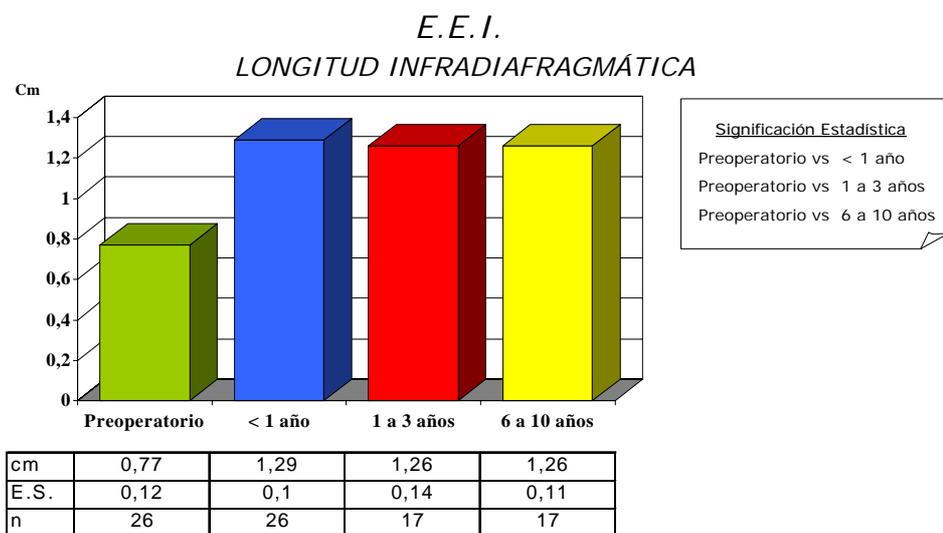


Figura 20

➤ Punto de inversión respiratoria (P.I.R.) (Figura 21)

La distancia al PIR en el grupo preoperatorio, disminuye en relación al grupo de sujetos sanos con diferencias significativas y queda localizado a 39.19 cm desde los incisivos (39.9 en sanos frente a 39.19 en grupo preoperatorio).

En el periodo postoperatorio, se va a incrementar hasta el grupo de 1 a 3 años, para disminuir en el grupo tardío, aunque manteniéndose por encima de los valores previos a la cirugía.

La significación estadística, aparece al comparar el preoperatorio, con los

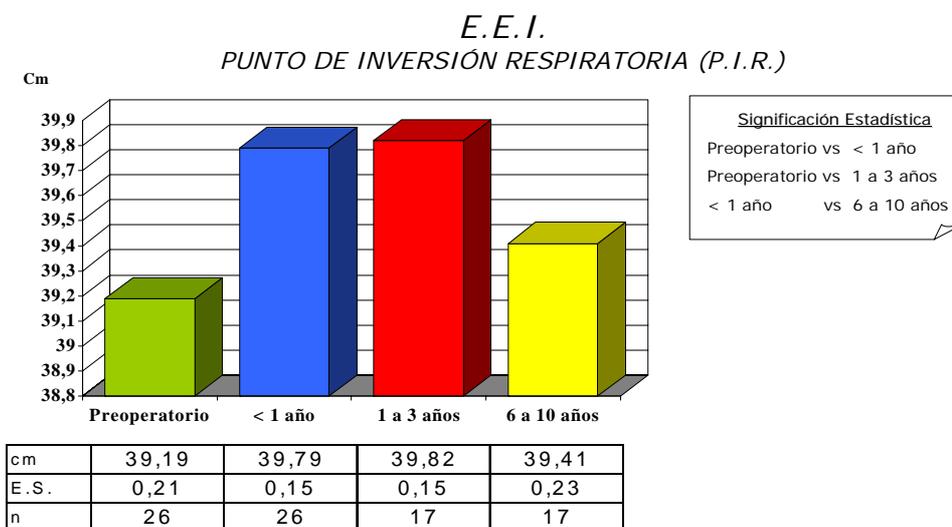


Figura 21

grupos del primer año y entre 1 a 3 años. También hay significación, entre el grupo menor del año y el más tardío.

Hay que señalar, que no hay significación estadística entre el preoperatorio y el grupo más tardío a pesar del incremento mantenido en el tiempo.

➤ Presión espiratoria máxima (P.E.M.) (Figura 22)

La presión de reposo del E.E.I. (PEM), es sensiblemente inferior a la del grupo de voluntarios sanos con diferencias estadísticamente significativas (15.6 vs

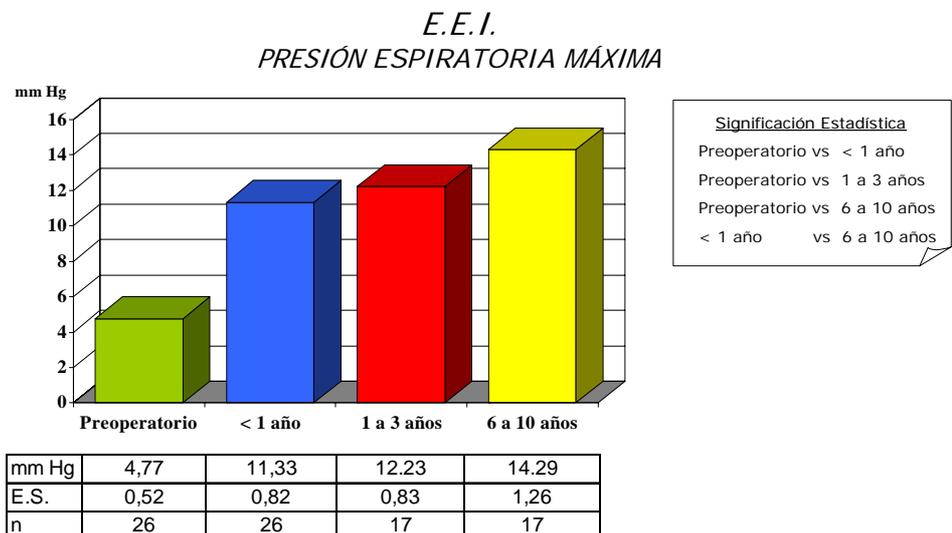


Figura 22

4.77; $p < 0.01$). El análisis individualizado de los datos, señala que tan solo en un paciente, la presión de reposo, estaba dentro de límites normales, estando, en el resto de los enfermos, por debajo del límite inferior de la normalidad.

Adquiere valores superiores al doble en el postoperatorio inmediato, manteniéndose con carácter ascendente y progresivo en el tiempo, siendo más de 3 veces el valor inicial en el grupo más tardío (de 4.77 a 14.29 mm Hg).

La significación estadística, aparece entre el grupo preoperatorio y todos los demás y entre el grupo postoperatorio inmediato y el tardío.

8.1.2.- Estudio dinámico

En respuesta a las degluciones, hay que señalar que, con frecuencia, no se podía determinar claramente la actividad esfinteriana (relajación - contracción) y ello se debía, o bien al desplazamiento intratorácico del E.E.I. o bien a la marcada hipotonía del mismo.

➤ Presión de relajación (Figuras 23 y 24)

Tanto a nivel infra como supradiafragmático, el grupo preoperatorio presentaba valores próximos a cero, que están por debajo de los determinados en el grupo de sujetos sanos (1.5 y 2 respectivamente).

En el postoperatorio, se incrementan considerablemente y se mantienen en el

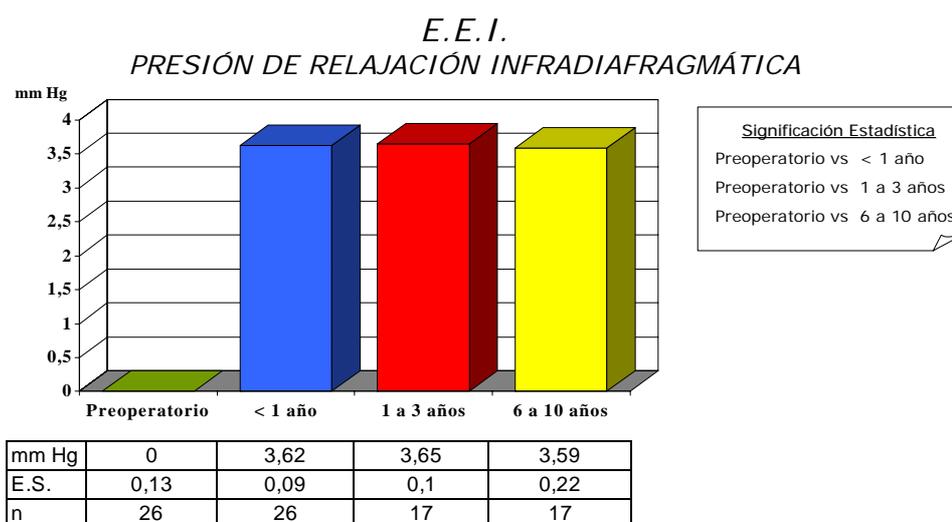


Figura 23

tiempo a lo largo de los tres controles con valores muy estables.

La ignificación estadística, se manifiesta entre el grupo preoperatorio y las tres evaluaciones después de la intervención quirúrgica.

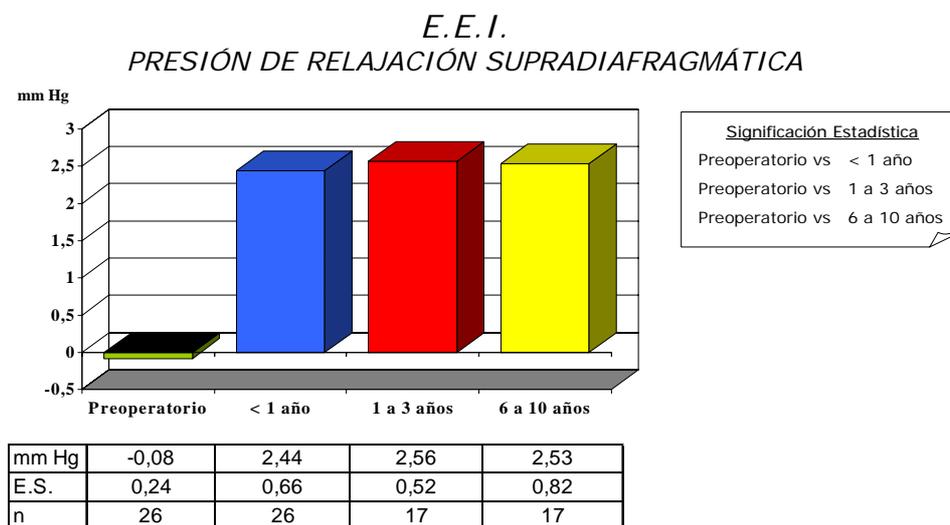


Figura 24

➤ Tiempo de relajación (Figuras 25 y 26)

A nivel infradiafragmático, en el grupo previo a la cirugía, hay una disminución en relación con el grupo de sanos (5 vs 2.24 seg.), para incrementarse a dos veces

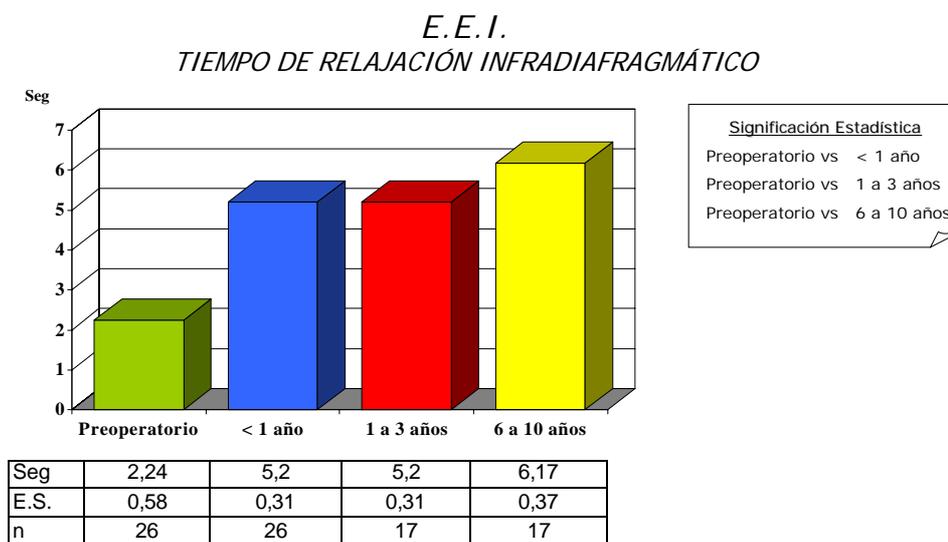


Figura 25

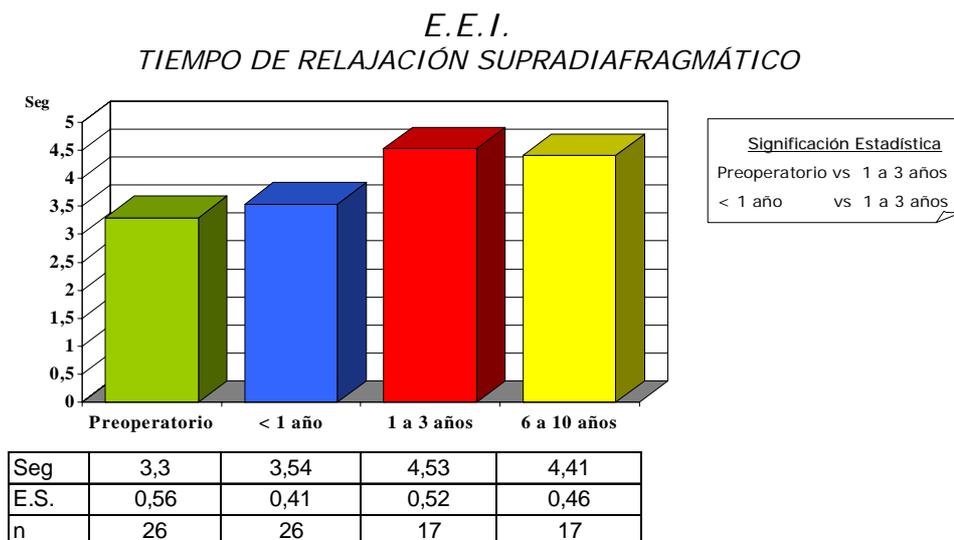


Figura 26

después de la cirugía, para mantenerse en el tiempo e incluso incrementarse en el grupo más tardío del postoperatorio. Hay significación estadística entre el grupo pre y todos los grupos después de la cirugía.

A nivel supradiafragmático, ocurre algo parecido entre el preoperatorio y el grupo de sujetos sanos (4.4 vs 3.3 seg.). Los incrementos postoperatorios son menos acusados, aunque se mantienen estables en el tiempo. La significación se da entre el preoperatorio y el grupo intermedio y entre el postoperatorio inmediato y el intermedio.

➤ *Presión de contracción (Figuras 27 y 28)*

Valores muy disminuidos tanto a nivel infra como supradiafragmático en el grupo preoperatorio con relación a la media de los sujetos sanos (19.8 y 20.8 frente a 3.8 y 5.8 mm Hg respectivamente).

En el postoperatorio, los valores se incrementan progresivamente con el tiempo en los 3 evaluaciones y en ambos niveles infra y supradiafragmático, aunque a nivel supra, quedan por debajo de los valores considerados normales.

La significación estadística en ambos niveles, es cierta entre el pre y los tres grupos postcirugía.

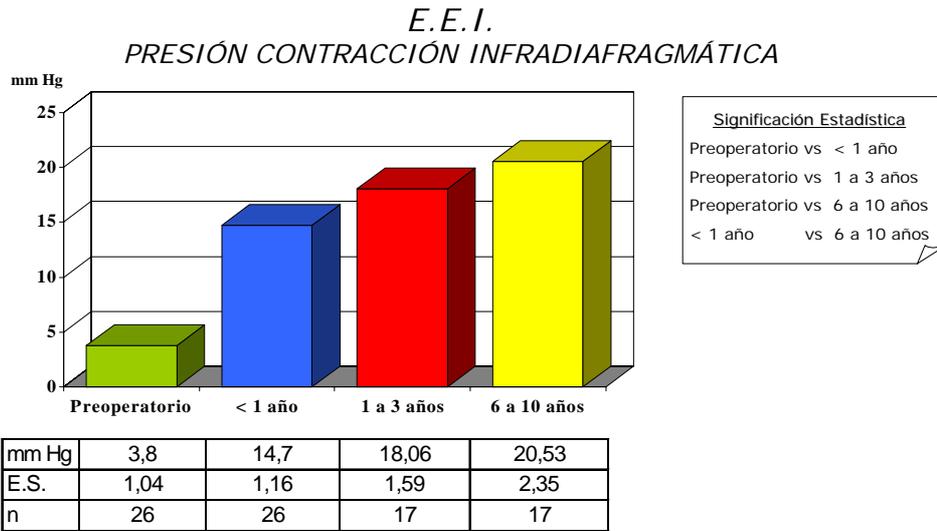


Figura 27

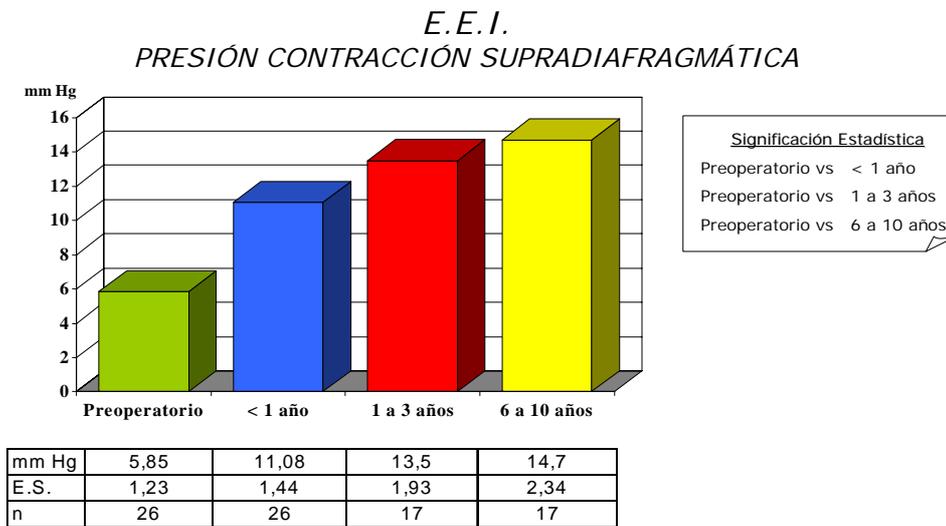


Figura 28

➤ Tiempo de contracción (Figuras 29 y 30)

Disminuido en ambos niveles infra y supradiafragmático, en relación con los sujetos sanos (5.6 y 6 frente a 1.88 y 2.96 respectivamente), experimentan

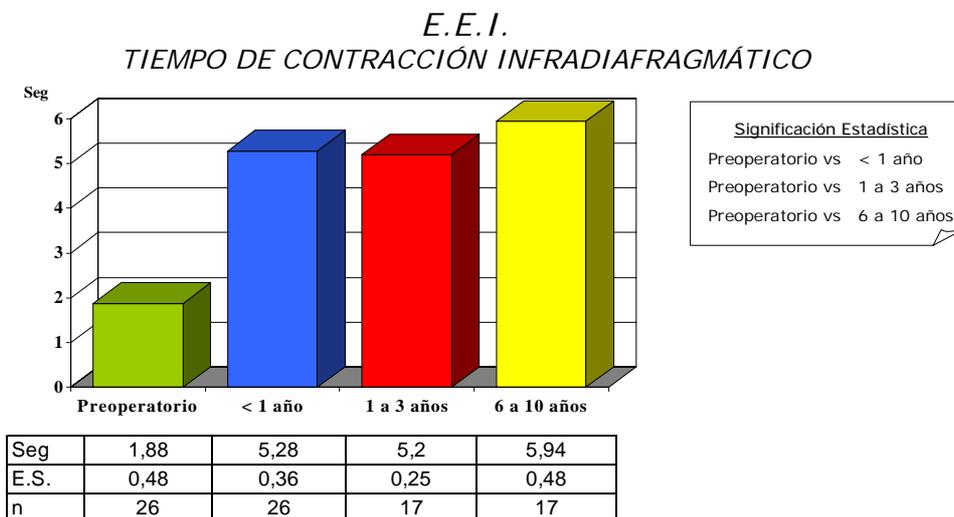


Figura 29

incrementos postoperatorios superiores al doble a nivel infra con significación estadística entre el pre y los tres grupos postquirúrgicos.

A nivel supradiafragmático, los incrementos son menores aunque estables y la significación solamente se da entre el preoperatorio y el postoperatorio intermedio.

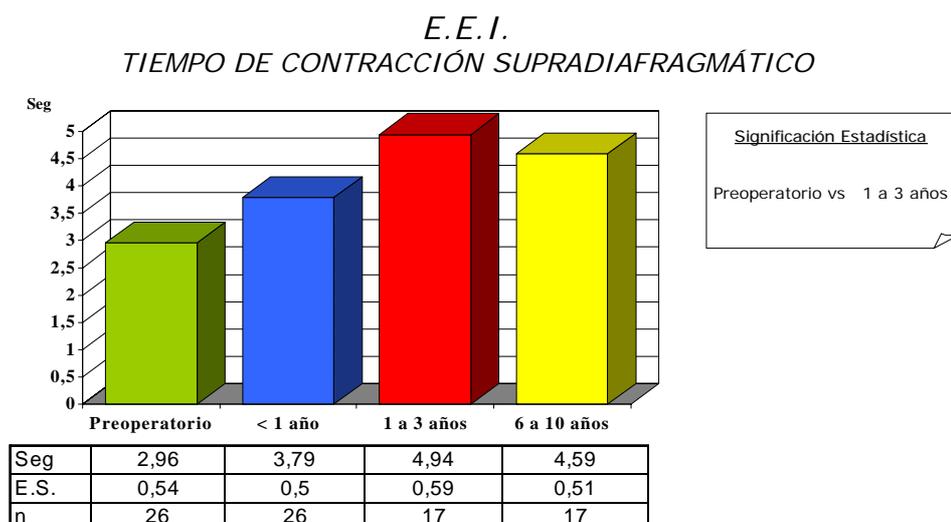


Figura 30

8.2. - CUERPO ESOFÁGICO

Presión de reposo inspiratoria y espiratoria en los tercios inferior, medio y superior

(Figuras 31 a 36)

En el cuerpo esofágico las presiones de reposo en inspiración y espiración, a nivel de los tres tercios, se mantuvieron dentro de límites normales en relación al grupo de voluntarios sanos, es decir, inferiores a la presión espiratoria gástrica. No hay en estos datos significación estadística entre los grupos pre y todos los postoperatorios (Tabla XXXII).

No obstante, hemos de señalar, que existe un incremento postoperatorio mantenido en las tres evaluaciones y en los tres niveles, inferior, medio y superior. Estos valores, se mantienen en el tiempo aunque no evidencian significación estadística.

TABLA XXXII: Presiones de reposo inspiratoria y espiratoria a nivel de los tercios inferior, medio y superior del cuerpo esofágico en los grupos de voluntarios sanos, preoperatorio y las tres evaluaciones postoperatorias.

	Sujetos sanos	Preoperatorio	< 1 año	1 a 3 años	6 a 10 años
Presión de reposo inspiratoria tercio inferior	- 11.8	-10.5	- 11.4	- 12.05	-10.94
Presión de reposo espiratoria tercio inferior	- 2.2	-2.26	- 2.71	-2.41	-2.29
Presión de reposo inspiratoria tercio medio	- 11.1	-10	-10.69	- 11	-10.47
Presión de reposo espiratoria tercio medio	-2.8	-2.19	-2.38	-2.52	-2.35
Presión de reposo inspiratoria tercio superior	-9.3	- 8.53	-9.11	-9.05	-8.35
Presión de reposo espiratoria tercio superior	-1.8	-0.96	-1.38	-1.41	-1.41
Número de casos (N)	60	26	26	17	17

CUERPO ESOFÁGICO
PRESIÓN DE REPOSO INSPIRATORIA TERCIO INFERIOR

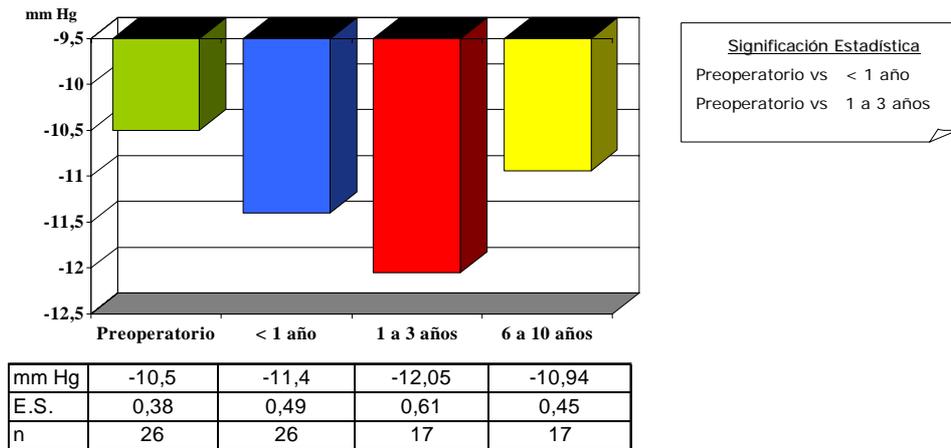


Figura 31

CUERPO ESOFÁGICO
PRESIÓN DE REPOSO INSPIRATORIA TERCIO MEDIO

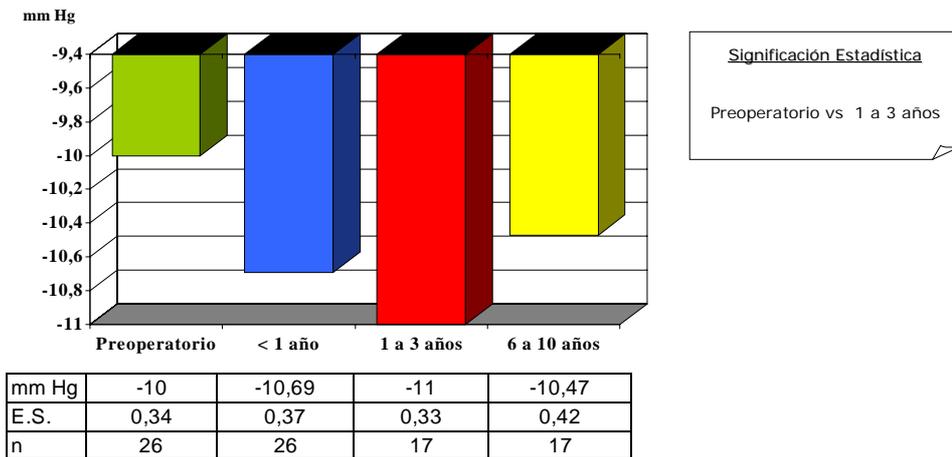


Figura 32

CUERPO ESOFÁGICO
PRESIÓN DE REPOSO INSPIRATORIA TERCIO SUPERIOR

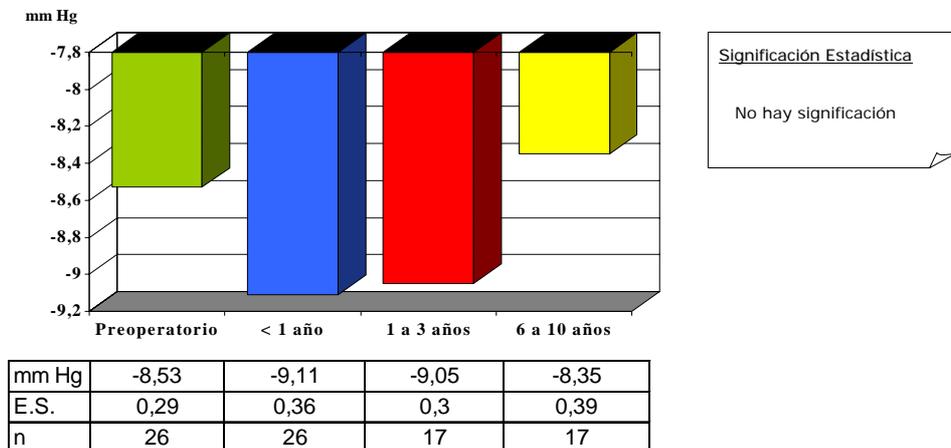


Figura 33

CUERPO ESOFÁGICO
PRESIÓN DE REPOSO ESPIRATORIA TERCIO INFERIOR

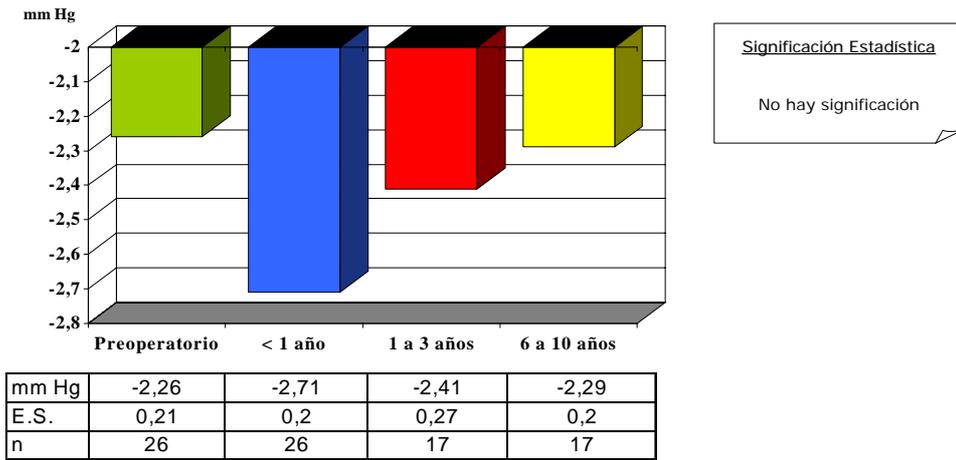


Figura 34

CUERPO ESOFÁGICO
PRESIÓN DE REPOSO ESPIRATORIA TERCIO MEDIO

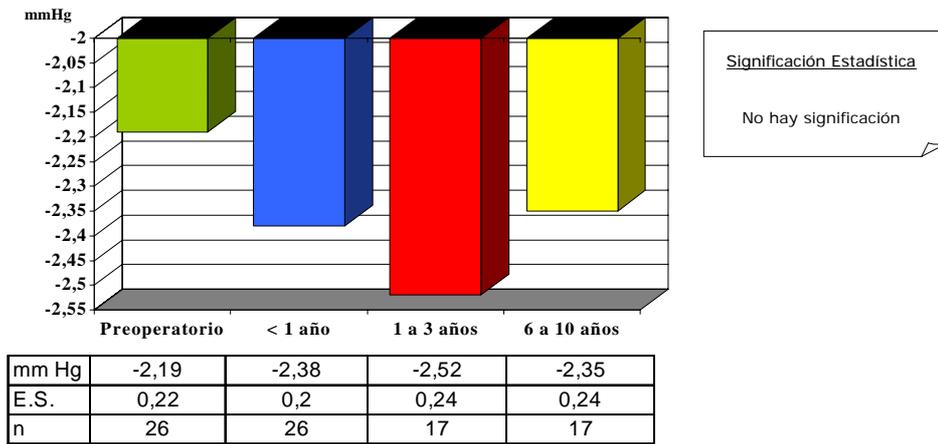


Figura 35

CUERPO ESOFÁGICO
PRESIÓN DE REPOSO ESPIRATORIA TERCIO SUPERIOR

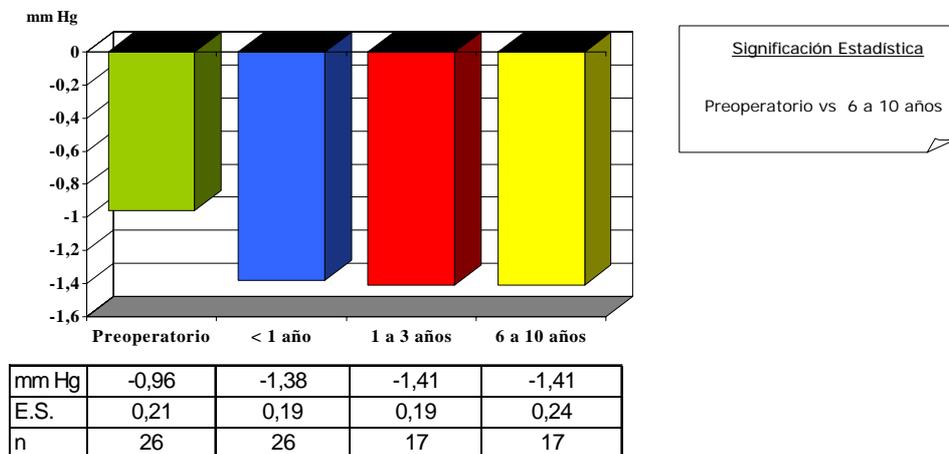


Figura 36

Características de las ondas primarias en los tres tercios esofágicos:Amplitud (Figuras 37,38 y 39)

En relación al grupo de voluntarios sanos, la actividad contráctil del cuerpo esofágico en respuesta a la deglución, está constituida por ondas peristálticas de baja amplitud a nivel de los tercios inferior y medio, siendo normal a nivel del tercio superior (38.2 vs 31.42; 33.5 vs 31.61; 24.5 vs 25.73).

Después de la cirugía, experimentan un claro incremento en los tercios inferior y medio, sin modificarse en el tercio superior.

La significación estadística, es mayor en el tercio inferior entre todos los grupos postquirúrgicos frente al preoperatorio. En el tercio medio, es patente solamente entre el preoperatorio y el grupo más tardío. No hay significación estadística en el tercio superior.

Duración (Figuras 40,41 y 42)

La duración de las ondas primarias en los 3 tercios del esófago, experimenta un incremento progresivo a todos los niveles esofágicos en los grupos postoperatorios inmediato y medio, para descender en las 3 evaluaciones postoperatorias tardías, aunque manteniéndose en valores superiores a los previos a la cirugía.

Hay significación estadística entre el grupo preoperatorio y todos los postoperatorios en los tercios inferior y medio. En el tercio inferior entre postoperatorio inmediato e intermedio. En el tercio medio entre postoperatorio intermedio y tardío. No hay significación estadística en el tercio superior.

Velocidad (Figuras 43, 44 y 45)

La velocidad de las ondas en los tres tercios esofágicos, está disminuida a nivel de los tercios inferior y medio en relación al grupo de voluntarios sanos y es normal a nivel del tercio superior.

Las comparaciones entre el grupo preoperatorio y los controles posteriores a la cirugía, demuestran que la velocidad de las ondas primarias, disminuye progresiva y levemente en los 3 tercios, apreciándose significación estadística únicamente en el tercio superior entre el postoperatorio inmediato y la evaluación más tardía.

CUERPO ESOFÁGICO
AMPLITUD DE ONDAS PRIMARIAS TERCIO INFERIOR

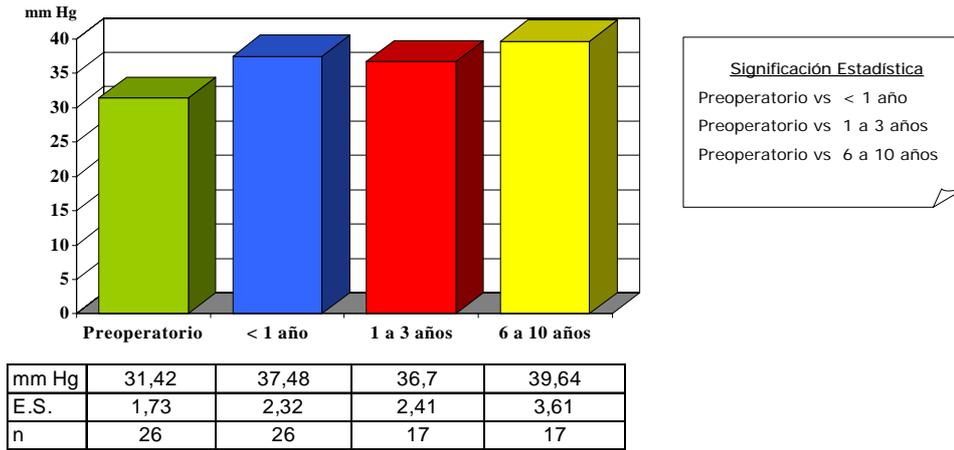


Figura 37

CUERPO ESOFÁGICO
AMPLITUD DE ONDAS PRIMARIAS TERCIO MEDIO

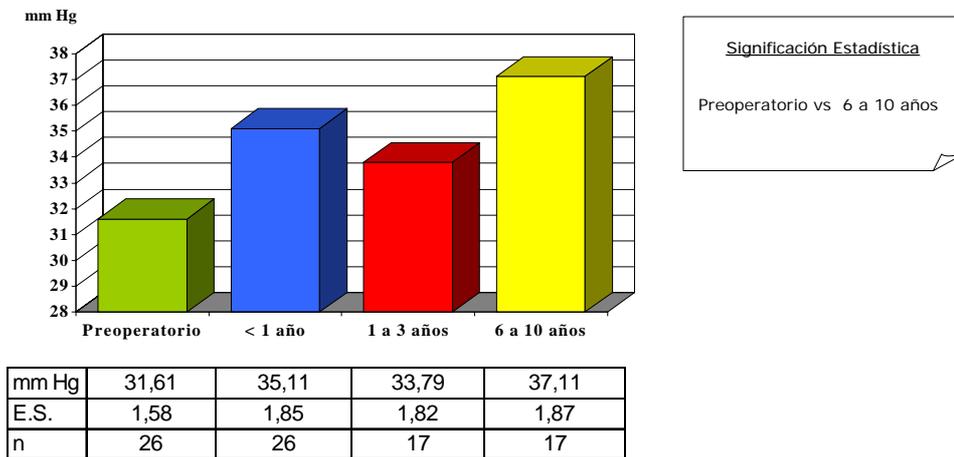


Figura 38

CUERPO ESOFÁGICO
AMPLITUD DE ONDAS PRIMARIAS TERCIO SUPERIOR

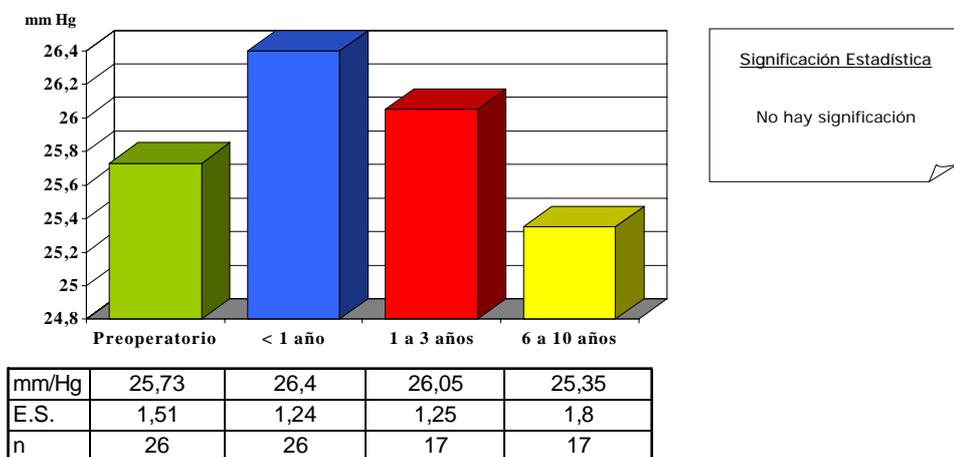
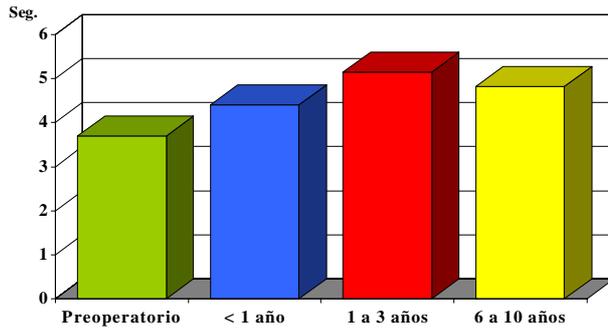


Figura 39

CUERPO ESOFÁGICO
DURACIÓN DE ONDAS PRIMARIAS TERCIO INFERIOR

Resultados

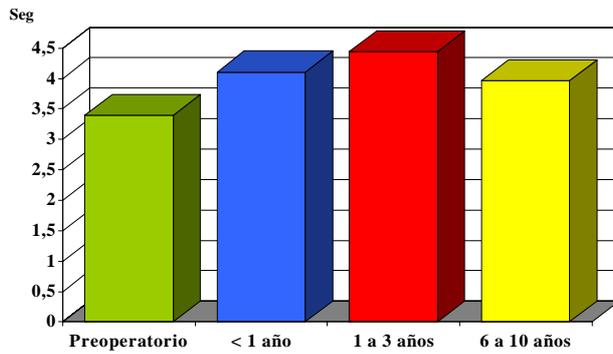


Significación Estadística
 Preoperatorio vs < 1 año
 Preoperatorio vs 1 a 3 años
 Preoperatorio vs 6 a 10 años
 < 1 año vs 1 a 3 años

Seg.	3,69	4,4	5,14	4,82
E.S.	0,29	0,23	0,29	0,24
n	26	26	17	17

Figura 40

CUERPO ESOFÁGICO
DURACIÓN DE ONDAS PRIMARIAS TERCIO MEDIO

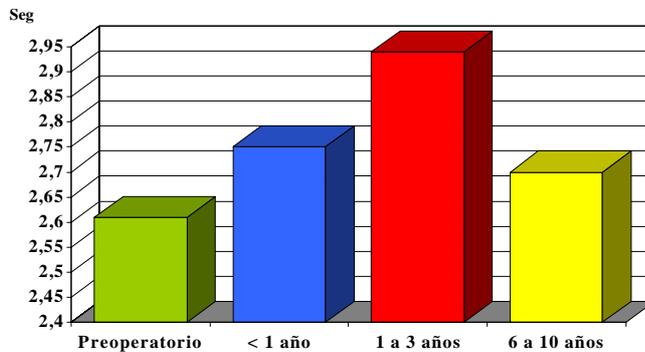


Significación Estadística
 Preoperatorio vs < 1 año
 Preoperatorio vs 1 a 3 años
 Preoperatorio vs 6 a 10 años
 1 a 3 años vs 6 a 10 años

Seg	3,4	4,11	4,44	3,97
E.S.	0,27	0,21	0,24	0,25
n	26	26	17	17

Figura 41

CUERPO ESOFÁGICO
DURACIÓN DE ONDAS PRIMARIAS TERCIO SUPERIOR

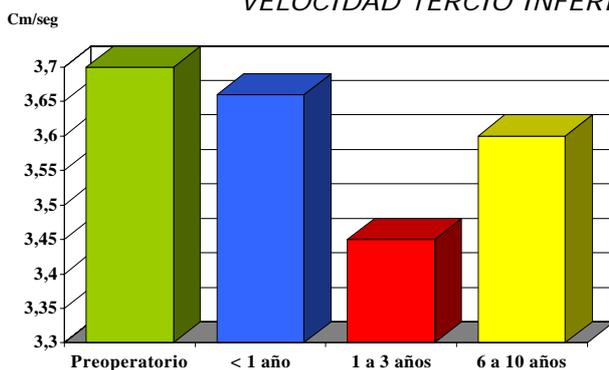


Significación Estadística
 No hay significación

Seg	2,61	2,75	2,94	2,7
E.S.	0,2	0,12	0,18	0,16
n	26	26	17	17

Figura 42

**CUERPO ESOFÁGICO
VELOCIDAD TERCIO INFERIOR**

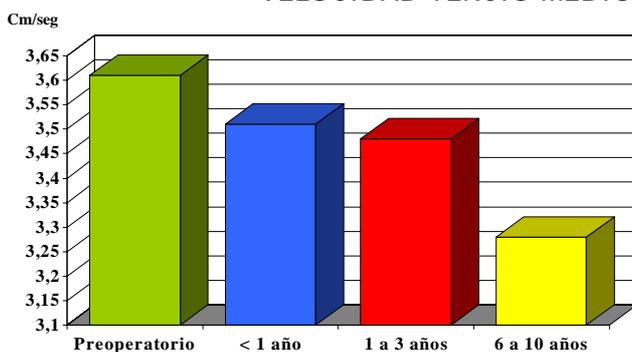


Significación Estadística
No hay significación

cm/seg	3,7	3,66	3,45	3,6
E.S.	0,22	0,19	0,28	0,25
n	26	26	17	17

Figura 43

**CUERPO ESOFÁGICO
VELOCIDAD TERCIO MEDIO**

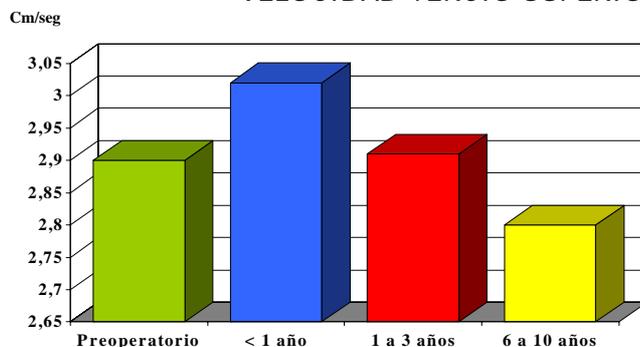


Significación Estadística
No hay significación

cm/seg	3,61	3,51	3,48	3,28
E.S.	0,18	0,12	0,18	0,19
n	26	26	17	17

Figura 44

**CUERPO ESOFÁGICO
VELOCIDAD TERCIO SUPERIOR**



Significación Estadística
< 1 año vs 6 a 10 años

cm/seg	2,9	3,02	2,91	2,8
E.S.	0,14	0,12	0,12	0,12
n	26	26	17	17

Figura 45

Porcentaje ondas terciarias (Figura 46)

Existe un elevado porcentaje de ondas no propulsivas (terciarias) en todos los enfermos antes de la cirugía, con valores del doble a los encontrados en el grupo de voluntarios sanos (18.3 vs 37.03).

En el postoperatorio, aumenta en los periodos postoperatorio inmediato e intermedio, para descender en la evaluación más tardía a valores inferiores al preoperatorio, pero se mantiene por encima de los valores obtenidos en voluntarios sanos.

La significación estadística se manifiesta entre el preoperatorio y el grupo postoperatorio más tardío y entre los 2 grupos postoperatorios inmediato y medio y el tardío.

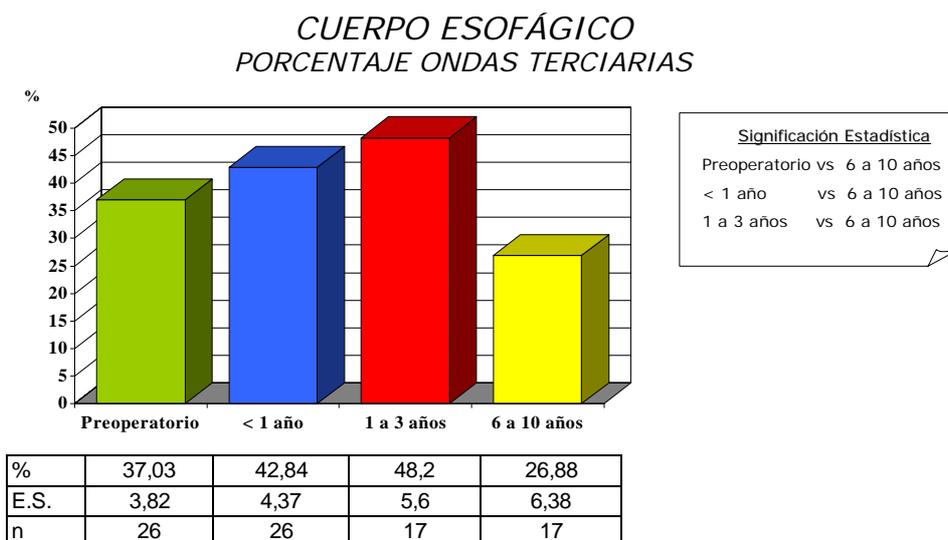


Figura 46

Amplitud ondas terciarias y duración ondas terciarias (Figuras 47 y 48)

Se mantienen muy constantes en todas las evaluaciones con relación al preoperatorio, con elevaciones progresivas y estables en el tiempo, sin que exista en ninguna comparación significación estadística.

**CUERPO ESOFÁGICO
AMPLITUD ONDAS TERCIARIAS**

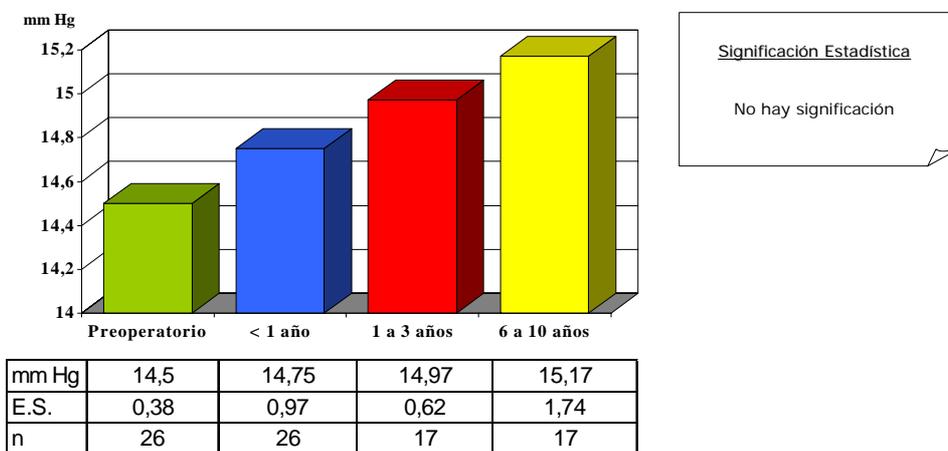


Figura 47

**CUERPO ESOFÁGICO
DURACIÓN ONDAS TERCIARIAS**

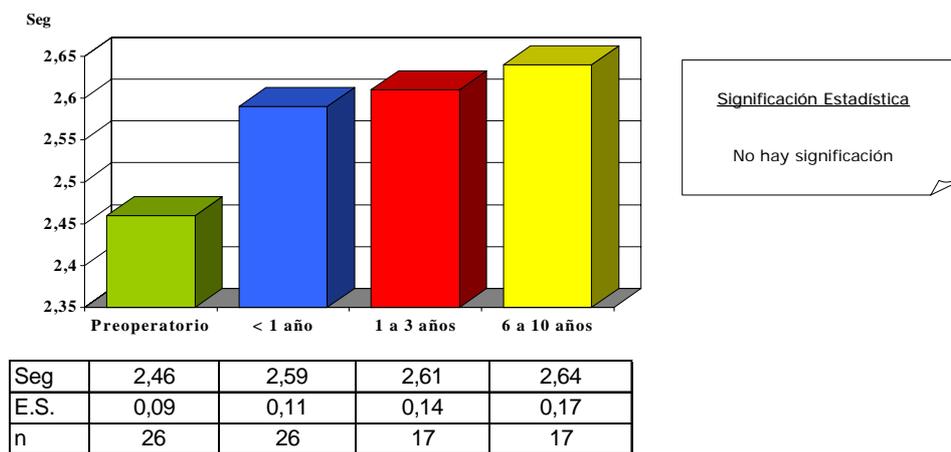


Figura 48

ESFINTER ESOFAGICO SUPERIOR

Los datos preoperatorios de todos los parámetros analizados frente al grupo de sanos, evidencian normalidad en todos ellos. La evolución postoperatoria en el tiempo, tampoco demostró alteraciones de importancia ni con significación estadística (Tabla XXXIII).

Longitud (Figura 49):

Evidencia valores muy constantes a lo largo de todo el tiempo, descendiendo levemente en el último registro postoperatorio aunque las comparaciones entre los diferentes grupos no arrojan valores estadísticamente significativos.

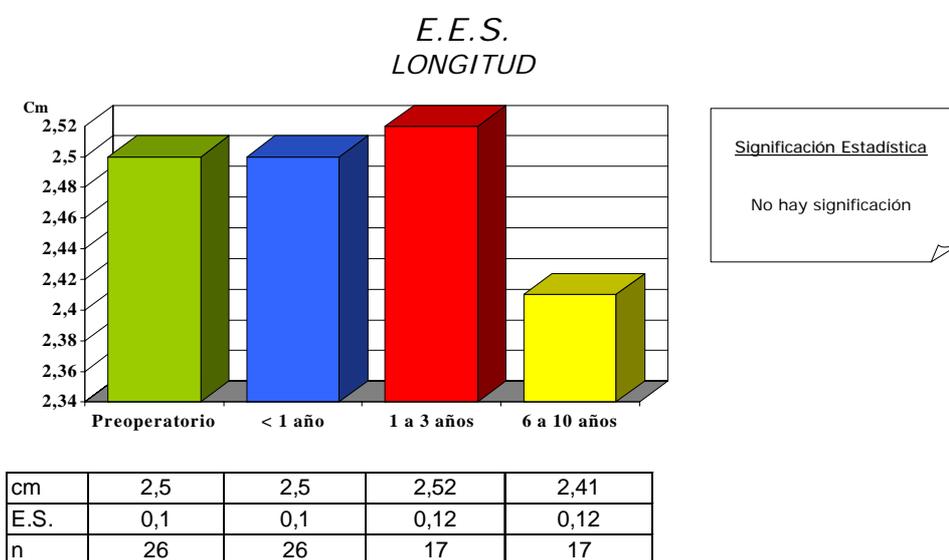


Figura 49

Presión de reposo (Figura 50):

Desciende en el primer grupo postoperatorio, para ascender en las evaluaciones intermedia y tardía, incluso a valores superiores a antes de la cirugía.

Son significativas las comparaciones entre el preoperatorio y postoperatorio inmediato y entre el postoperatorio inmediato y el tardío.

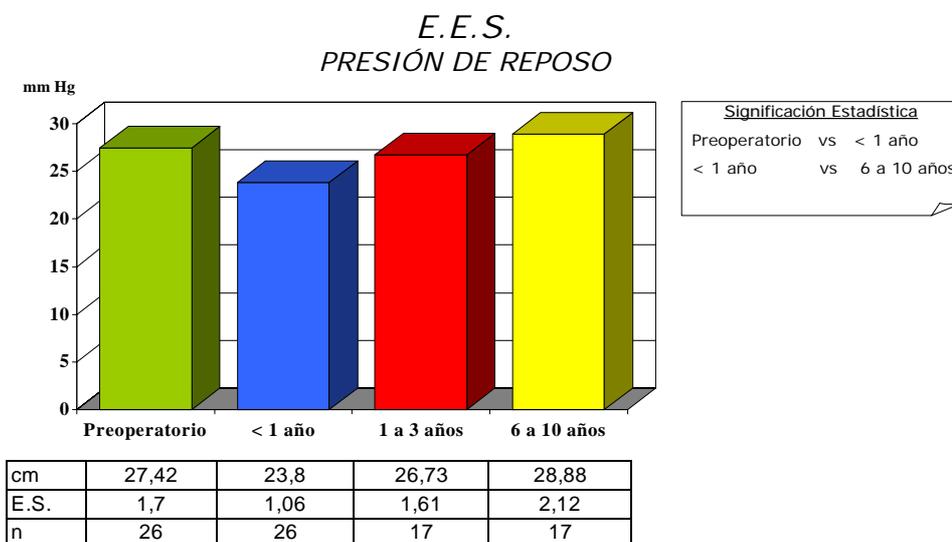


Figura 50

Presión de relajación (Figura 51):

Disminuye en todos los registros postoperatorios alcanzando en el tardío valores negativos sin que haya significación estadística en ninguna de las comparaciones entre los diferentes grupos.

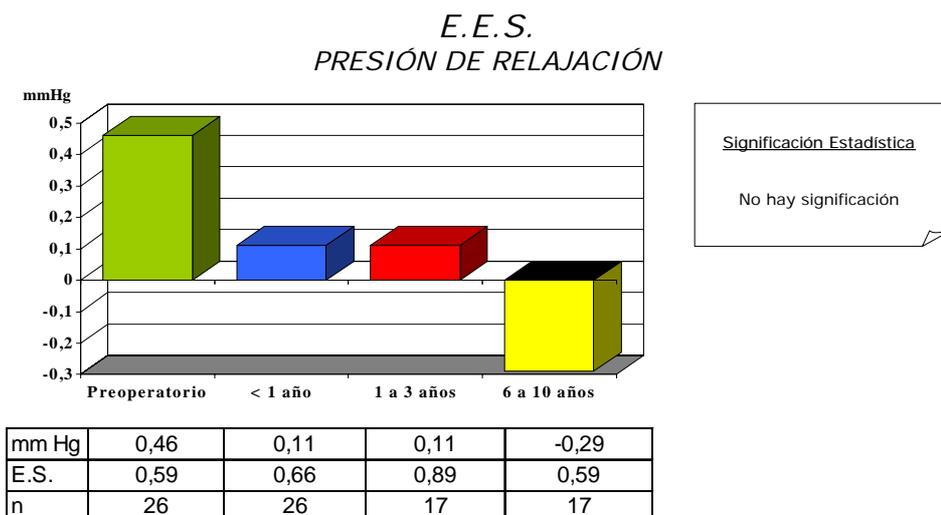


Figura 51

Tiempo de relajación (Figura 52):

Valores bastante homogéneos en todos los grupos con similitud entre cifras preoperatorias y postoperatorias tardías.

Hay significación estadística entre el postoperatorio inmediato y tardío y entre el postoperatorio intermedio y tardío.

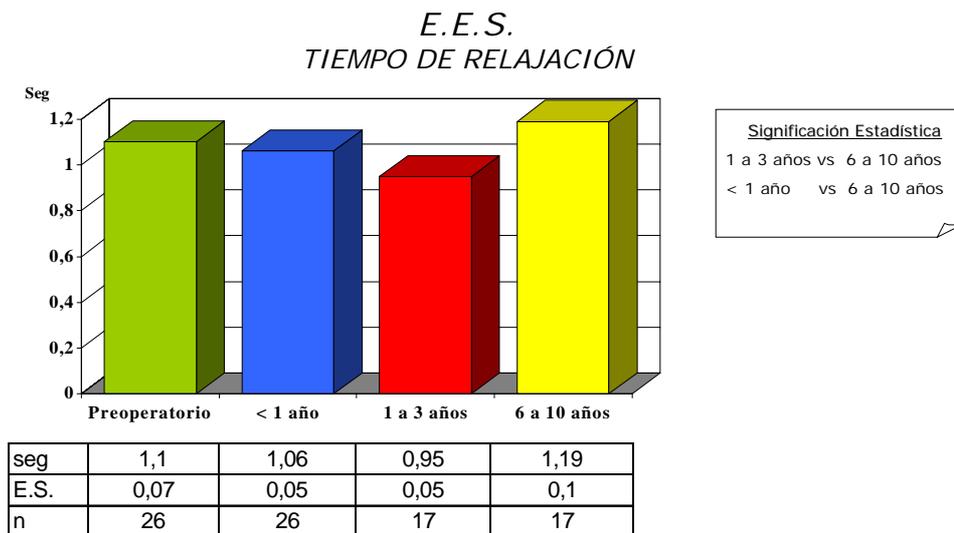


Figura 52

Presión de contracción (Figura 53):

Disminuye en el postoperatorio inmediato para aumentar en los dos grupos intermedio y tardío, recuperando en este último valores superiores incluso a los

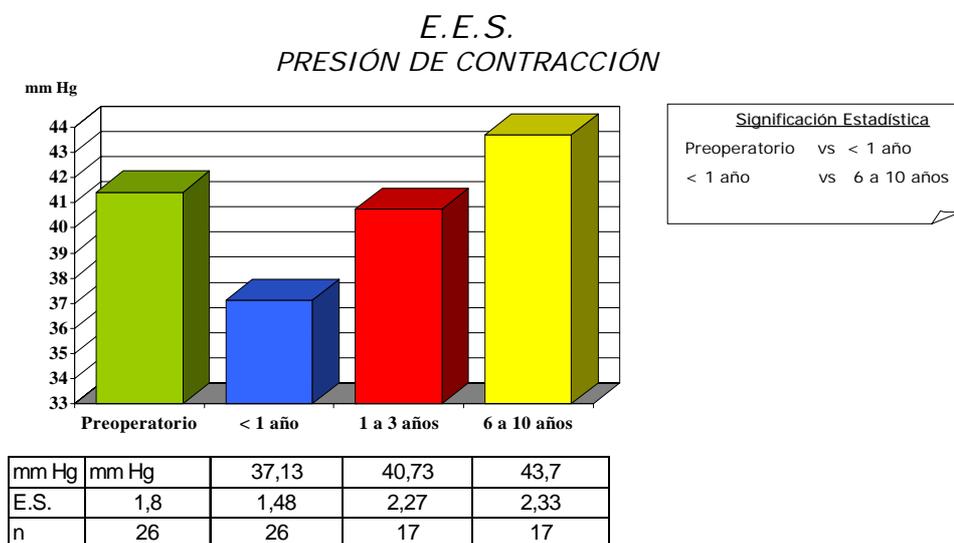


Figura 53

preoperatorios.

Es significativo el descenso entre el pre y el postoperatorio inmediato y la comparación entre el postoperatorio inmediato y el tardío.

Tiempo de contracción (Figura 54):

Alcanza valores homogéneos en todas las evaluaciones postoperatorias, excepción hecha, de un discreto descenso en el postoperatorio inmediato.

Solamente es estadísticamente significativa la comparación entre postoperatorio inmediato y tardío.

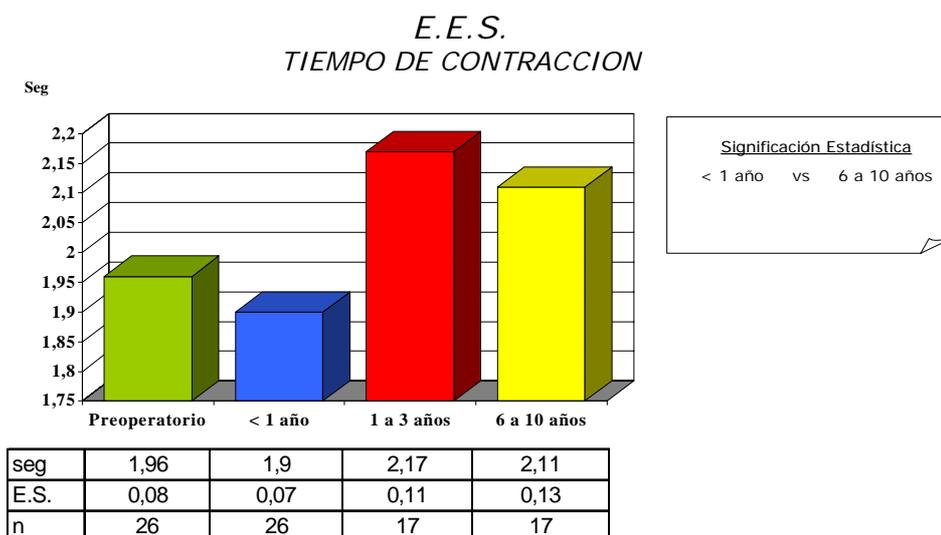


Figura 54

Cociente de sinergia faringo-esofágica (Figura 55)

Valores muy estables en todos los registros postoperatorios, aunque disminuye en los controles intermedio y tardío a valores inferiores al preoperatorio, sin que exista significación estadística en las comparaciones entre los diversos grupos.

E.E.S.
COCIENTE DE SINERGI A FARINGOESOFAGICA

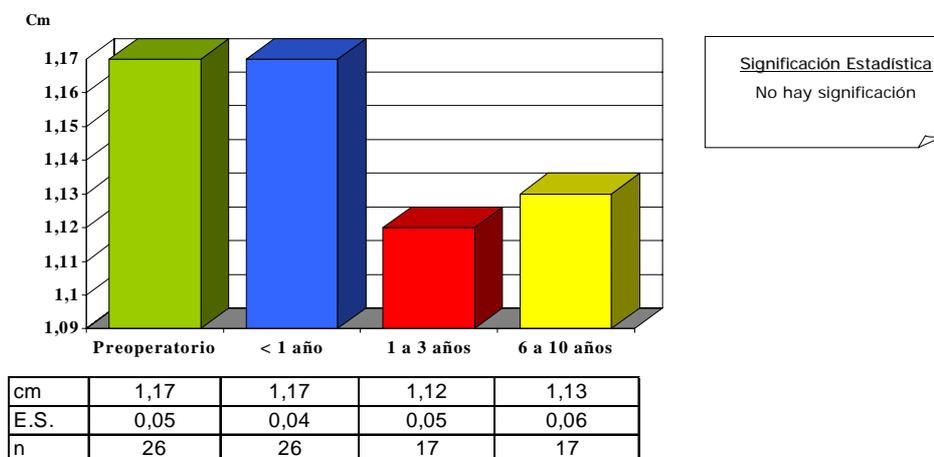


Figura 55

TABLA XXXIII: Valores manométricos del E.E.S. en un grupo de voluntarios sanos, preoperatorio y las tres evaluaciones postoperatorias

	Sujetos Sanos	Preoperatorio	< de 1 año	1 a 3 años	6 a 10 años
Longitud (cm)	2.9	2.5	2.5	2.52	2.41
Presión de reposo (mm Hg)	26.3	27.42	23.8	26.73	28.88
Presión de relajación (mm Hg)	0.17	0.46	0.11	0.11	-0.29
Tiempo de relajación (seg.)	1.1	1.1	1.06	0.95	1.19
Presión de contracción (mm Hg)	38.3	41.42	37.13	40.73	43.7
Tiempo de contracción (seg.)	2.3	1.1	1.06	0.95	1.19
N	60	26	26	17	17

V. DISCUSIÓN

La evaluación de los resultados de cualquier técnica quirúrgica, ha de ser analizada en el contexto de la entidad para la que fue diseñada, las dificultades y complicaciones asociadas con su realización, los resultados a largo plazo y su coste. Además, la morbilidad, mortalidad y los efectos secundarios, a corto y largo plazo, no han de superar lo que cabría esperar de la propia historia natural de la enfermedad que pretende tratar.

El procedimiento quirúrgico antirreflujo ideal ha de ser, efectivo, duradero, relativamente sencillo de realizar y de enseñar y no debe producir complicaciones mecánicas molestas para el paciente. El gran número de procedimientos propuestos y las innumerables modificaciones técnicas descritas, ponen de manifiesto las dificultades para cumplir estos requisitos.

El acto operatorio en sí es benigno, pues no hay exéresis ni apertura de la luz digestiva. El objetivo perseguido va a ser múltiple:

- evitar el reflujo
- restablecer la función del esófago para permitir una deglución normal
- conservar la capacidad para eructar y vomitar
- conseguir un alivio sintomático estable
- evitar el desarrollo de complicaciones

Por tanto, una cirugía antireflujo eficaz, ha de contemplar estas circunstancias y, para ello, se debe fundamentar en un estudio previo que determine las posibles alteraciones fisiopatológicas de cada caso concreto ^{302, 306, 384, 496}.

La dificultad y las repercusiones de la intervención mediante abordaje laparotómico, derivan de un acceso difícil a la región hiatal por su profundidad, que necesita de un deterioro parietal importante y una tracción, enérgica y mantenida, apoyada sobre el reborde costal. En consecuencia, es el traumatismo debido a la laparotomía el que va a determinar la importancia de la intervención, la duración de la hospitalización y la demora en la reincorporación laboral.

La cirugía de la ERGE ha aumentado de manera muy importante en los últimos años, debido tanto a la elevada prevalencia de la enfermedad en el mundo occidental, como al impulso conferido por la cirugía laparoscópica, que ha banalizado en exceso, una intervención, cuyos resultados, solamente han sido valorados en series históricas

y con pobre seguimiento, para declararlos iguales, o incluso superiores, a los hasta ahora admitidos mediante el abordaje convencional^{475, 486, 489, 497, 498}. A este respecto, llama la atención, el gran número de intervenciones llevadas a cabo por diversos grupos de cirujanos en un corto espacio de tiempo, con series, en las que el número de intervenciones en los últimos tres años, equivale a las realizadas por los mismos cirujanos durante toda su actividad quirúrgica vital, y otras, en las que llega a ser de hasta el doble, de los pacientes operados durante toda la década de los ochenta⁴⁷⁴.

La introducción del abordaje laparoscópico por Dallemagne et al en 1991²⁸⁷, ha presentado la intervención, durante la última década, como un procedimiento poco agresivo para el enfermo, que consigue similares resultados con menor estancia hospitalaria y mayor confort postquirúrgico. Ante este hecho, hoy, los gastroenterólogos no dilatan el tratamiento médico de sus enfermos y el propio paciente es menos reticente a la intervención. En este sentido hay que señalar, que algunos países europeos, retiran de la financiación pública, a los cuatro o seis meses los IBP, por considerarlo un gasto innecesario si el paciente tiene indicación quirúrgica. Desde el punto de vista coste-efectividad, cualquier paciente varón menor de 48 años o mujer menor de 55 que precisen medicación de por vida, son candidatos potenciales a una cirugía antirreflujo^{296, 297}.

Las soluciones quirúrgicas actuales siguen siendo discutidas en el mismo contexto de hace más de 30 años. Patti et al en 1998⁴⁹⁹, concluyen en que los procedimientos antirreflujo, consiguen un control de los síntomas sin producir efectos adversos, si se tienen en cuenta las siguientes consideraciones generales:

- ❖ Reparación de la hernia hiatal mediante reposición de la misma a la cavidad abdominal.
- ❖ Reducción del hiato esofágico aumentado de tamaño.
- ❖ División de los vasos gástricos cortos, siempre que generen tensión en la construcción de la funduplicatura.
- ❖ Funduplicación total o parcial según la calidad del peristaltismo esofágico.
- ❖ Mantenimiento de la funduplicatura en la cavidad abdominal.

Entre las múltiples intervenciones propuestas para tratar la ERGE no complicada, sólo 7 han sido objeto de numerosos estudios retrospectivos^{286, 359, 431, 500, 501, 502} y de comparaciones prospectivas aleatorizadas^{322, 327, 350, 360, 503, 504}: son las

operaciones de Belsey-Mark IV, Hill, Lortat-Jacob, Nissen, Toupet, prótesis de Angelchik e intervención de Holt y Large de diversión duodenal.

La cirugía abierta de la ERGE logra entre un 80 a un 90% de buenos resultados en un seguimiento a corto plazo y un 90% a los 10 años de realizada ^{19, 505}, aunque con el paso del tiempo, los resultados del Nissen tradicional, son peores a los 20 años, con el 45% de los pacientes sintomáticos y el 25% de las valvuloplastias con algún defecto ⁴⁸⁵.

En el momento actual, la funduplicatura de Nissen, con múltiples variaciones y modificaciones técnicas, que incluyen el abordaje por vía laparoscópica, es el procedimiento antirreflujo más ampliamente practicado y su eficacia en el control del RGE ha sido perfectamente constatada ^{19, 390}. Su éxito se ha visto comprometido por la aparición de molestas complicaciones mecánicas, tales como la disfagia, observada entre el 20 al 40% de los casos ^{312, 313, 314, 506}, que puede hacerse invalidante en el 1% y el llamado síndrome de atrapamiento aéreo ³³³, que se manifiesta por distensión gástrica dolorosa con dificultad para eructar o vomitar y cuya incidencia varía entre el 3 al 11% ⁴²³. Todas ellas expresan la reconstrucción de un EEI hiper competente que no se relaja de manera adecuada tras la deglución ¹⁹. Además, la disrupción precoz o tardía de la funduplicatura ⁵⁰⁷, la emigración hacia el mediastino de la funduplicatura ⁵⁰⁸ y el deslizamiento gástrico a través del manguito fúndico ³⁴⁹, son circunstancias dables y que son, generalmente, minimizadas en la literatura publicada.

Hasta la aparición de la prótesis de Angelchik, toda innovación quirúrgica, se apoyaba en el juicio crítico sobre los procedimientos anteriores en cuanto a su eficacia en el control del RGE, pero no se valoraban apenas, aspectos tan importantes como la inocuidad del proceder o la posibilidad de inducir trastornos funcionales secundarios a la propia cirugía.

Desde que aparece la prótesis, la casuística publicada sobre los efectos no deseados producidos por su implantación, ha sido tan copiosa, que se puede afirmar, sin margen de error, que de ningún otro procedimiento quirúrgico se tiene mayor conocimiento en este aspecto. Todos los producidos, han sido publicados siempre, bien por los propios cirujanos, bien por otros que creían tener un auténtico caso raro que era fundamental darlo a conocer ^{394, 398, 399, 400, 401, 402, 406, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 420, 422, 431, 432, 433, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534}.

La indicación de cirugía en la ERGE, se ha ampliado en los últimos años, si bien se mantienen los criterios básicos de refractariedad al tratamiento médico o la necesidad de tratamiento continuo. La estrategia quirúrgica en función de la edad, ha cambiado sustancialmente con el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y la presencia de lesiones endoscópicas, es menor, por el tratamiento eficaz con los IBP. Por todo ello, son cada vez más frecuentes, como paso previo a la cirugía, la valoración simultánea de aspectos clínicos y técnicos (manometría y pH-metría).

El análisis de nuestros resultados, nos sugieren los comentarios que agrupamos en los siguientes apartados.

1. - DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

La **edad** de nuestros pacientes se agrupa, en torno a la quinta y sexta décadas (80.77%), como ocurría en la mayoría de las series hasta el advenimiento de la cirugía laparoscópica.

Las casuísticas actuales, incluyen pacientes más jóvenes, por las razones ya expuestas, lo que influirá en el futuro, en mejores resultados, al no haber dado tiempo al desarrollo de alteraciones secundarias al reflujo o a la aparición de complicaciones. Todo ello debe hacer descender la tasa de resultados insatisfactorios ³⁰.

En cuanto a la **forma de comienzo** de la ERGE, generalmente es de forma progresiva y gradual. El sangrado digestivo leve y mantenido es frecuente, entre el 10 - 30% de los casos. En nuestra serie, cuatro enfermos (15.38%) cursaron con cuadro de anemia ferropénica, mientras que solamente un caso, cursó con cuadro agudo de HDA que precisó de ingreso urgente. La causa de este último, fue una enfermedad ulcerosa duodenal que presentaba, además reflujo complicado con estenosis esofágica distal que fue dilatada antes de ser intervenido mediante cirugía programada.

Dieciocho de los enfermos (69.23%) referían, exclusivamente, la **sintomatología** derivada de su ERGE y los ocho restantes (30.78%), presentaban algún tipo de patología asociada, subsidiaria de tratamiento quirúrgico. La mayoría de las series, incluyen casos de tratamiento simultáneo de enfermedad ulcerosa o litiasis biliar asociadas, aunque Angelchik desaconsejaba el empleo de, la prótesis en presencia de infección o tras la apertura del tracto gastrointestinal, excepción hecha de la piloroplastia.

El caso de equinocosis hidatídica hepática, incluido en nuestra serie, fue un hallazgo intraoperatorio de un quiste único no complicado de cúpula hepática, y fue resuelto al mismo tiempo al considerarlo una cirugía limpia. Esta circunstancia de patología asociada en relación con la hidatidosis hepática, resuelta al mismo tiempo que la ERGE, la hemos encontrado también en la serie de Díaz, J. et al ⁵³⁵, que en una serie de 35 casos realiza una quistoperiquistectomía como operación asociada.

La pirosis fue el síntoma más frecuente en nuestra serie, refiriéndola el 88.46% de nuestros pacientes. Su presentación en la literatura va desde el 58 al 88% ^{536, 537}.

La regurgitación es algo menos frecuente, oscilando su presencia entre el 44 al 73% ^{536, 537}, y en nuestra serie es el segundo síntoma con porcentaje del 61.53%.

En cuanto a la disfagia oscila del 28 al 52% ^{536, 537}, fue el tercer síntoma en frecuencia de los referidos por nuestros enfermos, con un porcentaje del 53.84% y aunque puede considerarse como expresión de complicación de la ERGE, bien sea por estenosis o ya sea por ulceración péptica distal, puede también verse en pacientes con trastornos motores del esófago secundarios al reflujo mantenido.

Hay que destacar con la mayoría de los autores, que estos síntomas, considerados como típicos (pirosis, disfagia y regurgitación), no predicen ni la presencia ni la intensidad de las complicaciones de la esofagitis, es decir, no suponen correlación entre la severidad de los mismos y las lesiones encontradas en la endoscopia. Esta circunstancia fue observada también por nosotros en nuestros pacientes.

La **evaluación preoperatoria** se fundamentó, además de la clínica, en la radiología, tanto simple de tórax como tránsito gastroduodenal con bario, la esofagogastroscofia y la manometría esofágica.

La radiografía simple de tórax en dos proyecciones nos aportó la sugerencia de HH en seis casos (34.61%), objetivando imágenes supradiafragmáticas de burbuja con nivel hidroaéreo correspondiente al estómago deslizado al mediastino ⁴². Se correspondían con hernias voluminosas e irreducibles, en las que el tamaño del hiato fue superior a los 5 cm como comprobamos en la intervención quirúrgica (Tabla XXXIV).

TABLA XXXIV: *Tamaño del hiato esofágico en enfermos con sospecha de hernia hiatal en la radiología simple de tórax.*

CASO	TAMAÑO
1	5 cm
2	5 cm
5	7 cm
7	5 cm
18	5 cm
26	6 cm

El **tránsito esofagogástrico** con papilla de bario, ha sido durante mucho tiempo de uso rutinario para el diagnóstico ante la sospecha de ERGE. Hoy, tiene un papel más restringido, empleándose, en la evaluación de las complicaciones del reflujo, como diagnóstico de las hernias diafragmáticas o para valorar la presencia de trastornos motores en el cuerpo esofágico, si el paciente va a ser intervenido. Dicha técnica, tiene más de un 50% de falsos negativos con una baja sensibilidad para la detección de la ERGE, que es sólo del 34%, aunque si aparece reflujo espontáneo de la papilla baritada en el tercio medio esofágico y, sobre todo si se repite dentro del estudio, su especificidad puede llegar al 85%. El empleo de maniobras para provocar reflujo, aumenta la sensibilidad a costa de disminuir la especificidad ¹⁰⁸.

Es la mejor exploración para poner de manifiesto la presencia de hernia hiatal diafragmática ⁵³⁸ sobre todo en hernias voluminosas e irreducibles.

En nuestra serie se realizó a veintidós enfermos (84.61%), siendo diagnóstico de ERGE en todos los enfermos menos en uno que resulto normal (4.54%).

Hay que destacar que muchos pacientes asintomáticos presentan una hernia hiatal radiológica, por lo que su objetivación, no puede emplearse como un factor predictivo de la presencia de esofagitis ⁸⁸.

Para el diagnóstico radiológico de la esofagitis, hay que utilizar técnicas de doble contraste. Si la esofagitis es leve la sensibilidad es escasa; por el contrario cuando es de grado moderado o severo se diagnostica más fácilmente ⁹⁸.

El RGE radiológico espontáneo no es una prueba sensible en relación con la esofagitis, pues se evidencia en casi el 50% de los pacientes con ERGE ²²².

El RGE radiológico se valoró positivo en nuestra serie en doce casos (63.16%) siendo espontáneo en nueve y provocado mediante maniobras en tres.

Signos radiológicos indirectos de esofagitis distal se apreciaron en un caso.

La estenosis de la UEG se observó en un caso, que más tarde se confirmaría mediante la endoscopia. En los casos de estenosis esofágica o gran HH el tránsito esofagogástrico conserva hoy valor como prueba diagnóstica, para evaluar la longitud del esófago que, de estar disminuida, podría comprometer la permanencia de la funduplicatura en cavidad abdominal. Un esófago corto puede sospecharse radiologicamente, por la presencia de una gran HH, intensa esofagitis, mala peristálsis en el cuerpo del esófago o intensa fibrosis⁵³⁹.

La ecografía abdominal, es hoy una prueba diagnóstica auxiliar necesaria para valorar la presencia de litiasis biliar sobre todo en casos en los de sintomatología atípica.

La **esofagogastroscoopia**, constituye la prueba más sensible y específica para determinar la existencia de lesión a nivel de la mucosa esofágica y es imprescindible cuando existen complicaciones de la ERGE²¹⁸, aunque entre el 40-50% de los pacientes presentan síntomas de reflujo sin que se evidencien lesiones mucosas en el esófago distal⁵⁴⁰.

Desde la aparición de los IBP se ha restringido su indicación a la presencia de síntomas de alarma tales como disfagia, sangrado, mala respuesta al tratamiento²¹⁷ o enfermedad de más de 5 años de evolución, para descartar la presencia de esófago de Barrett y su posible malignización⁵³⁸.

Se realizó a todos nuestros enfermos con biopsia ante los hallazgos en ocho pacientes (30.77%), tanto de lesiones esofágicas dudosas como gastroduodenales.

El 46.15% de nuestros pacientes no presentaban lesiones endoscópicas de esofagitis ni de complicaciones secundarias a la ERGE, cifra similar a la encontrada por Robinson et al⁵⁴⁰ y Winters et al y algo superior a la admitida por otros autores que encuentran normalidad en un tercio de los pacientes con ERGE^{11, 190}.

Veintitrés enfermos (88.46%), fueron evaluados por el endoscopista como portadores de una hernia hiatal por deslizamiento, cuyo tamaño varió desde 3 hasta 8 cm en 13 casos, y fue considerada como mínima en los otros 10.

Hay que destacar que en los 4 enfermos a los que no se les realizó el tránsito gastroduodenal con bario, la endoscopia demostró una voluminosa hernia hiatal en los cuatro.

En cuanto a las lesiones determinadas por la endoscopia, destaca el caso de estenosis esofágica benigna que fue dilatada mecánicamente. Coexistía con un

grado severo de esofagitis por debajo de la estenosis que desaparecía una vez sobrepasada la misma.

Los dos enfermos con anillo de Schatzky situados a 33 y 31 cm de arcada dentaria, presentaban hernia hiatal moderada de 4-5 cm sin lesiones por encima de los mismos, y con esofagitis grado II por debajo del anillo, en el segundo. Corresponderían ambos casos, a una fibrosis submucosa sin significación patológica²⁰⁷.

El esófago de Barrett sucede entre el 10 al 15 % de pacientes con síntomas crónicos de ERGE⁵⁴¹. En nuestra serie apareció en un caso (3.84%), era de escasa extensión, inferior a 3 cm (Barrett corto), apreciándose en la biopsia, arquitectura de metaplasia intestinal sin signos de displasia.

El 46,15% de los enfermos no manifestaban lesiones endoscópicas de esofagitis, circunstancia que hoy se tiene en cuenta por algunos autores para manifestar una benignidad evolutiva de la ERGE, recomendando el abordaje laparoscópico en los pacientes con esofagitis grados I, II o III^{493, 542}. Para otros, el grado de esofagitis es irrelevante en cuanto a la elección de la técnica quirúrgica o su abordaje.

En relación al resto de lesiones detectadas en la endoscopia, corresponden a lesiones erosivas, gástricas o duodenales, y a lesiones ulcerosas duodenales en los tres casos que fueron tratadas simultáneamente en la intervención quirúrgica.

Las biopsias, selectivamente realizadas en ocho casos ante los hallazgos endoscópicos, pusieron de manifiesto lesiones inflamatorias de diversa intensidad, tanto esofágicas como duodenales, y descartaron la existencia de atipias celulares.

2. - MORTALIDAD, MORBILIDAD Y COMPLICACIONES

En nuestra serie no hubo mortalidad operatoria. Solamente un caso, falleció por causa ajena a la ERGE (hepatocarcinoma), a los 73 meses de la intervención quirúrgica.

A pesar del elevado número de complicaciones publicadas, no hemos encontrado **mortalidad** directamente atribuible a la prótesis en la abundante literatura publicada^{382, 384, 386, 388, 389, 395, 396, 397, 403, 404, 409, 410, 426, 543}.

La **morbilidad peroperatoria** en la cirugía abierta del RGE, oscila entre el 4.7⁵⁴⁴ y el 15.5%⁵⁴⁵, siendo las complicaciones más graves, los desgarros esplénicos y las lesiones esofágicas³¹³. Nosotros no hemos tenido complicaciones en el acto

quirúrgico dada la simplicidad de la técnica. Solamente en un caso, se produjo un mínimo desgarro esplénico en las maniobras de separación, en un paciente muy obeso. No fue precisa la esplenectomía.

La incidencia de esplenectomía en otras series con la prótesis es baja oscilando entre el 0 al 3.3%^{404, 409, 430, 479, 482, 543}. La incidencia de la esplenectomía con la funduplicatura de Nissen varía entre el 7 y el 25%⁵⁴⁶.

La **morbilidad postoperatoria** global no es reseñada en ninguna de las publicaciones consultadas, los datos se refieren a cada una de las complicaciones por separado.

La morbilidad global en cuanto a la funduplicatura de Nissen por vía laparotómica varía entre el 17^{544, 545} y el 22%⁵⁴⁷.

En nuestra serie, el número de enfermos con complicaciones inmediatas derivadas de la cirugía, fue de cinco (19.23%). Dos casos eran enfermos en los que se había tratado simultáneamente otra patología asociada con la ERGE: litiasis biliar uno y equinocosis hidatídica hepática el otro. Fueron los dos casos que tuvieron tiempos operatorios más prolongados, al mismo tiempo que la estancia hospitalaria más dilatada (25 y 47 días respectivamente). La infección parietal, podría estar en relación con las dos circunstancias apuntadas. Los otros tres enfermos tuvieron infección leve de la pared abdominal.

Las **complicaciones respiratorias** aparecen en alrededor del 4% de los casos⁵⁴⁴ en la cirugía convencional mediante técnica de Nissen. En nuestra serie solamente apareció en el caso ya comentado de hidatidosis hepática asociada, manifestándose como infiltrado pulmonar sobreañadido a un derrame pleural derecho y es evidente que no tuvo relación con la implantación del dispositivo antirreflujo.

La **estancia hospitalaria**, osciló entre 7 y 14 días, similar a la encontrada por Kmiot et al en 1991⁴³⁰ que fue de 8 días con límites de 6 – 15 días, en un estudio prospectivo aleatorizado en el que compara el tratamiento quirúrgico mediante técnica de Nissen (n=25) con la prótesis de Angelchik (n=25) en 50 pacientes con ERGE refractaria al tratamiento médico.

La estancia media global fue de 10.96 días. La estancia media de los enfermos sin patología asociada tratada al mismo tiempo que el reflujo, fue de 8.61 días (n=18), mientras que la de los enfermos con patología asociada tratada quirúrgicamente se elevó hasta 16.25 días (n= 8). Estas cifras, incluyen los dos enfermos con patología

asociada tratada simultáneamente, uno con coledocolitiasis y otro con hidatidosis hepática, que presentaron complicaciones postoperatorias ya citadas.

Hay que señalar al respecto, que la estancia hospitalaria en nuestra serie, engloba la preoperatoria y la postcirugía, al ser habitual, entonces, el ingreso de los pacientes para el estudio prequirúrgico. En los dos enfermos con estancias amplias, el alta no se produjo, hasta la total curación del enfermo. Estas dos razones, explican una estancia elevada, inasumible en la actualidad con criterios de gestión administrativa muy diferentes.

En cuanto al **tiempo de duración de la intervención**, en los 18 enfermos a los que únicamente se trató de su ERGE (69.23%), fue de 55 minutos de media, con límites entre 35 y 120 minutos, circunstancia influida, directamente, por el grado de obesidad de los enfermos. Es un tiempo generalmente corto como corresponde a una intervención sencilla, similar al publicado por Kmriot citado anteriormente ⁴³⁰.

2.1.- Complicaciones propias de la prótesis

▪ Migración de la prótesis:

Tuvimos dos casos de migración proximal de la prótesis a través del hiato en el mediastino inferior, en ninguno de los cuales se habían aproximado los pilares diafragmáticos.

En el primer caso, el hiato tenía un diámetro de 5 cm y siguiendo la opinión de los autores sobre la inconveniencia de cerrar el hiato como forma de prevenir la disfagia postoperatoria, no aproximamos los pilares ^{371, 548}. La migración se produjo de inmediato (ver radiografía simple). Sin embargo, inicialmente y como se ha publicado ^{388, 389}, la prótesis funcionaba correctamente tanto a nivel clínico como manométrico en los 3 evaluaciones realizadas durante el primer año. Posteriormente, aparecería disfagia por rotación de la prótesis, como pudimos comprobar en el gastroduodenal realizado en la primera revisión, lo que nos obligó a retirarla a los 14 meses de su implantación.

En el segundo caso, el hiato era inferior a 4 cm y la migración fue algo más tardía pues se detectó en la primera de las revisiones ya que ni clínica ni manométricamente tampoco refería alteraciones. La prótesis fue reemplazada por otra mediante laparotomía, aproximando los pilares diafragmáticos con 2 puntos de seda irreabsorbible. En este caso, la explicación que encontramos fue el

agrandamiento del hiato inducido por el abordaje transpleural mediante frenotomía de un quiste equinocócico de cúpula hepática, lo que originó el aflojamiento del cierre hiatal de la primera intervención.

La migración proximal a través del hiato al mediastino está muy documentada en la literatura^{382, 384, 386, 402, 403, 404} y su consecuencia es la aparición de disfagia, generalmente importante, debida a la rotación del mecanismo. Las cintas al anudarse, deben quedar en situación anterior, y su desplazamiento, puede producir el atrapamiento del esófago entre los dos extremos de la prótesis⁴⁰⁶. Esta rotación-desplazamiento, explica algunos casos de disfagia, el primero de los comunicados por nosotros, y puede ser fácilmente sospechada por control radiológico simple o mediante tránsito baritado, al poderse seguir la cinta radioopaca que envuelve la prótesis y la situación de los clips, que aseguran los nudos, en el plano posterior.

▪ *Erosión y penetración en el tracto gastrointestinal:*

En un caso, el último de la serie, se produjo esta complicación, que obligó a retirar la prótesis a los 16 meses de su implante mediante toracotomía izquierda.

La explicación que nos dimos en este caso, fue una disección difícil en la reducción y liberación de la voluminosa hernia hiatal, visible incluso en la radiografía simple de tórax y la intensa fibrosis periesofágica. La endoscopia preoperatoria, encontró un esófago arrosariado y tortuoso con erosiones en el cuello de la hernia que fue dimensionada como de 6 cm; además presentaba una lesión en curvatura mayor gástrica y la biopsia demostró una gastritis crónica antral. La evolución inicial fue, como en los casos anteriores, igualmente normal.

El tránsito gastroduodenal realizado en la primera evaluación, exhibió un deslizamiento del estómago en sentido ascendente con un enlentecimiento del paso del contraste a nivel cardial. En la endoscopia se objetivó una deformidad esofágica que se acompañaba de edema a nivel de la UEG.

Esta grave complicación, está referida de manera abundante en la literatura^{389, 394, 409, 410, 411, 412, 413, 414} y suele relacionarse con disecciones traumáticas o la colocación próxima a una línea de sutura digestiva, pero en ocasiones no se encuentra la razón de la misma³⁹⁶. Se debe señalar que la prótesis no debe ser usada si se produjera perforación accidental del esófago o estómago, ni colocarse cerca de líneas de sutura o grapas. Lackey y Potts⁴¹³, sugieren que las

operaciones previas en el cardias pueden predisponer a la erosión. Albin⁵¹¹, refiere un caso de erosión intraesofágica que desembocó en un absceso mediastínico, por migración previa de la prótesis a través de un defecto diafragmático subsecuente a una hernia paraesofágica.

El porcentaje de retirada de la prótesis por fallos o complicaciones oscila entre el 5 y el 17%^{403, 430, 433, 479, 482, 543}, siendo en nuestra serie del 11.5%.

▪ Impactación del bolo alimentario

Es una complicación que no hemos encontrado citada en la literatura. Se produjo a los siete años y el enfermo había presentado disfagia ocasional a alimentos sólidos desde el postoperatorio inmediato.

En los diversos estudios manométricos efectuados, la presión de reposo del EEI se había mantenido baja pero estable (8 mmHg) a lo largo de todas las revisiones. Lo mismo ocurrió con la longitud del esfínter, que era de 3 cm. Sin embargo, el comportamiento dinámico del cuerpo esofágico era anormal, con ondas de baja amplitud y no propulsivas en los 2/3 inferiores y la aparición de un 10% de degluciones ineficaces. No obstante no existía peristaltismo terciario (0% de ondas terciarias). Todo ello, junto con la aparición tardía de la complicación, nos hace pensar en una alteración motora del cuerpo esofágico que podría ocasionar una disminución de la capacidad propulsora esofágica, que no parece depender del efecto mecánico directo de la prótesis.

2.2. - Complicaciones comunes a otras operaciones abdominales

Los dos casos de síndrome adherencial postoperatorio, aparecidos en el primer y décimo año después de la cirugía (7.69%) y resueltos ambos con tratamiento conservador, y el caso de eventración (3.85%) sucedido en el cuarto año, tienen una incidencia similar a los referidos en otras series de la literatura con el empleo de la prótesis^{384, 403, 410}.

3.- EVOLUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA EN EL PERIODO POSTOPERATORIO

Los resultados clínicos³⁸⁹ y la valoración objetiva del control del reflujo con la prótesis de Angelchik^{382, 386}, han sido buenos.

La **disfagia** es la complicación postoperatoria más frecuente y su incidencia varía ampliamente según las series^{382, 416, 422, 430, 433, 482, 543}. Puede presentarse de dos formas diferentes: una, la disfagia grave, poco frecuente, que se debe a problemas mecánicos como la migración torácica de la prótesis con angulación del esófago o al fenómeno de rotación-desplazamiento de la UEG⁴⁰⁶ y otra, observada con mucha mayor frecuencia consistente en una dificultad para la deglución de los alimentos sólidos, que generalmente cede de forma espontánea, tras un corto periodo entre 4 – 6 semanas y que sería imputable, según algunos autores, a fenómenos inflamatorios postoperatorios^{371, 382, 384, 401}. Sin embargo, hay casos de disfagia permanente e intensa que incluso obligaría a la retirada de la prótesis, entre un 5-10% de los casos^{382, 386, 388, 389, 403, 410, 416, 426, 430, 479, 515}.

Nosotros solamente tuvimos una disfagia de las consideradas iniciales y transitorias en un enfermo que además presentaba epigastralgia y que había sido intervenido al mismo tiempo de úlcus duodenal. La disfagia en nuestra serie, excluidos los dos casos de retirada de la prótesis ya comentados, apareció en la primera evaluación, en enfermos que no la referían en el momento del alta hospitalaria. Fue en cinco pacientes que manifestaban en el gastroduodenal dilatación esofágica y enlentecimiento del paso de la papilla a nivel esofago-gástrico. Su evolución en el tiempo, se mantuvo en dos pacientes que la siguieron acusando a lo largo de todas las revisiones, pero había desaparecido en los otros tres en la tercera evaluación postoperatoria.

En los dos casos en los que se mantuvo la disfagia, el aclaramiento esofágico isotópico para líquidos, era normal (3.5 y 3.1 seg.) y la manometría esofágica, presentaba:

- en el primer caso, un EEI con una presión espiratoria máxima de 13 mmHg, asimétrico y con relajaciones incompletas pero sin trastorno motor secundario a la cirugía en el cuerpo esofágico (no degluciones ineficaces, no presencia de ondas terciarias y ausencia de ondas no propulsivas).

- el segundo caso, fue el paciente con impactación del bolo alimentario que hubo de extraerse mediante endoscopia a los 86 meses de la intervención. El E.E.I. en la tercera evaluación era hipotenso con escaso comportamiento esfinteriano y una P.E.M. de 8 mmHg. En el cuerpo esofágico, se evidenciaba un trastorno motor de intensidad moderada de tipo miopático como hemos referido anteriormente.

En los tres pacientes con disfagia mantenida pero que había desaparecido en la evaluación más tardía, no encontramos en los diferentes controles evolutivos, alteración manométrica que justificara su presencia. Podría explicarla el efecto mecánico creado por la prótesis, pero su solución espontánea con el paso del tiempo y su buena tolerancia por parte del paciente, nos hacen pensar en otras causas a las que no encontramos explicación. Como opinión contraria, hay autores que afirman que la disfagia que no ha remitido durante el primer año después de la cirugía, va a ser estable y no va a desaparecer³⁸⁷.

La causa de la disfagia postoperatoria que sucede a la cirugía de la ERGE tras los diversos procedimientos quirúrgicos empleados en cirugía convencional, permanece sin aclarar, pudiendo tener una etiología multifactorial que todavía precisa de estudios que ayuden a comprenderla totalmente⁵⁴⁹.

Así, la creación de un esfínter hipercompetente que se relajaría inadecuadamente con la deglución tras la cirugía, como puede ocurrir en algunas funduplicaturas de 360°. Las determinaciones manométricas evolutivas en nuestros pacientes, descartan esta posibilidad por dos claras circunstancias:

1. - nuestros pacientes no presentan esfínteres hipercompetentes (mediana de presión espiratoria máxima en la tercera evaluación de 13 mmHg).
2. - el comportamiento dinámico del cuerpo esofágico no evidencia aumento del peristaltismo terciario ni patrón manométrico de peristaltismo de "lucha".

Para otros autores, la causa sería un efecto mecánico inicial que sucedería a la implantación de la prótesis, al que con el tiempo, se agregaría un proceso de fibrosis cicatricial en su entorno que dificultaría el aclaramiento del bolo alimentario por el peristaltismo primario. Esta explicación no justificaría las disfagias iniciales que ceden en el tiempo.

Angelchik adujo inicialmente, que la causa esencial de la disfagia era el cierre de los pilares diafragmáticos, por lo que encarecía no aproximarlos³⁷¹ y prefería una gastropexia anterior en caso de hiatos amplios⁴³⁶. La aproximación de los pilares es fácilmente mensurable, tanto si el esófago está tutorizado endoluminalmente como si está intubado por una simple sonda de Levine. El cirujano, ante cualquier tipo de cirugía antirreflujo, siempre comprueba de forma directa, si el esófago está lo suficientemente "cómodo" en el hiato neoformado y el cierre se hace por detrás del mismo, quedando un anillo muscular blando que no constriñe al esófago. La mayoría de los autores coinciden en la afirmación de que el

cierre de los pilares diafragmáticos, no influye de manera directa en el aumento de la incidencia de disfagia, si se toman las medidas anteriormente citadas. Algunos autores, afirman con contundencia que es esencial en todos los casos³⁴⁵ y otros llegan a establecer comparación entre el cierre anterior y posterior del hiato, sin encontrar a corto plazo diferencias entre ambos procedimientos⁵⁵⁰.

Se ha barajado, como causa de disfagia, la posibilidad de un trastorno motor no objetivado en los estudios preoperatorios, que se pondría de manifiesto al crear una zona más ceñida al paso de la comida⁴¹⁷. Hay que señalar que la prótesis no comprime el esófago una vez colocada, ya que éste puede moverse alrededor de la UEG con libertad y la cápsula fibrosa creada alrededor es fina, laxa y envuelve al dispositivo pero no al esófago, como tuvimos ocasión de comprobar en los dos casos en los que la retiramos.

Por último, en nuestra serie, la disfagia, incluso en los casos mantenidos, era bien tolerada por los pacientes y no hubo necesidad de dilatar a ninguno.

En cuanto al **síndrome de atrapamiento aéreo**, su frecuencia es difícil de valorar en las diferentes técnicas quirúrgicas, debido a la amplitud y subjetividad de los síntomas que abarca: imposibilidad o dificultad para el vómito o el eructo, distensión de localización epigástrica, meteorismo, plenitud postprandial precoz, etc., aunque hay autores, más restrictivos, que limitan este síndrome a aquellos pacientes con episodios agudos que precisan del ingreso para descompresión gástrica y reposición hidroelectrolítica.

Los síntomas van a depender de la excesiva competencia del mecanismo que pretende controlar el reflujo, aunque, otros factores puedan estar también presentes en su génesis, tales como las posibles lesiones vagales en las maniobras de disección del esófago cardial, o el déficit de relajación receptiva gástrica como consecuencia de la desaparición del fundus gástrico utilizado en la construcción del manguito valvular en las distintas funduplicaturas.

Woodward³³³ al describirlo en 1971, lo encontró en el 54% de los pacientes operados de funduplicatura de Nissen. Las modificaciones posteriores que han ido sufriendo las diversas funduplicaturas, han hecho que progresivamente fuera comunicado con menor frecuencia que la inicial, descendiendo al 11% con la funduplicatura corta¹⁹ e incluso llegando al 1.3% con la funduplicatura laxa³³⁵.

Los pacientes que presentan RGE importante, son habitualmente grandes deglutidores de saliva con el fin de vaciar el esófago y alcalinizar su contenido, lo que produce ingestión de aire y conduce a flatulencia. Estos hábitos van a continuar después de la intervención y, si se añade dificultad para eructar, como consecuencia de la misma, el fenómeno de atrapamiento de gas, se verá agravado⁵⁵¹.

En nuestra serie, no hemos encontrado referida ni dificultad para eructar ni imposibilidad para el vómito. Tampoco hemos visto el aparatoso cuadro con necesidad de ingreso para descompresión gástrica y reposición hidroelectrolítica.

La mayoría de los autores que publican series de enfermos tratados con la prótesis de Angelchik, no citan esta circunstancia como complicación^{382, 386, 388, 389, 395, 396, 397, 410}. Sin embargo, algunos autores, la refieren con una gran variabilidad que oscila entre el 10 y el 48%^{384, 403, 423} y Gear, llega a afirmar que evita el síndrome de atrapamiento de aire⁴⁰⁴.

En estudios comparativos aleatorizados entre la funduplicatura de Nissen y la prótesis de Angelchik^{404, 409, 430, 479}, este síndrome no es comunicado como complicación de la prótesis y sí se da con la funduplicatura de Nissen entre el 2.56%⁴⁰⁹ y el 5.76%⁴⁰⁴.

La incidencia global en cirugía abierta y con un seguimiento entre 24 y 84 meses varía entre el 8 y el 42% en publicaciones de la última década^{331, 491, 507, 508, 552, 553}.

La **pirosis**, como síntoma recurrente que manifiesta el fallo del tratamiento quirúrgico, solamente la presentó un enfermo (3.85%). Se manifestó a partir del segundo año, siendo controlada con tratamiento médico de manera satisfactoria sin necesidad de reintervención quirúrgica. La mayoría de los autores^{404, 410, 425, 430, 543}, coinciden en afirmar que la eficacia de la prótesis es elevada en el control prolongado del RGE, siendo comparable a la que reconocen para la funduplicatura de Nissen abierta y en este sentido Lee, llega a afirmar que la prótesis se comporta igual que una funduplicatura⁴²⁹.

La persistencia o reaparición de la pirosis con cirugía abierta del reflujo en otras series, varía entre el 7 y el 18% en estadísticas de la última década^{331, 491, 506, 507, 508, 552, 553}.

En resumen, los síntomas manifestados a lo largo de las tres evaluaciones postoperatorias en relación con la ERGE, fueron la disfagia y la pirosis (tabla XIII). La disfagia, como expresión complicativa de un exceso en la reparación quirúrgica y la pirosis, como consecuencia del fracaso de la cirugía y recidiva del reflujo.

La disfagia, la presentaron en la primera evaluación seis enfermos, a uno de los cuales se le retiró la prótesis por penetración endoluminal. Otro presentaría en la tercera revisión una impactación del bolo alimentario que hubo de extraer por endoscopia. En otros tres pacientes, desapareció a partir del sexto año y solamente en uno se mantuvo constante en todas las revisiones.

En cuanto a la pirosis, expresión de la recidiva del reflujo comprobada mediante pH-metría, se manifestó a partir de la segunda revisión y se controlaba con tratamiento médico, sin que el paciente de 65 años de edad precisara de nueva intervención.

4. - SOBRE LOS RESULTADOS DE LA MANOMETRÍA ESOFÁGICA

La manometría esofágica es la técnica más ampliamente utilizada y exacta para evaluar la función motora del esófago y sus esfínteres^{42, 54, 56, 66, 104, 116, 243, 252}. Nosotros la consideramos obligatoria antes de la realización de cualquier procedimiento antireflujo. Sin embargo otros autores opinan recientemente, que una manometría preoperatoria anormal no es capaz de descubrir a aquellos enfermos que en el postoperatorio vayan a presentar disfagia, y deducen que esta prueba no sirve para indicar la técnica quirúrgica más adecuada que prevenga esta incidencia⁵⁵⁴.

La hipotonía del EEI, la existencia de relajaciones transitorias y las alteraciones de la actividad motora del cuerpo del esófago, son los elementos clave en la aparición y agresividad del RGE.

❖ En cuanto a la **competencia del EEI**, viene dada por 3 factores fácilmente determinables manométricamente¹⁵³, Tabla XXXV. La probabilidad de exposición esofágica al material refluído desde el estómago, es de un 69 a un 76% cuando uno de los factores anteriores es anormal, del 65 al 85% cuando lo son dos y de hasta un 92% cuando los 3 están alterados^{46, 66, 257, 555}. Un EEI con presión basal inferior a 6 mmHg, es siempre candidato a la cirugía.

Generalmente los enfermos con ERGE, suelen presentar una presión de reposo del EEI disminuida, aunque la existencia de solapamiento en estos valores entre sujetos sanos y pacientes con ERGE, limita de manera importante la utilidad de este dato. Sin embargo, cuando, como ocurre en nuestros casos, el valor de una presión de reposo del EEI es extremadamente baja, con una presión espiratoria máxima de 4,77 mmHg de media, que reúne los criterios del denominado E.E.I incompetente, este dato, adquiere utilidad pronóstica, ya que se suele asociar con una pobre o nula respuesta al tratamiento médico y un alto índice de recaídas tras la supresión del mismo, incluso, con terapéuticas agresivas mantenidas en el tiempo ⁶⁶.

TABLA XXXV

CRITERIOS MANOMÉTRICOS DE INCOMPETENCIA DEL E.E.I.	
Presión basal	Inferior a 6 mm Hg.
Longitud abdominal	Inferior a 1 cm
Longitud total	Inferior a 2 cm

Las operaciones correctoras del reflujo actúan sobre el EEI, creando en ocasiones un esfínter hipercompetente que se va a relajar inadecuadamente durante la deglución ⁵⁵⁶. Aunque se ha subrayado de siempre el papel primordial del EEI en la creación de una barrera antirreflujo, hay evidencias que sugieren que este sería tan sólo uno de un conjunto de factores que mantienen la competencia de la UEG. El tono alterado del EEI en reposo, no se va a asociar siempre con la presencia de reflujo ⁵⁵⁷ y por ende, la corrección quirúrgica del reflujo, no se va a relacionar de forma directa con los cambios en la presión de reposo ³⁹⁰.

Se ha demostrado, tanto en animales ⁵⁵⁸ como en humanos ⁵⁵⁹ e incluso en autopsias, la existencia de una competencia total esfinteriana en ausencia de la influencia miogénica del esfínter esofágico inferior. Esto hace pensar que hay otros factores que podrían compensar el déficit del EEI, como son la longitud del esófago intraabdominal ³⁰⁹, el efecto valvular del ángulo de His y de la roseta mucosa gástrica ⁵⁶⁰ y las fibras musculares gástricas en cabestrillo de Helvetius o en asa de Willis ⁴¹. En cuanto a estas últimas, debemos resaltar, que no van a influir directamente en la presión del EEI, sino que serían responsables de interrumpir la

transmisión al EEI de la tensión gástrica producida cuando el estómago se distiende y de esta forma, evitar su apertura. Este mecanismo de oposición al RGE no puede ser evaluado mediante la manometría esofágica, lo que podría explicar, que esfínteres con presiones basales disminuidas, fueran competentes frente al reflujo en determinados pacientes.

Todos los factores citados anteriormente, podrían ayudar, en determinadas circunstancias, a equilibrar un déficit intrínseco de cualquiera de los componentes del EEI ⁵⁶¹, sugiriendo la posibilidad de un potencial control del reflujo, sin las complicaciones mecánicas derivadas de la creación de un EEI supercompetente ⁵⁶².

Otro aspecto debatido, es la influencia de la longitud de la valvuloplastia en la competencia de la UEG, siendo admitido por la mayoría de los autores que la disminución de la altura de la misma, disminuiría la incidencia de efectos secundarios, fundamentalmente la disfagia postoperatoria. Recientemente se ha publicado un estudio que demuestra que la efectividad del Nissen determinada manométricamente (aumento de la presión y aumento de la longitud del EEI y ausencia de alteraciones motoras en el cuerpo esofágico), no depende de la longitud de la valvuloplastia construida para valores entre 1.5 y 5 cm ⁵⁶³.

- ❖ Se ha señalado por parte de algunos autores que las **relajaciones transitorias** del EEI representan el mecanismo de reflujo más frecuente en adultos ^{97, 116} y en niños, aunque la utilidad clínica de la evaluación de este dato por el momento es muy escasa. La distensión gástrica aumenta significativamente el número de relajaciones transitorias del EEI, contribuyendo así al reflujo postprandial que presentan los pacientes con RGE ⁵⁶⁴. Las relajaciones transitorias del EEI, suceden entre el 40% ⁵⁶⁵ y el 70% ¹⁰⁰ de los episodios de reflujo en pacientes con ERGE. Mittal et al ⁵⁶⁶, han demostrado que el tono de reposo del EEI, el número de relajaciones transitorias y la contracción del diafragma crural, durante los aumentos de presión intraabdominal, constituyen los componentes esenciales de la barrera antirreflujo.

La manometría esofágica convencional, al ser una técnica cuyos hallazgos se limitan al tiempo que dura la exploración, no va a descubrir a los pacientes que acusen un elevado índice de relajaciones transitorias del EEI, ni tampoco puede asociarlas con la postura del enfermo o determinar su ritmo circadiano.

Esto podría explicar, algunas discrepancias entre hallazgos clínicos y manométricos, y podría obviarse con la manometría esofágica de 24 horas, que nosotros no hemos practicado. En cualquier caso, la marcada hipotonía del EEI que presentaron nuestros pacientes, hace muy difícil, la valoración de las relajaciones transitorias en los mismos.

- ❖ En cuanto a la **actividad motora del cuerpo esofágico** se han descrito diversas alteraciones en la función motora del cuerpo en la ERGE ^{141, 251, 567, 568, 569, 570} (Tabla XXXVI).

TABLA XXXVI

ALTERACIONES MANOMÉTRICAS A NIVEL DEL CUERPO ESOFÁGICO EN LA ERGE	
Alteraciones de la presión basal	
Alteraciones del comportamiento dinámico	
Trastornos motores inespecíficos	
Comportamiento motor ineficaz	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ondas peristálticas de baja amplitud ▪ Aumento de la incidencia de ondas terciarias ▪ Degluciones ineficaces ▪ Peristálsis interrumpida ▪ Ondas repetitivas y sincrónicas ▪ Ondas de base amplia, con amplitud y duración prolongadas

Olsen y Schlegel en 1965, fueron los primeros en asociar la presencia de alteraciones motoras a nivel del cuerpo esofágico en pacientes con RGE. Describieron tres patrones diferentes: un patrón de hipermotilidad o incoordinación motora similar al espasmo esofágico difuso, un patrón de hipomotilidad caracterizado por la presencia de ondas de escasa amplitud y un elevado porcentaje de degluciones sin respuesta y, un tercero, caracterizado por la existencia de un fallo motor completo, que se asemejaba al esófago esclerodérmico.

La mayoría de las alteraciones motoras ocasionadas por el reflujo a nivel del cuerpo del esófago no son específicas de la ERGE, pero van a disminuir la capacidad de aclaramiento esofágico y por tanto, influyen en la autopropulsión

de la lesión, siendo consideradas como un factor predictivo de la refractariedad al tratamiento médico ⁵⁷¹.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, clásicamente, se admite que especialmente la funduplicación de 360°, debe ser indicado tras considerar la capacidad de propulsión del cuerpo esofágico: si la función motora es normal, valvuloplastias completas y si está alterada (peristálsis esofágica pobre con ondas menores a 30 mmHg en respuesta a degluciones húmedas o importantes desórdenes peristálticos, con ondas simultáneas en más del 40%), funduplicaturas parciales entre 180° ó 270° ^{496, 572, 573}, aunque Heider ha llegado a afirmar recientemente, que la funduplicatura completa no aumenta la incidencia de disfagia en pacientes con alteraciones motoras del cuerpo esofágico ⁵⁷⁴.

En teoría, la prótesis de silicona al no ceñirse al esófago por completo y dejar un espacio de almohadillado posterior en el que se puede desplazar el mismo, no precisaría de valoración propulsiva del cuerpo esofágico determinada por manometría. Nosotros, no hemos encontrado ninguna casuística que refleje la valoración de la prótesis en función de los datos manométricos previos del cuerpo esofágico. Todas, valoran parámetros del EEI únicamente.

Existe una considerable controversia sobre si los trastornos motores son causa o consecuencia del RGE y sobre si las alteraciones motoras asociadas a RGE son reversibles tras el oportuno tratamiento médico o quirúrgico.

Sobre el primer aspecto, hay elementos que sustentan el mantenimiento de opiniones encontradas. Así, se argumenta que el RGE es la causa del trastorno motor, basándose en trabajos experimentales con instilación de HCl, que inducen su aparición: disminución de la presión del EEI, aumento de porcentaje de ondas de baja amplitud y duración prolongada y aumento de la incidencia de ondas terciarias no propulsivas.

En el lado opuesto, se argumenta a favor de que el trastorno motor es la causa del RGE, ya que en otros trabajos experimentales con instilación de HCl, se produjo una “mejoría” del trastorno motor (aumento de la amplitud de las contracciones en pacientes con ondas bajas previas) y que no parece comprobada la relación entre duración de síntomas y aparición de trastornos motores.

Es probable que la explicación de estos hallazgos resida en que la inflamación leve, produciría un aumento de la irritabilidad de la musculatura

esofágica, con tendencia a generar solamente contracciones espásticas. Por el contrario, la inflamación severa, producto de la progresión de las lesiones, conduciría a una disminución inicial y, en última instancia, a una pérdida de la contractilidad muscular. Es decir, la inflamación podría ser reversible, mientras que la fibrosis establecida, produciría un trastorno motor no modificable con ningún tratamiento.

En cuanto al segundo aspecto, es difícil determinar si los tratamientos médicos mejoran los trastornos motores secundarios al reflujo y ello va a depender de múltiples variables: grado de la esofagitis producida, cronicidad de la enfermedad, dosis terapéutica empleada y tipo de medicación anti-H₂ o IBP¹⁴³.

Por lo que se refiere a la respuesta al tratamiento quirúrgico, los resultados están más claros para la mayoría de los autores, con mejoría importante de la función motora tras el tratamiento quirúrgico siempre que haya sido eficaz. Se caracterizará por la reaparición de las ondas peristálticas propulsivas⁵⁶⁸, mejoría en la amplitud de las ondas deglutorias y mejora en la duración y velocidad media de las ondas contráctiles⁵⁸³, aunque no todos los estudios están de acuerdo con esta mejoría postquirúrgica y otros afirman, que no hay cambios en el patrón motor tras la cirugía⁵⁷⁶.

Se han barajado diversos factores para tratar de explicar esta contradicción entre los diversos autores. Así, parece cierto que en los pacientes con esofagitis erosiva, esófago de Barrett o intensa dismotilidad, son menores las posibilidades de reversibilidad del proceso. En este sentido, para evaluar correctamente el efecto beneficioso del tratamiento quirúrgico sobre las alteraciones motoras, se debe estar seguro de que ha sido eficaz en la supresión del reflujo, y que las alteraciones inflamatorias establecidas preoperatoriamente, han sido resueltas aunque en los casos de enfermedad esofágica erosiva importante, es muy difícil descartar que no persistan lesiones microscópicas subyacentes, aún después de los pertinentes estudios postoperatorios mediante endoscopia o pH-metría⁵⁷⁵.

Por último hay que considerar el sesgo importante que supone la selección de los pacientes objeto de las diferentes muestras, con gran variabilidad en las características de los mismos, tipo de funduplicatura practicada y la carencia de controles postoperatorios homogéneos, que hacen muy difícil la valoración de los resultados postquirúrgicos.

Podríamos resumir en dos tipos principales las alteraciones motoras en el cuerpo esofágico asociadas a la ERGE:

1. - Disminución del porcentaje de ondas peristálticas en respuesta a las degluciones. Este porcentaje es variable según los autores, variando desde el 80%²⁵¹ al 50%⁵⁶⁷ o al 30%^{568, 576}.
2. - Cambios en la amplitud de las contracciones, cuya cuantificación también es variable, desde los 30 mmHg⁵⁷⁷ a amplitudes inferiores a 20 mmHg⁵⁶⁸.

Con todo lo anterior, podemos observar un grupo muy heterogéneo de patrones de contracción en la manometría del cuerpo esofágico. Así: contracciones no transmitidas a todo el esófago, ondas peristálticas de baja amplitud en el esófago distal también llamadas peristálsis interrumpida, contracciones simultáneas a diferentes niveles^{141, 578}, variaciones en la duración y velocidad de las ondas peristálticas¹⁴¹, o la presencia de ondas repetitivas⁵⁶⁸.

La dificultad de estudiar todas estas anomalías peristálticas, está en comprender tanto su significado clínico como fisiopatológico. Hoy, como ya hemos apuntado, se desconoce si estas posibles anomalías son causadas por la ERGE o simplemente se asocian con la existencia del reflujo. Por esto, es difícil hacer un diagnóstico de ERGE cuando se encuentran estas anomalías en el estudio manométrico.

4.1. - Hallazgos manométricos en nuestros pacientes:

4.1.2.- Esfínter esofágico inferior

El EEI, presenta una presión de reposo en el preoperatorio claramente disminuida con un comportamiento dinámico mínimo y práctica ausencia del esfínter infradiaphragmático, lo que se produce en gran medida por la presencia, en la mayoría de los enfermos, de una hernia hiatal por deslizamiento acompañante.

Del estudio del EEI en cuanto a su comportamiento estático, los tres criterios manométricos que definen la incompetencia del EEI, presión basal, longitud abdominal y longitud total, mejoran con la colocación de la prótesis, experimentando incrementos de sus valores que se mantienen en el tiempo a lo largo de las tres evaluaciones postoperatorias.

La eficacia de la prótesis en cuanto al aumento de su presión basal, está ampliamente documentada aunque no está claro el mecanismo por el que el dispositivo alcanza tales resultados. Una hipótesis es que actúa impidiendo su relajación y oponiéndose a la distensión de la pared gástrica y consiguiente acortamiento de la zona esfinteriana en la UEG ³⁷⁹.

Se ha especulado con la posibilidad de que la ERGE comience en el estómago. Hay datos que abonan la idea de que la pérdida transitoria de la resistencia esfinteriana ocasionada por la distensión gástrica inducida por gas, alimentos, aumento de la presión abdominal o retardo en el vaciamiento gástrico, originaría un acortamiento progresivo del EEI, reflujo ascendente y cambios inflamatorios en la UEG. De mantenerse la inflamación de manera persistente y/o asociarse con una hernia hiatal, se podría llegar a la pérdida permanente de su función. Por otra parte, conforme aumenta el volumen gástrico por distensión, la longitud del EEI disminuye de manera directa.

El aumento de la presión del EEI producido por la prótesis, se ha detectado manométricamente, tanto en modelos experimentales como en enfermos con RGE ^{371, 382, 383, 384}, aunque algunos autores han precisado que este aumento de presión disminuía con el tiempo ³⁸⁶. No hemos encontrado ninguna publicación que considere esta circunstancia de mantenimiento y progresividad de los resultados tras la colocación de la prótesis. Los estudios son cortos en cuanto al período de seguimiento y no se ha valorado la estabilidad de los resultados. Por el contrario, si sabemos que los resultados con la técnica de Nissen se degradan y empeoran con el tiempo ⁴⁸⁵.

Aunque el mecanismo de acción se desconoce, se ha demostrado, incluso, una respuesta farmacología funcional, por otra parte inexplicable, de la zona de alta presión creada por la prótesis ³⁸⁶. Nosotros hemos comprobado que la prótesis sigue siendo eficaz en el control del reflujo, en los 2 pacientes que emigró al tórax, como habían comunicado otros autores ³⁸⁹.

En nuestro estudio se evidencia que la prótesis mantiene el EEI en el ambiente abdominal, alarga su longitud total y aumenta su presión basal desde el postoperatorio inmediato hasta la evaluación más tardía. Todas estas circunstancias son estables e incluso se incrementan levemente con el paso del tiempo en un horizonte de 10 años, lo que descarta la posible influencia de un

proceso de cicatrización o fibrosis establecido en torno a la prótesis, cuyos resultados quedarían limitados a las fases iniciales del postoperatorio.

En cuanto a **la presión basal**, alcanza valores medios de hasta tres veces el determinado en el preoperatorio (14.29 frente a 4.77 mmHg)

La **longitud infradiafragmática**, se incrementa en el postoperatorio inmediato una media de 0.5 cm (1.29 frente a 0.77 cm), con significación estadística. En las tres evaluaciones postoperatorias esta mejoría, se mantiene muy constante, tanto en las medias como en las cifras individualizadas de cada paciente, con significación estadística entre el preoperatorio y todas las determinaciones evolutivas. Ello demuestra, la estabilidad de los resultados mientras la prótesis se mantenga infradiafragmáticamente, asegurando un esófago abdominal igual a la altura de la prótesis (2 cm), aunque los valores manométricos determinados endoluminalmente sean algo inferiores. Probablemente se deba, a que la zona presiva en el interior del esófago, no depende, directamente, de un efecto constrictor generado por la prótesis.

La **longitud total**, asimismo, experimenta aumentos progresivos en las tres evaluaciones postoperatorias, que son, lógicamente, significativas estadísticamente (2.71, 2.94, 3.12 frente a 2.27 en el preoperatorio).

Por lo que se refiere al **comportamiento dinámico del EEI** en nuestros pacientes, tanto en la vertiente infra como supradiafragmática, expresa una clara mejoría del comportamiento esfinteriano. En ello puede influir tanto la "desaparición" del reflujo patológico y por tanto la posible mejoría de la inflamación de la mucosa con diversos grados de esofagitis, como el posible efecto mecánico de la prótesis que se traduce en la presión residual de relajación que adquiere un comportamiento muy similar al descrito en pacientes sometidos a funduplicatura del tipo Nissen. Este parámetro manométrico, la presión residual de relajación, es el que mejor se relaciona con la disfagia postoperatoria, y en nuestros pacientes, como ya hemos apuntado, no tuvo significación etiológica alguna.

4.1.2. - Cuerpo esofágico

Los procedimientos antirreflujo avalados por la experiencia y continuidad quirúrgica actuales, suponen en su deseo de aumentar la competencia del EEI, un

grado de constricción, más o menos importante, sobre el esófago distal. Sucede que funduplicaturas excesivamente apretadas o muy largas, pueden provocar diversos grados de estenosis en la UEG, del que va a depender en clínica la presencia de disfagia postoperatoria, como expresión de un trastorno motor inducido por la cirugía en el cuerpo esofágico.

Para analizar estos trastornos motores esofágicos secundarios a la cirugía, se han realizado numerosos estudios experimentales en diferentes especies animales: perro, gato, cerdo, zarigüeya, murciélago^{380, 391, 392, 437, 579, 580, 581, 582}, aunque tienen el grave defecto de ser modelos animales con enfermedad inducida que acusan una difícil extrapolación a la clínica humana. En este sentido, la implantación de la prótesis, podría ser considerada como un modelo experimental, en humanos, de obstrucción parcial del esófago distal, y analizar las consecuencias motoras de su colocación sobre el cuerpo esofágico.

Por lo que se refiere al **tono basal** del cuerpo esofágico, las presiones de reposo durante la fase inspiratoria, tienen un comportamiento muy similar en los tres tercios en el que, llama la atención, un ligero incremento de las mismas que es más evidente a nivel del tercio inferior, con significación estadística para este dato entre el preoperatorio y la primera y segunda revisiones.

Ocurre algo similar con las presiones espiratorias, es decir, sucede un incremento postoperatorio, aunque aquí los resultados son significativos solamente en el tercio superior, entre el preoperatorio y la evaluación más tardía. En ambas circunstancias, los resultados, se mantienen con el paso del tiempo, en valores superiores a los preoperatorios en las seis determinaciones.

La **amplitud de las ondas primarias** aumenta en los tres tercios, pero mientras en el tercio inferior es progresiva y mantenida, con significación estadística, en el tercio superior desciende a valores inferiores a los preoperatorios en la evaluación más tardía, sin que apenas se modifiquen en el tercio medio.

La **duración de las ondas primarias**, se incrementa y mantiene con el tiempo a nivel de los 2/3 inferiores del esófago con significación estadística y se incrementa pero no se mantiene a nivel del tercio superior.

La interpretación de todos estos parámetros, sugiere una mejoría del peristaltismo a nivel esofágico distal, tanto en lo que se refiere a la presión como a la amplitud y duración de las ondas, en probable relación con la reducción quirúrgica de la hernia hiatal por deslizamiento, presente, con mayor o menor

intensidad, en el 95.4% de los tránsitos gastroduodenales preoperatorios efectuados (n=21) y en 88.4% de las endoscopias preoperatorias realizadas (n=26).

En este sentido, Joelsson et al ⁴⁹⁴, afirman que la bomba esofágica a nivel distal, se altera como consecuencia de la deformidad anatómica que supone la presencia de una HH, alteración que será más intensa cuanto mayores sean las dimensiones de la hernia.

La **velocidad de las ondas primarias** en el cuerpo esofágico, disminuye en los tres tercios a valores inferiores a los preoperatorios aunque sin alcanzar significación estadística.

El **porcentaje de ondas terciarias** se incrementa en el postoperatorio inmediato, para disminuir en la evaluación más tardía a valores inferiores a los preoperatorios. Cabría pensar en un fenómeno irritativo producido por la prótesis, o en que el efecto barrera inicial que podría suponer la prótesis, sería similar al “efecto Nissen” y el responsable del incremento de las ondas terciarias, en los tres primeros años del postoperatorio. Con el tiempo, este efecto quedaría anulado, disminuyendo a valores que aunque no alcanzan los encontrados en sujetos normales, si mejoran claramente los prequirúrgicos. Hay que señalar, en este sentido, que los enfermos en nuestra tercera revisión, son mayores (media de edad 61.2) y que la aparición de este tipo de peristálsis se incrementa con la edad en la población general. Tampoco encontramos correlación con la aparición de disfagia en los cinco pacientes que la presentaron, en relación con este parámetro.

La **amplitud y duración de las ondas terciarias**, experimentan incrementos muy leves y progresivos, que no adquieren significación estadística en ninguna de las comparaciones.

Estas modificaciones manométricas de la función esofágica tras la cirugía, nos podrían indicar, como apuntan otros autores ^{141, 567, 576, 583, 584, 585}, que la dismotilidad que se asocia a la ERGE, es secundaria al reflujo y que mejora al desaparecer el reflujo y curar las lesiones de la mucosa esofágica. Creemos que el tiempo de seguimiento de nuestros pacientes, es lo suficientemente amplio como para poder discrepar de los autores, que al no encontrar mejoría significativa en la función motora tras el tratamiento quirúrgico, lo atribuyen a periodos de seguimiento demasiado cortos ^{586, 587}.

En resumen, las alteraciones manométricas encontradas a nivel del cuerpo esofágico tras la implantación de la prótesis son:

- incrementos del tono basal en inspiración a nivel del tercio esofágico distal y en espiración a nivel del tercio superior, ambos estables en el tiempo y con significación estadística
- aumento de la amplitud de las ondas primarias a nivel de los tercios inferior y medio, progresivo, estable y con significación estadística
- aumento de la duración de las ondas primarias en los 2/3 distales, progresivo, estable y con significación estadística
- la leve disminución de la velocidad de las ondas primarias en los tres tercios del esófago, no significativa
- el incremento del peristaltismo terciario en las evaluaciones intermedias, para descender a valores inferiores a los preoperatorios en la evaluación más tardía con valores estadísticamente significativos
- la leve modificación del peristaltismo terciario en cuanto a su amplitud y duración

Estas modificaciones, las hemos de considerar como leves y suponen una mejoría en el tono y motilidad propulsiva del cuerpo esofágico.

El comportamiento motor patológico del cuerpo esofágico, definido por aumento de la incidencia de ondas terciarias, ondas de baja amplitud, peristálsis interrumpida y degluciones ineficaces (tabla xxx, pág 19), no lo hemos encontrado alterado sustancialmente en nuestros pacientes. En este sentido, tampoco podemos establecer comparaciones con otros autores, porque estas determinaciones no han sido publicadas en la literatura en enfermos con prótesis de Angelchik implantadas.

4.1.3. - Esfínter esofágico superior

Una de las principales funciones del EES, es la de ejercer de barrera protectora contra el reflujo del contenido esofágico, hacia la faringe o al árbol bronquial. Hunt et al ⁵⁸⁸, demostraron que el tono basal del EES en pacientes con RGE era superior al de los sujetos normales, hecho que condicionaba en algunos pacientes, la aparición de sensación de constricción a nivel cervical. También demostraron que la corrección quirúrgica del reflujo, producía un descenso de la

presión esfinteriana que alcanzaría valores similares a los normales. Otros autores, no confirmaron estos hallazgos, además de experimentar que, la instilación intraesofágica de una solución ácida, tampoco conducía a ese incremento presivo, aunque hay que señalar que si la cantidad de ácido instilado se aumentaba, también se producía un incremento de la presión basal del EES proporcional a la cantidad de ácido instilado⁵⁸⁹.

Nuestro estudio pone de manifiesto, en cuanto a las medias de la presión de reposo, una disminución significativa de la misma en el postoperatorio inmediato, para mostrar un aumento progresivo de la misma en las evaluaciones sucesivas que alcanzan valores igualmente significativos en las determinaciones más tardías. En cuanto a la longitud los valores se mantienen muy estables a lo largo del tiempo. Estos dos parámetros apenas se modifican ni con la intervención ni con la evolución en el tiempo.

En cuanto al comportamiento dinámico la presión de relajación no sufre apenas variación y la presión de contracción si va a disminuir en el postoperatorio inmediato para mantener unos incrementos progresivos que llegan a valores superiores a las cifras preoperatorias con significación estadística. La correlación con la sintomatología experimentada por los enfermos, no refleja ninguna alteración a nivel cervical en forma de disfagia alta o constricción cervical, ni tampoco la presencia de síntomas de regurgitación faríngea ni broncoaspiración.

5. - SOBRE EL ACLARAMIENTO ESOFÁGICO ISOTÓPICO

El estudio se efectuó en 19 enfermos durante la tercera revisión postoperatoria, encontrando valores normales en todos ellos, es decir, por debajo de los 7 segundos de tiempo de tránsito esofágico para líquidos.

Dadas las características de la prótesis, la incidencia de disfagia postoperatoria y el discreto pero progresivo aumento de la presión de reposo del EEI comprobado manométricamente, determinamos en nuestros pacientes, si estos factores se asociaban, a largo plazo, con alteraciones del tránsito para líquidos a nivel de la UEG. Nuestros resultados señalan que, al menos en el postoperatorio tardío, no se aprecian alteraciones significativas del vaciamiento esofágico para líquidos por creación de un efecto barrera secundario a la colocación de la prótesis.

Hay que resaltar que los únicos dos enfermos que mantenían disfagia para sólidos en esta revisión, tenían valores de 3.5 y 3.1 segundos. Uno de ellos,

presentó un cuadro de impactación del bolo alimentario a nivel cardial que hubo de resolverse mediante extracción endoscópica. En este caso, hay que pensar que o bien una rotación de la prótesis o bien la reacción fibrosa generada a su alrededor, ocasionaran dificultad para la distensión al paso del bolo alimentario sólido pero, dada su poca entidad, permitían el paso de líquidos.

La prótesis, cuyo diámetro interno, una vez anudada y en posición eutópica, es de 2.5 por 3.1 cm, no debe constreñir el esófago, a diferencia de las funduplicaturas de 360°, lo que debe permitir la relajación del EEI tras la deglución, dejando intacto, el mecanismo por el que tanto esfínter como fondo gástrico, se relajan antes de la llegada de la onda deglutoria. Esta relajación, vehiculada por vía vagal, dura unos 10 segundos y va seguida de una recuperación del tono esfinteriano a niveles previos al paso de la onda deglutoria.

Un inconveniente apuntado en cualquier tipo de valvuloplastia fúndica esofágica es, independientemente de su longitud, que debe asegurar la posibilidad de relajación del esfínter, empleando para ello en su construcción, el fondo gástrico y no una porción del cuerpo, ya que la fisiología de aquel, es sincrónica con la relajación esfinteriana. Asimismo, no debe apretar demasiado el esófago envuelto y no debe producir rotación del conjunto “fundus-esófago” para no alterar su fisiología y, por ende, su relajación.

Una de las ventajas de la prótesis, reside en que obvia estas circunstancias y así ni la confección del manguito fúndico, ni la calibración esofágica, ni el aflojamiento de las suturas con el paso del tiempo influirán en los resultados inmediatos ni tardíos. Esta sería una de las grandes ventajas de la técnica, al ser fácilmente estandarizable y no depender, al menos directamente, de la ejecución del cirujano.

6. - SOBRE LA PH-METRÍA ESOFÁGICA POSTOPERATORIA

El síntoma más preciso para predecir la exposición del esófago distal al ácido en el período postoperatorio es la pirosis, y el procedimiento más exacto para determinar su grado de exposición, es la pH-metría de 24 horas ⁵⁷⁰. Aunque la ausencia de pirosis postoperatoria es bastante exacta para descartar la recidiva del RGE, la positividad de la pH-metría de 24 horas puede presentarse en más del 50% de los pacientes clínicamente asintomáticos ⁴⁸⁹.

Es la prueba objetiva más sensible y específica para valorar la eficacia de una técnica antirreflujo y ofrece información sobre el número de episodios de reflujo, su duración, el porcentaje de tiempo con pH menor de 4 y el aclaramiento esofágico, tanto en el tiempo total del estudio como en bipedestación o decúbito ¹⁹⁰. De todos los parámetros citados, el más discriminativo para la evaluación del RGE, sería el porcentaje de tiempo total con pH inferior a 4.

Esta prueba posee una alta sensibilidad y especificidad para la detección del reflujo, alcanzando en algunos estudios porcentajes de hasta el 90 % y 98 % respectivamente. Sin embargo el registro de pH de 24 horas no puede considerarse un patrón de referencia perfecto, ya que en determinadas circunstancias, como ocurre en los pacientes con estenosis péptica, se pueden encontrar elevados porcentajes de falsos negativos. Aunque su valor predictivo sobre la severidad del RGE es limitado, las diferencias entre grupos y su valor para el seguimiento de los pacientes es indiscutible, siendo particularmente útil para el estudio pacientes con síntomas atípicos y para la valoración de la respuesta al tratamiento médico o quirúrgico.

La pH-metría de 24 horas nos va a confirmar con gran fiabilidad, el control del reflujo tras la cirugía, disminuyendo el porcentaje de éxitos clínicos. Así, autores ⁵⁹⁰ que obtienen con funduplicaturas una recidiva clínica del 7%, cuando realizan la pH-metría de 24 horas a los mismos pacientes, obtienen una recidiva del 10%, o incluso llegan a valores más altos de recidiva de hasta el 15.2% ³⁹⁰.

En nuestro estudio la aplicación de esta técnica ha quedado limitada prácticamente a la última revisión, ya que al comienzo del mismo no estaba disponible en nuestro centro.

Los resultados confirman la ausencia de reflujo patológico en todos los pacientes menos en uno, que presentaba un elevado número de episodios de reflujo con pH inferior a 4, un porcentaje de tiempo con pH inferior a 4 aumentado tanto en bipedestación como en supino y una elevada puntuación utilizando el baremo de DeMeester ¹² (**gráficas de pH en resultados**). Por el contrario, en el resto de los 13 enfermos a los que se les practico esta prueba en la evaluación postoperatoria más tardía, los resultados, se agrupan en una línea de normalidad para los diferentes parámetros analizados.

El paciente con reflujo patológico, presentó en clínica, pirosis a partir del segundo año del postoperatorio y se mantuvo hasta la última evaluación. En la

primera revisión el enfermo estaba asintomático y en la endoscopia exhibía únicamente deformidad cardial al paso del fibroscopio. En la segunda revisión, apareció el síntoma pirosis que controlaba con antiácidos aunque en el tránsito gastroduodenal no evidenciaba reflujo, con las maniobras de provocación. En la tercera evaluación se mantenía la pirosis en las mismas condiciones.

La evaluación objetiva de esta circunstancia clínica, mediante aclaramiento esofágico isotópico, no demostró anormalidad con un tiempo de 3.8 segundos (normal 7) y únicamente fue la pH-metría la que demostró el soporte objetivo de sus molestias clínicas.

La valoración manométrica individual del EEI de este paciente, comprobó una mejoría postoperatoria de la longitud total (2 vs 3 cm), aunque la longitud infradiafragmática, no experimentó modificación con la cirugía, manteniéndose constante en valores de un cm en las tres evaluaciones postoperatorias. En cuanto a la PEM, se incrementó con la cirugía (3 vs 10 mmHg) con cifras estables en todas las revisiones, si bien su valor, estaba en el límite bajo de la normalidad.

En cuanto al comportamiento dinámico esfinteriano, fue ampliamente demostrativo de la mejoría en los parámetros de presión de relajación y contracción y tiempos de relajación y contracción, tanto a nivel infra como supradiafragmático en las tres revisiones postoperatorias.

VI. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1ª) La mortalidad y morbilidad intraoperatorias tras la colocación de la prótesis han sido nulas en nuestro estudio.**
- 2ª) La mejoría clínica y el grado de satisfacción postoperatoria de los pacientes fueron del 77% durante el primer año, del 68% entre el primer y tercer años y del 87% entre el sexto y décimo años.**
- 3ª) Las complicaciones postoperatorias específicas de la prótesis han sido del 15.4% y han consistido en:
Migración a tórax en 2 casos
Erosión en tracto digestivo en 1 caso
Impactación alimentaria en esófago distal en 1 caso**
- 4ª) El control del reflujo gastroesofágico a largo plazo, ha sido eficaz en todos los pacientes menos en uno.**
- 5ª) Los parámetros manométricos que definen la competencia del EEI, presión de reposo, longitud total y longitud abdominal, mejoraron con la colocación de la prótesis, experimentando incrementos en sus valores postoperatorios con significación estadística.**
- 6ª) La presión espiratoria máxima del E.E.I., se incrementó hasta 3 veces su valor preoperatorio tras la colocación de la prótesis: 14.29 frente a 4.77 mmHg.**
- 7ª) La longitud total del E.E.I., experimentó un aumento progresivo en las tres evaluaciones postoperatorias: 2.71 cm en la primera, 2.94 cm en la segunda y 3.12 cm en la más tardía, frente al valor prequirúrgico de 2.27 cm.**
- 8ª) La longitud infradiafragmática del E.E.I., aumentó en el postoperatorio inmediato una media de 0.5 cm, manteniéndose constante en el tiempo con valores de 1.26 cm en la evaluación más tardía, frente a 0.77 en el preoperatorio.**
- 9ª) El comportamiento manométrico del cuerpo esofágico tras la implantación de la prótesis se ha manifestado por:**

- . incremento de la presión inspiratoria a nivel del tercio distal (s.e.)*
- . incremento de la presión espiratoria en el tercio superior y medio (s.e.)*
- . aumento de la amplitud de las ondas primarias en los tercios inferior y medio (s.e.)*
- . incremento de la duración de las ondas primarias en los 2/3 distales (s.e.)*
- . disminución del peristaltismo terciario en relación con los valores preoperatorios en la evaluación más tardía (s.e.)*

10^a) *No se han encontrado cambios manométricos inducidos por la prótesis a nivel del EES en cuanto a su longitud, presión basal y comportamiento dinámico*

11^a) *Las modificaciones manométricas postoperatorias producidas tanto en el EEI como en el cuerpo esofágico son estables a largo plazo, manteniendo los valores en la valoración más tardía.*

VII. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Jeffrey H, Peters JH, DeMeester TR. Esófago y hernia diafragmática. En: Scharwtz SI, Shires GT, Spencer FC, eds. *Principios de cirugía*, vol I. McGraw-Hill, Interamericana editores, S.A. de C.V., 2000: p. 1157-1199.
2. Bardhan KD, Royston C, Nayyar AK. Reflux rising!. A disease in evolution?. *Gastroenterology* 2000; 118: A 478.
3. Burkitt DP, James PA. Low-residue diets and hiatus hernia. *Lancet* 1973; 2: 128-131.
4. Orlando RC. Reflux esophagitis. In: Yamada T, editor. *Textbook of gastroenterology*. Philadelphia: JB Lippincot, 1991: p. 1123-1147.
5. DiPalma JA. Management of severe gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol*, 2001; 32(1):19-26.
6. Hatlebakk JG, Katz PO, Castell DO. Medical therapy. Management of the refractory patient. *Gastroenterol Clin N Am* 1999; 28: 847-860.
7. De Vault KR, Castell DO. Guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med* 1995; 155: 2165-2173.
8. Glise H, Hallerback B, Johansson B. Quality of life assessments in the evaluation of gastroesophageal reflux and peptic ulcer disease before, during and after treatment. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30 (suppl. 208): 133-135.
9. Dimenäs E, Carlsson G, Glise H, Israelsson B, Wiklund I. Relevance of norm values as part of documentation of quality of life instruments for use in upper gastrointestinal disease. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31 (suppl. 221): 8-13.
10. Glise H. Quality of life and cost of therapy in reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30 (suppl. 210): 38-42.
11. Fuchs KH, DeMeester TR, Albetrucci M. Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Surgery* 1987; 102: 575-580.
12. Johnson LF, DeMeester TR. Twenty-four hour pH monitoring of the distal oesophagus: A quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1974; 62: 325-332.
13. Collen MJ, Abdulian JD, Chen YK. Gastroesophageal reflux disease in the elderly: more severe disease that requires aggressive therapy. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1053-1057.
14. Winkelstein A. Peptic esophagitis: A new clinical entity. *J Am Med Assoc.* 1935; 104: 106-108.

15. Lind T, Rydberg L, Kyleback A, et al. Esomeprazole provides improve acid control vs omeprazole in patients with symptoms of gastroesophageal reflux disease. *Aliment Pharm Therap* 2000; 14 (7): 861-867.
16. Dent J, Brun J, Fendrick AM, et al. An evidence-based appraisal of reflux disease management-the Genval Workshop Report. *Gut* 1999; 44 (suppl. 2).
17. Havelund T, Lind T, Wicklund I, et al. Quality of life in patients with heartburn but without esophagitis: effects of treatment with omeprazole. *Am J Gastroenterol* 1999; 94 (7): 1782-1789.
18. Allison PR. Reflux esophagitis, sliding hiatus hernia and the anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstet* 1951; 92: 419-431.
19. DeMeester TR, Bonavina L and Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg* 1986; 204: 9-20.
20. Jamieson GG. Antireflux operations: how do they work?. *Br J Surg* 1987; 74: 155-156.
21. Richter JE and Castell D. Drugs, foods and other substances in the cause and treatment of reflux esophagitis. *Med Clin N Am* 1981; 65: 1223- 1234.
22. Tytgat GNJ. Assessment of the efficacy of cimetidine and other drugs in oesophageal reflux disease. In: Baron JH, Ed. *Cimetidine in the 80's*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981: p. 153-166.
23. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, Goyal RK, Hirano I et al. Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow-up of a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285 (18): 2376-2378.
24. Kahrilas PJ. Management of GERD: medical versus surgical . *Semin Gastrointest Dis* 2001; 12 (1): 3-15.
25. Dodds WJ, Hogan WJ, Helm JF and Dent J. Pathogenesis of reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1981; 81: 376-394.
26. Leite LP, Lambrecht N, Sachs G, Ireland AP, Bremner CG, Hagen JA. Is omeprazole resistance due to mutations of cysteine 813 or 822 in the acid pump?. *Gastroenterology* 1995; 108: A147.
27. Bammer T, Hinder RA, Klaus A, Trastek VF, Achem SR. Rationale for surgical therapy of Barrett esophagus. *Mayo Clinic Proceedings* 2001; 76 (3): 335-342.
28. Sampliner RE. Practice guidelines on the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1028-1032.

29. Cameron AJ, Ott BJ, Payne WS. The incidence of adenocarcinoma in columnar – lined (Barrett´s) esophagus. *N Engl J Med* 1987; 313: 857-861.
30. Hunter JG, Trus TL, Branun GD, Waring JP, Wood WC. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 1996; 223: 673-687.
31. DeMeester TR, Stein JH. Gastroesophageal reflux disease. In Moody FG, Carey LC et al (eds): *Surgical Treatment of Digestive Disease*, 2nd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989: p. 65-118.
32. DeMeester TR, Johnson LR, Joseph GJ, Toscano MS, Hall AW and Skinner DB. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg* 1976; 184: 459-469.
33. Rothberg M, DeMeester TR. Surgical anatomy of the esophagus. In: Shield TW, ed. *General thoracic surgery*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1989: p. 76-86.
34. Kahrilas PJ. Functional anatomy and physiology of the esophagus. In: Castell DO, ed. *The esophagus*. Little, Brown and Company, Boston, 1995: p. 1-28.
35. Pearl KP. Anatomy of the esophagus and the posterior mediastinum. In: Nyhus LM, Baker RJ, editors. *Mastery of Surgery*. Boston, Little: Brown & Company, 1992.
36. Jamieson GG, Duranceau AC. Oesophagectomy, oesophagomyotomy oesophageal bypass: The anatomy of the thoracic oesophagus and mediastinum. In: Jamieson GG, editor, *Anatomy of General Surgical Operations*. New York: Churchill Livingstone, 1992.
37. Skinner DB, Belsey R. *Management of oesophageal disease*. Philadelphia. W B Saunders Co., 1988.
38. Aziz Q, Rothwell JC, Hamdy S, Barlow J, Thompson DG. The topographic representation of oesophageal motor function on the human cerebral cortex. *Gastroenterology* 1996; 111: 855-862.
39. Romam C, Gonella J. Extrinsic control of digestive tract motility. En Johnson L. *Physiology of the digestive tract*. New York. Raven Press, 1981: p. 289-333.
40. Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. *Am Surg* 1979; 45: 575-587.
41. Helvetius M. Observations anatomiques sur l´estomac de l´homme avec des réflexions sur le système nouveau, qui regarde la trituration dans l´estomac, comme la cause de la digestion des aliments. *Histoire de l´Académie Royale des Sciences* 1719: 336.

42. Parrilla P, Benages A, Martínez de Haro L. Reflujo gastroesofágico. Hernias de hiato por deslizamiento. En: Balibrea JL, ed. *Tratado de cirugía*, tomo 2. Editorial Marban, Madrid, 1994: p. 1756-1779.
43. Narbona-Arnau B. Hernia de hiato. Reflujo gastro-esofágico patológico. Monografías Rhone-Poulenc Farma SAE. Madrid. Jarpyo Ed. 1986.
44. Dodds WJ, Hogan WJ, Miller WN, Stef JJ, Ardorfer RC, Lyndon SB. Effect of increase intra-abdominal pressure on lower esophageal sphincter pressure. *Am J Dig Dis* 1975; 20: 298-308.
45. Cohen S, Harris LD. Lower oesophageal sphincter pressure as an index of lower oesophageal sphincter strength. *Gastroenterology* 1970; 58: 157-162.
46. 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.
47. Hill LD. An effective operation for hiatal hernia: An 8-year appraisal. *Ann Surg* 1967; 166: 681-692.
48. Nauta J. The closing mechanism between the oesophagus and the stomach. *Gastroenterology* 1956; 86: 219-232.
49. Atkinson M. Mechanisms protecting against gastroesophageal reflux: a review. *Gut* 1962; 3: 1-15.
50. Lendrum FC. Anatomic features of the cardiac orifice of the stomach, with special reference to cardiospasm. *Arch Intern Med* 1937; 59: 474-511.
51. Liebermann-Meffert D, Allgower M, Schmid P, Math D, Blum AL. Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1979; 76: 31-38.
52. Bombeck CT, Dillard DH and Nihus LM. Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageal ligament: autopsy study of sphinter mechanism. *Ann Surg* 1966; 164: 643-654.
53. Borelly J, Vaysse P. La jonction oesogastric. *Anatomía-Clínica* 1978; 1: 157-166.
54. DeMeester TR, Dunnington GL. Oesophageal anatomy and physiology. In: Greenfield, Mulholland, Oldham and Zelenock, eds. *Surgery. Scientific principles and practice*. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1993: p. 593-621.
55. Lortat-Jacob JL, Robert F. Le malpositions cardiotubérositaires. *Arch Mal App Dig* 1953; 42: 750-774.
56. Castell DO. Anatomy and physiology of the esophagus and its sphincters. In Castell DO, Richter JE, Boag Dalton C: *Oesophageal Motility Testing*. New York, Elsevier Science, 1987: p. 13-27.

57. Kahrilas PJ. Functional anatomy and physiology of the esophagus. In: Castell DO ed. *The Esophagus*. Boston, Little Brown and Company, 1992: p. 1-27.
58. Pellegrini CA, Way LW. Esophagus and diaphragm. In: *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. Tenth edition. Edited by LW Way. Prentice-Hall International Inc. Stamford CT: Appleton and Lange, 1994.
59. Janssens J, Vantrappen G. Pathophysiology of reflux esophagitis. *Scand J Gastroenterol* 1989; 24 (suppl 156): 15-19.
60. Fyke FE, Code DF, Schlegel JF. The gastroesophageal sphincter in healthy human beings. *Gastroenterología (Basel)* 1956; 86: 135-150.
61. DeMeester TR, Skinner DB. Evaluation of oesophageal function and disease. In: Glenn WWL, ed. *Thoracic and cardiovascular surgery*. Appleton and Lange, Norwalk, 1983: p. 461.
62. Ogorek CP, Cohen S. Gastroesophageal reflux disease: new concepts in pathophysiology. *Gastroenterol Clin N Am* 1989; 18: 275-292.
63. Nelson JB, Castell DO. Oesophageal Motility Disorders. In: *Disease-a-Month*. Chicago: Medical Publishers, Inc. 1988: p. 301-389.
64. Feldman M. Southwestern internal medicine conference: oesophageal achalasia syndromes. *Am J Med Sci* 1988; 295: 60-81.
65. Schoeman MN, Tippet MD, Akkermans LMA, Dent J, Holloway RH, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in ambulant healthy human subjects. *Gastroenterology* 1995; 108: 83-91.
66. Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W, Johansson KE, Cheng SC. The lower oesophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg* 1988; 106: 764-770.
67. Heine KJ, Dent J, Mittal RK. Anatomical relationship between crural diaphragm and lower sphincter; an electrophysiologic study. *J Gastrointest Motil* 1993; 5: 89-95.
68. Boyle JT, Altschuler SM, Nixon TE, Tuchman M, Pac AI, Cohen S. Role of the diaphragm in the genesis of lower esophageal sphincter pressure in the cat. *Gastroenterology* 1985; 88: 723-730.
69. Klein WA, Parcman HP, Dempsey DT, Fisher RS. Sphincterlike thoraco-abdominal high pressure zone after esophagogastricomy. *Gastroenterology* 1993; 105: 1362-1369.
70. Mittal RK. The crural diaphragm, an external lower esophageal sphincter. A definitive study. *Gastroenterology* 1993; 105: 1565-1577.

71. Soto C, Qi B, Díez-Pardo JA, Tovar JA. Identification of diaphragmatic crural component of gastroesophageal barrier in the rat. *Digest Dis Sci* 1997; 42: 2420-2425.
72. Collis JL, Kelley TD and Wiley AM. Anatomy of the crura of the diaphragm and the surgery of hiatus hernia. *Thorax* 1974; 9: 175-181.
73. Mittal RK, Rochester DF, McCallum RW. Electrical and mechanical activity in the human lower oesophageal sphincter during diaphragmatic contraction. *J Clin Invest* 1988; 81: 1182-1189.
74. Sloan S, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Determinant of gastroesophageal junction competence: hiatal hernia, lower esophageal sphincter or both. *Ann Intern Med* 1992; 117: 977-982.
75. Pettersson GB, Bombeck CT, Nyhus LM. The lower oesophageal sphincter: mechanisms of opening and closure. *Surgery* 1980; 88: 307-317.
76. Goyal RK, Rattan S. Neurohormonal, hormonal and drug receptors for the lower oesophageal sphincter. *Gastroenterology* 1979; 74: 598-619.
77. Howard PJ, Heading RC. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease. *World J Surg* 1992; 16: 288-293.
78. Rath M, Mansson I, Sandberg N. The prevalence of symptoms suggestive of oesophageal disorders. *Scand J Gastroenterology* 1991; 26: 73.
79. Jones RH, Lydeard SE, Hobbs FDR, et al. Dyspepsia in England and Scotland. *Gut* 1990; 31: 401-405.
80. Hetzel DJ, Dent J, Reed W, et al. Healing and relapse of severe peptic esophagitis after treatment with omeprazole. *Gastroenterology* 1988; 95: 903-912.
81. Spechler SJ. Epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. *Digestion* 1992; 51: (suppl 1) 24.
82. Wienbeck M, Barnert J. Epidemiology of reflux disease and reflux esophagitis. *Scand J Gastroenterol* 1989; 24 (suppl 156): 7-13.
83. Johansson KE, Ask P, Boeryd B, et al. Oesophagitis, signs of reflux and gastric acid secretion in patients with symptoms of gastroesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 1986; 21: 837-847.
84. Little AG, DeMeester TR, Kirchner PT, et al. Pathogenesis of esophagitis in patients with gastroesophageal reflux. *Surgery* 1980; 88: 101-107.
85. Klausner AG, Schindlbeck EN, Müllwe-Lissner SA. Symptoms in gastro-oesophageal disease. *Lancet* 1990; 335: 205-208.

86. Richter JE. Typical and atypical presentations of gastroesophageal reflux disease. The role of oesophageal testing in diagnosis and management. *Gastroenterol Clin N Am* 1996; 25: 75-102.
87. Costantini M, Crookes PF, Bremner RM, et al. Value of physiologic assessment of foregut symptoms in a surgical practice. *Surgery* 1993; 114: 780-786.
88. Ott DJ, Gelfand DW, Chen YM, Wu WC, Muntz HA. Predictive relationship of hiatal hernia to reflux esophagitis. *Gastrointest Radiol* 1985; 10: 317-321.
89. Quinke H. Ulcus oesophagi ex digestionem. *Dtsch Arch Clin Med* 1979; 24: 72.
90. Hill LD, Morgan EH, Kellog HB. Experimentation as an aid in management of esophageal disorders. *Am J Surg* 1961; 102: 240-252.
91. Miller FA. Utilization of inlying pH-probe for evaluation of acid-peptic diathesis. *Arch Surg* 1964; 89: 199-203.
92. Spencer J. Prolonged pH recording in the study of gastroesophageal reflux. *Br J Surg* 1969; 56: 912-914.
93. Patrick FG. Investigation of gastroesophageal reflux in various positions with a twolumen pH probe. *Gut* 1970; 11: 659-667.
94. Woodward DAK. Response of the gullet to gastric reflux in patients with hiatal hernia and oesophagitis. *Thorax* 1970; 24: 459-464.
95. Cohen S, Harris LD. The lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1970; 63: 1066-1073.
96. Behar J, Biancani P, Sheahan DG, et al. Evaluation of esophageal tests in the diagnosis of reflux oesophagitis. *Gastroenterology* 1976; 71: 9-15.
97. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980; 65: 256-267.
98. Dodds WJ. The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *Am J Roentgenol* 1988; 151: 49-56.
99. Mittal RK, Balaban DH. The esophagogastric junction. *N Engl J Med* 1997; 336: 924-932.
100. Mittal RK, McCallum RW. Characteristics and frequency of transient relaxation of the lower esophageal sphincter in patients with reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1988; 95: 593-599.
101. Holloway RH, Kocyan P, Dent J. Provocation of transient lower esophageal sphincter relaxations by meals in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Digest Dis Sci* 1991; 36: 1034-1039.

102. Chiarelli C, Mittal RK, Shaker R, Liu J. Dissociation of lower esophageal sphincter and crural diaphragm response to a pharyngeal stimulus. *Gastroenterology (suppl.)* 1995; 108: 583.
103. McDonald JS, Steele JR, G y Gunderson LL. Cancer of the stomach. En: *Cancer. Principles and practice of oncology*. de Vita Jr VT, Hellman S, Rosemberg SA. 3ª ed. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1989: p. 765-799.
104. Katzka DA, DiMarino Jr AJ. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease: LES incompetence and esophageal clearance. In: Castell DO, ed. *The esophagus*. Little, Brown and Company, Boston, 1995: p. 443-454.
105. Stein HJ, Korn O. Pathophysiology of esophageal motor disorders and gastroesophageal reflux disease. En: *Modern Approach to Benign Oesophageal Disease. Diagnosis and surgical therapy*. Bremner CG, De Meester TR, Peracchia A. St. Louis, 1995: p. 1-16.
106. Winnans CS, Harris LD. Quantitation of lower oesophageal sphincter competence. *Gastroenterology*, 1967; 52: 773-778.
107. Dent J. A new techniques for continuous sphincter pressure measurement. *Gastroenterology* 1976; 71: 263-267.
108. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Helm JF, Hauser R, Patel GK, Egide MS. Mechanisme of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med*, 1982; 307: 1547-1552.
109. Costantini M, Zaninoto G, Boccu C, Nicoletti L, Merigliano S, Ancona E. Is the manometric finding of a deffective lower oesophageal sphincter clinically useful. *Gut* 1994; 35: 182-187.
110. Ritcher JE. Normal values for esophageal manometry. En: Castell DU, Ritcher JE, Bogh Dalton U: *Esophageal motility Testing*. NY, Elsevier Science Publishing, 1987: p. 79-90.
111. Dent J: Patterns of lower esophageal sphincter function associated with gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1997; 103: 29-32.
112. Breumelhof R, Smout AJPM. The symptom sensitivity index: a valuable additional paramenter in 24-hour esophageal pH recording. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 160-164.
113. Freidin N, Mittal RK, McCallum RW. Does body posture affect the incidence and mechanism of gastroesophageal reflux?. *Gut* 1991; 32: 133-136.
114. Boulant J, Mathieu S, D´Amato M, et al. Cholecystokinin in transient lower oesophageal sphincter relaxation due to gastric distension in humans. *Gut* 1997; 40: 575-581.

115. Paterson WG, Rattan S, Goyal RK. Experimental induction of isolated lower oesophageal sphincter relaxation in anesthetized opossums. *J Clin Invest* 1986; 77: 1187-1193.
116. Dent J, Holloway RH, Toouli J, et al. Mechanisms of lower oesophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut* 1988; 29: 1020-1028.
117. Orenstein SR, DiLorenzo C, Orenstein DM, Shalavy TM, Deneault LG, Lutz JW. Isolated lower esophageal sphincter relaxation as "wava-suppressed secondary peristalsis. *Dysphagia* 1997; 12: 207-211.
118. Straathof JW, Lamers CB, Masclee AA. Effect of gastrin-17 on lower esophageal sphincter characteristics in man. *Digest Dis Sci* 1997; 42: 2547-2551.
119. Penagini R, Bartesaghi B, Bianchi PA. Effect of cold stress of postprandial lower oesophageal sphincter competence and gastroesophageal reflux in healthy subjects. *Digest Dis Sci* 1992; 37: 1200-1205.
120. Kahrilas PJ, Gupta RR. Mechanisms of acid reflux associated with cigarette smoking. *Gut* 1990; 31: 4-10.
121. Lidums I, Checklin H, Mittal RK et al. Effect of atropine on gastro-oesophageal reflux and transient lower oesophageal sphincter relaxations in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 1998; 43: 12-16.
122. Lidums I, Lehman A, Checklin H et al. Control of transient lower esophageal sphincter relaxation and reflux by the GABA (B) agonist baclofen in normal subjects. *Gastroenterology* 2000; 118: 7-13.
123. Kawahara H, Dent J, Davidson G. Mechanisms responsible for gastroesophageal reflux in children. *Gastroenterology* 1997; 113: 399-408.
124. Omari TI, Miki K, Davidson G et al. Characterisation of relaxation of the lower oesophageal sphincter in healthy premature infants. *Gut* 1997; 40: 370-375.
125. Johnsson F, Holloway RH, Ireland AC, Jamieson GG, Dent J. Effect of fundoplication on transient lower oesophageal sphincter relaxation and gas reflux. *Br J Surg* 1997; 84: 686-689.
126. Harrington SW. Diaphragmatic hernia. *Arch Surg* 1928; 16: 386-415.
127. Wolf BS, Brahms SA, Khilani MT. The incidence of hiatus hernia in routine barium meal examinations. *J Mount Sinai Hosp NY* 1959; 26: 598-600.
128. Palmer ED. The hiatus hernia-esophagitis-oesophageal stricture complex: Twenty years prospective study. *Am J Med* 1968; 44: 566-568.
129. Belsey R. Diaphragmatic hernia. In: Jones FA (ed.): *Modern Trends in Gastroenterology*. Hoeber. Butterworths and Co. , 1952.

130. Cohen S, Harris LD. Does hiatus hernia affect competence of the gastroesophageal sphincter?. *N Engl J Med* 1971; 284: 1053-1056.
131. Wright RA, Hurwitz AL. Relationship of hiatal hernia to endoscopically proved reflux esophagitis. *Digest Dis Sci* 1979; 24: 311-313.
132. Patti MG, Goldberg HI, Arcerito M, et al. Hiatal hernia size affects lower oesophageal sphincter function, oesophageal acid exposure, and the degree of mucosal injury. *Am J Surg* 1996; 171: 182-186.
133. Walther B, DeMeester TR, Lafontaine E, Courtney J, Little AG, Skinner DB. Effect of paraesophageal hernia on sphincter function and its implication on surgical therapy. *Am J Surg* 1984; 147: 111-116.
134. Atkinson M, Van-Gelder A. Oesophageal intraluminal pH recording in the assessment of gastroesophageal reflux and its consequences. *Am J Dig Dis* 1977; 22: 365-370.
135. Helm JF, Dodds WJ, Pelc LR, et al. Effect of oesophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophagus. *N Engl J Med* 1984; 310: 284-288.
136. Sondheimer JM. Clearance of spontaneous gastroesophageal reflux in awake and sleeping infants. *Gastroenterology* 1989; 97: 821-826.
137. Tolin RD, Malmud LS, Reilley J, Fisher RS. Esophageal scintigraphy to quantitative esophageal transit (quantitation of esophageal transit). *Gastroenterology* 1979; 76: 1402-1408.
138. Besancon F, Baujat JP, Debray C. Gastroesophageal reflux pH- graphic and electromanographic study. *Sem Hôp Paris* 1962; 38: 1569-1576.
139. Texter EC Jr, Vand Derstappen G, Chejfec G, Chvojka VE, Vidinli M, Barborka CJ, Bundesen WE. Criteria for the diagnosis of hiatal hernia. *Arch Intern Med* 1962; 110: 827-836.
140. Olsen AM, Schlegel JF. Motility disturbances caused by esophagitis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 50: 607-612.
141. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Kern M, Arndorfer RC, Reece A. Oesophageal peristaltic dysfunction in peptic oesophagitis. *Gastroenterology* 1986; 91: 879-904.
142. Vassilakis JS, Xynos E, Kasapidis P, Chrysos E, Mantides A, Nicolopoulos N. The effect of floppy Nissen fundoplication on esophageal and gastric motility in gastroesophageal reflux. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 608-616.
143. Williams D, Thompson DG, Heggie L, et al. Oesophageal clearance function following treatment of esophagitis. *Gastroenterology* 1994; 106: 108-116.

144. Kapila YV, Dodds WJ, Helm JF, et al. Relationship between swallow rate and salivary flow. *Digest Dis Sci* 1984; 29: 528-533.
145. Helm JF, Dodds WJ, Hogan WJ. Salivary response to esophageal acid in normal subjects and in patients with reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1987; 93: 1393-1397.
146. Sivri B, McCallum RW. What has the surgeon to know about pathophysiology of reflux disease?. *World J Surg* 1992; 16: 294-299.
147. Hills BA, Butler BD, Lichtenberger LM. Gastric mucosal barrier: hydrophobic lining to the lumen of the stomach. *Am J Physiol* 1983; 244: 561-568.
148. Schulze-Delrieu K, Mitros F, Shirazi S. Morphological evolution of experimental esophagitis. *Gastroenterology* 1978; 74: 1091.
149. Parkkila S, Parkkila A, Lehtola J, Reinila A, Södervik H, Rannisto M, Rajaniemi H. Salivary carbonic anhydrase protects gastroesophageal mucosa from acid injury. *Digest Dis Sci* 1997; 42: 1013-1019.
150. Sarosiek J, Scheurich J, Marcinkiewicz M, McCallum RW. Enhancement of salivary esophagoprotection: rationale for a physiological approach to gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1996; 110: 675-681.
151. Kelly KA. Motility of the stomach and gastroduodenal junction. In: Johnson LR, ed. *Physiology of the gastrointestinal tract*. Raven Press, New York, 1981: p. 393-410.
152. Sarna SK. Cyclic motor activity. Migrating motor complex. *Gastroenterology* 1985; 89: 894-913.
153. DeMeester TR, Wernly JA, Bryant SH, et al. Clinical and in vitro analysis of gastroesophageal competence: a study of the principles of antireflux surgery. *Am J Surg* 1979; 137: 39-46.
154. Fink SM, Barwick K, DeLuca V, et al. The association of histologic gastritis with gastroesophageal reflux and delayed gastric emptying. *J Clin Gastroenterol* 1984; 6: 301-309.
155. Collen MJ, Johnson DA, Sheridan MJ. Basal acid output and gastric acid hypersecretion in gastroesophageal reflux disease. Correlation with ranitidine therapy. *Digest Dis Sci* 1994; 39: 410-417.
156. Thomson ABR. Medical treatment of gastroesophageal reflux disease: options and priorities. *Hepato-gastroenterol* 1992; 39: 14-23.
157. Wetscher GJ, Redmond EJ, Vitito LM. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. In Hinder RA, ed. *Gastroesophageal Reflux Disease*. R.G. Landes Company, Austin, 1993: p. 7-29.

158. Collins BJ, Crothers G, McFarland RJ, et al. Bile acid concentrations in the gastric juice of patients with erosive oesophagitis. *Gut* 1985; 26: 495-499.
159. Fiorucci S, Santucci L, Chiucchiu S, et al. Gastric acidity and gastroesophageal reflux patterns in patients with esophagitis. *Gastroenterology* 1992; 103: 855-861.
160. Vaezi MF, Richter JE. Role of acid and duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1996; 111: 1192-1199.
161. McCallum RW, Mensh R, Lange R. Definition of the gastric emptying abnormally present in gastroesophageal reflux patients. In: Weinbeck M, ed. *Motility of digestive tract*. New York, Raven, 1982: p. 355-362.
162. Schwizer W, Hinder RA, DeMeester TR. Does delayed gastric emptying contribute to gastroesophageal reflux disease?. *Am J Surg* 1989; 157: 74-81.
163. McCallum RW. Gastric emptying in gastroesophageal reflux and the therapeutic role of prokinetic agents. *Gastroenterol Clin N Am* 1990; 19: 551-564.
164. Zaninotto G, DiMario F, Costantini M, et al. Oesophagitis and pH of refluxate: and experimental and clinical study. *Br J Surg* 1992; 79: 161-164.
165. Gotley DC, Morgan AP, Ball D, et al. Composition of gastro-esophageal refluxate. *Gut* 1991; 32: 1093-1099.
166. Pursnani KG, Mohinddin MA, Geisinger KR, Winbaum G, Katzka DA, Castell DO. Experimental study of acid barden and acute oesophagitis. *Br J Surg* 1998; 85: 677- 680.
167. Zaninotto G, DeMeester TR, Bremner CG, et al. Esophageal function in patients with reflux-induced stricture and its relevance to clinical treatment. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 362- 370.
168. DeMeester TR, Wang CI, Wernly JA, et al. Technique, indications and clinical use of 24-hour oesophageal pH monitoring. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 656-670.
169. Schindelbeck NE, Heinrich C, Konig A, et al. Optimal thresholds, sensitivity and specificity of long-term pH-metry for the detection of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1987; 93: 85-90.
170. Stol DW, Murphy GM, Leigh Collis J. Duodeno-gastric reflux and acid secretion in patients with sintomatic hiatal hernia. *Scan J Gastroenterol* 1974; 9: 97-101.
171. Matikainen M, Laatikainen T, Kalima T, et al. Bile acid composition and esophagitis after total gastrectomy. *Am J Surg* 1982; 143: 196-198.

172. Salo J, Kivilaakso E. Role of bile salts and trypsin in the pathogenesis of alkaline esophagitis. *Surgery* 1983; 93: 525-532.
173. Gillen P, Keeling P, Byrne PJ, et al. Implication of duodenogastric reflux in the pathogenesis of Barrett's oesophagus. *Br J Surg* 1988; 75: 540-543.
174. Attwood SEA, DeMeester TR, Bremner CG, et al. Alkaline gastroesophageal reflux: implications in the development of complications in Barrett's columnar-lined lower esophagus. *Surgery* 1989; 106: 764-770.
175. Kauer WK, Peters JH, DeMeester TR, et al. Composition and concentration of bile acid reflux into the esophagus of patients with gastroesophageal reflux disease. *Surgery* 1997; 122: 874-881.
176. Glade MJ. Continuous ambulatory oesophageal pH monitoring in the evaluation of patients with gastroesophageal reflux. *JAMA* 1995; 274: 662-668.
177. Attwood SEA, Smyrk TC, DeMeester TR, et al. Duodeno-esophageal reflux and the development of oesophageal adenocarcinoma in rats. *Surgery* 1992; 111: 503-510.
178. Kauer WK, Burdiles P, Ireland AP, Clark GWB, Peters JH, Bremner CG, DeMeester TR. Does duodenal juice reflux into esophagus of patient with complication GERD?. Evaluation of fiberoptic sensor for bilirubin. *Am J Surg* 1995; 169: 98-104.
179. Labenz J, Blum AL, Bayendorffer E, Meining A, Stolte M, Borsch G. Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1997; 112 (5): 1442-1447.
180. Fallone CA, Barkun AN, Friedman G, Mayrand S, Loo V, Beech R, et al. Is *Helicobacter pylori* eradication associated with gastroesophageal reflux disease?. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(4): 914-920.
181. Wu JC, Sung JJ, Chang FK, Ng AC, Go MY, Wong SK et al. *Helicobacter pylori* infection is associated with milder gastroesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14 (4): 427-432.
182. Rokkas T, Ladas SD, Liatsos C, Panagou E, Karameris A, Raptis SA. Effectiveness of acid suppression in preventing gastroesophageal reflux disease (GERD) after successful treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Digest Dis Sci* 2001; 46 (7): 1567-1572.
183. El-Serag HB, Sonnenberg A, Jamal MM, Inadomi JM, Crooks IA, Feddersen RM. Corpus gastritis is protective against reflux esophagitis. *Gut* 1999; 45 (2): 181-185.
184. Manes G, Mosca S, Laccetti M, Lioniello M, Balzano A. *Helicobacter pylori* infection, pattern of gastritis, and symptoms in erosive and non erosive gastroesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34 (7): 658-662.

185. Pace E, Bianchi Porro G. Gastroesophageal reflux and Helicobacter pylori. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1998; 30 (suppl. 3): S 289-293.
186. Dent J. Gastroesophageal reflux disease. *Digestion* 1998; 59: 433-445.
187. Gisbert JP, Pajares JM, Losa C. Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease: Friends or foes?. *Hepato- Gastroenterology* 1999; 46 (26): 1023-1029.
188. Rodríguez-Stanley S, Robinson M, Earnest DL, Meerveld BG-V, Miner PB Jr. Esophageal hypersensitivity may be a major cause of heart-burn. *Am J Gastroenterol* 1999; 94 (3): 628-631.
189. Heading RC. Epidemiology of oesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterolog* 1989; 24:33-37.
190. Richter JE, Castell DO. Gastroesophageal reflux. Pathogenesis, diagnosis and therapy. *Ann Intern Med* 1982; 97: 93-103.
191. Bechi P, Pucciani F, Baldini P, Cosi F, Falciai R, Mazzanti R, Castagnoli A, Boscherini S. Long-term ambulatory enterogastric reflux monitoring. Validation of a new fiberoptic technique. *Digest Dis Sci* 1993; 38: 1297-1306.
192. Ogorek CP, Fisher RS. Detection and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin N Am* 1989; 18: 293.
193. Galmiche JP, Bruley des Varannes S. Symptoms and disease severity in gastro-esophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 1994; (Suppl) 201: 62-68.
194. De Vault KR. Gastroesophageal reflux disease: extraesophageal manifestations and therapy. *Semin Gastrointest Dis* 2001; 12 (1): 46-51.
195. So JB, Zeitels SM, Rattner DW. Outcomes of atypical symptoms attributed to gastroesophageal reflux treated by laparoscopic fundoplication. *Surgery* 1998; 124: 28-32.
196. Costantini M, Bremner RM, Hoeft SF, et al. The slow motorized pull-through: an improved technique to evaluate the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1992; 103: 1407.
197. Ockene IS, Shay MJ, Alpert JS, et al. Unexplained chest pain in patients with normal coronary arteriograms: a follow-up study of functional status. *N Engl J Med* 1980; 303: 1249-1252.
198. Dyer N, Pridie R. Incidence of hiatus hernia in asymptomatic patients. *Gut* 1968; 9: 696-699.

199. Richter JE, Bradley LA, Castell DO. Esophageal chest pain: current controversies in pathogenesis, diagnosis and therapy. *Ann Intern Med* 1989; 110: 66-68.
200. Irwin RS, Curley FJ, French CL. Chronic cough. The spectrum and frequency of causes , key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 640-647.
201. Sontag SJ, O´Connell S, Khandelwal S, et al. Most asthmatics have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy. *Gastroenterology* 1990; 99: 613-620.
202. Pitcher DE, Pitcher WD, Martin DT, Curet MJ. Antireflux surgery does not reliably correct reflux related asthma. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 433.
203. Harding SM, Richter JE, Guzzo MR, Schan CA, Alexander RW, Bradley LA et al. Asthma and gastroesophageal reflux: acid suppression therapy improves asthma outcome. *Am J Med* 1996; 100: 395-405.
204. Wiener GJ, Koufman JA, Wu WC, et al. Chronic hoarseness secondary to gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1989; 12: 1503-1508.
205. Ward PH, Hanson DG. Reflux as an etiological factor of carcinoma of the laryngopharynx. *Laryngoscope* 1988; 98: 1195-1199.
206. Costa ND, Cadiot G, Merle C, Jolly D, Bouche O, Thieffin G, Zeitoun P. Bleeding reflux esophagitis: a prospective 1-year study in a university hospital. *Am J Gastroenterol* 2001; 96 (1): 47-51.
207. Jamieson J, Hinder RA, DeMeester TR, et al. Analysis of thirty-two patients with Schatzki´s ring. *Am J Surg* 1989; 158: 563-566.
208. Tytgat, GNJ, Hameeteman W. The Neoplastic Potential of Columnar-Lined (Barrett´s) Esophagus. *World J Surg* 1992; 16: 308-312.
209. Stein HJ, DeMeester TR. Who benefits from antireflux surgery?. *World J Surg* 1992; 16: 313.
210. DeMeester SR and DeMeester TR. Columnar mucosa and intestinal metaplasia of the esophagus. Fifty of controversy. *Ann Surg* 2000; 231: 303-321.
211. Spechler SJ. Short and ultrashort Barrett´s esophagus. What does it mean?. *Semin Gastrointest Dis* 1997; 59-67.
212. Cameron AJ, Kamath PS, Carpenter HA. Prevalence of Barrett´s esophagus and intestinal metaplasia at the esophagogastric junction. *Gastroenterology* 1997; 112: A82.
213. Hirota WK, Lazas DJ, Maydonovich CL, et al. The prevalence and demographics of specialized intestinal metaplasia at the esophagogastric

- junction in a cohort of 889 prospectively studies patients. *Gastroenterology* 1997; 112: A149.
214. Spechler SJ, Robins AH, Rubins HB, Vincent ME, Heeren T, Doos WG et al. Adenocarcinoma and Barrett's oesophagus: an overrated risk?. *Gastroenterology* 1984; 87: 927-933.
215. Johnson AC, Lester PD, Johnson S et al. Esophagogastric ring: why and when we see it, and what it implies. A radiologic-pathologic correlation. *South Med J* 1992; 85: 946.
216. Kahrilas PJ, Hogan W. Gastroesophageal reflux disease. En: Sleisenger M, Fordtran J, editors. *Gastrointestinal Disease: pathophysiology, diagnosis and management*. Philadelphia: Saunders Company, 1993: p. 378-401.
217. Younes Z, Johnson DA. Diagnostic evaluation in gastroesophageal reflux disease. En: *Gastroesophageal reflux disease*. Katz PO. *Gastroenterol Clin N Am*. 1999; 28: 809-830.
218. Perdakis G, Westcher GJ, Vitito LM, et al. The investigation of gastroesophageal reflux disease. In Hinder RA, ed. *Gastroesophageal Reflux Disease*. R. G. Landes Company, Austin, 1993: p. 30-58.
219. Johnston BT, Troshinsky MB, Castell JA, Castell DO. Comparison of barium radiology with esophageal pH monitoring in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1181- 1185.
220. Ott DJ, Glauser SJ, Ledbetter MS, Chen MYM, Koufman JA, Gelfand DW. Association of hiatal hernia and gastroesophageal reflux: correlation between presence and size of hiatal hernia and 24-hour pH monitoring of the esophagus. *Am J Roentgenol* 1995; 165: 557-559.
221. Fransson SG, Sökjer H, Johansson KE, et al. Radiologic diagnosis of gastroesophageal reflux. *Acta Radiol* 1989; 30: 187-192.
222. Sellar RJ, De Caestecker JS, Heading RC. Barium radiology: a sensitive test for gastroesophageal reflux. *Clin Radiol* 1987; 38: 303-307.
223. Stevenson GW. Radiology of gastro-oesophageal reflux. *Clin Radiol* 1989; 40: 119-121.
224. Barbiera F, Cannella I, D'Agostino T, Fiorentino E, Lo Greco V, Paviglianiti G. Radiographic patterns in patients after antireflux surgery. *Radiol Med* 2001; 101 (5): 371-375.
225. Savary M, Miller G. The esophagus. In: *Hand book and atlas of endoscopy*. Solothurn, Switherland: Gassman, 1978: p. 135-38.
226. Reid BJ, Weinstein WM, Lewin KJ, et al. Endoscopic biopsy can detect high-grade dysplasia or early adenocarcinoma in Barrett's esophagus without grossly recognizable neoplastic lesions. *Gastroenterology* 1988; 94: 81-90.

227. Román Pera M. Esófago de Barrett: ¿es realmente un problema clínico relevante?. En: Mearin F, Piqué JM, Ponce J, eds. *Preguntas clave en la enfermedad por reflujo gastroesofágico*. Ediciones Doyma, Barcelona, 1999: p. 115-126.
228. Bernstein LM, Baker LA. A clinical test for esophagitis. *Gastroenterology* 1958; 34: 760-770.
229. Skinner DB, Booth DJ. Assessment of distal esophageal reflux. *Ann Surg* 1970; 172: 627-634.
230. DeMeester TR, Costantini M. Function tests. In: Pearson FG, Hiebert CA, Deslauries J, et al, eds. *Esophageal surgery*. Churchill Livingstone, New York, 1995: p. 119-150.
231. Costantini M, DeMeester TR. Preoperative assesment of oesophageal function. In: Bremner CG, DeMeester, Perachia A, eds. *Modern approach to benign oesophageal disease*. Quality Medical Publishing, Inc., St. Louis, 1995: p. 17-56.
232. Arndorfer RC, Stef JJ, Dodds wj, et al. Improved infusion system for intraluminal esophageal manometry. *Gastroenterology* 1977; 73: 23-27.
233. Kwo PY, Cameron AJ, Phillips SE. Endoscopic esophageal manometry. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1985-1988.
234. Wetscher GJ, Hinder RA, Perdakis G, Wieschemeir T, Stalzer R. Three-dimensional imaging of the lower oesophageal sphincter in healthy subjects and gastroesophageal reflux. *Digest Dis Sci* 1996; 41: 2377-2382.
235. Hernández GD, Rico SP, Moreno GE, et al. Utilidad clínica de las pruebas funcionales esofágicas. *Cir Esp* 1998; 63: 296-308.
236. Dent J, Holloway RH. Esophageal motility and reflux testing. State-of-the-art and clinical role in the twenty-first century. *Gastroenterol Clin N Am* 1996; 25: 51-73.
237. Boag Dalton C, Castell JA. Measurements and interpretation. In: Castell DO, Castell JA, editors. *Esophageal motility testing*. Norwalk, Connecticut: Appleton and Lange, 1994: p. 61-80.
238. Azcárraga F, Narbona B, Dávila D, Palomar E, Lloris JM. Valor práctico del área de los trazados manométricos de la zona de alta presión esofágica. *Cir Esp* 1990; 47: 632-635.
239. Lloris JM, Azcárraga JM, Calvo MA, Zaragoza C, Bermúdez JD, Narbona B. Poder discriminante del área de los trazados manométricos del esfinter esofágico inferior (EEI). *Rev Esp Enferm Dig* 1986; 70: 511-514.

240. Bombeck CT, Vas O, DeSalvo J, Donahue PE, Nyhus LM. Computerized axial manometry of the esophagus: a new method for the assessment of antireflux operation. *Ann Surg* 1987; 206: 465-472.
241. Stein HJ, DeMeester TR, Naspetti R, Jamieson J, Pery RE. Three dimensional of the lower oesophageal sphincter in gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 1991; 214: 374-384.
242. Stein HJ, Korn O, Liebermann-Meffert D. Manometric vector volume analysis to assess lower oesophageal sphincter function. *Ann Chir Gynaecol* 1995; 84: 151-158.
243. Crookes PF, Stein HJ, DeMeester TR. Stationary manometry of the esophageal body and upper esophageal sphincter. *Problems in General Surgery* 1992; 9: 39-60.
244. Dalton BC, Castell JA. Measurements and interpretations. In: Castell DO, Castell JA, eds. *Esophageal motility testing* (2nd ed). Appleton and Lange, Norwalk, 1994: p. 61-80.
245. Castell DO, Castell JA. The upper oesophageal sphincter. In: Castell DO, Castell JA, editors. *Esophageal motility testing*. Norwalk, Connecticut: Appleton and Lange. 1994: p. 192-204.
246. Bianchi A, Fernández-Llamazares J, Ubach M, Avila F, Salva JA. Importancia de la manometría esofágica en el estudio de la fisiopatología del reflujo gastroesofágico. *Cir Esp* 1990; 47: 626-631.
247. Martínez de Haro LF, Ortiz Escandell A, Parrilla Paricio P, Ruiz Villa G, Pérez Flores D, García Marcilla JA, et al. Esofagitis por reflujo: Estudio de la correlación entre los datos endoscópicos y alteraciones motoras esofágicas. *Cir Esp* 1989; 46: 215-221.
248. Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W et al. The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg* 1988; 155: 104-111.
249. Mearin F. Utilidad de la manometría y la pHmetría en la evaluación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Actualidad en Gastroenterología* 1995; 1: 3-13.
250. Lydon SD, Dodds WJ, Hogan WJ. The effect of manometric assembly diameter on intraluminal oesophageal pressure recording. *Digest Dis Sci* 1975; 20: 968-974.
251. Richter JE, Wu WC, Johns DN, Blackwell JN, Nelson JL, Catell JA, Castell DO. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers: variability of pressure with age and frequency of "abnormal" contractions. *Digest Dis Sci* 1987; 32: 583-592.
252. Richter JE. Normal values for esophageal manometry. En: Castell DO, Castell JA, editors. *Esophageal motility testing* (2nd ed.). Appleton and Lange, Norwalk, 1994: p. 81-92.

253. Bonavina L, Evander A, DeMeester TR. Pharyngoesophageal dysfunction: the role of cricopharyngeal myotomy. *Arch Surg* 1985; 120: 541-549.
254. Perdikis G, Lund RJ, Hinder RA, et al. Esophageal manometry and 24-hour pH testing in the management of gastroesophageal reflux patients. *Am J Surg* 1997; 174: 634-637.
255. Castell DO. Historical perspectives and current use of esophageal manometry. In: Castell DO, Castell JA, editors. *Esophageal motility testing*. Norwalk, Connecticut: Appleton and Lange. 1994: p. 3-12.
256. Ponce García J. Manometría y pH-metría esofágicas. In: Coll Monegall S, Ros Rahola E, editors. *Enfermedad por reflujo gastroesofágico*. Club Español de Holter Digestivo, 1996: p. 77-102.
257. Crookes PF, Hoeft SF, DeMeester TR. Lower esophageal sphincter. In: Pearson FG, ed. *Esophageal surgery*. Churchill Livingstone, New York, 1995: p. 49-61.
258. Cuomo R, Sarnelli G, Grasso R, et al. Manometric study of hiatal hernia and its correlation with esophageal peristalsis. *Digest Dis Sci* 1999; 44: 1747-1753.
259. Johnson LF, DeMeester TR. Development of the 24 hour intraesophageal pH monitoring composite score system. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8 (suppl. 1): 52-58.
260. Fink SM, Mac Callum. The role of prolonged esophageal pH monitoring in the diagnostic of gastroesophageal reflux. *J Am Med Assoc* 1984; 252: 1160-1164.
261. McLauchlan G, Rawlings JM, Lucas ML, et al. Electrodes for 24 hour pH monitoring a comparative study. *Gut* 1987; 28: 935-939.
262. Marks IN, Young GO, Winter T, Zak J. Duration of acid inhibition after withdrawal of omeprazole treatment in D.U. patients in remission. *S Afr Am Med J* 1992; 82: 42-44.
263. Emde C, Garner A, Blum A. Technical aspects of intraluminal pH-metry in man: current status and recommendations. *Gut* 1987; 23: 1177-1188.
264. Richter JE, Bradley LA, DeMeester TR, Wu WC. Normal 24-hour pH values. Influence of study center, pH electrodes, age and gender. *Digest Dis Sci* 1992; 37: 849-856.
265. Crookes PF, Corkill S, DeMeester TR. Gastroesophageal reflux in achalasia. When is reflux really reflux? *Digest Dis Sci* 1997; 42: 1354-1361.
266. Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR, Bonavina L, Schwizer W, Hinder RA, et al. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring: normal values,

- optimal thresholds, specificity, and reproductibility. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1102-1111.
267. Decktor DL, Krawet SH, Rodriguez SL, Robinson M, Castell DO. Dual site ambulatory pH monitoring: a probe across the lower esophageal sphincter does not induce gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterology* 1996; 91: 1162-1166.
268. Wiener GJ, Richter JE, Copper JB, et al. The symptom index: a clinically important parameter in 24-hour-esophageal pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 358-361.
269. Ortiz A, Martínez de Haro LF, Parrilla P, et al. 24-h pH monitoring is necessary to assess acid reflux suppression in patients with Barrett's oesophagus undergoing treatment with proton pump inhibitors. *Br J Surg* 1999; 86: 1472-1474.
270. Hewson EG, Sinclair JW, Dalton CW et al. Twenty-four hour esophageal pH monitoring: the most useful test for evaluating non-cardiac chest pain. *Am J Med* 1991; 90: 576-583.
271. Peters L, Maas L, Petty D et al. Spontaneous non-cardiac chest pain: evaluation by 24-hour ambulatory esophageal motility and pH monitoring. *Gastroenterology* 1988; 94: 878-886.
272. Bremner RM, Crookes PF, DeMeester TR, et al. Concentration of refluxed acid and esophageal mucosal injury. *Am J Surg* 1992; 164: 522-527.
273. Fuchs KH, DeMeester TR, Hinder RA, Stein HJ, Barlow AP, Gupta NC. Computerized identification of pathologic duodenogastric reflux using 24-hour gastric pH monitoring. *Ann Surg* 1991; 213: 13-20.
274. Mela GS, Savarino V, Vigneri S, Zentilin P, Mansi C, DeMartini D. Limitations of continuous 24-h intragastric pH monitoring in the diagnosis of duodenogastric reflux. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 933-937.
275. Frein M, Ireland AP, Ritter MP, Peters JH, Hagen JA, Bremner CG, DeMeester TR. Duodenogastric reflux potentiates the injurious effects of gastroesophageal reflux. *J Gastrointest Surg* 1997; 1: 27-33.
276. Kauer WKH, Peters JH, DeMeester TR, Ireland AP, Bremner CG, Hagen JA. Mixed reflux of gastric and duodenal juices is more harmful to the esophagus than gastric juice alone. The need for surgical therapy re-emphasized. *Ann Surg* 1995; 222: 525-533.
277. Fisher RS, Malmud LS, Roberts GS, Lobis IF. Gastroesophageal scintiscanning to detect and quantitate gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1976; 70: 301-308.
278. Hveen K, Jons KL, Chatterton BE, Horowitz M. Scintigraphic measurement of gastric emptying and ultrasonographic assessment of antral area: relation to appetite. *Gut* 1996; 38: 816-821.

279. Shay SS, Abreu SH, Tsuchida A. Scintigraphy in gastroesophageal reflux disease: a comparison to endoscopy, LESp, and 24-h pH score, as well as to simultaneous pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1094-1101.
280. Sandbu R, Haglund U, Arvidsson D, Hallgren T. Antireflux surgery in Sweden, 1987-1997: a decade of change. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35(4): 345-348.
281. Mackenzie D, Grayson T, Polk HC. The impact of omeprazole and laparoscopy upon hiatal hernia and reflux esophagitis. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 413-418.
282. Harrington SW. Diagnosis and treatment of various types of diafragmatic hernia. *Am J Surg* 1940; 50: 381-393.
283. Ellis FH. Current concepts. Esophageal hiatal hernia. *N. Engl J Med* 1972; 287: 646-649.
284. Garcelon JC, O'Leary JP. Dr Rudolph Nissen : the man and his other contributions. *Am Surg* 1995; 61: 468-474.
285. Ellis FH. The Nissen fundoplication. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 1231-1235.
286. Skinner DB, Belsey RH. Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia: long-term results with 1030 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 53: 33-38.
287. Dallemagne B, Weerts JM, Jehaes C, Markiewicz S, Lombard D. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. *Surg Laparosc Endosc* 1991; 1: 138-143.
288. Horgan S, Pellegrini CA. Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 1063-1082.
289. Martínez de Haro LF, Ortiz A, Parrilla P, et al. Long-term results of Nissen fundoplication in reflux esophagitis without strictures. *Digest Dis Sci* 1992; 37: 523-527.
290. Janssen IM, Gouma DJ, Klementshtsch P, et al. Prospective randomized comparison of teres cardiopexy and Nissen fundoplication in the surgical therapy of gastroesophageal reflux disease. *Br J Surg* 1993; 80: 875-878.
291. Paredes JP, Bas A, Bielsa M, et al. Cirugía laparoscópica en España 10 años después: encuesta nacional. *Cir Esp* 1999; 66: 329-332.
292. Nathanson LK, Shimi S, Cuschieri A. Laparoscopic ligamentum teres (round ligament) cardiopexy. *Br J Surg* 1991; 78: 947-951.
293. DeMeester TR, Peters JH. Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. In: Castell DO, ed. *The esophagus*. Little, Brown and Company, Boston, 1995: p. 577-618.

294. García-Sancho Martín L. Esofagitis por reflujo. En: Durán Sacristán H, Arcelus Imaz I, García-Sancho Martín L et al, eds. *Tratado de Patología y Clínicas Quirúrgicas*. Interamericana, McGraw-Hill, Madrid, 2ª edición. 1993: p. 1800-1823.
295. Watson A. Surgical management of gastro-esophageal reflux disease. *Br J Surg* 1996; 83: 1313-1315.
296. Spechler SJ. Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. *N Engl J Med* 1992; 326: 786-792.
297. Coley CM, Barry MJ, Spechler SJ, et al. Initial medical vs surgical therapy for complicated or chronic gastroesophageal reflux disease: a cost-effectiveness analysis. *Gastroenterology* 1993; 104: A5.
298. Heudebert GR, Marks R, Wilcox CM, et al. Choice of long-term strategy for the management of patients with severe esophagitis: a cost-utility analysis. *Gastroenterology* 1997; 112: 1078-1086.
299. Costantini M, Zaninotto G, Anselmino M, Boccu CH, Nicoletti L, Ancona E. The role of a defective lower esophageal sphincter in the clinical outcome of treatment for gastroesophageal reflux disease. *Arch Surg* 1996; 131: 655-659.
300. Spechler SJ. GERD and its complications. *Mount Sinai J Med* 2000; 67(2): 106-111.
301. Klinkenberg Knol EC, Jansen JBMJ, Lamers CBHW et al. Temporary cessation of long term maintenance treatment with omeprazole in patients with H₂ receptor antagonist resistant reflux oesophagitis. *Scand J Gastroent* 1990; 25: 1144-1150.
302. Lieberman DA. Medical therapy for chronic reflux oesophagitis. *Arch Intern Med* 1987; 147:1717-1720.
303. Peters JH, Kauer WKH, DeMeester TR. Tailored antireflux surgery. In: *Modern Approach to Benign Esophageal Disease*. Bremmer CG, DeMeester TR, Peracchia A. St. Louis, 1995: p. 57-68.
304. Coley CM, Barry MJ, Spechler SJ et al. Initial medical versus surgical therapy for complicated or chronic gastroesophageal reflux disease: A cost effective analysis. *Gastroenterol* 1993; 92: 138-144.
305. Ortiz A, Martínez de Haro LF, Parrilla P, Morales G, Molina J, Bermejo J, Lirón R. Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's oesophagus: long-term results of a prospective study. *Br J Surg* 1996; 83: 274-278.
306. Poirier NC, Taillefer R, Topart P, Duranceau A. Antireflux operations in patients with scleroderma. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 66-73.

307. Fournet J, Hostein J. Physiologie du reflux gastro-oesophagien et de l'oesophagite de reflux. In: *Progrès en hépato-gastro-entérologie 2*. Doin. Paris, 1987: p. 122-140.
308. Lundell L, Abrahamsson H, Ruth M et al. Lower oesophageal sphincter characteristics and oesophageal acid exposure following partial or 360° funduplications. Results of a prospective randomized clinical study. *World J Surg* 1991; 15: 115-121.
309. O'Sullivan GC, DeMeester TR, Joelsson BE et al. The interaction of lower esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdomen as determinants of gastroesophageal competence. *Am J Surg* 1982; 143: 40-47.
310. Michot F, Le Blanc I, Denis Ph et al. Surgical treatment of gastroesophageal reflux 180° or 270° funduplications. Results on the basis of preoperative sphincter pressure. Prospective study in 45 patients. *Dig Surg* 1992; 29: 241-245.
311. Touchais JY, Lerebourg E, Sauger F et al. Analyse des différents facteurs conditionnant les résultats du traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien. *Gastroenterol Clin Biol* 1985; 9: 712-718.
312. Breumelhof R, Smout AT, Schyns MW et al. Prospective evaluation of the effects of Nissen fundoplication on gastroesophageal reflux. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171: 115-119.
313. Gossot D, Sarfati E, Azoulay D et al. Facteurs de morbidité de l'intervention de Nissen. *J Chir* 1987; 124: 363-371.
314. Negre JB. La fundoplicature de Nissen, échec e inconvénients à long terme. *Ann Chir* 1984; 38: 275-280.
315. Segol PH, Baptiste P, Bertrand CL et al. Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien en dehors des sténoses peptiques. In: *Progrès en hépato-gastro-entérologie 2*. Doin. Paris, 1987: p. 265-271.
316. Teniere P, Le Blanc I, Scotte M. Hernie du diaphragme de l'adulte. *Pathologie Chirurgicale*. Masson. Paris. 1991: p. 317-330.
317. Little AG, Martinez EM, DeMeester TR et al. Duodenogastric reflux oesophagitis. *Surgery* 1984; 96: 447-454.
318. Michot F, Teniere P, Denis PH et al. Influence de la pression du sphincter inférieur de l'oesophage sur le traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien. Etude prospective. Résultats préliminaires. *Ann Chir* 1987; 41: 561.
319. Segol PH, Baptiste P, Lhironde C et al. Effets de la funoplicature sur le sphincter inférieur de l'oesophage. Etude manométrique pré et postopératoire. *Gastroenterol Clin Biol* 1982; 6: 222-228.

320. Bancewicz J. Nissen fundoplication and pyloroplasty in the management of gastro-oesophageal reflux in children. *Br J Surg* 1987; 74: 962-963.
321. Lortat-Jacob JL, Dromer M, Lebas P et al. A propos de 221 observations pour hernie par hiatus oesophagien chez l'adulte. *Ann Chir* 1962; 16: 985-990.
322. Segol PH, Hay JM, Pottier D. Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien, quelle intervention choisir: Nissen, Toupet ou Lortat-Jacob?. Essai multicentrique par tirage au sort. Association universitaire de recherche en chirurgie. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; 13: 873-879.
323. Hill LD. Intraoperative measurements of lower esophageal sphincter pressure. *J Thorax Cardiovasc Surg* 1978; 75: 378-382.
324. Low DE, Anderson RP, Ilves R, et al. Fifteen- to twenty-year results after the Hill antireflux operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 444-450.
325. Hermreck AS, Coates NR. Results of the Hill antireflux operation. *Surgery* 1980; 140: 764-767.
326. Hill LD. Progress in the surgical management of hiatal hernia. *World J Surg* 1977; 1: 425-438.
327. DeMeester Tr, Johnson LF, Kent AH. Evaluation of current operations for the prevention of gastroesophageal reflux. *Ann Surg* 1974; 180: 511-523.
328. Civello IM, Castrucci G, Cotogni P. A modified Hill's procedure in the surgical treatment of hiatal hernia. *Minerva Chir* 1980; 44: 2129-2135.
329. Narbona-Arnau B, Molina E, Sancho-Fornos S. Hernia diafragmática hiatal: pexia cardiogástrica con el ligamento redondo. *Med Esp* 1965; 2: 25.
330. Narbona-Arnau B, Lloris JM. EL esfínter esofágico inferior del paciente con reflujo no es débil, sino debilitado y recuperable. Estudio manométrico. *Cir Esp* 1985; 39: 608-612.
331. Bremner RM, DeMeester TR, Crookes PF, Costantini M, Hoeft SF, Peters, Hagen J. The effect of symptoms and nonspecific motility abnormalities on outcomes of surgical therapy for gastroesophageal reflux disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1244-1250.
332. Nissen R. Gastropexy and fundoplication in surgical treatment of hiatal hernia. *Am J Dig Dis* 1961; 66: 954-961.
333. Woodward ER, Thomas HF, McCalhany JC. Comparison of crural repair and Nissen fundoplication in the treatment of esophageal hiatus hernia with peptic esophagitis. *Ann Surg* 1971; 173: 782-792.
334. Rossetti M, Hell K. Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. *World J Surg* 1977; 1: 439-444.

335. Donahue PE, Bombeck PT. The modified Nissen fundoplication: reflux prevention without gas bloat. *Chir Gastroenterol* 1977; 11: 15-27.
336. Donahue PE, Samelson S, Nyhus LLM, Bombeck PT. The floppy-Nissen fundoplication. *Arch Surg* 1985; 120: 663-668.
337. DeMeester TR, Stein HJ. Minimizing the side effects of antireflux surgery. *World J Surg* 1992; 16: 335-336.
338. Shirazi SS, Schulze K, Soper RT. Long-term follow-up for treatment of complicated chronic reflux oesophagitis. *Arch Surg* 1987; 122: 548-552.
339. Nicholson DA, Nohl-Oser HC. A comparison between two methods of fundoplications by evaluation of their long-term results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 72: 938-943.
340. Goodall RJR, Temple JG. Effects of Nissen fundoplication on competence of the gastroesophageal junction. *Gut* 1980; 21: 607-613.
341. Boulez J, Ducerf CH, Chaval J. Resultats de la fundoplicature de Nissen par voie abdominale pour reflux gastro-oesophagien. *Lyon Chir* 1987; 83: 87-90.
342. Negre JB. Post-fundoplication symptoms. Do they restrict the success of Nissen fundoplication?. *Ann Surg* 1983; 198: 698-700.
343. Orringer MB, Sloan H. Combined Collis-Nissen reconstruction of the oesophagogastric junction. *Ann Thorac Surg* 1978; 25: 16-21.
344. Richardson JD, Larson GM, Polk HC. Intrathoracic fundoplication for shortened esophagus. Traumatic solution to a challenging problem. *Am J Surg* 1982; 143: 29-35.
345. O'Boyle CJ, Heer K, Sedman PC, Brough WA. Iatrogenic thoracic migration of the stomach complicating laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc* 2000; 14(6): 540-542.
346. Peillon C, Manouvrier JL, Labreche J et al. Should the vagus nerves be isolated from the fundoplication wrap. *Arch Surg* 1994; 129: 814-816.
347. Rantanen TK, Salo JA, Sipponen JT. Fatal and life-threatening complications in antireflux surgery: Analysis of 5502 operations. *Br J Surg* 1999; 86: 1573-1577.
348. Bais JE, Bartelsman JF, Bongers HJ, Cuesta MA, Go PM et al. Laparoscopic or conventional Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: randomised clinical trial. The Netherlands Antireflux Surgery Study Group. *Lancet* 2000; 355: 170-174.
349. Rossman F, Brantigan CH, Sawyer RB. Obstructive complication of the Nissen fundoplication. *Am J Surg* 1979; 138: 860-868.

350. Thor KBA, Silander TO. A long term randomized prospective trial of the Nissen procedure versus modified Toupet technic. *Ann Surg* 1989; 210: 719-724.
351. Belsey R. Mark IV repair of hiatal hernia by the transthoracic approach. *World J Surg* 1977; 1: 475-483.
352. Orringer MB, Skinner DB, Belsey R. Long-term results of the Mark IV operation for hiatal hernia and analyses of recurrence and their treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 63: 25-33.
353. Lerut T, Coosemans W, Christiaens R. The Belsey Mark IV anti-reflux procedure. Indications and long term results. *Gastroenterol Bel* 1990; 53: 585-590.
354. Wamsteker H, Lagerberg MA. The Belsey Mark IV procedure in gastroesophageal reflux and hiatal hernia. *Neth J Surg* 1990; 42: 9-13.
355. Silling LF, Condon RE, Wilson SD, Wordman LW. Effective surgical therapy of esophagitis. *Arch Surg* 1979; 114: 536-541.
356. Leonardi HK, Ellis FH Jr. Comparison of results of different techniques. *Surgery* 1977; 82: 514-520.
357. Goldstein R, Butterfield W. Modified Nissen fundoplication and the "Gas-bloat" syndrome as measure by the inability to vomit. *Am J Surg* 1973; 126: 89-92.
358. Toupet A. Techniques d'oesophagogastroplastie appliquée á la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération de Heller dans les cardiospasmes. *Mem Acad Chir* 1963; 89: 384-389.
359. Launois B, Paul JL, Teboul F. Les resultats fonctionnels du traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien non compliqué. Analyse de 278 observations. *Lyon Chir* 1988; 84: 82-86.
360. Washer SJ, Holt S, Sanderson J et al. Randomized prospective trial of Roux en Y duodenal diversion versus fundoplication for severe reflux oesophagitis. *Br J Surg* 1984; 71: 181-184.
361. Dor J, Humbert P, Dor V, et al. L'interet de la technique modifiée la prevention du reflux après cardiomyotomie extra muqueuse de Heller. *Mem Acad Chir* 1962; 88: 881-883.
362. Bonavina L, Nosadini A, Bardini R, et al. Primary treatment of esophageal achalasia. Long-term results of myotomy and Dor fundoplication. *Arch Surg* 1992; 127: 222-227.
363. Collis SL. An operation for hiatus hernia with short esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1957; 34: 768.

364. Evangelist FA, Taylor FH, Alford DJ. The modified Collis-Nissen operation for control of gastroesophageal reflux. *Ann Thorac Surg* 1978; 6: 107-111.
365. Ritter MP, Peters JH, DeMeester TR, et al. Treatment of advanced gastroesophageal reflux disease with Collis gastroplasty and Belsey partial fundoplication. *Arch Surg* 1998; 133: 523-529.
366. Orringer MB, Stirling MC, Loinaz C. La intervención combinada de Collis-Nissen para las estenosis por reflujo esofágica. En: Moreno González E, ed. *Actualización en cirugía del aparato digestivo*, Volumen X. Jarpyo editores, Madrid, 1999: p. 667-674.
367. Pearson FG, Langer B, Henderson RB. Gastroplasty and Belsey hiatus repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 61: 50-63.
368. Pearson FG, Cooper JD, Patterson GA, Ramírez J, Todd TR. Gastroplasty and fundoplication for complex reflux problems. Long-term results. *Ann Surg* 1987; 206: 473-481.
369. Tomás-Ridocci M, Paris F, Carbonell Antolí C et al. Fundoplication with or without gastroplasty for gastroesophageal reflux: Comparative study. *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 508-511.
370. Orringer MB. Operación de Collis-Nissen para el tratamiento de la esofagitis por reflujo. En: Puig J ed. XXXV Curso de Cirugía abdominal. Jarpyo editores S.A. Barcelona, 1986: p. 359-367.
371. Angelchik JP, Cohen R. A new surgical procedure for the treatment of gastroesophageal reflux and hiatal hernia. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 148: 246-248.
372. Hidalgo Huerta M, Cabrero F, Obispo JM.: Tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico y hernia hiatal mediante la prótesis de Angelchick (experiencia personal). *Rev Esp Enf Ap Dig* 1983; 64: 255-260.
373. De la Fuente A, García-Calvo M, Ruiz de León A, Zuloaga J, de la Fuente A, Cubo B, Solana M, Balibrea JL. Cirugía de la esofagitis por reflujo. Estudio manométrico comparativo entre la fundoplicatura tipo Nissen y la prótesis de silicona. *Cir Esp* 1987; 42: 360-364.
374. Sancho-Fornos S, Pallas JA, Botella JA, Rodriguez G.: Prótesis de Angelchik. Criterio y experiencia en la cirugía del reflujo gastroesofágico. *Cir Esp* 1990; 47: 680-685.
375. Fornaro R, Ferraris R, Ruffo A. The Angelchik prosthesis in the surgical therapy of reflux oesophagitis. Short and long term results. *Acta Chir Belg* 1993; 93: 135-139.
376. Thibault C, Marceau P, Biron S, Bourque RA, Beland L, Potvin M. The Angelchik antireflux prosthesis: long-term clinical and technical follow-up. *Can J Surg* 1994; 37: 12-17.

377. Franchello A, Olivero G, Mao P, Scavarda B, Bertoldo U, Deriu L. Treatment of esophageal reflux by insertion of Angelchik prosthesis: analysis of the follow-up in 26 patients. *Minerva Chir* 1996; 51: 273-278.
378. Maxwell-Armstrong CA, Steele RJ, Amar SS, Evans D, Morris DL, Foster GE, Hardcastle JD. Long-term results of the Angelchik prosthesis for gastroesophageal reflux. *Br J Surg* 1997; 84: 862-864.
379. Samelson SL, Weiser HF, Bombeck CT, Siewert JR, Ludtke FE, Hoelscher AR, Abuabara SF, Nyhus LM.: A new concept in the surgical treatment of gastroesophageal reflux. *Ann Surg* 1983; 197: 254-259.
380. Benjamin S, Knuff T, Fink M, Woods E, Castell DO. The Angelchik antireflux prosthesis: Effects on the lower esophageal sphincter of primates. *Ann Surg* 1983; 197: 63-67.
381. Cohen DJ, Benjamin SB et al.: Evaluation of the Angelchik antireflux prosthesis using a model for esophageal reflux in rhesus monkeys. *Ann Thorac Surg* 1986; 41:135.
382. Morris DL, Jones J, Evans DF et al.: Reflux versus dysphagia: An objective evaluation of the Angelchik prosthesis. *Br J Surg* 1985; 72: 1017-1020.
383. Kozarek RA, Phelps JE, Sandowski RA, Grobe JL, Fredell H.: An antireflux prosthesis in the treatment of gastroesophageal reflux. *Ann Intern Med* 1983; 98: 310-315.
384. Starling JR, Reichelderfer MD, Pellet JR, Belzer FO: Treatment of symptomatic gastroesophageal reflux using the Angelchick prosthesis. *Ann Surg* 1982; 195: 686-691.
385. Bonavina L, DeMeester TR, Mason R, Stein HJ, Feussner H, Evander A. Mechanical effect of the Angelchik prosthesis on the competency of the gastric cardia: pathophysiologic implications and surgical perspectives. *Dis Esophagus* 1997; 10: 115-118.
386. Kozarek RA, Brayko CM, Sanowski RA et al. Evaluation of Angelchik antireflux prosthesis: long-term results. *Digest Dis Sci* 1985; 30: 723-732.
387. Robertson CS, Morris DL. Angelchik or not?. In: Nyhus LM, ed. *Surgery Annual*. Appleton and Lang. 1989; p. 119-134.
388. Wyllie JH, Edwards DAW: A quantitative assessment of results with the Angelchik prosthesis. *Ann R Coll Surg Engl* 1985; 67: 216- 221.
389. Angelchik JP, Cohen R. A silicone prosthesis for gastro-esophageal reflux: long term results. *Contemp Surg* 1985; 26:29-34.
390. Bancewicz J, Mughal M, Marples M. The lower oesophageal sphincter after floppy Nissen fundoplication. *Br J Surg* 1987; 74: 162-164.

391. Feussner H, Horvath OP, Siewert J.R. Vicryl-scarf-induced scarring around esophagogastric junction as treatment of esophageal reflux disease. An experimental study in the dog. *Digest Dis Sci* 1992; 37: 875-881.
392. Stein HJ, Feussner H, Holste J, Kraemer S, Siewert J. Experimental results with a partially absorbable implant to prevent gastroesophageal reflux. In: Peracchia A et al (eds) *Recent advances in Diseases of the Esophagus*. Bologna: Monduzzi Editore, 1996; p. 733-738.
393. Sapala JA, Sapala MA, Riddle JM.: The Angelchik prosthesis clinical and electron microscopy findings in 352 patients. In: Starling JR (ed): *Reflux Esophagitis and the Angelchik Prosthesis*. New York, Elsevier. 1987: p. 122-149.
394. Kauten JR, Mansour KA.: Complications of the Angelchik prosthesis in the management of gastroesophageal reflux. *Am Surg* 1986; 52: 208.
395. Temple JG, Taylor TV, Alexander-Williams J. A simple operative prosthetic treatment for gastroesophageal reflux. *J R Col Surg Edinb* 1984; 29: 16-17.
396. Blower AL, Clegg JF: Angelchik prosthesis and its complication. *J R Coll Surg Edinb* 1986; 31:32.
397. Weaver RM, Temple JG: The Angelchik prosthesis for gas-trooesophageal reflux: Symptomatic and objetive assasment. *Ann R Coll Surg Engl* 1985; 67: 299.
398. Mansour KA, McKeown PP. Disastrous complication of the Angelchik prosthesis. *Am J Surg* 1983; 49: 616-619.
399. Peloso OA: Intraabdominal migration of an antireflux prosthesis: A cause of bizarre pain. *JAMA* 1982; 248: 351-353.
400. Burke PM, Chwals WJ, Ellis FH: Complications after use of the Angelchik antireflux prosthesis. *Arch Surg* 1985; 120: 498-500.
401. Loludice TA, Alfonso G, Holleran N.: Gastric obstruction from the Angelchik antireflux prosthesis. *J Clin Gastroenterol* 1985; 7: 81.
402. Pickleman J.: Disruption and migration of an Angelchik esophageal antireflux prosthesis. *Surgery* 1983; 93: 467-468.
403. Wale RJ, Roystan CM, Bennett JR, Buckton GK.: Prospective study of the Angelchik antireflux prosthesis. *Br J Surg* 1985; 72: 520-524.
404. Gear MWL, Gillison EW, Dowling BL.: Randomized prospective trial of the Angelchik antireflux prosthesis. *Br J Surg* 1984; 71: 681-683.
405. Lewis RA, Angelchick JP, Cohen R.: A new surgical prosthesis for hiatal hernia repair: Radiographic appearance. *Radiology* 1980; 135: 630.

406. Ubhi C, Morris DL: New complications associated with the Angelchik prosthesis. *Thorax* 1986; 41: 655-656.
407. Fagnoli R, Bozza A, Magnolfi A, Pernice LM, Andreoli F, Lombardi P, Villari N. The Angelchik prosthesis. A computed tomography study. *Radiol Med* 1989; 77: 482-484.
408. Orhan Konez KJ, Nazinitsky MG, Richard B. Collins, Sujji Nayaki Boinapally. Sonographic appearance of the Angelchik prosthesis. *J Clin Ultrasound* 2000; 28: 254-257.
409. Gourley GR, Pellet JR, Ulysses B, et al: A prospective, randomized, double-blind study of gastroesophageal reflux surgery in pediatric-sized developmentally disabled patients: Nissen fundoplication versus Angelchik prosthesis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986; 5: 52-61.
410. Durrans D, Armstrong CP, Taylor TV. The Angelchik antireflux prosthesis: some reservations. *Br J Surg* 1985; 72: 525-527.
411. Powers BJ, Navarro FA, Benjamin SB, Cattau EL: Angelchik antireflux prosthesis associated with pericarditis and complete transmural migration. *Gastrointest Endosc* 1987; 33: 111.
412. Haney PJ, Gunadi IK, Arnold J, Diaconis J.: Spontaneous penetration of an antireflux prosthesis into the stomach. *Gastrointest Radiol* 1983; 8: 303-305.
413. Lackey C, Potts J. Penetration into the stomach. A complication of the antireflux prosthesis. *JAMA* 1982; 248: 350.
414. Benjamin SB, Kerr R, Cohen D, Motaparthy V, Castell DO: Complications of the Angelchik antireflux prosthesis. *Ann Intern Med* 1984; 100: 570-575.
415. Schultz KA, Pickleman J, Gaziano J, Hearts M. Endoscopic removal of an intragastric Angelchick antireflux prosthesis. *Surgery* 1985; 97: 234-246.
416. Lilly MP, Slafsky SF, Thompson WR: Intraluminal erosion and migration of the Angelchik antireflux prosthesis. *Arch Surg* 1984; 119: 849-853.
417. Sapala JA, Sapala MA. A quantitative assessment of results with the Angelchik prosthesis. *Ann R Coll Surg Engl* 1986; 68: 172.
418. Dawson K, Ryan R, Hennessey TP.: Prospective randomized trial of Angelchik prosthesis versus Nissen fundoplication. *Gut* 1985; 26: A555.
419. Crookes PF, DeMeester TR. The Angelchik prosthesis: what have we learned in fifteen years?. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 1385-1386.
420. Demmy TL, Caron NR, Curtis JJ. Severe dysphagia from an Angelchik prosthesis: futility of routine esophageal testing. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 1669-1671.

421. Robertson CS, Smart N, Amar SS, Morris DL. Oesophageal transit of marshmallow after the Angelchik procedure. *Br J Surg* 1989; 76: 245-247. 1989.
422. Morris DL, Robertson CS, Hardcastle JD: National survey of use of the Angelchik antireflux prosthesis. *Br Med J* 1987; 295: 308-309.
423. Lundell LR, Myers JC, Jamieson GG. Delayed gastric emptying and its relationship to symptoms of "gas float" after antireflux surgery. *Euro J Surg* 1994;160: 161-166.
424. Deakin M, Mayer D, Temple JG. Surgery for gastroesophageal reflux: the Angelchik prosthesis compared to the floppy Nissen fundoplication. Two year follow-up study and a five year evaluation of the Angelchick prosthesis. *Ann R Coll Surg Engl* 1989; 71: 249-252.
425. Maddern GJ, Myers JC, McIntosh N et al.: The effect of the Angelchik prosthesis on oesophageal and gastric function. *Arch Surg* 1991; 126: 1418-1422.
426. Goldberg JA, Bell G, Morrice JJ, Davidson PM. The Angelchik prosthesis: experience with the antireflux device. *J R Coll Surg Edinb* 1987; 32: 205-208.
427. Sapala MA, Sapala JA, Hurtado MH. Jung JY: A technique for anatomic placement of the Angelchik antireflux prosthesis. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 158:178-180.
428. Dehn TC. Surgery for gastro-oesophageal reflux: the Angelchik prosthesis compared to the floppy Nissen fundoplication. Two -year follow-up study and a five-year evaluation of the Angelchik prosthesis. *Ann R Coll Surg Engl* 1990; 72: 69.
429. Lee JR, Temple JG. The Angelchik prosthesis behaves as a fundoplication. *Ann R Coll Surg Engl* 1993; 75: 90-93.
430. Kmiot WA, Kirby RM, Akinola D, Temple JG. Prospective randomized trial of Nissen fundoplication and Angelchick prosthesis in the surgical treatment of medically refractory gastroesophageal reflux disease. *Br J Surg* 1991; 78: 1181-1184.
431. Smith RS, Chang FC, Hayes KA et al. Complications of the Angelchik antireflux prosthesis. A community experience. *Am J Surg* 1985; 150: 735-738.
432. Condon RE. More misadventures with the esophageal collar. *Surgery* 1983; 93: 477-478.
433. Robertson CS, Morris DL, Amar SS, Harcastle JD: Dysphagia for solids is a long-term complication of the Angelchik antireflux prosthesis. *Gut* 1987; 28: A1379.

434. Berguer R, Stiegmann GV, Yamamoto M, Kim J, Mansour A, Denton J, Norton LW, Angelchik JP: Minimal access surgery for gastroesophageal reflux: laparoscopic placement of the Angelchik prosthesis in pigs. *Surg Endosc* 1991; 6:123-126.
435. MacPhee WM. The laparoscopic placement of the Angelchik antireflux prosthesis. *Min Inv Ther* 1993; 2: 5-9.
436. Angelchik JP, MacPhee WM. Tratamiento del reflujo gastroesofágico por implantación laparoscópica de la prótesis de Angelchik. En: *Cirugía laparoscópica y toracoscópica*, 1996: p. 147-151.
437. O'Connor K, Mudison SA, Smith DJ, Ransburg RG, Lehman GA. An experimental endoscopy technique for reversing gastroesophageal reflux in dog by injecting inert material in the distal esophagus. *Gastrointest Endosc* 1984; 30: 275-280.
438. Petterson GB, Bombeck CT, Nyhus LM. The dynamics of lower esophageal sphincter function. *Curr Surg* 1980; 37: 143-146.
439. Siewert JR, Feussner H.: The Angelchick prosthesis intermediate term evaluation and results. *Gastroenterol* 1988; 26:421-429.
440. Wilmen HR. Die "Wende" in der therapie von inguinal und hiatushernien durch induktion tragfähigen narbengewebes. *Chirur* 1987; 58: 300-302.
441. Carugno F, John H, Donohue H, Moreno E, Byrne J, Hodge DO et al. Development of an adjustable prosthesis for the treatment of gastroesophageal reflux preliminary. Results in a porcine model. *Asaio J* 1998; 44: 140-143.
442. Holt CJ, Large AMM. Surgical management of reflux oesophagitis. *Ann Surg* 1961; 153: 555-562.
443. Feketé F. Oesophagites peptiques graves. Traitment par diversion duodénal total. *Press Med* 1983; 12: 2239-2242.
444. Gossot D, Azoulay D, Celerier M. Traitment chirurgical du reflux gastroesophagien de l'adulte. Vers une simplification des choix thérapeutiques. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; 13: 614-626.
445. Perniceni T, Gayet B, Feketé F. Total duodenal diversion in the management of complicated peptic oesophagitis. *Br J Surg* 1988; 75: 1108-1110.
446. Viard H, Favre JP, Sala JJ et al. La diversion duodénal total dans le traitement des oesophagites peptiques. *Lyon Chir* 1985; 81: 3-6.
447. Geagea T. Laparoscopic Nissen's fundoplication is feasible. *Can J Surg* 1991; 34:313-317.

448. Gotley DC, Smithers BM, Rhodes M, Menzies B, Branicki FJ, Nathanson L. Laparoscopic Nissen fundoplication 200 consecutive cases. *Gut* 1996; 38: 487-491.
449. Cadiere GB. Reflux surgery: indication, principle and contribution of laparoscopy. *Rev Med Brux* 1994; 15:25-30.
450. Coster DD, Bower WH, Wilson VT. Laparoscopic Nissen fundoplication a curative safe and cost-effective procedure for gastroesophageal reflux disease. *Surg Laparosc Endosc* 1995; 5: 11-15.
451. Apelgren K. Hospital charges for Nissen fundoplication and other laparoscopic procedures. *Surg Endosc* 1996; 10: 359-360.
452. Laine S, Rantala A, Gullichsen R et al. Laparoscopic vs conventional Nissen fundoplication. A prospective randomized study. *Surg Endosc* 1997; 11: 441-444.
453. Trullenque R, Gómez AS, Martí ME et al. Nisen por laparoscopia en la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Resultados del control funcional y clínico postoperatorio. *Cir Esp* 1999; 66 (suppl. 1): A 56.
454. Gadenstatter M, Klinger A, Prommegger R et al. Laparoscopic partial posterior fundoplication provides excellent intermediate results in GERD patients with impaired esophageal peristalsis. *Surgery* 1999; 126:548-552.
455. Watson DI, Jamieson GG, Pike GK et al. Prospective randomized double-blind trial between laparoscopic Nissen fundoplication and anterior partial fundoplication. *Br J Surg* 1999; 86: 123-130.
456. Aye RW, Mazza DE, Hill LD. Laparoscopic Hill repair in patients with abnormal motility. *Am J Surg* 1997; 173: 379-382.
457. Joris J, Cigarini I, Legrand M et al. Metabolic and respiratory changes after cholecystectomy performed via laparotomy or laparoscopy. *Br J Anaesth* 1992; 69: 341-345.
458. Thor KBA, Hill LD, Mercer DD et al. Reappraisal of the flap valve mechanism in the gastroesophageal junction. A study of a new valvuloplasty procedure in cadavers. *Acta Chir Scand* 1987; 153: 25-28.
459. Jennings RW, Flake AW, Mussin G et al. A novel endoscopic transgastric fundoplication procedure for gastroesophageal reflux: an initial animal evaluation. *Laparoendosc Surg* 1992; 2: 207-213.
460. Filipi CJ, Wetscher GJ, DeMeester Tr et al. Development of endo-organ surgery and potential clinical applications. In: Peters JH, DeMeester TR eds. *Minimally invasive surgery of the foregut*. Quality Medical Publishing, Inc., St Louis Missouri, 1994: p. 288-308.

461. Filipi CJ, Ulualp KM, Cornet DA et al. The future: endoscopic antireflux repair via the endo-organ approach. *Seminars in Laparoscopic Surgery* 1995; 2: 66-73.
462. Samelson S, Abuabara SF, Bombeck CT. The failing lower esophageal sphincter: a multivariate analysis. *Gastroenterology* 1982; 82: A1169.
463. Donahue PE, Sugitani A, Carvalho PJ. Endoscopic control of gastroesophageal reflux: status report. *World J Surg* 1992; 16: 343-346.
464. McGouran RC, Galloway JM, Wells FC et al. Is yield pressure at the cardia increased by effective fundoplication?. *Gut* 1989; 30: 1309-1312.
465. McGouran RC, Galloway JM. A laser-induced scar at the cardia increases the yield pressure of the lower esophageal sphincter. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 439-443.
466. Swain CP, Mills TN. An endoscopic sewing machine. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 36-38.
467. O'Connor KW, Lehman GA. Endoscopic placement of collagen at the lower esophageal sphincter to inhibit gastroesophageal reflux: a pilot study of 10 medically intractable patients. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 106-112.
468. Shafik A. Intraesophageal Polytef injection for the treatment of reflux esophagitis. *Surg Endosc* 1996; 10: 329-331.
469. Feretis C, Benakis P, Dimopoulos C, Dailianas A, Filatithis P et al. Endoscopic implantation of Plexiglas (PMMA) microspheres for the treatment of GERD. *Gastrointest Endosc* 2001; 53(4): 423-426.
470. Kadiramanathan SS, Evans DF, Gong F et al. Reflux control using endoluminal suturing at flexible endoscopy. Early results in man. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: A352.
471. Filipi CJ, Lehman GA, Rothstein RI, Raigman I, Stiegmann GV et al. Transoral flexible endoscopic suturing for treatment of GERD: a multicenter trial. *Gastrointest Endosc* 2001; 53(4): 541-545.
472. Stirling MC, Orringer MB. Surgical treatment after the failed antireflux operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 667-672.
473. Negre JB, Markkula HT, Keyrilainen O, Matikainen M. Nissen fundoplication results a 10 year follow-up. *Am J Surg* 1983; 146: 635-638.
474. Rattner DW, Brooks DC. Patient satisfaction following laparoscopic and open antireflux surgery. *Arch Surg* 1995; 130: 289-294.
475. Rattner DW. Measuring improved quality of life after laparoscopic Nissen fundoplication. *Surgery* 2000; 127(3): 258-263.

476. Locheignies A, Hauters P, Janssen P, Nakad A, Farchack E, Defrennes M. Quality of life assessment after Nissen fundoplication. *Acta Chir Belg* 2001; 101(1): 20-24.
477. Kamolz T, Bammer T, Granderath FA, Pasiut M, Pointner R. Quality of life and surgical outcome after laparoscopic antireflux surgery in the elderly gastroesophageal reflux disease patient. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36(2): 116-120.
478. Klinkenberg Knol E, Castell DO. Clinical spectrum and diagnosis of gastroesophageal reflux disease. In: Castell DO, ed., *The esophagus*. Little Brown and Company, Boston 1995: p. 435-442.
479. Stuart RC, Dawson K, Keeling P, Byrne PJ, Hennessy TPJ. A prospective randomized trial of Angelchik prosthesis versus Nissen fundoplication. *Br J Surg* 1989; 76: 86-89.
480. Editorial. The Angelchik antireflux prosthesis. *Lancet* 1985 ii; 987.
481. Editorial. Angelchik revisited: lessons for the introduction of new operations. *Lancet* 1992; 339: 340.
482. Eyre-Brook IA, Codling BW, Gear MWI. Results of a prospective randomized trial of the Angelchik prosthesis and of a consecutive series of 119 patients. *Br J Surg* 1993; 80: 602-604.
483. Ireland AC, Holloway RH, Toouli J, Dent J. Mechanism underlying the antireflux action of fundoplication. *Gut* 1993; 34: 303-308.
484. DeMeester TR, Fuchs KH. Long term results of medical and surgical therapy: surgical perspective. In: Starling JR, ed. *Reflux oesophagitis and the Angelchik prosthesis*. New York: Elsevier, 1987: p. 59-84.
485. Peters JH, DeMeester TR, Crookes PF, Oberg S, de Vos Shoop M, Hagen JA, Bremner CG. The treatment of gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication. Prospective evaluation of 100 patients with typical symptoms. *Ann Surg* 1998; 228: 40-50.
486. Nilsson G, Larsson S, Johnsson F. Randomized clinical trial versus open fundoplication blind evaluation of recovery and discharge period. *Br J Surg* 2000; 87(7): 873-878.
487. Hinder RA. Surgical therapy for GERD: selection of procedures, short-and long-term results. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(3 suppl): 48-50.
488. McMahon RL, Mercer CD. National trends in gastroesophageal reflux surgery. *Can J Surg* 2000; 43(1): 48-52.
489. Eubanks TR, Omelanczuk P, Richards C, Pohl D, Pellegrini CA. Outcomes of laparoscopic antireflux procedures. *Am J Surg* 2000; 179 (5): 391-395.

490. Ackermann C, Margreth L, Müller C, Harder F. Symptoms 10-20 years after fundoplication. In: Siewert JR, Hölscher AH, eds. *Diseases of the Esophagus*. Berlin: Springer 1988: p. 1198-1202.
491. Johansson J, Johnsson F, Joelsson B, Floren CH, Walther B. Outcome 5 years after 360 degree fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Br J Surg* 1993; 80: 46-49.
492. Collet D, Cadiere GB. Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. Formation of the Development of Laparoscopic Surgery for Gastroesophageal Reflux Disease Group. *Am J Surg* 1995; 169:622-626.
493. Watson DI, Jamieson GG, Devitte PG, Matthew G, Britten-Jones RE, Game PA et al. Changing strategies in the performance of laparoscopic Nissen fundoplication as a result of experience with 230 operations. *Surg Endosc* 1995; 9: 961-966.
494. Joelson BE, DeMeester TR, Skinner DB, La Fontaine E, Waters PF, O'Sullivan GC. The role of the esophageal body in the antireflux mechanism. *Surgery* 1982; 92: 417-424.
495. Johnson LF, DeMeester TR. Development of the 24-hour intraesophageal pH monitoring composite scoring system. In: DeMeester TR, Skinner DB eds. *Esophageal Disorders: Pathophysiology and Therapy*. New York. Raven Press, 1985: p. 561-5
496. Watson A. Update: total versus partial laparoscopic fundoplication. *Dig Surg* 1998; 15: 172-180.
497. Lafullarde T, Watson DI, Jamieson GJ, Myers JC, Game PA, Devitt PG. Laparoscopic Nissen fundoplication: Five-year results and beyond. *Arch Surg* 2001; 136 (2): 180-184.
498. Zaninotto G, Molena D, Ancona E. A prospective multicenter study on laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease in Italy: type of surgery, conversions, complications and early results. *Surg Endoscopy* 2000; 14(3): 282-288.
499. Patti MG, Arcerito M, Feo CV, et al. An Analysis of operations for gastroesophageal reflux disease. *Arch Surg* 1998; 133: 600.
500. Fekete F, Bernades P. Reflux gastro-oesophagien, hernie hiatal, oesophagite de reflux. Traitement medical et chirurgical des maladies digestives. Masson. Paris, 1988: p. 56-65.
501. Guarner V, Martínez N, Gavinot JF. Ten years evaluation of posterior fundoplasty. The treatment of gastro-oesophageal reflux. Long term and comparative study of 135 patients. *Am J Surg* 1980; 139: 200-203.
502. Schindlbeck NE, Klauser AG, Berghammer G et al. Three years follow-up of patients with gastroesophageal reflux disease. *Gut* 1992; 33: 1016-1019.

503. Pignon JP, Poynard T, Naveau S et al. Traitement du reflux gastro-oesophagien: Analyse des essais randomisés en double aveugle. *Gastroenterol Clin Biol* 1987; 11: 668-680.
504. Walker SO, Holt J, Sanderson CJ. A prospective randomized clinical trial comparing total and partial fundoplication in the surgical treatment of gastroesophageal reflux. *Br J Surg* 1987; 74: 1158.
505. Siewert JR, Feussner H, Walker SJ. Fundoplication: how to do it? periesophageal wrapping as a therapeutic principle in gastro-esophageal reflux prevention. *World J Surg* 1992; 16: 326-334.
506. Jamieson GG, Watson DI, Briten-Jones R, Mitchell PC, Anvaro M. Laparoscopic Nissen fundoplication. *Ann Surg* 1994; 220: 137-145
507. Macyntire IMC, Goulbourne IA. Long term results after Nissen fundoplication: A 5-15 years review. *J Coll Surg* 1990; 35: 159-165.
508. Richardson WS, Hunter GJ, Waring JP. Laparoscopic antireflux surgery. *Semin Gastrointest Dis* 1997; 8: 100-110.
509. Jakaite D, Gourley GR, Pellett JR. Erosions of the Angelchik prosthesis in pediatric-sized developmentally disabled patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 13: 186-191.
510. Gullingford GL, Coffey JF, Carr-Locke DL: Endoscopic management of intragastric migration of an Angelchik prosthesis. *Aust N Z J Surg* 1990; 60: 913-917.
511. Albin J, Noel T, Allen K, Khalil KG. Intrathoracic esophageal perforation with the Angelchik antireflux prosthesis: Report of a new complication. *Gastrointest Radiol* 1985; 10: 330-332.
512. Ragni F et al. Gastric stricture following migration of the Angelchik prosthesis. A case report. *Surg Scien* 1986; 16: 287-289.
513. Stelling T et al. Complications of the Angelchik antireflux prosthesis: endoscopic management. *Gastrointestinal Endoscopy* 1987; 33: 453-456.
514. Curtis DJ, Benhamin SG, Kerr R et al.: Angelchik antireflux device: radiographic appearance of complications. *Radiology* 1984; 151: 311-313.
515. Battaglini JW, Schorlemmer GR, Frantz PT. Intractable dysphagia following placement of Angelchik prosthesis for reflux esophagitis. *Ann Thor Surg* 1983; 35: 551-552.
516. Benjamin SB. Complications of anti-reflux surgery: a gastro-enterologist's perspective of manipulations and devices. In: Starling JR, ed., *Reflux Esophagitis and the Angelchik Prosthesis*. Amsterdam, Elsevier, 1987.

517. Boeree NR, Armstrong CP, Brown C, Pickering B: A serious complication of the Angelchik prosthesis. *Br J Surg* 1988; 75: 626-627.
518. Brandt-Graede V, Huibregtse K, Tytgat G N: Endoscopic removal of an antireflux prosthesis. *Acta Endoscopica* 1983; 13: 47-50.
519. Dyer WE, Penn SR, Glass TA. Intra-abdominal migration of the Angelchick antireflux prosthesis. *South Med J* 1984; 77: 384.
520. Gill IS, Millar D. Disappearance of an Angelchik prosthesis. *J R Soc Med* 1988; 81: 475-476.
521. Goedkoop NM, de Smet HL. The Angelchik prosthesis in the treatment of gastroesophageal reflux: a failed experiment. *Ned Tijdschr Geneesk* 1988; 132: 111-114.
522. Hill IR, Limage SJ. Suppurative pericarditis due to Angelchik prosthesis. *Am J Forensic Med Pathol* 1989; 10: 71-72.
523. Jamieson GG,. The Angelchick prosthesis: results and complications. *Aust N Z J Surg* 1987; 57:591-592.
524. Lees CD, Steiger E, CosgroveDM.: Esophageal perforation:a complication of the Angelchick prosthesis. *Cleve Clin Q* 1983; 50: 449-451.
525. Massaioli N, Bertero D, Buzio M, Mecozzi B, Albertino B, Mosca A. Migrazione endogastrica di una protesi di Angelchik. Descrizione di un caso clinico e revisione della letteratura. *Minerva Chir* 1990; 45: 189-194.
526. Neitzel S, Kauffman CA. Fever of unknown origin after Angelchik antireflux prosthesis implantation. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 528-529.
527. Pérez de Diego, Martinez IJ, Merino J, Alba A, Casas JM.: Intragastric penetration of the an Angelchick prosthesis. *Rev Esp Enf Ap Dig* 1988; 73: 699-700.
528. Purkiss SF, Argano VA, Kuo J, Lewis CT. Oesophageal erosion of an Angelchik prosthesis; surgical management using fundoplication. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6 (9): 517-518.
529. Ritchie PD, Milkins R, Fleking EL, Nott D. The Angelchik prosthesis: results y complications. *Aust N Z J Surg* 1987; 57: 621- 625.
530. Souka H, Karanjia ND. Endoscopic removal of an Angelchik prosthesis after migration through the gastro-oesophageal junction. *Endoscopy* 1995; 27: 464.
531. Streitz JM Jr, Ellis FH Jr. Iatrogenic paraesophageal hiatus hernia. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 446-449.
532. Stewart KC, Urschel JD, Hallgren RA. Reoperation for complications of the Angelchik antireflux prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 1557- 1558.

533. Van der Brandt G, Huibregtsek K, Tygat GN. Endoscopic removal of an antireflux prosthesis. *Acta Endoscopica* 1983; 13: 47-50.
534. Van der Berg J, Postmus PE. Vomiting in a patient with an Angelchik prosthesis. *Eur Respir J* 1992; 5: 1158-1160.
535. Díaz J, Rivera C, Marjuán JL et al. La prótesis de Angelchik: seguimiento a plazo largo. *Cir Esp* 1993; 54 (1): 21.
536. Postlethwait RW. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux. In: Postlethwait RW. *Surgery of the Esophagus*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1979.
537. Henderson RD. The symptoms of hiatal hernia and gastroesophageal reflux. In: Henderson RD. *The Esophagus: Reflux and Primary Motor Disorders*. Baltimore/London, Williams & Wilkins, 1980: p. 53-70.
538. Hinder RA, Jeffrey S, Libbey JS, Gorecki P, Bammer T. Antireflux surgery: Indications, preoperative evaluation and outcome. In: *Gastroesophageal reflux disease*. Katz PO (ed). *Gastroenterol Clin N Am* 1999; 28: p. 987-1005.
539. Raiser FR, Hinder RA, McBride PJ et al. Laparoscopic anti-reflux surgery in complicated gastroesophageal reflux disease. *Semin Laparosc Surg* 1995; 2: 45-53.
540. Robinson M, Earnest DL, Maton PN et al. Cisapride plus lifestyle modifications significantly improve heartburn in symptomatic GERD. *Gastroenterology* 1997; 112: A270.
541. Spechler SJ, Zeroogian JM, Antonioli DA et al: Prevalence of metaplasia at the gastroesophageal junction. *Lancet* 1994; 344: 1533-1536.
542. Little AG. Who should perform antireflux surgery?. *Ann Chir Gynecol* 1995; 84: 103-105.
543. Hill ADK, Walsh TN, Bolger CM, Byrne PJ, Hennessy TPJ. Randomized controlled trial comparing Nissen fundoplication and the Angelchik prosthesis. *Br J Surg* 1994; 81: 72-74.
544. Urschel JD. Complications of antireflux surgery. *Am J Surg* 1993; 166: 68-70.
545. Dunnington GL, DeMeester TR. Outcome effect of adherence to operative principles of Nissen fundoplication by multiple surgeons. *Am J Surg* 1993; 166: 654-659.
546. Rogers DM, Herrington J, Morton C. Incidental splenectomy associated with Nissen fundoplication. *Ann Surg* 1984; 191: 153-156.
547. Luostarinen M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: Long term results. *Ann Chir Gynec* 1995; 84: 115-120.

548. Angelchik JP. The Angelchik antireflux prosthesis: long term results. In: Starling JR, (ed). *Reflux Esophagitis and the Angelchik Prosthesis*. Amsterdam: Elsevier, 1987: p. 171-180.
549. Mathew G, Watson DI, Myers JC, Holloway RH, Jamieson GG. Esophageal motility before and after laparoscopic Nissen fundoplication. *Br J Surg* 1997; 84: 1465-1469.
550. Watson DI, Jamieson GG, Devitt PG, Kennedy JA, Ellis T, Ackroyd R et al. A prospective randomized trial of laparoscopic Nissen fundoplication with anterior versus posterior hiatal repair. *Arch Surg* 2001; 136(7): 745-751.
551. Tew S, Ackroyd R, Jamieson GG, Holloway RH. Belching and bloating: facts and fantasy after antireflux surgery. *Br J Surg* 2000; 87(4): 477-481.
552. Grande L, Toledo Pimentel V, Manterola C et al. Value of Nissen fundoplication in patients with gastroesophageal reflux judged by long-term symptom control. *Br J Surg* 1994; 81: 548-554.
553. Vollan G, Stangeland L, Soreide JA et al. Long term results after Nissen fundoplication and Belsey Mark IV. Operations in patients with reflux esophagitis and stricture. *Eur J Surg* 1992; 158: 357-363.
554. Wills VL, Hunt DR. Dysphagia after antireflux surgery. *Br J Surg* 2001; 88(4): 486-499.
555. Rakic S, Stein HJ, DeMeester et al. Role of esophageal body function in gastroesophageal reflux disease: Implication for surgical management. *J Am Coll Surg* 1997; 185: 380-387.
556. DeMeester TR, Johnson LF. Evaluation of the Nissen anti-reflux procedure by esophageal manometry and 24 hour pH monitoring. *Am J Surg* 1975; 129: 94-100.
557. Hope CE, Mieyer GW, Castell DO. Is measurement of lower esophageal sphincter pressure clinically useful?. *Digest Dis Sci* 1981; 26: 1025-1030.
558. Higgs RH, Castell DO, Farrell RL. Evaluation of the effect of fundoplication on the incompetent lower esophageal sphincter. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 141: 571-575.
559. Bombeck CT, Coeltro RGP, Nyhus IM. Prevention of gastroesophageal reflux after resection of the lower esophagus. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 136: 1035-1043.
560. Clark J, Cuschieri A. Evidence for the flutter valve mechanism of gastroesophageal competence. *Br J Surg* 1980; 67: 599-603.
561. Skinner DB. Pathophysiology of gastroesophageal reflux. *Ann Surg* 1985; 202: 546- 556.

562. Watson A, Jenkinson LR, Ball CS, Barlow AP, Norris TL. Una alternativa más fisiológica a la funduplicatura total para el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico resistente. *Br J Surg (Ed. esp.)* 1991; 6: 505-512.
563. del Pino FJ, Sancho Fornos S, Benages A, Mora F. Manometric comprobation of esophagogastric junction competence after Nissen fundoplication and its relation to the length of fundic wrap. *W J Surg* 2000; 24(7): 870-873.
564. Holloway RH, Hongo M, Berger K et al. Gastric distension: A mechanism for postprandial gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1985; 89: 779-784.
565. Freidin N, Fisher MJ, Taylor W et al. Sleep and nocturnal acid reflux in normal subjects and patients with reflux oesophagitis. *Gut* 1991; 32: 1275-1279.
566. Mittal RK. Current concepts of the antireflux barrier. *Gastroenterol Clin N Am* 1990; 19: 501-516.
567. Baigrie RJ, Watson DI, Myers JC et al. Outcome of laparoscopic Nissen fundoplication in patients with disordered preoperative peristalsis. *Gut* 1997; 40: 381-385.
568. Parrilla P, Martínez de Haro LF, Ortiz A et al. Can pH recordings suggest defective esophageal peristalsis in patients with gastroesophageal reflux?. *Scan J Gastroenterol* 1992; 27: 929-932.
569. 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(1): 5-14.
570. Diener U, Patti MG, Molena D, Fisichella PM, Way LW. Esophageal dysmotility and gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg* 2001; 5(3): 260-265.
571. Cucchiara S, Campanozzi A, Greco L, Franco MT, Emiliano M, Alfieri E, Calabrese F, Numeroso V. Predictive value of esophageal manometry and gastroesophageal pH monitoring for responsiveness of reflux disease to medical therapy in children. *Am J Gastroenterol* 1996; 91(4): 680-685.
572. McKernan JB, Georgia M, Champion JK. Minimally invasive antireflux surgery. *Am J Surg* 1998; 175: 271-276.
573. Lund RF, Wetscher GF, Raiser F et al. Laparoscopic Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux disease with poor esophageal body motility. *J Gastrointest Surg* 1997; 1: 301-308.
574. Heider TR, Farrell TM, Kircher AP, Colliver CC, Koruda MJ, Behrns KE. Complete fundoplication is not associated with increased dysphagia in

- patients with abnormal esophageal motility. *J Gastrointest Surg* 2001; 5(1): 36-41.
575. Katzka DA. Motility abnormalities in gastroesophageal reflux disease. In: *Gastroesophageal reflux disease*. Katz PO (ed). *Gastroenterol Clin N Am* 1999; 28: p. 905-915.
576. Ortiz Escandell A, Martínez de Haro LF, Parrilla P, Aguayo JL, García Marcilla JA et al. Surgery improves defective esophageal peristalsis in patients with gastroesophageal reflux. *Br J Surg* 1991; 78: 1095-1097.
577. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ. Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. *Gastroenterology* 1988; 94: 73-80.
578. Leite LP, Johnston BJ, Barrett J et al. Ineffective esophageal motility (IEM): The primary finding in patients with nonspecific esophageal motility disorder. *Digest Dis Sci* 1997; 42: 1859-1865.
579. Carveth SW, Schlegel JF, Code CF, Ellis FH. Esophageal motility after vagotomy phrenicotomy, myotomy and myomectomy in dogs. *Surg Gynecol Obstet* 1962; 31.
580. Longhi EH, Jordan PH Jr. Necessity of a bolus for propagation of primary peristalsis in the canine esophagus. *Am J Physiol* 1971; 220: 609.
581. Dodds WJ, Steff JJ, Stewart ET et al. Responses of feline esophagus to cervical vagal stimulation. *Am J Physiol* 1978; 235: 63-73.
582. Chiristensen J, Robison BA. Anatomy of the myenteric plexus of the opossum esophagus. *Gastroenterology* 1982; 83: 1033.
583. Gill RC, Bowes KL, Murphy PD, Kingma YL. Esophageal motor abnormalities in gastroesophageal reflux and the effects of fundoplication. *Gastroenterology* 1986; 91: 364-369.
584. Moses FM. Reversible aperistalsis as a complication of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 272-275.
585. Grande L, Lacima G, Ros E, Pujol A, García Valdecasas JC et al. Disphagia and esophageal motor dysfunction in gastroesophageal reflux are corrected by fundoplication. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 6-11.
586. Eriksen CA, Sadek SA, Sutton D. Reflux oesophagitis and esophageal transit: evidence for a primary oesophageal motor disorders. *Gut* 1988; 29: 448-452.
587. Baldi F, Ferranini F, Conganesi AM. Oesophageal function before, during and after healing of erosive oesophagitis. *Gut* 1988; 29: 157-160.
588. Hunt PS, Connell AM, Smilley TB. The cricopharyngeal sphincter in gastric reflux. *Gut* 1970; 11: 303-306.

589. Gerhardt DC, Shuck TJ, Bordeaux RA, Winship DH. Human upper esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1978; 75: 268-274.
590. Tomás-Ridocci M, Carbonell C, Paris F. Resultados comparativos obtenidos con diversas técnicas quirúrgicas en el tratamiento de la esofagitis por reflujo. *Cir Esp* 1985; 39: 951-956.