

ORACIÓN MAESTROS DE LA
CIRUGÍA COLOMBIANA

Doctor J. IVÁN VARGAS GÓMEZ

**El tratamiento quirúrgico del reflujo
gastroesofágico patológico
mi evolución en el enfoque del
reflujo gastroesofágico**

1995

Presentador del orador

Doctor HUMBERTO ARISTIZABAL

El tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico patológico mi evolución en el enfoque del reflujo gastroesofágico

Doctor J. Iván Vargas Gómez

Introducción

Este ha sido nuestro caballito de batalla durante 23 años (1972-1995); correlacionar lo que significa exponer el tema del reflujo gastroesofágico patológico (RGEP), con nuestra experiencia en la apreciación y manejo del mismo; debemos complementar nuestro ejercicio con los conceptos de otros investigadores, aunque podamos pecar científicamente por destacar las opiniones acordes con nuestra conceptualización sobre esta materia.

La actualidad científica siempre está expuesta a las variaciones tecnológicas y de metodología en la investigación. A ello se debe que encontremos a menudo artículos científicos contradictorios sobre un mismo tema y, por lo mismo, vemos cómo cada cual defiende con ahínco su último *Journal* de consulta.

Por lo tanto, nada de lo que se exprese en este escrito puede significar dogma; tampoco vamos a dictar cátedra; solo queremos comunicar con sencillez cómo entendemos el ya polémico tema del reflujo gastroesofágico y del reflujo gastroesofágico patológico.

Material y métodos

Durante el período anotado, tuvimos la oportunidad de ver 3.273 pacientes con algún síntoma que nos hiciera sospechar la presencia de reflujo gastroesofágico (RGE) o porque con tal fin fueron referidos a nuestra consulta, así: Hospital Universitario, 145; Seguro Social, 327; consulta privada 2.801. A cada uno de ellos se les practicaron los exámenes pertinentes para diagnóstico y clasificación de su enfermedad.

Los métodos diagnósticos de base fueron la prueba radiológica de sifonaje de agua, principalmente entre 1972 y 1988, y la gammagrafía esofágica, desde 1988 hasta el presente (tabla 1).

Tabla 1
Pacientes estudiados (1972-1995)

| Clasificación de RGE | Prueba radiol. de sifonaje | Gammagrafía esofágica |
|-----------------------------|-----------------------------------|------------------------------|
| Severo | 1.103 | 402 |
| Moderado | 384 | 139 |
| Leve | 178 | 65 |
| Negativo | 641 | 234 |
| No trajo examen | 127 | 34 |
| Total | 3.273 | |

Ficha de tabulación

Se elaboró un protocolo desde el comienzo, que hemos seguido en todos los pacientes con las adicciones que se han ido presentando en la evolución de nuevos conocimientos. Como cirujano, me preocupé por la parte quirúrgica y solo para tales casos cumplimos dicho protocolo.

Nunca imaginamos que este trabajo se fuera a extender hasta hoy. Así que solo podemos hacer análisis estadísticos de los casos quirúrgicos, junto con notas históricas sobre el tema y el soporte bibliográfico de los investigadores. Profundizar en todo lo que concierne al tema del RGE en la actualidad es inalcanzable, pero si con lo expuesto despertamos algún interés, habremos colmado nuestras aspiraciones.

Reseña histórica

Si aceptamos la teoría evolutiva de las especies, lo más lógico es aceptar que hoy por hoy tenemos un mejor desarrollo que en el principio de la humanidad.

Porque el término evolución está asociado con progreso y perfeccionamiento, con aumento en complejidad organizada, psicomotora y también con adaptación ⁽¹⁾.

¿Qué podremos decir de nuestros antepasados hace milenios, si en la actualidad encontramos tan a menudo el defecto de la unión esofagogástrica en el hombre moderno? ¿Cuál pudo haber sido su calidad de vida, si padecieron el RGE y sus complicaciones?

A excepción del papiro egipcio descubierto por el egiptólogo Edwin Smith ⁽²⁾, en el cual él interpreta la reparación de una herida del esófago cervical, 2.500 años a. C., el primer informe en la historia de la medicina que hace sospechar lo que pudo haber sido una complicación del RGE, fue el de Avenzoar ⁽³⁾ en el siglo XV, quien pasó una cánula de plata a un paciente para permitirle la ingestión de líquidos.

Desde entonces solo hasta el final del siglo XVIII se vislumbró la primera luz de esperanza con Tavengot ⁽⁴⁾, quien intervino quirúrgicamente una lesión esofágica por estenosis y se refirió a ella como "una enfermedad rara del esófago".

Según Csendes ⁽⁵⁾, el RGE es la afección de más frecuente presentación en el ser humano y, aunque su origen se remonta al comienzo de la humanidad, solamente hasta el presente siglo se logró comprender.

Winkelstein ⁽⁶⁾ en 1930, fue quien aclaró que la esofagitis atribuida en ese entonces a infecciones, irritantes químicos y otras causas, era debida a la acción nociva del jugo gástrico que pasaba al esófago.

El primero en emplear la palabra *reflujo* fue Harrington en 1933 ⁽⁷⁾; y en 1951 Phillip Allison ⁽⁸⁾ utilizó el término reflujo gastroesofágico; él alertó a los médicos del peligro de esta enfermedad y de la necesidad de su corrección quirúrgica. A partir de esa época se empezó a despertar el interés por esta patología, y cada investigador la dominó a su modo. Hasta el XIII Congreso Internacional de Gastroenterología reunido en Roma en 1988 ⁽⁹⁾ donde convinieron unificar la terminología en casos de esofagitis, y se acordó el término *reflujo gastroesofágico patológico* por ser más amplio y apropiado que la expresión "esofagitis por reflujo".

Definición y clasificación

El RGE se ha definido como *el paso del contenido gástrico a través del cardias hacia el esófago* ⁽¹⁰⁾, y se ha clasificado, según su período evolutivo, en tres estadios ⁽¹¹⁾, a saber:

1. **Reflujo gastroesofágico fisiológico** o incompetencia intermitente posprandial del cardias. Se considera una respuesta fisiológica a la deglución y se observa posteriormente a la ingestión de determinadas sustancias o alimentos de calidad o en cantidad. Se presenta siempre en posición vertical.
2. **Reflujo gastroesofágico sintomático**, en el cual los síntomas pueden ser periódicos o permanentes. En este se ha iniciado la alteración funcional el mecanismo de continencia gastroesofágico y es considerado como la causa más frecuente para la automedicación indiscriminada de antiácidos ^(12, 13).
3. **Reflujo gastroesofágico patológico**, que significa la respuesta objetiva de la mucosa esofágica a la acción del contenido gástrico cuando tiene con este un contacto prolongado por su permanencia anormal en el esófago ⁽¹⁴⁾, pues el peligro no proviene de lo que asciende sino de aquello que sube y no desciende.

Epidemiología

En la encuesta Gallup dentro de los EE.UU. en 1988 ⁽¹⁵⁾, se estimó que un 44% de la población (61 millones de personas) padecían pirosis, al menos una vez al

mes. El RGE es en la actualidad un problema de ocurrencia muy común, que contrasta con el conocimiento precario que sobre su historia natural y epidemiología debemos dominar.

Sin embargo, desde el siglo pasado y principios del presente, insisten en que el RGE viene desde el nacimiento y tiene un carácter hereditario.

En 1943, W. Álvarez de la Mayo Clinic, describía el fenómeno clinicopatológico, así: "Vómito fácil y regurgitación por debilidad del esfínter localizado en la parte alta del estómago, como en los recién nacidos que vienen sin ningún estrechamiento del esófago en nivel del cardias".

Matthes en su capítulo, "Regurgitaciones y rumiación" de 1937, dice:

"En circunstancias normales el cardias y los haces musculares del diafragma que circundan el esófago, garantizan un cierre más o menos firme, mientras que en individuos nerviosos este cierre es a menudo insuficiente, por lo que los alimentos retroceden. Aparece más en varones y tiene un carácter hereditario con índole dominante en ciertas familias a través de tres a cinco generaciones ⁽¹⁶⁾.

Esta afirmación la corrobora la experiencia de quienes se han dedicado a esta patología. En nuestra práctica privada hemos corregido quirúrgicamente el RGEP hasta tres y cuatro miembros de una misma familia, con la información de que otras personas de la casa también presentan síntomas de RGE. Igualmente, es de común ocurrencia que pacientes con RGE refieran cómo alguno de sus padres padeció la misma enfermedad o falleció por estrechez esofágica o cáncer del esófago después de haber sufrido sus mismos síntomas.

Sabemos que el ser humano nace sin maduración del esfínter esofágico inferior, cuyo proceso se cumple entre el 6º y 18º mes posnatal ⁽¹⁷⁾, pero aproximadamente el 15% de los niños no completan este desarrollo.

Tenemos entonces, que la insuficiencia esfinteriana causante del RGE es una predisposición que viene desde el nacimiento, relacionada con el proceso normal de maduración posnatal de dicha zona, pero cuyos índices de inmadurez están determinados también por el marcador genético.

El RGE se presenta en todas las edades, pero con mayor frecuencia después del nacimiento por falta de maduración del esfínter esofágico inferior (EEI), y después de la quinta década de la vida ⁽¹⁵⁾.

Valga la oportunidad para consignar el concepto sobre **calasia**: "inmadurez normal del EEI". "Relación de un orificio del organismo".

Lo que no se ha establecido con certeza es el porqué y cuándo entran a jugar los factores que precipitan la insuficiencia latente de dicho esfínter, y que el RGE se presente en diferentes períodos de la vida.

En nuestra serie de pacientes adultos operados por presentar un RGE, la edad promedio fue de 46.5 años (tabla 2).

Tabla 2
Grupos de pacientes según la edad

| Edades | Número pacientes | % |
|--------------------|------------------|-------|
| Entre 16 y 20 años | 8 | 0.3 |
| Entre 21 y 30 años | 1.063 | 32.4 |
| Entre 31 y 80 años | 2.196 | 67.1 |
| Entre 81 y 86 años | 6 | 0.2 |
| Total | 3.273 | 100.0 |

Edad media: 46.5 años

Q1 = 34 años

Q3 = 57 años

No incluimos la serie de niños operados por ser una muestra pequeña.

Los autores han observado predominio del sexo femenino y lo propio encontramos nosotros, con una diferencia que es significativa (tabla 3).

Tabla 3
Relación entre los sexos

| | |
|----------|-------|
| Mujeres: | 55.8% |
| Hombres: | 44.2% |

Diferencia estadísticamente significativa.

Entre las razas, la negra es la de menor incidencia de RGE ^(15, 18). En nuestra serie solo operamos un paciente de raza negra con esta patología.

Fisiopatología

Durante la década 1940 a 1950, la mayoría de los investigadores creían que el RGE se debía principalmente a factores mecánicos y anatómicos, por lo que la hernia hiatal llegó a ser para ellos el *sine qua non* de la esofagitis por reflujo ⁽²⁰⁾.

El mecanismo de pinza de los pilares del diafragma es aún discutido aunque fue revaluado por Haddad en 1970 ⁽²¹⁾. Los demás factores han cambiado conceptualmente como veremos más adelante.

Los agentes mecánicos y anatómicos invocados son los siguientes:

Mecanismo antirreflujo
(Década 1940-1950)
Pinza diafragmática
Roseta mucosa del cardias
(Válvula de Gubaroff)
Ángulo de His
Esófago abdominal

A estos factores podrían agregarse la ruptura traumática o iatrogénica de la membrana freno-esofágica ⁽¹⁹⁾.

Como estos autores, han sido muchos los que han sostenido la controversia entre esfínter fisiológico vs. esfínter anatómico ⁽²²⁻²⁵⁾.

La membrana freno-esofágica, elemento igualmente fundamental en el mecanismo antirreflujo, fue descrita por Laimer en 1883 ⁽²⁶⁾ como *aparato de fijación del esófago*, pero su actual y verdadero sentido de ser y funcionar como principio esencial en la fijación de la unión esofagogastrica, se reconoció a partir de 1956 ⁽²⁷⁾.

En la década 1960-1970 prosperó ampliamente la investigación sobre la fisiopatología del RGE, aumentaron los conocimientos al respecto y se determinó que el EEI es el elemento exclusivo de la continencia gastroesofágica y que cuando el esfínter falla sobreviene el reflujo gastroesofágico ⁽²⁸⁻³¹⁾.

A través de los años, varios autores han estudiado el esfínter esofágico inferior (EEI), y han tenido de él diferentes conceptos, así:

| | | |
|-----------|--------|---------------------------------------|
| Helvetius | (1719) | “Engrosamiento circular del músculo”. |
| Laimer | (1883) | “Constricción fisiológica inferior”. |
| Lerche | (1950) | “Dos esfínteres morfológicos”. |
| Fyke | (1956) | “Zona de alta presión”. |

A partir de 1970 se desató el auge por la investigación de todo lo concerniente al RGE, para precisar el concepto fisiopatológico del (RGEP) que rige en la actualidad, cuya concepción es la siguiente:

“Incremento de la exposición esofágica al contenido gástrico”.

Este es el hecho fundamental alrededor del cual se postula la fisiopatología del RGE, y cuando hablamos de él nos estamos refiriendo a la esofagitis y viceversa. Este es un proceso complejo y multifactorial.

Los elementos fisiopatológicos del RGEP son:

| Incompetencia del EEI | Mala depuración esofágica | Anormalidades del reservorio |
|-----------------------------------|----------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Presión <6 mmHg | Salivación y gravedad | Secreción gástrica |
| 2. Long. Total del Esfínter <2 cm | Actividad motora | Vaciamiento gástrico |
| 3. Integridad Valva GE | Resistencia epitelial | Compet. Pilórica |

La anomalía predominante de uno de estos factores o la combinación de ellos puede variar de un paciente a otro, pero el hecho fundamental es el incremento de la exposición esofágica al contenido gástrico ⁽³²⁾. Es por ello, que los estados patológicos del esófago están relacionados con el porcentaje de incompetencia esfinteriana (tabla 4).

Tabla 4
Respuesta esofágica con relación al porcentaje de incompetencia esfinteriana

| Respuesta esofágica | % incomp. esfinteriana |
|----------------------------|-------------------------------|
| RGE sintomático | 42 |
| RGEP (esofagitis) | 77 |
| Estenosis | 89 |
| Esófago de Barrett | 100 |

Según T.R. DeMeester, 1990.

Está suficientemente demostrado que la presión del esfínter y la longitud total esfinteriana, actúan junto con la valva gastroesofágica para mantener la competencia ^(33, 34).

La falla del EEI es el primer evento en la ocurrencia del RGE y la progresión de la lesión esofágica está directamente relacionada con la presencia de un EEI insuficiente. Lo mismo ocurre con el trastorno motor del esófago ⁽⁵⁾.

Existe la evidencia de que el EEI actúa como un esfínter fisiológico ^(22, 25, 35, 36) y también como un esfínter anatómico ^(37, 38); esto último, porque el músculo en ese nivel, además de tener membrana propia de potencial eléctrico y ser 3 mm más grueso que el resto de la pared esofágica, los componentes del conjunto estructural lo conforman como tal.

Manometría tridimensional computarizada

El esfínter fisiológico es la zona de alta presión. La manometría tridimensional computarizada permite evaluar visualmente la función del esfínter, identifica su ubicación y longitud, el punto de inversión de presiones y, en cada nivel, la medida radial de la presión está trazada alrededor de un eje representado por la presión gástrica basal ⁽³⁹⁾.

El volumen vectométrico de la presión del esfínter es una medida cuantitativa de la resistencia esfinteriana al contenido gástrico.

Manométricamente, con los transductores de presión orientados radialmente, también se evalúan las asimetrías del esfínter.

El cálculo del volumen vectométrico de la presión esfinteriana con la evaluación de la asimetría de esta zona, comprueba un esfínter insuficiente como causa del incremento de la exposición esofágica al contenido gástrico hasta en un 70% de los casos ⁽⁴⁰⁾. El restante 30% se lo podemos asignar a ese reflujo no patológico, muy sintomático, pero de carácter intermitente o periódico que las personas tratan por lo general con automedicación. Es aquí donde podremos destacar la importancia del esfínter fisiológico.

Control sobre el esfínter esofágico inferior

El EEI es una zona bien definida de alta presión que tiene la capacidad de relajarse y volver a su presión basal (figura 1). Esta actividad fisiológica de su tono biogénico intrínseco está controlada en un momento dado por el predominio de una de las funciones antagónicas que cumplen sobre dichas estructuras los péptidos bioactivos intestinales, fenómeno también llamado mecanismo neurohormonal ⁽³⁹⁾ (nomenclaturas 1 y 2).

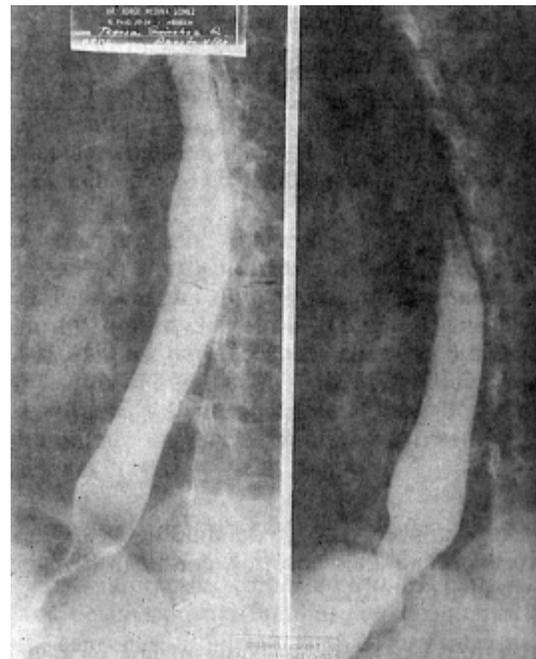


Figura 1. Demostración radiológica del esfínter esofágico inferior fisiológico intrínseco.

Nomenclatura 1

Péptidos bioactivos intestinales que estimulan la presión del EEI

Hormonas

Gastrina-pentagastrina
Sustancia P
Motilina
Bombesina
Vasopresina
Angiotensina

Neurotransmisores

Antagonistas alfa-adrenérgicos
Agentes colinérgicos
Anticolinesterasa
Acetilcolina

Otros

Prostaglandinas F² alfa

Nomenclatura 2

Péptidos bioactivos intestinales que inhiben la presión del EEI

Hormonas

Colecistoquinina
Secretina
Glucagón
Péptido inhibitorio gástrico (GIP)
Péptido vasoactivo intestinal (VIP)
Neurotensina
Progesterona

Neurotransmisores

Agonistas beta-adrenérgicos
Antagonistas alfa-adrenérgicos
Dopamina
Anticolinérgicos

Otros

Prostaglandinas E¹, E², I² y A²
Agentes bloqueadores del calcio
Nitroprusiato

El ejemplo más frecuente de la inhibición del esfínter lo vemos cuando el RGE se presenta después de la ingestión de grasas, posiblemente por liberación de colecistoquinina ⁽¹⁰⁾.

Se plantea una hipótesis: "Si en condiciones basales, la alta presión esfinteriana es alta, su respuesta que es activa probablemente se debe a los efectos inhibitorios y no estimuladores. ¿Puede ser el exceso de estos factores inhibitorios la causa de hipotensión temporal o permanente?"

Incompetencia intermitente proprandial del cardias (reflujo fisiológico)

En los estudios de SIPRI y otros autores ^(10, 41), se ha encontrado que la presión basal del EEI disminuye en el período posprandial de personas con una presión esfinteriana normal, que experimentan síntomas de RGE después de la ingestión excesiva de una comida o de consumir algunos de los 39 tipos diferentes de alimentos que tienen la propiedad de causar hipotensión del EEI, mientras que los pacientes con una presión esfinteriana muy baja experimentan síntomas con casi todo lo que ingieren ⁽⁴¹⁻⁴³⁾.

También se han descrito más de 20 productos farmacológicos no hormonales que tienen efecto hipotensor en nivel de EEI ^(10, 39, 42).

Esfínter esofágico inferior anatómico. Experimento de Gubaroff

El mecanismo valvular anatómico en nivel e la unión esofagogástrica fue sugerido desde 1886 por Van Gubaroff ⁽²²⁾, quien demostró en cadáveres la dificultad de forzar el contenido gástrico hacia el esófago.

Valva gastroesofágica

Este mecanismo valvular más o menos ignorado por tantos años fue incorporado por Hill ⁽³⁴⁾ como valva gastroesofágica, la cual corresponde a un pliegue musculomucoso creado pro el ángulo de entrada del esófago en el estómago, el cual se forma del labio izquierdo del orificio esofágico ⁽²²⁾ (figura 2).

Membrana freno esofágica

Para mantener dicho ángulo de entrada del esófago y por ende la valva gastroesofágica, es indispensable la tracción de izquierda a derecha con fijación de la unión esofagogástrica sobre las estructuras posteriores del abdomen por medio de la integridad de la *membrana freno esofágica* (figura 3).

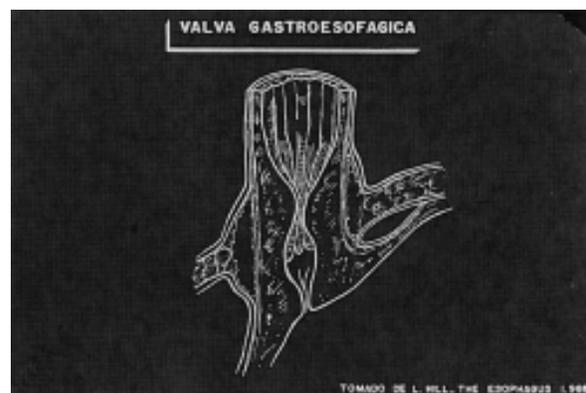


Figura 2. Representación esquemática de la valva gastroesofágica. (Tomada de L. Hill - The Esophagus, 1988).



Figura 3. Membrana frenoesofágica, uno de los componentes del mecanismo antirreflujo. (Tomada de L Hill - The Esófago, 1988).



Figura 4. Grado IV de incompetencia anatómica de la unión esofagogástrica.

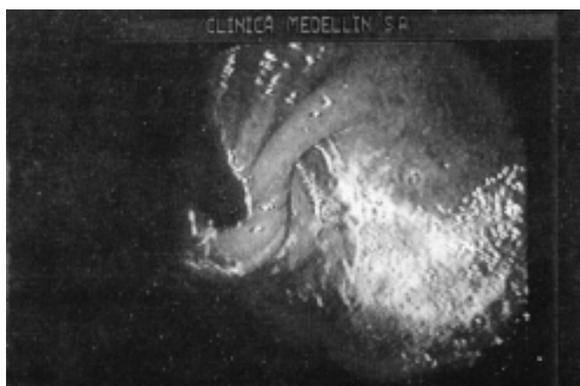


Figura 5. Grado I de incompetencia anatómica de la unión esofagogástrica.

Grados de incompetencia anatómica De la unión esofagogástrica

A medida que falla el anclaje normal de la unión esofagogástrica se produce un proceso gradual de *incompetencia anatómica del esfínter*, que por reprovisión endoscópica se ha clasificado en cuatro grados. Los grados I y II son aún competentes, pero los grados III y IV permiten el reflujo⁽³⁴⁾ porque cuando el esfínter asume una posición anormal, es usualmente incompetente para prevenir el RGE⁽²²⁾.

En el grado IV, no existe ningún pliegue y se produce una gran amplitud del cardias (figura 4).

En el grado III, la unión esofagogástrica es completamente plana y el cardias permanece entreabierto.

En el grado II, la valva es menos bien definida, más corta, el cardias se abre con frecuencia, pero se cierra rápidamente y permanece competente.

En el grado I, se observa el pliegue musculomucoso normal adherido estrechamente al endoscopio en ambas fases de la respiración (figura 5).

En la figura 6 se aprecia el grado IV corregido por medio de la calibración cardial y gastropexia posterior.

La prueba de "balonaje" con la ayuda de los rayos X, se utiliza en pacientes con RGE, en quienes la amplitud del cardias, grado IV, permite el paso fácil del balón y donde, además, se observa que la unión esofagogástrica asciende por pérdida de la fijación del extremo distal del esófago (figura 7).

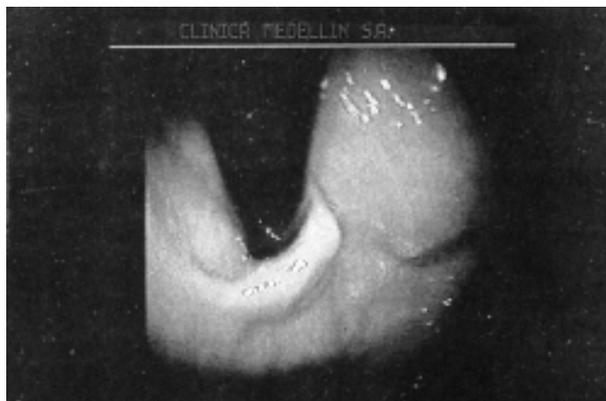


Figura 6. Grado IV de incompetencia, ya corregido quirúrgicamente. Se aprecia la restitución del pliegue musculomucoso adherido al endoscopio.

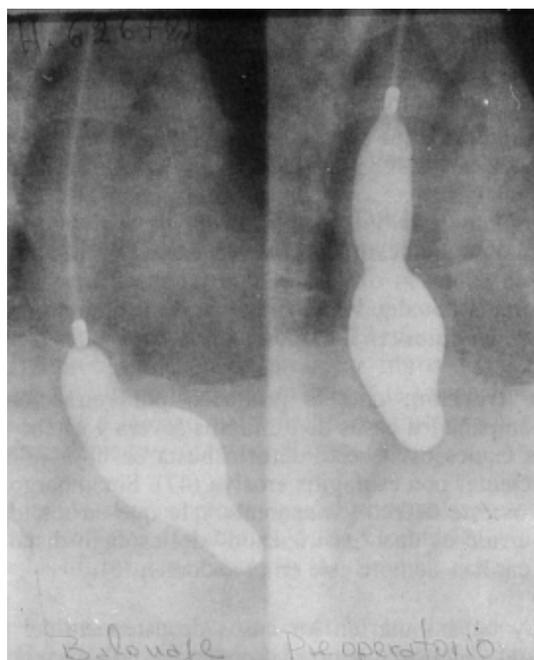


Figura 7. Imagen radiológica de la prueba de "balonaje" en un caso de RGE, con un carias de amplitud grado IV.

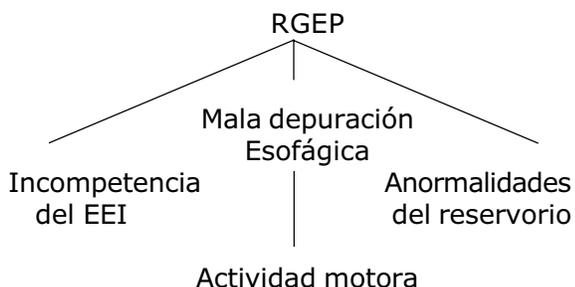
Esta insuficiencia esfinteriana mecánica es la que permite el paso constante del contenido gástrico al esófago y cuya demostración anatómica pudimos corroborar con la prueba del "balonaje" cardial, que nos permitió observar diámetros promedios del cardias de 31.5 mm en los pacientes con RGE, frente a diámetros cercanos a los 12 mm entre los normales y los corregidos, a los que se debe controlar en el posoperatorio con la misma prueba.

Con esta prueba del "balonaje" en un sujeto normal, vemos el atropamiento del balón por el cardias competente en virtud de su diámetro normal, y la fijación del extremo distal del esófago resiste a pesar de la tracción.

El segundo elemento en la fisiopatología que convierte el RGE en patológico por incremento de la exposición esofágica al jugo gástrico, es el trastorno de la actividad motora del esófago que conduce a la falla de la autodepuración esofágica (diagrama 1).

Diagrama 1

Trastorno de la actividad motora del esófago como elemento fisiopatológico del RGE



La fuerza propulsiva del esófago se debe a ondas peristálticas primarias y secundarias. Las primarias se originan en la deglución pero la respuesta motora que sigue no está bajo control voluntario. El peristaltismo secundario es el mecanismo que permite al esófago permanecer vacío. La onda aperistáltica secundaria responde a la distensión por el bolo alimenticio, gas, líquido o a la

distensión esofágica por RGE; su velocidad de propagación y amplitud son similares al peristaltismo primario, pero la función de transporte del peristaltismo secundario necesita estudio, aunque la evidencia sugiere que el gas y el líquido son conducidos efectivamente al estómago ⁽⁴⁴⁾.

Stanciu y Bennett en 1974 ⁽⁴⁵⁾ demostraron la correlación existente entre la duración del episodio de reflujo y el grado histológico de la esofagitis. "*A mayor retardo en la autodepuración esofágica, mayor es el grado histológico de la esofagitis*".

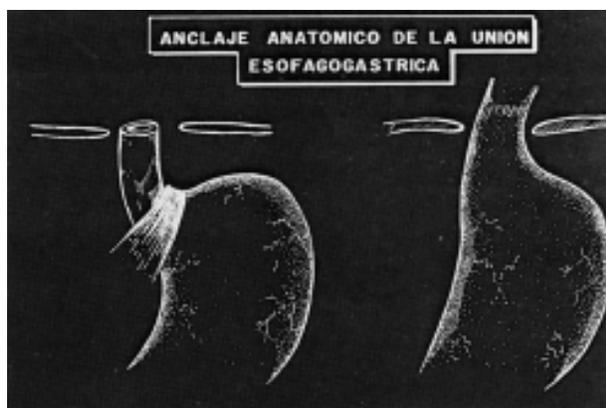


Figura 8. Esquema del anclaje anatómico de la unión esofagogástrica en la fascia preaórtica.

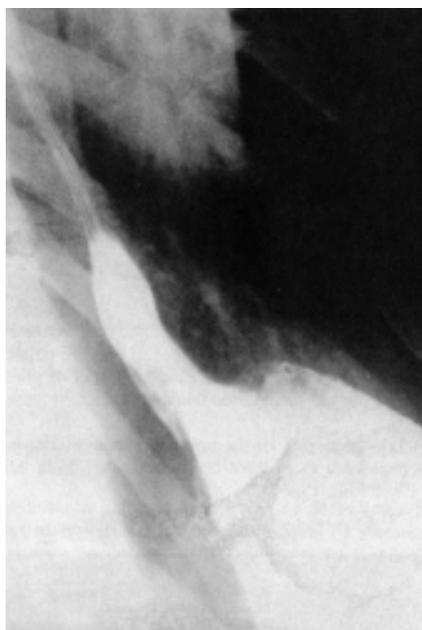


Figura 9. Unión esofagogástrica en forma de embudo invertido por falta de fijación anatómica.

El defecto en la autodepuración esofágica, se establece de manera gradual, así como se produce el proceso de incompetencia anatómica del esfínter esofágico inferior por falla del anclaje normal de la unión esofagogástrica.

El anclaje posterior de la unión esofagogástrica en la fascia preaórtica es la llave en la integridad de la barrera antirreflujo ⁽³⁴⁾ (figura 8).

Todo músculo estriado necesita para contraerse un punto de apoyo. El esófago por su alto contenido de músculo estriado, necesita la fijación de sus extremos para una actividad motora normal y cuando ocurre la disrupción, elongación o el relajamiento de esta estructura de anclaje, se altera la actividad motora del órgano.

Además, se origina retracción hasta el acortamiento, atrae la unión esofagogástrica, desaparece entonces el ángulo de His y el estómago en lugar de tener un fondo se convierte en un embudo invertido al perder su fijación anatómica sobre la pared posterior del abdomen (figura 9).

Así nace la relación entre el RGEP y la hernia diafragmática hiatal por deslizamiento; esta debe cumplir los siguientes requisitos ⁽⁴⁶⁾:

1. Unión esofagogástrica en el mediastino posterior por encima del diafragma.
2. Presencia del saco peritoneal.
3. Hiato esofágico del diafragma amplio.
4. Hipertrofia del anillo graso pericardial.

Las hernias diafragmáticas hiatales verdaderas por deslizamiento, se encuentran, según las diferentes series, en alrededor del 12% de todos los casos operados por RGEP y en el 17 al 22% de los casos que traían el diagnóstico radiológico previo de hernia hiatal ⁽⁴⁶⁾.

En nuestra serie de casos operados para corregir el RGEP encontramos la hernia hiatal con los requisitos para considerarla verdadera en 78 casos, correspondientes al 10.4% de todos los pacientes intervenidos. En lo referente a la relación entre el diagnóstico radiológico de la hernia y su hallazgo en cirugía, encontramos que de 553 radiografías para estudio de los pacientes con RGEP, en 333 casos se describía la presencia de hernia hiatal, pero solamente se confirmaron en cirugía como hernia verdadera en el 23.4% y de este porcentaje, el 91% correspondían al diagnóstico radiológico de hernia hiatal grande.

Como veremos el RGEP se presenta sin existencia de hernia hiatal, en la mayoría de los casos.

Las hernias hiatales verdaderas por deslizamiento pueden comprender entonces dos grupos:

A) **De tracción:** que se producen por retracción que acompaña los casos de esofagitis severa y estenosis, en los cuales existe este defecto hasta en el 84% de los pacientes con esofagitis erosiva ⁽⁴⁷⁾. Sin embargo, para otros este defecto es aparente y lo que en realidad ha ocurrido es una "gastrización" del esófago distal pues el cardias siempre está en el abdomen ⁽⁵⁾.

Hay un axioma: en los casos de estenosis del recio distal del esófago no acompañadas por presencia de hernia, se sospecha un carcinoma; no así en los casos de estenosis con imagen de hernia, los cuales se deben a RGEP.

B) **Congénitas:** hernias grandes que se descubren la mayoría de las veces de manera ocasional en el adulto, porque no han manifestado mayores síntomas de RGE.

Se consideran congénitas, y esta hipótesis se fundamenta en que su incidencia en los adultos es similar a la encontrada en los niños que es del 12% ⁽⁴⁶⁾. No

podemos dejar de mencionar aquí el esófago corto descrito por Bright en 1836⁽³¹⁾, el cual no existe, pues de hallarse, no sería una hernia verdadera, ya que el cardias no ha estado nunca debajo del diafragma.

Después de evaluar la barrera defensa antirreflujo, vamos a analizar los atacantes, cuyo principal factor ofensivo es la calidad del materia refluido, además de otras estrategias del agresor como son el ataque nocturno, donde posee la mayor capacidad de injuria al esófago, pues los mecanismos de limpieza esofágica como gravedad, peristalsis y secreción de saliva, son inoperantes durante el sueño⁽⁴⁸⁾.

La principal defensa del epitelio esofágico contra la digestión acidopéptica reside en su propio epitelio, cuya destrucción no la logran los componentes del jugo gástrico al permanecer simplemente en la superficie epitelial, ellos deben entrar al tejido mismo. Los iones de hidrógeno penetran al tejido esofágico por una de dos vías, la transcelular o la paracelular⁽⁴⁸⁾.

Sin embargo, la resistencia intrínseca del epitelio mucoso del esófago, fuera de ser un mecanismo complejo, no ha sido lo suficientemente esclarecido con relación a las uniones celulares, al intercambio de sodio e hidrógeno, al transporte de bicarbonato y al flujo sanguíneo de la mucosa⁽⁴⁷⁾, pues las defensas epiteliales del esófago son menos bien desarrollados que las del epitelio gastroduodenal.

Con relación al proceso defensivo de replicación epitelial por medio del cual se recupera el epitelio destruido por exposición a la injuria de los componentes del jugo gástrico, este proceso se manifiesta histológicamente por engrosamiento de las células basales, única capa celular capacitada para hacer la replicación. No obstante, este proceso defensivo en pacientes con esofagitis erosiva, resulta en una respuesta reparativa aberrante, pues la excesiva actividad fibroblástica puede provocar fibrosis y cicatrización que en último término conduce a la formación de estenosis o al remplazo del epitelio escamoso por epitelio columnar llamado esófago de Barrett⁽⁴⁸⁾.

Se ha tenido el concepto de que el principal agresor de la mucosa esofágica ha sido el ácido clorhídrico y últimamente las afirmaciones apuntan al reflujo alcalino.

Los estudios en uno y otro sentido se contradicen: en 1989 DeMeester afirmaba que en los pacientes con RGEP la hipersecreción ácida estaba presente entre el 30 y el 85%⁽⁴⁹⁾; luego Hirschowitz en 1991⁽⁵⁰⁾, no encontró en los pacientes de RGEP asociación con promedios aumentados de secreción clorhidropéptica.

Después aparecieron observaciones que si bien no han esclarecido completamente el problema del agente agresor, sí están conduciendo las investigaciones por buen camino.

La observación del defecto anatómico del mecanismo antirreflujo en el 42% de los pacientes con RGE sin complicaciones, permitió afirmar que esta alteración mecánica es primaria y no el resultado de inflamación o daño tisular ⁽³⁹⁾.

El reservorio gástrico como elemento que desempeña un papel importante en la fisiopatología del RGE, proporciona además de las variables en hipersecreción, un retardo del vaciamiento gástrico entre el 43 y 57% ⁽¹⁰⁾. Aporta también la incompetencia pilórica primaria con excesivo reflujo duodenogástrico que ocurre en cerca del 28% de los pacientes con RGE ⁽⁵⁾. Pero también en pacientes con píloro competente ocurren episodios de reflujo duodenal al estómago durante la noche ⁽⁵²⁾.

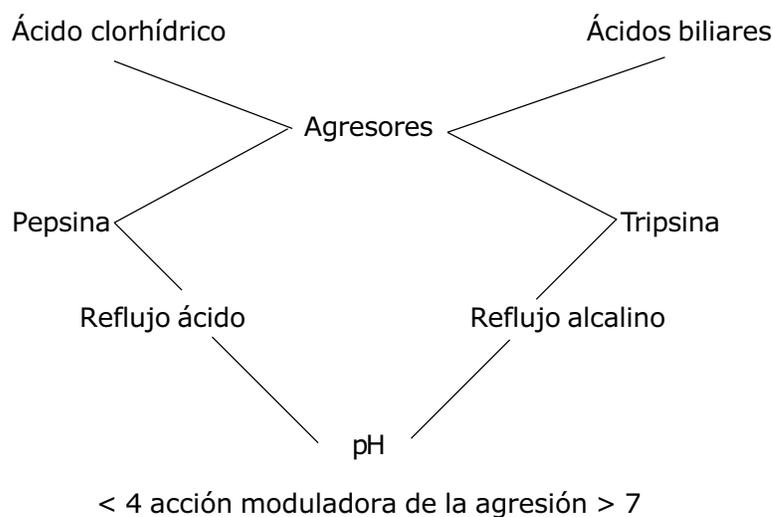
Y ¿qué decir de los pacientes que tienen destruida su barrera gastroduodenal después de gastrectomía o piloroplastia? En ellos el reflujo duodenogástrico es excesivo con la consecuente contaminación del jugo gástrico que refluye con ácido biliares ⁽⁵²⁾. Igualmente, existe abundante reflujo duodenogástrico en los pacientes colecistectomizados y en aquellos con cálculos biliares, y se ha observado que los pacientes con colelitiasis presentan una incidencia más alta de RGE que la población normal; asimismo la colecistectomía produce un incremento significativo del RGE ⁽⁵³⁾.

En el Congreso de Cirugía de la Sociedad Colombiana de Cirugía de 1994, el doctor Csendes dejó como mensaje el hecho de que el reflujo ácido rara vez causaba esofagitis, que esta se debía a la pepsina, y que la úlcera, la estenosis y el esófago de Barrett son causados por la asociación del contenido gástrico refluído mezclado con bilis ⁽⁵⁾. Este concepto lo comparten Hirschowitz y Stein ⁽⁵²⁾, quienes concluyen que la esofagitis severa no está asociada con promedios aumentados de secreción de ácido gástrico o pepsina, sino que lo que contribuye al desarrollo de las complicaciones es el jugo gástrico contaminado con contenido duodenal, además del volumen y permanencia de ese contenido gástrico en el esófago (diagrama 29).

Diagrama 2

Agresores de la mucosa esofágica

Sin embargo, Champion y col. ⁽⁵⁴⁾, afirman que el reflujo ácido es el factor primario en el desarrollo del esófago de Barrett y que el contenido biliar que contamina el reflujo ácido solo tiene una acción sinérgica, porque en este medio ácido solamente los ácidos biliares conjugados pueden mantener una acción de refuerzo a la injuria, ya que los no conjugados y la tripsina son inactivados.



El estudio de Jonson y Harman (5%) trata de darle una explicación al tema del reflujo alcalino: la injuria del ion hidrógeno a la mucosa esofágica ocurre solamente a un pH por debajo de 2. En el reflujo ácido la pepsina es el principal agente de agresión.

El reflujo de contenido duodenal en el estómago puede prevenir el desarrollo de esofagitis en un paciente cuya secreción gástrica mantenga un predominio ácido, porque las sales biliares atenúan el efecto dañino de la pepsina y el ácido inactiva la tripsina. Así un paciente puede tener jugo gástrico ácido que contenga bilis y cuando refluye podría inflamar la mucosa esofágica, pero causa menos esofagitis que si aquello fuera jugo ácido con pepsina.

En contraste, el reflujo de contenido duodenal en el estómago de un paciente con una secreción ácido insuficiente, puede consultar también en una esofagitis severa y sus complicaciones, porque el predominio alcalino intragástrico estimula la actividad óptima de la tripsina y de los ácidos biliares no conjugados con un alto potencial enzimático.

Por lo tanto, el reflujo duodenogástrico y la capacidad secretora de ácido del estómago interrelacionan el pH alterado y la actividad enzimática del contenido gástrico refluido, para modular los efectos dañinos de estas enzimas sobre la mucosa esofágica.

En resumen, el RGEF es más severo cuando está contaminado con bilis, pero si el reflujo se torna alcalino y, además, contienen tripsina, adquiere la mayor capacidad de injuria al esófago.

Cuadro clínico

En el siglo pasado los síntomas cardinales del RGE como pirosis y regurgitaciones, eran atribuidos a fenómenos puramente nerviosos.

La pirosis se definía como acidez debida a dispepsia ácida histérica y las regurgitaciones se denominaban "vómito nervioso" y "vómito pituitoso" ⁽⁵⁶⁾.

Desde entonces los términos "dispepsia" y "gastritis" no han dejado de relacionarse con los síntomas esofágicos del RGE.

Dispepsia, ha significado cualquier trastorno que perturbe la digestión y se generalizó para todo el tubo digestivo. Los eructos ácidos ardientes se consideraban una de sus manifestaciones denominada "**dispepsia ácida**" ⁽⁵⁷⁾.

La gastritis fue un término que durante muchos años se usó vagamente como un diagnóstico indefinido de apoyo ⁽⁵⁸⁾ o como una alteración del estómago asociada a excesos alimentarios. La primera mención de gastritis en la literatura médica se remonta a 1728 ⁽⁵⁹⁾, y en el siglo pasado las regurgitaciones se atribuían a la gastritis crónica (56).

Desde entonces, la humanidad ha transmitido de generación en generación la idea de que los síntomas digestivos alto o de indigestión, siempre son una "gastritis".

"Doctor, siento una gastritis", es la frase de entrada de la mayoría de los pacientes que nos consultaron. El decir "siento" es porque el término "gastritis" lo consideran como un síntoma, el cual al concretarlo, corresponde a pirosis y/ o regurgitaciones con ardor epigástrico subxifoideo muchas veces.

Como vemos la palabra "gastritis" está arraigada desde la antigüedad porque con ella la comunidad expresa síntomas de una entidad que aún desconocen y por esta causa, en gran cantidad de pacientes el RGE no se diagnostica con mayor frecuencia.

También desde el siglo pasado se relacionaron con el RGE las manifestaciones respiratorias cuando el gran clínico norteamericano, doctor Osler, describió el "**asma por estómago lleno**" ⁽⁶⁰⁾.

Desde principios del siglo se describieron los "pseudos ataques cardíacos" asociados con manifestaciones que se reconocen como parte del cuadro clínico del RGE ⁽⁵⁸⁾.

Manifestaciones extraesofágicas

Las manifestaciones clínicas del RGE son esofágicas y extraesofágicas. El cuadro clínico comprende las manifestaciones esofágicas acompañadas por síntomas de otros órganos. Pero también se presentan síntomas laríngeos, respiratorios, etc., sin manifestaciones esofágicas. A esto se le denomina "reflujo silencioso".

Síntomas esofágicos

Las manifestaciones esofágicas más frecuentes del RGE son:

| | |
|-------------------------------|--------------------------------|
| Pirosis | Hipo |
| Regurgitaciones | Odinofagia |
| Agriegas | Disfagia |
| Ardor epigástrico subxifoideo | Dolor retrosternal |
| Plenitud | Hemorragia aguda |
| Eructos y aerofagia | Hemorragia crónica (anemia) |

Los síntomas cardinales del RGE son la pirosis y las regurgitaciones ⁽⁶¹⁾ y ambos requieren para su presentación de la incompetencia del esfínter esofágico inferior.

La pirosis obedece a dos mecanismos consecutivos: como respuesta a una dilatación súbita del esófago causada por el volumen regurgitado ⁽⁵⁹⁾ y porque los iones de hidrógeno al romper la barrera mucosa del esófago irritan las terminaciones nerviosas en la papila y causan pirosis severa ⁽³⁹⁾. Los pacientes que han sufrido pirosis por largo tiempo y esta desaparece sin explicación o persiste en grado mínimo, se debe a la ausencia de iones de hidrógeno en el material refluido por modificación a un reflujo de jugo gástrico alcalino, pero tienen esofagitis endoscópica o un esófago de Barret que se asocia con el alivio de la pirosis ⁽³⁹⁾.

La lista de manifestaciones clínicas ha hechos suponer la presencia de esofagitis, pero no todos los pacientes con esofagitis presentan estos síntomas.

Debemos tener presente que no hay correlación entre la magnitud de los síntomas y la severidad del daño esofágico. El porcentaje de pacientes con síntomas de RGE a quienes se les encuentra esofagitis a la endoscopia, varía del 38 al 75% ⁽¹⁵⁾.

La disfagia significa esofagitis severa, pero muchas esofagitis evolucionan asintomáticas. La mayoría de los cirujanos hemos recibido pacientes que llegan con estenosis por RGE y su único síntoma es la disfagia o afagia, por las cuales consultan. Esta situación ocurre en el 20% de los pacientes con estenosis ⁽⁶²⁾ y estos casos corresponden a un RGE alcalino contaminado con jugo duodenal.

Existen varias clasificaciones de la esofagitis y adoptamos la que propone el doctor Csendes (nomenclatura 3), porque permite involucrar el avance de las investigaciones con relación al influjo que sobre el esófago ejercen los componentes del reflujo duodenogástrico.

Nomenclatura 3

Clasificación endoscópica de la esofagitis (Csendes, 1994)

| Grado | Lesiones | Reversibilidad |
|--------------|---|-----------------------|
| Grado 0 | Ausencia de lesiones macroscópicas | Reversibles |
| Grado 1 | Erosiones aisladas | |
| Grado II | Erosiones múltiples y/o confluentes | No reversibles |
| Grado III | Metaplasma columnar o de Barrett no complicada | |
| Grado IV | Esófago de Barrett complicado con úlcera y/o estenosis. | |

Como vimos anteriormente, los factores determinantes de la esofagitis son: EEI mecánicamente incompetente, ineficacia de la autodepuración esofágica por trastorno motor y la capacidad de injuria del material regurgitado ⁽⁴⁵⁾.

En los pacientes con reflujo gastroesofágico patológico, el doctor Csendes ⁽⁵⁾ encontró que el 50% tenían esofagitis grados 0 ó 1; el 30%, esofagitis grado II; y el 20% restante, esofagitis grados III y IV; estos diferentes grados dependen en gran parte de la defensa epitelial en cada individuo.

El doctor Csendes nos dejó como mensaje que el análisis por medio de electrodos que miden la longitud de onda de los diferentes elementos, determinada en todos los casos de esófago de Barrett, la presencia de bilis en el esófago.

La imagen fotográfica del esófago de Barrett, hasta hace poco tiempo confundió a muchos endoscopistas y los llevó a hacer el diagnóstico de hernia hiatal.

En nuestra serie, habiendo tenido posiblemente muchos casos de esófago de Barrett, no logramos su confirmación por el motivo anteriormente expuesto y porque muy rara vez atendieron nuestra solicitud de toma de biopsia.

El esófago de Barrett es el cambio celular que se produce en los últimos 4 a 8 cm distales del esófago, originado en las glándulas esofágicas que sufren metaplasia a epitelio columnar por la injuria persistente de un reflujo alcalino contaminado con tripsina y ácidos biliares no conjugados ⁽⁵⁾ o de un reflujo ácido con pepsina y ácidos biliares conjugados ⁽⁵⁴⁾.

En el esófago de Barrett, el epitelio columnar resistente al ácido se asocia con el alivio de la pirosis ⁽³⁹⁾. El peligro grave del esófago de Barrett, es su evolución a la estenosis esofágica y la potencialidad de originar un adenocarcinoma.

La incidencia de displasia en el esófago de Barrett es de 10% y en estudios de pacientes con adenocarcinoma originado en el epitelio de Barrett se demostró la displasia en el 90% de los casos ⁽⁶³⁾. Infortunadamente, los pacientes con esófago de Barrett diagnosticados en vida, pueden ser simplemente la punta de un gran iceberg de pacientes asintomáticos ⁽¹⁵⁾.

Síntomas de la esofagitis

El síntoma pirosis tiene una frecuencia del 92.8% (tabla 5); otras series oscilan alrededor del 92% ⁽⁶⁴⁾. Es llamativo el alto porcentaje de eructos por aerofagia, pues estos pacientes son incapaces de iniciar el peristaltismo secundario y requieren degluciones faríngeas para contrarrestar el trastorno motor ⁽³⁹⁾.

Tabla 5
Frecuencia de síntomas esofágicos en 753 pacientes intervenidos por RGE

| Tipo de síntoma | Núm. ptes. | % |
|--------------------------------|------------|------|
| Pirosis | 699 | 92.8 |
| Agrieras | 661 | 87.7 |
| Regurgitaciones | 646 | 85.8 |
| Ardor y dolor epigástrico alto | 630 | 83.6 |
| Plenitud | 557 | 74.6 |
| Eructos, aerofagia | 552 | 73.3 |
| Vómitos frecuentes | 44 | 5.8 |

El 80% de los pacientes presentaban agravación postural de los síntomas, y 5.9% tenían necesidad absoluta de dormir sentados. Este alto índice de agravación postural se presenta en diferentes series, y es la Urschel en el 88% ^(10, 65). La agravación postural de los síntomas le da el carácter de patológico al RGE, pues no se presenta sino en estos pacientes ⁽⁶⁶⁾; consecuentemente el potencial de contacto del material regurgitado por el esófago es máximo durante el sueño y, por esto el RGE nocturno posee el mayor riesgo de causar implicaciones esofágicas ⁽⁴⁸⁾.

No podemos dejar de mencionar aquí los síntomas, tales como náuseas, dolor epigástrico y pérdida de apetito, son causados por el reflujo duodenogástrico y se observan en el posoperatorio cuando aquel no se corrigió; también ocurren independientemente o en asociación con otros síntomas del RGE ⁽⁴⁹⁾.

En la tabla 6 se observa la distribución de los síntomas esofágicos y extraesofágicos en todos los pacientes de nuestra serie intervenidos por presentar un RGE.

Tabla 6
Síntomas en los 753 pacientes con RGE

| Tipo de síntomas | Núm. Ptes. | % |
|-------------------------|-------------------|----------|
| Esofágicos | 747 | 99.2 |
| Disfagia | 112 | 14.9 |
| Respiratorios | 540 | 71.7 |
| Asma | 72 | 9.6 |
| Laríngeos* | 469 | 77.8 |
| Cardíacos | 272 | 36.1 |

* Los síntomas laríngeos solo se registraron a partir del caso 150.

El síntoma disfagia en nuestra serie se presentó en 112 pacientes que corresponden al 14.9%; y de esos se comprobó la estenosis radiológica y endoscópicamente en 41 de ellos.

Observemos en la nomenclatura 4, la enorme gama de manifestaciones extraesofágicas de tipo respiratorio del RGE que han sido descritas hasta el presente.

Nomenclatura 4

Manifestaciones respiratorias del RGE

- Tos irritativa
- Ahogo nocturno
- Asma bronquial no alérgica
- Bronquitis crónica (product. – Espást.)
- Bronquitis pulmonar idiopática
- Enfermedad respiratoria recurrente (neumonitis)
- Aspiración masiva (neumonía. S. de Mendeslon)

- Bronquiectasias
- Episodios de apnea (neonatos)
- Síndrome de muerte súbita

El factor evidente que conduce a las complicaciones respiratorias, es el material gástrico refluído que sobrepasa el esfínter esofágico superior y es transferido por micro o macroaspiración ⁽⁶⁶⁾.

En los pacientes con RGE se presenta un trastorno de la motilidad esofágica en el 75% e los pacientes y cuando el jugo gástrico refluído se abundante, alcanza la faringe e induce la aspiración ^(39, 67, 68).

Definitivamente la tos irritativa tanto nocturna como diurna, por causa del RGE, es un síntoma demasiado frecuente, así como diurna, por causa del RGE, es un síntoma demasiado frecuente, así como el ahogo nocturno (tabla 7).

Tabla 7
Incidencia de síntomas respiratorios en los 753 pacientes intervenidos por RGE

| Tipo de síntoma | Núm. ptes. | % |
|-----------------|------------|------|
| Tos irritativa | 491 | 65.2 |
| Ahogo nocturno | 244 | 32.4 |
| Bronquitis | 73 | 9.7 |
| Asma | 72 | 9.6. |

Por tener el esófago y el árbol bronquial un mismo origen embriológico ⁽⁴⁷⁾, se ha descrito un centro esofágico de la tos mediado por el vago como agente sensitivo al ser estimulado por un reflujo ácido o alcalino ^(11, 66, 68).

La tos crónica causada por el reflujo se explica porque la pérdida del epitelio respiratorio, secundaria a la transferencia del contenido gástrico, puede tardar siete días en ser corregida, durante los cuales persiste la tos entre los episodios de aspiración ⁽³⁹⁾. El RGE puede ser la única causa de tos crónica, y esta, la única manifestación de un RGE.

En pacientes difíciles de controlar el asma, se debe investigar siempre la presencia de RGE.

En una población de pacientes con asma bronquial intrínseca (no atópica) en la cual se excluyeron los casos de bronquitis y enfisema, se encontró que el 90% de esos pacientes tenían RGE (69).

Así, en asmáticos que no tienen una etiología conocida y su enfermedad se asocia con síntomas esofágicos del reflujo y/o de laringitis posterior, son pacientes en quienes con la cirugía antirreflujo se obtiene la mejoría de su enfermedad asmática ⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾.

En el 98% de los pacientes con laringitis posterior, se ha demostrado la presencia del RGE ⁽⁷²⁾.

La superficie posterior del aritenoides y la comisura posterior, entran en contacto con el material refluído en tránsito a la faringe. El epitelio laríngeo es muy susceptible; normalmente no está adoptado a la exposición del ácido y la pepsina, siendo esta última la causante del daño laríngeo ⁽⁷³⁾.

Una frecuente y prolongada exposición de la laringe al reflujo gastroesofágico, es causa de úlceras de contacto, granulomas de la cuerda vocal, nódulos y pólipos, estenosis subglótica y cáncer de laringe ⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾. Las manifestaciones laríngeas por laringitis posterior en el RGE, son las siguientes:

| | |
|---|----------------------|
| Taco laríngeo | Sensación de sofoco |
| Aclaración o carraspera | Nódulos y pólipos |
| Disfonía y afonía | Hiperqueratosis |
| Granuloma de C.V. | |
| Sequedad laríngea | Espasmo glótico |
| Ardor de garganta | Estenosis subglótica |
| Sensación de cuerpo extraño (<i>globus histericus</i>) | Cáncer de laringe |

De los pacientes de nuestra serie, 467 presentaban síntomas laríngeos, pero debemos tener en cuenta que las manifestaciones laríngeas las empezamos a tabular a partir del caso No 150. Esto nos da una idea de la gran frecuencia entre nosotros de la afección laríngea relacionada con el RGE (tabla 8).

Tabla 8
Incidencia de los síntomas laríngeos en 603 pacientes intervenidos por RGE*

| Síntoma | Núm. Ptes. | % |
|---|------------|------|
| Taco, carraspera, ardor, sequedad, ronquera, afonía | 467 | 77.5 |
| Espasmo glótico | 20 | 3.3 |

* Los síntomas laríngeos se tabularon a partir del caso 150.

El síntoma laríngeo más frecuente es la carraspera o aclaración de garganta y el más dramático, el espasmo glótico. Los pacientes pueden presentar uno, varios o todos los síntomas de la laringitis posterior, y aun es frecuente verlos cómo deambulan por diferentes centros y especialistas, incluido el psiquiatra, hasta llegar al cirujano general para lograr el diagnóstico.

De nuestros 753 pacientes, 260 refirieron dolor retrosternal, y en muchos de ellos había el antecedente de haber requerido un ECG u una coronariografía, que siempre resultaron normales (tabla 9)

Tabla 9
Incidencia de los síntomas cardíacos, en los 753 pacientes intervenidos por RGEP.

| Síntoma | Núm. Ptes. | % |
|--------------------|------------|------|
| Dolor retrosternal | 260 | 34.5 |
| Taquicardia | 21 | 2.8 |
| Palpitaciones | 8 | 1.1. |

El dolor torácico es un síntoma muy alarmante para el paciente y para el médico; es fácil de interpretar cuando hay comportamiento sintomático acompañado por hallazgos patognomónicos; sin embargo, el 25% de los pacientes con angina tienen el ECG y la coronariografía normales. Es en estos pacientes en quienes se han documentado suficientemente que el dolor torácico indistinguible de la angina coronaria es de origen esofágico.

La nomenclatura de las manifestaciones cardíacas en el RGE, es la siguiente:

Dolor retrosternal, precordial
 Taquicardia paroxística nocturna
 Palpitaciones
 Bradicardia (en infantes)
 Hipotensión

La manometría esofágica ambulatoria de 24 horas se usó primariamente en 1985 para identificar las anomalías de motilidad esofágica como causa de dolor torácico no cardíaco y efectivamente se comprobó esta relación ⁽⁷⁷⁾.

El RGE, más que los desórdenes primarios del esófago, es la primera causa de dolor torácico no cardíaco; sin embargo, se debe tener en mente que las enfermedades cardíacas y esofágicas no son excluyentes ^(47, 78). El RGE es causa frecuente del dolor retrosternal en pacientes con enfermedad coronaria, quienes permanecen sintomáticos a pesar de la terapia antianginosa ⁽⁷⁹⁾.

El dolor torácico no cardíaco, es secundario a la distensión del esófago y también se ha descrito este dolor debido a la angina microvascular que es precipitada por el RGE ^(11, 47).

Se ha demostrado en los eventos cardíacos relacionados con el RGE, la mediación a través del vago ⁽¹¹⁾. En los niños la asociación entre RGE y bradicardia, es la posible causa del síndrome de muerte súbita infantil ⁽⁸⁰⁾. Igualmente en adultos se ha encontrado bradicardia durante la perfusión ácida del esófago, lo que apoya la evidencia del enlace entre la estimulación del esófago y el reflejo vagal causante del síncope de deglución.

Por este mismo mecanismo vagal, la estimulación faringoesofágica puede conducir a una profunda y aun letal bradicardia, de la cual se describe un paciente con uno de estos síncofes en la necesidad de un marcapasos y, entre otros, la bradicardia conduce a simples desmayos por disminución del flujo sanguíneo cerebral ^(81, 82).

Por ser este aspecto del RGE raro e interesante, vale la pena comentar uno de estos casos en el que nos correspondió hacer el diagnóstico de RGE.

Se trataba de un paciente joven, a quien ocurrió varias veces el fenómeno cada vez que salía de fiesta e ingería licor, comía y luego bailaba, caía desmayado con el síncope; la fiesta se malograba porque debían trasladarlo a un centro médico, y en alguna ocasión requirió hasta masaje cardíaco. Fueron muchos los especialista que lo examinaron, y los exámenes que le practicaron y ninguno demostró nada; pero con un interrogatorio detallado se sospechó el RGE, y la gammagrafía mostró ascenso del material radiactivo hasta la faringe con un índice de reflujo del 30% que es supremamente abundante. Así que sus desmayos muy posiblemente radicaban en un síndrome de deglución por el RGE.

Síncope

Las manifestaciones orofaríngeas del RGE, pueden clasificarse así:

| | |
|--|------------------------------------|
| Halitosis | Sequedad de la boca |
| Glosalgia-glositis | Faringitis |
| Ardor de quemadura | Atoramiento |
| Rumiación | Degluciones repetidas |
| Pérdida de esmalte dental claro y salado (<i>Waterbrash</i>) | Llenamiento de la boca con líquido |
| Sequedad, ulceración de la garganta | Dolor lateral del cuello |
| Amigdalitis en niños | Síncope de deglución |

Son manifestaciones sin una repercusión dramática como en las listas anteriores, a excepción de la *halitosis*, motivo frecuente de consulta por incomodidad social.

En el último grupo de manifestaciones extraesofágicas del RGE, lo más llamativo corresponde a la otitis media.

El mecanismo de la otitis media es el paso a través de la trompa de Eustaquio del contenido que ha refluído a la faringe. Su frecuencia de presentación en los casos de RGE es del 5.8% ⁽⁸³⁾ (figura 10).

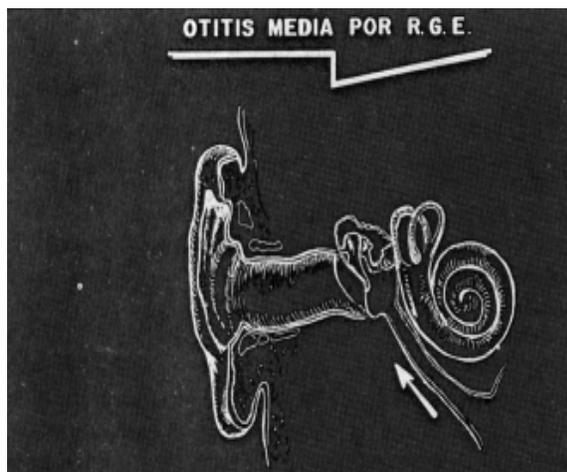


Figura 10. Mecanismo de la otitis media por RGE.

Por último, en 1983 cuando escribimos el capítulo de RGE para el libro de "Cirugía" e la Universidad de Antioquia, postulamos una hipótesis atrevida, que hoy cobra vigencia, después de encontrar en la literatura médica la comprobación de que el RGE es causa directa del carcinoma de la laringe ⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾.

Morrison encontró en el 13.7% de 138 pacientes con RGE durante un seguimiento de diez años, la aparición del carcinoma laríngeo y ninguno de esos pacientes fumaba ni consumía alcohol. Nuestra hipótesis en ese entonces, decía: "Tan carcinogénica puede ser la inhalación del

humo del cigarrillo, como la aspiración bronquial repetida del jugo gástrico" ⁽⁸⁴⁾, pues la transferencia repetida a los bronquios del contenido que refluye con ácido, pepsina, tripsina y bilis, puede muy bien ser causa del carcinoma broncogénico.

Esta hipótesis la dejamos como inquietud para algún joven investigador.

Diagnóstico

La evolución diagnóstica del RGE en el siglo XX puede sintetizarse así:

- 1926. Observación endoscópica del RGE (Robin y Jankelson).
- 1935 Inicio del diagnóstico endoscópico del RGE (Winkelstein).
- 1951 Diagnóstico radiológico con prueba de "sifonaje" (De Carvalho).
- 1955 Prueba de "balonaje" cardial (Monges).
- 1957 Correlación manométrica entre EEI y RGE (Atkinson).

- 1958 Prueba de medición del pH esofágico (Skinner).
- 1961 Prueba de perfusión ácida (Bernstein).
- 1974 Monitoria continua del pH (DeMeester).
- 1976 Gammagrafía esofágica (Fisher).
- 1987 Manometría axial computarizada (Bombeck).

En el presente siglo tuvieron su origen los medios diagnósticos del RGE según esta evolución cronológica ^(6, 66, 85-91).

Cuando nosotros iniciamos el estudio del RGE en 1972, lo hicimos con la manometría esofágica en el laboratorio de fisiología de la universidad, con el estudio radiológico por medio de la prueba de "sifonaje" de agua y la de "balonaje" cardial.

En 1975, cuando evaluamos los primeros 20 pacientes, obtuvimos en el preoperatorio un promedio de 1.75 mmHg de presión esfinteriana y en el posoperatorio, 9.78 mmHg con un valor más frecuente de 10.1 mmHg ⁽⁸⁹⁾. Para nosotros la manometría significó desde entonces un método complementario de diagnóstico y control posoperatorio.

La manometría esofágica reconoce el estado funcional del esfínter, su presión y ubicación, pero aunque tomemos la medida de presión del esfínter, no siempre podemos obtener una relación que exprese exactamente lo que ocurre entre este y la presencia o no de RGE.

Por tal motivo, la seguimos utilizando apenas esporádicamente en pacientes escogidos.

Cuando expusimos la fisiopatología, analizamos en el EEI su insuficiencia anatómica por dilatación demostrada con la prueba de "balonaje" cardial. Allí comentamos este método radiológico, el cual empleamos en 39 pacientes como evaluación posoperatoria de la calibración cardial.

Con la calibración cardial se logró el objetivo de disminuir el diámetro del cardias a lo normal o un poco menos.

Con la misma prueba de apreciación anatómica, evaluamos la pexia posterior, en donde de 0 (cero) a menos 6 cm de falta de esófago abdominal, obtuvimos un promedio de + 1.95 cm con valor más frecuente de 2 cm de esófago o esfínter infradiafragmático.

La prueba de "sifonaje" (figura 11) era el medio diagnóstico de actualidad cuando nos iniciamos hace 23 años. Ha sido una prueba diagnóstica controver-

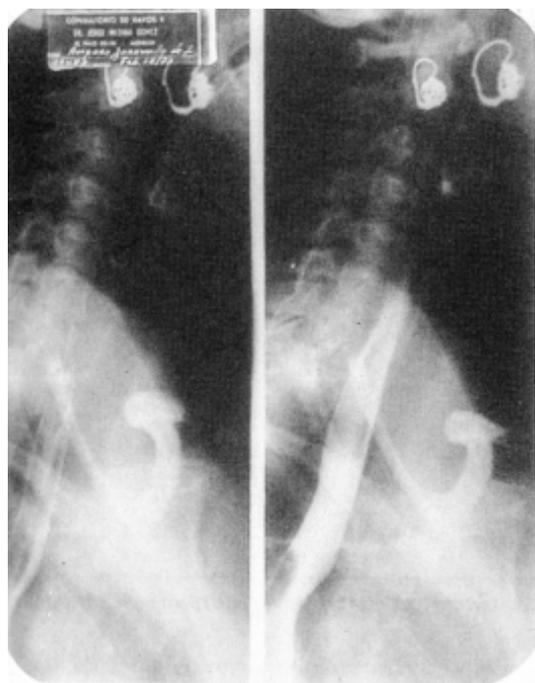


Figura 11. Prueba de "sifonaje" que muestra un RGE que asciende hasta la faringe y quizás hasta los oídos.

tida por quienes la utilizan bajo compresión abdominal ⁽⁶⁶⁾. Sin embargo, otros autores la han aceptado con buen criterio ^(93, 94).

En nuestra experiencia nunca utilizamos la compresión abdominal. El procedimiento nos fue de gran utilidad y aprendimos a clasificar en él los diferentes grados de RGE (figura 12).

El mayor valor de ella está representado en la correlación entre el cuadro clínico y la positividad del examen.

Los grados III y IV muestran regurgitación abundante del medio de contraste hasta el tercio superior del esófago y más allá, aun con poco a los bronquios en algunos casos. Además, la dilatación del esófago y la permanencia prolongada del medio de contraste refluido.

El grado IV, por lo general, se presenta de manera espontánea.

Durante los 23 años ordenamos 2.399 pruebas de "sifonaje" y de estas, 553 corresponden a los estudios preoperatorios de los pacientes intervenidos (tabla 10).

La prueba radiológica de "sifonaje" de agua la utilizamos en todos los pacientes hasta enero de 1988 cuando iniciamos el protocolo con la gammagrafía esofágica computarizada.

Durante este período llevamos a cirugía únicamente a los pacientes con las indicaciones clínicas precisas, con los demás exámenes complementarios y con la prueba diagnóstica de

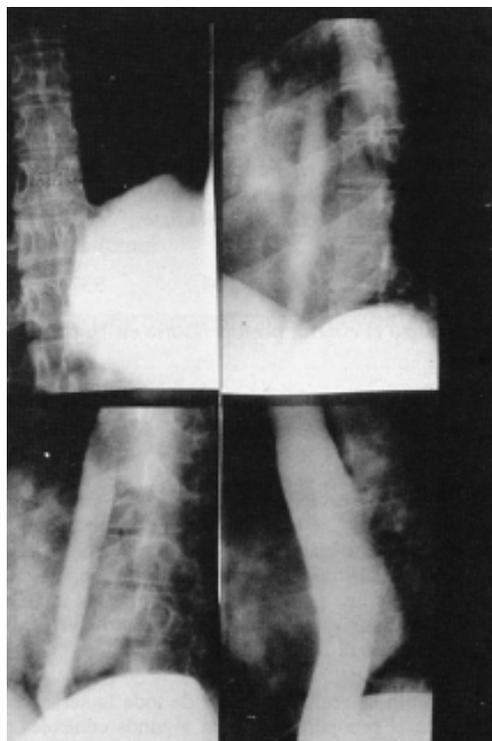


Figura 12. Prueba de "sifonaje" de agua con la que se pueden apreciar los diferentes grados de RGE.

Tabla 10
Prueba radiológica de "sifonaje" en 553 pacientes,
durante el pre y posoperatorio del RGE.

| Grado de reflujo | Preoperatorio | | Posoperatorio | |
|------------------|---------------|-------|---------------|------|
| | Núm. | % | Núm. | % |
| IV | 189 | 34.18 | 0 | 0 |
| III | 364 | 65.82 | 10 | 1.9 |
| II | 0 | 0 | 7 | 1.3. |
| I | 0 | 0 | 28 | 5.2. |
| Negativo | 0 | 0 | 492 | 91.6 |
| Totales | 553 | 100 | 537* | 100 |

* No se realizó el control posoperatorio en 16 pacientes.

"sifonaje", exclusivamente en los grados III y IV.

Al 97.10% de los pacientes se les practicó control con la prueba de "sifonaje" un mes después de la cirugía y obtuvimos entre negativización del examen y grado I considerado reflujo fisiológico, el 96.8% de supresión del RGE en los casos que correspondían a prueba de "sifonaje" grado IV en el preoperatorio.

La endoscopia se realizó a través de toda la serie, en 237 pacientes en el preoperatorio y en algunos controles posoperatorios.

Esta cifra no corresponde a las expectativas del trabajo, lo cual se explica por dos razones: 1. La resistencia de la mayoría de los pacientes a este procedimiento. 2. Nuestro desencanto para solicitar un estudio cuyos informes carecían de profundidad y uniformidad interpretativa, a tal punto que fue imposible catalogar sus resultados por la disparidad de conceptos en los informes.

Reconocemos la importancia de la endoscopia como medio diagnóstico de la respuesta esofágica al reflujo patológico. La endoscopia no es una prueba principal para hacer el diagnóstico ya que no es posible demostrar el reflujo; sin embargo, esta técnica es más útil para evaluar a los pacientes que pueden tener complicaciones del reflujo ⁽⁷⁸⁾ y esto solo se logra en aproximadamente el 70% de los casos ⁽⁹⁵⁾. En cambio, la biopsia del esófago, cuando la toma se hace por succión, es positiva para anomalías morfológicas hasta en el 94% de los especímenes y en 1/3 de los pacientes que tienen la mucosa aparentemente sana ⁽⁹⁶⁾. En nuestra serie, de los informes endoscópicos que recibimos, las biopsias del esófago "brillaron por su ausencia", pues todas estaban dirigidas al estómago para determinar "gastritis" en pacientes cuyos síntomas correspondían al RGE.

La endoscopia es el método definitivo para detectar el esófago de Barrett, que algunas veces se considera como la etapa Terminal del RGE, debido a su carácter premaligno ⁽⁷⁸⁾.

En nuestra serie, la mayoría de los informes endoscópicos traía el diagnóstico de hernia hiatal que nunca correspondió a la realidad quirúrgica. Lo que no supimos fue ¿cuántas de estas apariencias gástricas en el esófago correspondieron a un esófago de Barrett? Lo que nos hemos propuesto en el último año es solicitar la visualización endoscópica retrógrada del cardias como lo vimos al hablar de la fisiopatología, así como a detectar presencia de bilis en el estómago e insistir en la biopsia del segmento distal del esófago.

Gammagrafía esofágica

Los criterios gammagráficos utilizados para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico son:

1. Visualización evidente de radiactividad esofágica.
2. Alzas significativas en la curva tiempo/actividad esofágica.
3. Alza porcentual igual o mayor al 4%.
4. Duración del barrido esofágico.

Con la adquisición de la gammacámara computarizada iniciamos a finales de 1987 los estudios de la dinámica esofágica con radioisótopos en nuestro Centro de Medicina Nuclear (figura 13).

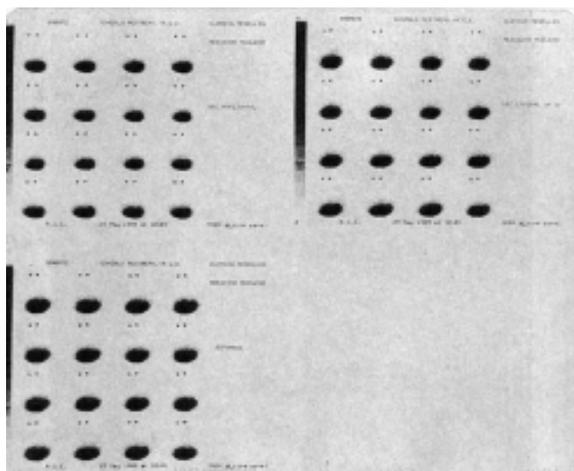


Figura 13. Gammagrafía negativa (normal) en un paciente sin RGE.

La gammagrafía esofágica permite el análisis cuali y cuantitativo del reflujo gástrico al esófago. Es un método no invasor con alto grado de sensibilidad y una precisión para detectar el reflujo en el 90% de los pacientes asintomáticos (97-99). Además, es el método diagnóstico que permite precisar el trastorno motor que hace al RGE patológico.

Teniendo como base los criterios gammagráficos, se elabora un puntaje de 1 a 3, cuya suma nos permite clasificar el grado de reflujo entre leve, moderado o severo (tabla 11).

Tabla 11
Clasificación gammagráfica del RGE

| Parámetros | + | ++ | +++ |
|--|-----------|------------|-----------|
| Intensidad de imagen evidente | Esbozo | | Clara |
| Alza de radiactividad en nivel esofágico | 1/3 inf. | 1/3 medio | 1/3 sup. |
| Duración del episodio de reflujo | < 10 seg. | 11-20 seg. | > 20 seg. |
| Número de episodios observados | 1 | 2-3 | Múltiples |
| Índice de RGE | 4-8% | 9-18% | >19% |
| Mecanismo de producción | Provocado | Espontáneo | |

RGE leve: 6 ó menos puntos

Moderado: 7-12 puntos

Severo: 13 y más puntos

La duración aceptada como normal para un episodio de reflujo es de 5 y hasta 10 segundos ^(100, 101).

Reflujo gastroesofágico moderado, es un episodio evidente hasta el tercio superior del esófago pero la depuración es de 15 segundos. Moderado, porque el peligro no proviene de lo que asciende sino de aquello que sube y no desciende.

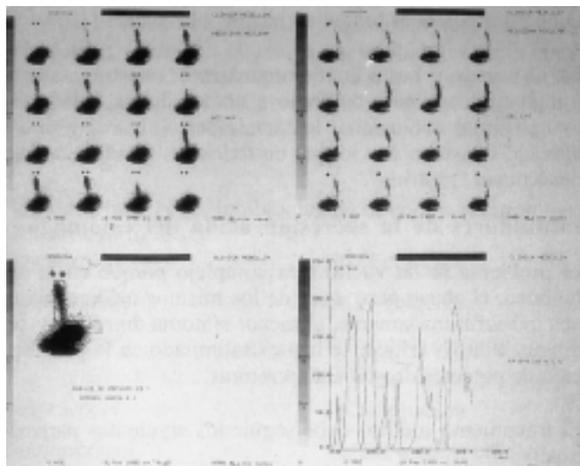


Figura 14. Imágenes gammagráficas de RGE de tipo severo.

En el RGE de tipo severo (figura 14) los episodios son muy evidentes, con un índice de 29% cuando lo normal es de 4% ⁽¹⁰²⁾, altura al tercio superior pero, sobre todo, el retardo en la depuración hace que el material refluido permanezca en contacto con la mucosa por más de 100 segundos, lo que supone una esofagitis severa por la correlación existente demostrada entre la duración del episodio de reflujo y el grado histológico de la esofagitis ⁽¹⁰³⁾.

De los 402 pacientes que tenían un RGE de tipo severo comprobado con la gammagrafía esofágica, en 181 se tomó la decisión quirúrgica (tabla 12), además de 19 con reflujo moderado. En estos últimos la elección fue motivada por los propios pacientes a causa de una sintomatología que no cedía al tratamiento médico y para mejorar su calidad de vida futura.

Con gammagrafía esofágica efectuada en 200 pacientes antes de la cirugía antirreflujo, el 90.5% dio resultado severo y el resto (9.5%), moderado. El

Tabla 12
RGEP gammagráficamente severo en 181 casos quirúrgicos

| Parámetros | + | ++ | +++ | Casos quirúrgicos x gammagráficos |
|--|----------------------|------------------------------|-----|--------------------------------------|
| Intensidad de imagen Alza de la radiactividad | Evidente 1/3 sup. | 100% 99.6% {Faringe 19.3} | | {1/3 sup. 77.3} |
| Duración del episodio | >20 seg. | 47.7 seg. | | |
| Núm. de episodios | Múltiples | 81% | | |
| Índice porc. de reflujo | >19% | 22.3% | | |
| Mecanismo de producción | Espontáneo | 100% | | |

control gammagráfico posoperatorio solo se hizo en 145 pacientes pues el costo del examen no permitió hacerlo en los restantes 55. Los resultados obtenidos fueron: 140 (96.5%) casos negativos, tres moderados y dos leves.

Monitoría del pH esofágico

La monitoría del pH esofágico de 24, 8 ó 3 horas, es un método invasor y dispendioso para el paciente. El propio DeMeester ⁽³⁹⁾ enfatiza que la monitoría del pH esofágico no debe ser considerada como un método diagnóstico de RGE, sino más bien como una medida de la exposición del esófago al jugo gástrico; pero esta expresión no refleja cómo ocurre la exposición, si no es avalada por las siguientes medidas: 1. Tiempo total acumulado en que el pH está debajo de la línea de demarcación con su porcentaje en posición erecta y supina. 2. Número de episodios de RGE que sobrepasan la línea del pH 4 en las 24 horas. 3. Duración de los episodios que expresen el número que se hayan prolongado más de 5 minutos, así como el episodio de mayor duración.

Medidas similares se hacen para registrar el reflujo alcalino de acuerdo con el número y duración de los episodios que sobrepasan la línea del pH 7 ⁽¹⁰⁴⁾.

Las indicaciones para monitoría del pH esofágico, recomendadas por DeMeester en 1980, son:

1. Síntomas típicos, pero con Dx en duda.
2. Síntomas atípicos de RGE.
3. Síntomas sugestivos con presencia de otra enfermedad abdominal y/o torácica.
4. Disfagia y trastorno de motilidad por RGE.
5. Síntomas sospechosos de RGE en niños.
6. Indicaciones quirúrgicas por RGE sin esofagitis endoscópica.
7. Síntomas recurrentes después de cirugía.

La monitoría del pH esofágico ha adquirido mayor actualidad e importancia porque además de medir el reflujo ácido, permite identificar el reflujo alcalino causante de las complicaciones esofágicas por RGE y es indispensable en el momento de decidir la corrección quirúrgica del RGE, porque si el reflujo es alcalino el procedimiento antirreflujo se debe complementar con una desviación duodenal. E incluso más importante aun antes de decidir tratamientos médicos prolongados para un RGE.

Tratamiento

“El empleo de un tratamiento racional exige conocer la fisiopatología de la enfermedad”.

Hay anormalidades que causan síntomas en ausencia de cambios anatómicos, histológicos o químicos. La mayor parte de estas anormalidades en la función de los órganos, producen síntomas antes de que se desarrolle la injuria tisular.

El tratamiento utilizado durante muchos años para combatir el RGE se ha concentrado en neutralizar o suprimir la acidez gástrica; sin embargo, el RGE no se debe a una hiperacidez, sino a la presencia del jugo gástrico en una localización equívoca y por un periodo prolongado.

El RGE es un problema extremadamente común. Es endémico en la población y representa la principal razón por la cual las personas toman antiácidos libremente ⁽¹⁰⁵⁾.

En el pasado y hasta donde recordamos, nuestros abuelos, tomaban bicarbonato de sodio a manos llenas. Desde entonces vimos evolucionar los antiácidos de marca y su exagerado consumo por lo que en todos los niveles sociales denominan “gastritis”.

Inhibidores de la secreción ácida del estómago

El problema se ha vuelto más complejo porque en la actualidad, el abuso pasó a ser de los mismos médicos quienes indiscriminadamente, al menos síntoma digestivo y sin ningún análisis crítico, se han extralimitado en la prescripción de potentes antiseoretos.

El tratamiento médico debe seguir los siguientes parámetros:

- Estimular la presión del EEI.
- Contrarrestar el volumen y la duración del RGE.
- Mejorar la evacuación gástrica.

- Proteger la mucosa esofágica.
(¿Neutralizar el contenido gástrico?).
- Evitar los agentes relajantes del EEI.

El tratamiento del R

GE sintomático o de segunda categoría, debe mejorar una alteración funcional a nivel de la unión esofagogástrica. La mayoría de las veces se logra con cambios en los hábitos alimentarios y costumbres cotidianas, además de un programa terapéutico racional que tiene por objeto mejorar la continencia de la barrera gastroesofágica y contrarrestar el volumen y el potencial dañino del material regurgitado ^(106, 109). El tratamiento del RGE ya patológico o de tercera categoría, debe corregir además del trastorno funcional, una alteración anatómica a nivel de la unión esofagogástrica, porque después de que se ha establecido una insuficiencia funcional y mecánica del EEI, con trastorno de la motilidad esofágica, el tratamiento médico no tiene cómo modificar las alteraciones anatómicas a dicho nivel.

La mayoría de los pacientes con un RGEP no se curan con medidas conservadoras. Sin embargo, la literatura médica está llena de consideraciones y resultados con tratamientos médicos llamados de corto y largo período, y cuyos esquemas terapéuticos no vamos a entrar a discutir.

Los antisecretores gástricos son actualmente los de mayor formulación médica; mejoran síntomas pero han sido inefectivos para disminuir el RGE, porque no tienen acción sobre el EEI ⁽¹⁰⁷⁾.

Los tratamientos del RGEP descritos con bloqueadores H₂ durante seis meses, han mostrado recidiva de los síntomas después de terminado el tratamiento, hasta en el 90% de los casos ⁽¹⁰⁴⁻¹¹⁴⁾.

El carácter temporal del beneficio que se obtiene ha sido el problema fundamental del tratamiento farmacológico del RGEP; y aun con el uso de los inhibidores de la bomba de protones (nomenclatura 5), los síntomas recrudecen rápidamente ⁽¹¹⁵⁾, con un índice de recaída entre el 80 y 90% ⁽¹¹⁶⁾, incluso a los tres días de suspendido el tratamiento ⁽¹⁵⁾.

Nomenclatura 5

Inhibidores de la bomba de protones (potentes antiácidos)

| | |
|--------------|----------------|
| Omeprazole | En el comercio |
| Lanzoprazole | En el comercio |

| | |
|--------------|----------------------------|
| Pantoprazol | Próximo a comercialización |
| Pariprazol | En aprobación |
| Leminoprazol | Fase II ensayo clínico |
| TU-199 | |

El interrogante en estos casos es, si para evitar las recaídas, el tratamiento se debe continuar durante períodos prolongados. Pero en estos tratamientos la seguridad aún no está establecida ⁽¹¹⁶⁾. Se afirma que el omeprazole por ser genotóxico, puede incrementar el riesgo de cáncer ^(115, 117, 118); y además, los efectos dañinos que puedan resultar en el estómago y el esófago con la supresión ácida ^(119, 120).

¿Terapia de supresión ácida vs. Reflujo alcalino?

El problema lo constituye el reflujo alcalino, el cual está asociado con el desarrollo de complicaciones. Así, la combinación de reflujo duodenogástrico y reflujo gastroesofágico, es peor que el reflujo proveniente únicamente del estómago. Entonces, cambiar el pH del jugo duodenogástrico de ácido a alcalino o la administración de bloqueadores H₂ o de inhibidores de la bomba de protones, intensifica el daño mucoso mientras le dan al paciente la falsa sensación de alivio ⁽³⁹⁾.

La tripsina deja de ser un agente nocivo en los pacientes con RGE mientras persista un medio ácido, pero se convierte en agente de injuria importante en los que tienen aclorhidria, una gastrectomía o están bajo medicación con inhibidores de la bomba de protones ⁽¹¹⁵⁾.

En esofagitis refractaria al tratamiento médico, se ha encontrado la presencia de ácidos biliares conjugados en el material gástrico aspirado después de gastrectomías, y también tripsina en asociación con ácidos biliares ⁽¹²¹⁾.

En resumen, el tratamiento médico del RGEP está dirigido a suprimir el componente ácido del jugo gástrico refluido, pero como el reflujo continúa, pasa a ser el jugo gástrico alcalinizado, el cual, si está contaminado con ácidos biliares y enzimas pancreáticas, puede continuar causando la destrucción tisular ⁽⁵²⁾.

Los medicamentos complementarios en la actualidad para el tratamiento conservador del RGEP son los agentes proquinéticos, los derivados del ácido algínico y el sucralfate.

Los agentes proquinéticos en diferentes estudios han mostrado resultados desalentadores y su utilización en el tratamiento de pacientes con RGEP está controvertida; sin embargo, parecen tener mayor efectividad si se usan en combinación con los bloqueadores H₂ ⁽¹¹⁶⁾.

Los alginatos forman como una balsa que flota sobre el contenido gástrico, mecanismo conocido como supresión del reflujo, y su utilidad está dirigida al tratamiento del RGE fisiológico y sintomático porque el ácido algínico es principalmente efectivo en posición de pie cuando se presenta reflujo durante el día ⁽¹²²⁾.

El sucralfate proporciona una barrera sobre la pared gástrica para impedir la difusión de los iones de hidrógeno ⁽⁴³⁾. Proporciona mejoría de los síntomas de reflujo y ha demostrado un alivio endoscópico comparado con el que se obtiene después del tratamiento con ranitidina ⁽¹²³⁾.

Tratamiento quirúrgico

La única y definitiva solución para el RGE es la cirugía y para que esta tenga éxito, es importante restaurar todos los componentes de la barrera antirreflujo ⁽³⁴⁾. Porque si esta no se establece adecuadamente con mejoría de la función esofágica, la operación es un fracaso total.

El objetivo del tratamiento quirúrgico del RGE es la solución radical de la enfermedad al restaurar la anatomía y la fisiología de la unión esofagogástrica, pero se debe propender por una técnica que brinde una mejoría completa y duradera de los síntomas, con un mínimo porcentaje de morbimortalidad y la ausencia de nuevos síntomas secundarios al procedimiento.

La cirugía del RGEP evolucionó muy lentamente, pues en el pasado la hernia hiatal se consideraba sinónimo del RGE y las primeras técnicas se crearon en el fondo para reducir segmentos herniados que luego se fueron adaptando como cirugía antirreflujo.

Las indicaciones quirúrgicas del RGEP son:

- Retardo de la autodepuración esofágica y/o trastorno motor del esófago.
- Úlcera, estenosis, esófago de Barrett, y/o reflujo alcalino con contaminación duodenal.
- Presencia de complicaciones faríngeas y/o broncopulmonares.
- Manifestaciones rebeldes al tratamiento médico y/o síntomas que afectan la calidad de vida.

El éxito de la cirugía está en su real indicación y la principal de ellas es la falla en el mecanismo de limpieza esofágica. Con prioridad, cuando el retardo en la depuración amenaza con el desarrollo futuro de complicaciones.

Con los conocimientos actuales es prioritaria la indicación quirúrgica cuando se determine alcalinidad con una composición anormal del contenido gástrico

que refluye ^(50, 52) y, más aún, cuando la úlcera, la estenosis y el esófago de Barrett se han establecido.

Las complicaciones extraesofágicas del RGE no ceden, en un alto porcentaje, al manejo conservador del RGE, porque sus manifestaciones también son estimuladas por un reflejo vagal ^(11, 47) y en otros casos porque los componentes del pepsinógeno II causantes de la injuria laríngea, permanecen activos a un pH por encima de 4 ⁽¹²⁴⁾.

Cuando los pacientes se ven obligados a restringir su estilo de vida es preciso tener en cuenta la cirugía; sobre todo los jóvenes que se ven obligados a llevar una vida monástica o porque han perdido la oportunidad para disfrutar de una buena calidad de vida. Otros a menudo eligen la cirugía por el alto costo de los medicamentos, las restricciones dietéticas, los trastornos del sueño u otras dificultades que empeoran su mala calidad de vida ⁽⁷⁸⁾.

La cirugía antirreflujo tiene como objetivo restablecer la normalidad anatómica y funcional de la unión esofagogástrica, y su técnica debe reconstruir el punto de apoyo del extremo distal del esófago y la tensión oblicua del cardias, para restaurar la autodepuración esofágica y recuperar la valva gastroesofágica con el ángulo de entrada del esófago. Además, debe reducir el orificio cardial dilatado para recobrar la zona de alta presión al restituir el funcionamiento del EEI.

El anclaje de la unión esofagogástrica en la fascia preaórtica es la clave para la integridad de la barrera antirreflujo ⁽³⁴⁾; con la fijación del extremo distal del esófago en el abdomen, se recupera la motilidad del esófago para que la autodepuración sea efectiva ⁽³⁹⁾, se recupera la valva gastroesofágica y se restaura el ángulo de entrada del esófago en el estómago ^(34, 125, 126).

De igual importancia es reducir el orificio cardial dilatado a un diámetro normal para recuperar la función del EEI incompetente por medio de la recuperación de una zona de alta presión que controle el RGE ⁽¹²⁷⁾.

La calibración del cardias es el factor primordial en este procedimiento y si no se palpa el estrechamiento de la luz del cardias ni el pliegue de la valva, la operación no corregirá el reflujo ^(128, 129).

De acuerdo con los resultados de las investigaciones sobre los diferentes elementos agresivos del jugo gástrico que se activan o no con los cambios del pH, se suscita el interrogante de si la vagotomía gástrica proximal (VGP) debe complementar todas las operaciones antirreflujo, porque causar con ella la alcalinidad del jugo gástrico puede ser un riesgo de potencial agresividad, al existir o presentarse una contaminación gástrica con contenido duodenal.

Creemos que la VGP como parte de la cirugía antirreflujo debe indicarse en los casos de hipersecreción ácida del estómago y en los de úlcera duodenal.

Esquema de la técnica "switch duodenal"

La consideración más importante en el momento actual tiene relación con el reflujo alcalino contaminado con jugo duodenal, el cual es también causante directo de las complicaciones esofágicas. En estos casos, es obligatorio complementar la cirugía antirreflujo con procedimientos de desviación duodenal, para obtener la curación del paciente y evitar el alto índice de recidivas.

Los procedimientos de desviación duodenal utilizados han sido el asa de Henley ⁽¹³⁰⁾ y la derivación en Y de Roux ⁽¹³⁾; pero la mortalidad en estos casos fue del 2.4% y la morbilidad del 11%. El doctor Tom DeMeester ^(132, 133) propuso una desviación duodenal conservando el antro gástrico y el píloro para evitar el alto índice de morbimortalidad de las otras derivaciones; la denominó "switch duodenal" y consiste en cerrar el asa distal de duodeno, 4 a 6 cm del píloro y anastomosar el asa de yeyuno terminoterminal con el muñón proximal de duodeno (figura 15). Los resultados son muy alentadores.

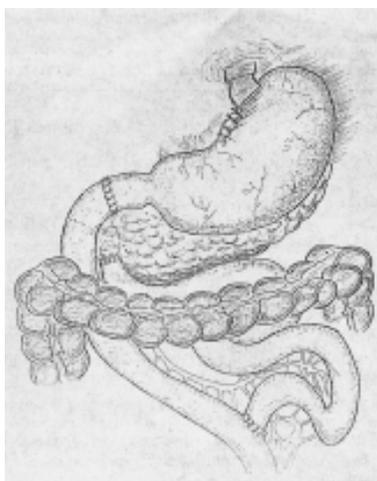


Figura 15. Esquema de la técnica de desviación duodenal de Tom DeMeester, denominada "switch duodenal".

Durante 23 años practicamos la calibración cardial y gastropexia posterior como único procedimiento, según la técnica de Larraín ⁽¹²⁷⁾, en 752 pacientes adultos con RGE y en quienes estaba indicada la corrección quirúrgica (tabla 13).

A partir de 1981 por influjo de los trabajos de Csendes ⁽¹³⁴⁾, DeMeester ⁽¹³⁵⁾ y Boesby ⁽¹³⁶⁾, complementamos todos los procedimientos antirreflujo con la vagotomía gástrica proximal. A fines de 1993, regresamos de nuevo a la calibración cardial y gastropexia posterior sin vagotomía, movidos por las investigaciones de Hirschowitz

Tabla 13

Cirugía antirreflujo. Procedimientos practicados por el autor (J. Iván Vargas, 1972-1995).

| Procedimiento | Núm. ptes. |
|--|------------|
| Calibración cardial y gastropexia posterior | 249 |
| Calibración cardial, gastropexia posterior y vagot, gást. Proximal | 503 |
| Total | 752 |

(50), quien demuestra la inexistencia de hipersecreción ácida del estómago en los pacientes con RGE, y afirma que el peligro lo constituye la contaminación alcalina gástrica que refluye.

La única variante en esta nueva etapa fue la de despejar el cardias, según lo preconizado por el doctor Álvaro Caro ⁽¹³⁷⁾ para facilitar la calibración cardial con precisión.

Al control posoperatorio del primer mes solo dejaron de asistir dos pacientes. 6.6% no referían ningún síntoma de reflujo pero se quejaban de plenitud y flatulencia. Y el 2.1% se consideraron casos insatisfactorios clínicamente. Además, a estos se debe añadir siete muertes en el posoperatorio. A un año logramos revisar 654 pacientes. Los buenos resultados clínicos se mantenían y los casos de recurrencia del RGE fueron el 1.4% (tabla 14).

Tabla 14
Resultados clínicos obtenidos en las revisiones a un mes y a un año en pacientes operados por RGE

| Resultado | Al mes | | Al año | |
|------------------------|--------|------|------------|------------|
| | Núm. | % | Núm. | % |
| Visick I | 668 | 88.8 | 555 | 85.0 |
| Visick II | 9 | 1.2 | 42 | 6.4 |
| Visick III | 50 | 6.7 | 47 | 7.1 |
| Visick IV | 16 | 2.1 | 10 | 1.5 |
| | | | 654 | 100 |
| Muerte postor. | 7 | 0.9 | (7) | |
| Muerte por otra causa | | 4 | | |
| No vinieron a revisión | 2 | 0.3 | 51 | |
| No han cumplido el año | | 36 | | |
| Total | 752* | 100 | 752* | |

* Un paciente no fue sometido a procedimiento quirúrgico.

Observamos cómo a partir del segundo año y hasta el quinto, ocurre la mayor incidencia de recurrencia y luego a medida que pasan los años se va estabilizando la mejoría (tabla 15). Este es también el período de más alta recurrencia en otras series ⁽¹³⁸⁾.

La revisión de pacientes a varios años es difícil en nuestro medio, en el que las personas tiene tendencia a buscar al especialista cuando no encuentran mejoría en consultas más económicas; otros porque viven en sitios distantes e igualmente, porque la búsqueda de las historias clínicas de nuestro Hospital Universitario y del Seguro Social fue imposible.

Tabla 15
Resultados clínicos obtenidos en las revisiones entre dos o más de diez años en
pacientes operados por RGEP

| Revisión Resultado | 2-5 años | | 6-9 años | | 10 y más años | |
|-------------------------|----------|------|----------|------|---------------|------|
| | Núm, | % | Núm. | % | Núm. | % |
| Visick I | 371 | 80.6 | 170 | 89.5 | 79 | 91.8 |
| Visick II | 51 | 11.0 | 8 | 4.2 | 2 | 2.4 |
| Visick III | 17 | 3.8 | 7 | 3.7 | | |
| Visick IV | 21 | 4.6. | 5 | 2.6 | 5 | 5.8 |
| Totales | 460 | 100 | 190 | 100 | 86 | 100 |
| Muerte por otras causas | 11 | | 5 | | 4 | |

Sin embargo, observamos que a menos número de pacientes controlados, los buenos resultados eran muy satisfactorios.

En estenosis esofágica no fue extraño encontrar que entre uno y diez años el índice de reproducción fue del 32%, cifra similar a la presentada por Csendes (5) en sus casos de estenosis (tabla 16).

Tabla 16
Resultados de la cirugía en 41 casos de estenosis esofágica por RGEP

| Resultados | 1 mes | 1 año | 2-5 años | 6-9 años | 10 ó más años |
|-----------------------------|-------|-------|----------|----------|---------------|
| Satisfactorios | 31 | 25 | 20 | 7 | 2 |
| Persistencia y reproducción | 8 | 6 | 2 | 3 | 2 |
| Muerte posoperatoria | 1 | | | | |

No se hizo procedimiento a un paciente.

Entre uno y diez años se reprodujo la estenosis en trece casos, esto es un 32%.

Anteriormente no sabíamos que una gran proporción de las complicaciones esofágicas del RGEP, se debía a un reflujo alcalino con contaminación duodenal y de allí los malos resultados. Desde hace dos años, estamos buscando identificar los casos con reflujo alcalino y con tal propósito ya adquirimos el equipo para monitoría del pH.

En estos casos, y en las recidivas de estenosis, hemos empezado a complementar la cirugía antirreflujo con la desviación biliar tipo "switch duodenal", la cual nos ha dejado muy satisfechos en los pocos casos en que la hemos realizado.

Con relación a nuestros casos de asma bronquial, tuvimos dos variables: los pacientes con enfermedad asmática predominante que desconocían su origen etiológico, pero con síntomas de RGE, y los que presentaban el cuadro clínico de este y síntomas de asma (tabla 17).

Tabla 17
Resultados de la cirugía en 72 casos de asma bronquial

| Tipo de asma | Curación | % | Persistencia |
|-----------------------------|----------|------|--------------|
| Asma predominante | 20 | 51.2 | 19 (48.72%) |
| Asma sintomática (33 casos) | 28 | 85 | 5 (15%) |

Es interesante ver cómo los primeros, con la corrección del RGE, se curaron en alrededor del 50%; y los que presentaban síntomas asmáticos se curaron prácticamente todos con la supresión quirúrgica del RGE.

Estas citas están acordes con los informes de que todo paciente asmático con síntomas de RGE, se mejora en el 50% de los casos, independientemente de su origen etiológico y de los síntomas asmáticos producidos por el RGE ^(69, 71).

Las complicaciones intraoperatorias e iatrogénicas se presentaron en 21 pacientes, que corresponden al 2.8%. De ellas dos perforaciones del esófago originaron el fallecimiento de los enfermos. De los 21 casos, 14 fueron desgarrros del bazo y desgarrros del cardias.

Nuestra mortalidad fue del 0.9% (tabla 18). Los casos de pancreatitis ocurrieron por acompañar el procedimiento antirreflujo con esfinteroplastia transduodenal en pacientes con coledocolitiasis residual.

La mortalidad inherente propiamente a la cirugía antirreflujo correspondió a los dos casos de desgarro del cardias.

Tabla 18
Mortalidad: 0.9%

| Patología | Núm. ptes. |
|-----------------------|------------|
| Desgarro del cardias | 2 |
| Pancreatitis aguda | 2 |
| Falla multisistémica | 1 |
| Infarto del miocardio | 1 |
| Causa desconocida | 1 |

La mortalidad en nuestra serie fue de 6.6%, correspondiente en su mayor parte a disfagia, en 35 pacientes que fue transitoria y leve en 23 casos, y requirió de una a tres sesiones de dilatación en doce casos (tabla 19).

Tabla 19
Complicaciones posoperatorias: 6.6%

| Complicación | Núm. ptes. |
|-----------------------------|-------------------|
| Disfagia leve | 23 |
| Disk. y dilataciones | 12 |
| Afagia posoperatoria | 2 |
| Pancreatitis | 4 |
| Dilat. aguda del estómago | 4 |
| Hernia del fondo gástrico | 3 |
| Hemorragia por úlcera aguda | 1 |
| Necrosis de la curva menor | 1 |

Dos casos de afagia se revisaron en cirugía sin encontrar causa, pero mejoraron: sin embargo, uno de los pacientes presenta disfagias ocasionales. Por pancreatitis fallecieron dos. Una de las hernias del fondo gástrico requirió reintervención precoz; y el caso de necrosis de la curva menor post-VGP, se presentó tardíamente y se reintervino dos meses después.

De nuestros pacientes que recidivaron nos correspondió intervenir a tres, y se incluyeron en la casuística total 28 recurrencias de RGEP de otros colegas, que reintervinimos con buenos resultados.

Cirugía laparoscópica

También estamos intentando incursionar en la cirugía videoendoscópica para tratamiento del RGEP.

Este procedimiento para tratamiento del RGEP se inició en el mundo a partir de 1991 (139).

En el año pasado realizamos la calibración cardial por vía laparoscópica en catorce pacientes a quienes escogimos, previo estudio con los siguientes exámenes: gammagrafía esofágica, manometría esofágica, radiografía y endoscopia.

Los primeros seis casos los hicimos con la asesoría del profesor Augusto Larraín y los ocho restantes por parte del equipo de cirujanos laparoscópicos de la Clínica Medellín (tabla 20).

Tabla 20
Corrección del RGE por videoendoscopia en catorce pacientes

| Resultados de la cirugía, evaluados entre uno y cinco meses. | |
|---|---|
| Visick I | 6 |
| Visick II | 3 |
| Visick III | 3 |
| Visick IV | 2 |

Los resultados se asemejan a los de algunas de las series publicadas ⁽¹⁴⁰⁻¹⁴²⁾. En muchas se exhiben excelentes resultados y en otras se anotan altos índices de morbimortalidad ⁽¹⁴³⁾.

La tendencia mundial es la de adoptar esta metodología; sin embargo, la cirugía anatomofisiológica para corregir el EGRP es demasiado existente y el procedimiento videoendoscópico repara la abertura dilatada del cardias pero no se cumple con firmeza el enclaje de la unión esofagogástrica al ligamento arcuato medio: solo permite hacerlo a los haces musculares del pilar diafragmático derecho y esto deja mucho qué desear (figura 16).



Figura 16. Esquema de la calibración cardial por vía laparoscópica en la cirugía antirreflujo.

Esta evolución, así como la de las demás series publicadas hasta ahora se inicia. Debemos esperar el dictamen de la experiencia y sus resultados en un mínimo de dos años.

Vemos muy difícil que por medio del procedimiento videoendoscópico podamos tratar correctamente los casos de RGEp con trastorno motor severo del esófago, así como sus complicaciones esofágicas y los pacientes con reflujo alcalino contaminado con bilis.

Continuaremos sí con esta práctica, pero con una escogencia estricta de los pacientes con reflujo sintomáticos de contenido ácido o de esofagitis I y II, y como alternativa frente a tratamientos médicos a largo plazo.

De todos modos, bien sea con los métodos quirúrgicos a cielo abierto o con esta nueva tecnología endoscópica, los cirujanos debemos conservar las normas éticas y científicas del más alto nivel para elegir el procedimiento preciso en cada paciente, a fin de no propiciar, eventualmente, el ocaso de la cirugía antirreflujo.

Referencias

1. VÉLEZ A. Del Big Bang al Homo Sapiens. Editorial Universidad de Antioquia, Medellín 1994; 63.
2. BREASTED JH. The Edwin Smith Surgical Papyrus, University of Chicago Press. Chicago 1930;132.
3. AVENZOAR (1162), quoted by Mayor RA. In: A history of medicine. Springfield III, Charles C, Thomas, 1954;252.
4. TAVENGOT: Observations sur Maladie Rare de L'Oesophage. J Med Chir Pharm 1786;67:254.
5. CSENDES A. Reflujo gastroesofágico. Conf. XX Congr Soc Col Cir, Bogotá, agost 18, 1994.
6. WINKELSTEIN A. Peptic esophagitis (A New Clinical Entity) JAMA 1935;104:906.
7. HARRINGTON SW, KIRKLIN BR. Clinical and Radiological Manifestations and Surgical Treatment of Diaphragmatic Hernia with a Review of 13 cases. Radiology 1938;30:147.
8. ALLISON PR. Reflux Esophagitis, Sliding Hernia and the Anatomy of Repair. Surg Gynecol Obstet 1951;92:419.
9. DENT J. Oesophagitis is Just the Tip of the Iceberg of Reflux Disease. In: Concepts and Controversies in Esophageal Reflux Disease. Special Report From the XIII Internal Congr Gastroenterol. Roma 1988;1.
10. SIVRI B, McCALLUM RW. What has the Surgeon to Know about Pathophysiology of Reflux Disease. World J Surg 1992;16:294.
11. DESCHNER WK, STANLEY BB. Extraesophageal Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol 1989;84:1.
12. HILL LD. Mediam Arcuate Repair of Hiatus Hernia and Gastroesophageal Reflux. In: Varco RL, Delaney JP. Controversy in Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1976;513.
13. NOBEL OT, FORES MF, CASTELL DO. Symptomatic Gastroesophageal Reflux: Incidence and Precipitating Factors. Dig Dis 1976;21:953.
14. AHTARIDIS G, SNAPE WJ, COHEN S. Clinical and Manometric Finding Peptic Strictures of the Esophagus. Dig Dis Sci 1979;24:858.
15. HOWARD PJ, HEADING RC. Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease. World J. Surg 1992;16:288.
16. MATHES M. Diagnóstico diferencial de las enfermedades internas. 4a ed. (traduc. 7a. Ed. Alemana Barcelona, Edit. Labor S.A., 1937;592.
17. RANDOLPH JG, LILLY JR, ANDERSON KD. Surgical Treatment of Gastroesophageal Reflux in Infants. Ann Surg 1974;180:479.
18. BASSEY OO, EYO EE, AKINHANMI GA. Incidence of Hiatus Hernia and Gastroesophageal Reflux in 1030 Prospective Barium Meal Examinations in Adult Negerians. Thorax 1977;32:356.
19. CHENE P, LORTAT JACOB JL, ROBERT F, MAILLAND JN. Etiopathogenie du Reflux Gastroesophagien. Arch Mal App Dig 1955;44 (Suppl):20.
20. HALLOWAY RH, DODDS WJ. Pathogenesis in: Jamieson GG: Surgery of Esophages. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988;173.
21. ANDERSON HN. The Kower Esophageal Intrinsic Sphincter and Mecanism of Reflux: Experimental Observations Supporting a New Concept. Ann Surg 1967; 166:102.
22. LYONS WS, HELLIS FH, OLSEN AM. The Gastroesophageal Sphincter Mechanism". A Review. Proc Staff Meet Mayo Clinic 1956;31:605.

23. WOLF BS. The Inferior Esophageal Sphincter Anatomic, Roentgenologic and Manometric Correlation, Contraindications and Terminology. *Am J Roentg R Th N Med* 1970;110:260.
24. LERCHE N. The Esophagus and Pharynx in Action; a Study of Structure in Relation to Function. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas 1950;222.
25. FYKE FF, CODE CF, SCHELEGER JF. The Gastroesophageal Sphincter. In: *Healty Human Beings. Gastroenterology* 1956;86:135.
26. LAIMER F. Beitrag Zur Anatomie des Oesophagus. *Med Jahrbucher*, 1883;333.
27. NAUTA J. The Closing Mechanism between the Esophagus and the Stomach. *Gastroenterology* 1956;86:219.
28. WAUKLING WJ, WARRIAN WG, LIND JF. The Gastroesophageal Sphincter in Hiatus Hernia. *Can J Surg* 1965;8:61.
29. POPE CE II. A Dynamic Test of Sphincter Strength: its Application to the Lower Esophageal Sphincter. *Gastroenterology* 1967;52:779.
30. WINANS CS, HARRIS LD. Quantitation to Lower Esophageal Sphincter Competence. *Gastroenterology* 1976;52:773.
31. HADDAD JK. Relation of Gastroesophageal Reflux to Yield Sphincter Pressures. *Gastroenterology* 1970;58:175.
32. DEMEESTER TR, STEIN HJ. Gastroesophageal Reflux Disease. In: Moody LC, Carey RC, Joces KS et al (ed.): *Surgical Treatment of Digestive Disease*. 2a Ed., Chicago, Edit Tors. Year Book Medical Publishers, 1989;65.
33. DEMEESTER TR. Role of Valve Function. In: *Gastroesophageal Reflux Esophagitis Not Simply an Acid Disease. Highlights of an International Symposium, Philadelphia, Med Inform Serv*, 1990;11.
34. HILL LD, KRAEMER SJM et al. Laparoscopic Hill Repair. *Contemp Surg* 1994;44:13.
35. INGELFINGER FJ. Esophageal Motility. *Physiol Rev* 1958;38:533.
36. Pope CE II. Pathophysiology and Diagnosis of Reflux Esophagitis *Gastroenterology* 1976;70:445.
37. MERCER CD, HILL LD. Anatomy of the Esophagus. In: Hill LD. *The Esophagus*. Philadelphia, W.B. Saunders Comp, 1988;18-20.
38. BOTHA GSM. *The Gastroesophageal Junction*. Boston, Litle Brown and Co., 1962.
39. JEFFREY HP, DeMeester TR. Gastroesophageal Reflux. *Surg Clin North Am* 1993;73:1119.
40. STEIN HJ, DEMEESTER TR. Who Benefits Antirreflux Surgery? *World J Surg* 1992;16:313.
41. CASTELL DI. The Spectrum of Gastroesophageal Reflux Disease, Reflux Esophagitis: Not Simply an Acid Disease, Highlights of an International Symposium. Philadelphia. *Med Inform Serv* 1990; 5.
42. KHAN AA, CASTELL DO. Clinical Features. In: Jamieson GG. *Surgery of the Esophagus*. Edinburgh Churchill Livingstone, 1988;167.
43. KEARNEY JR. Gastroesophageal Reflux. *Phis Assit* 1992;13(6):15.
44. DENT J. Normal Esophageal Function. In: Jamieson GG. *Surgery of the Esophagus*. Edinburgh. Churchill Livingtone, 1988;41.
45. STANCIU C, BENNETT JR. Esophageal Acid Clearance, One Factor in the Production of Reflux Esophagitis. *Gut* 1974;15:852.
46. LARRAÍN A. Hernias del Hiato Esofágico del Diafragma. *Cuad Chil Cirug* 1976;20:91.
47. FENNERTY MB, SAMPLINER RE. Gastroesophageal Reflux. *Hosp Med* 1993; Apr 24.

48. ORLANDO RC. Esophageal Mucosal Protection, Reflux Esophagitis: not simple and Acid Disease, Highlights of an International Symposium. Philadelphia Med Inform Serv 1990;6.
49. KLINGMAN RR, STEIN HJ, DEMEESTER TR. Management of Gastroesophageal Reflux. Curr Year Book Med Publishers. Chicago, 1989;259.
50. HIRSCHOWITZ BI. A Critical Analysis, with Appropriate Controls of Gastric Acid and Pepsin Secretion in Clinical Esophagitis. Gastroenterology 1991;101:1149.
51. STEIN HJ, BARLOW AP, DEMEESTERS TR et al. Complications of Gastroesophageal Reflux: Role of the Lower Esophageal Sphincter, Esophageal Acid and Alkaline Exposure and Duodenogastric Reflux. Ann Surg 1992;216:35.
52. STEIN HJ, FEUSSNER H, KAUER W et al. Alkaline Gastroesophageal Reflux: Assessment by Ambulatory Esophageal Aspiration and pH Monitoring. Am J Surg 1994;167:163.
53. LUAN MOMPEAN JA, ROBLES CAMPOS R, PARRILLAPARICIO P et al. Duodenogastric Reflux in Patients with Biliary Lithiasis Before an Altered Cholecystectomy. Surg Gynecol Obstet 1993;176:116.
54. CHAMPION G, RICHTER JE, VAEZI MF et al. Duodenogastro-Esophageal Reflux Relationship to pH and Importance in Barrett Esophagus. Gastroenterology 1994;107:747.
55. JOHNSON LF, HARMAN JW. Experimental Esophagitis in a Rabbit Model. J Clin Gastroenterol 1986;8 (Suppl): 26.
56. TROUSSEAU A. Gastrite Chronique. Clin Med, L'Hotel-Dieu de Paris, 7a ed. Tome Troisieme. Paris, Libr J.B. Bailliere et Fils. 1885;74.
57. CHERNOVIZ PLN. Diccionario de Medicina Popular y Ciencias Accesorias, 2ª ed. T. Primero, París, A. Roger y F. Chernoviz. Libr Edit, 1895.
58. ÁLVAREZ WC. Nervousness Indigestion and Pain. 5a Ed., NY, Paul B. Hoeber Inc., 1943; 373, 391, 409.
59. BOCKUS HL. Gastroenterology. 2a. ed., vol. 1. Philadelphia, W.B. Saunders Comp. 1963;369.
60. OSLER W. The Principles and practice of medicine. New York, Appleton 1892.
61. RUSEEL COH. Symptoms of Esophageal Disease. In: Hill LD: the Esophagus. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1988;34.
62. CHEADLE WG, VITALE GC, SADEK A et al. Computerized Ambulatory Esophageal pH Monitoring in 50 Asymptomatic Volunteer Subjects. Am J Surg 1988;155:503.
63. TYTGART GNJ, HAMEETEMAN W. The Neoplastic Potential of Columnar-Lined (Barrett's) Esophagus. World J Surg 1992;16:308.
64. CRUMP WJ. Reflux Esophagitis. Diagnosis Pathophysiology and Management. Prim Care 1988;15:13.
65. URSCHEL HC, PAULSON DL. Gastroesophageal Reflux and Hiatal Hernia. J Thor Cardiovasc 1967;53:21.
66. SKINNER DB, DEMEESTER TR. Gastroesophageal Reflux, in Current Problems in Surgery. Chicago, Year Book Med Publ Inc., 1976;8.
67. ING. AJ, NGU MC, BRESLIN AB. Chronic Persistent Cough and Clearance of Esophageal Acid. Chest 1992;102:1668.
68. IRWIN RS, CURLEY FJ, BENNETT FM. Chronic Cough Due to Gastroesophageal Reflux. Clinical, Diagnostic and Pathogenetic Aspects. Chest 1993;104:1511.
69. LARRAÍN A, CARRASCO E, GALLEGUILLOS F et al. medical and Surgical Treatment of Nonallergic Asthma Associated with Gastroesophageal Reflux. Chest 1991;99:1330.

70. SONTAG S, O'CONNELL RN, GREENLEE H et al. Is Gastroesophageal Reflux a Factor in some Asthmatics? *Am J Gastroenterol* 1987;33:872.
71. SONTAG SJ, SCHNELL TG et al. Prevalence of Esophagitis in Asthmatics. 1992;33:872.
72. LARRAÍN A, LIRA E, OTERO M. Laringitis Posterior. Su Asociación con Reflujo Gastroesofágico. *Cuad Chil Cir* 1977;21:241.
73. VARGAS JI. Tratamiento quirúrgico de las complicaciones broncopulmonares, y síntomas esofágicos de reflujo gastroesofágico patológico. *Trib Méd* 1977;56(7)25.
74. WARD PH, HANSON DG. Reflux as an Etiological Factor of Carcinoma of the Laryngopharynx. *Laryngoscope* 1998;98:1195.
75. GABRIEL CE, JONES DG. The importance of Chronic Laryngitis. *J Laryngol Otol* 1960;74:349.
76. MORRISON MD. Is Chronic Gastroesophageal Reflux a Causative Factor in Glottic Carcinoma? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;99:370.
77. STEIN HJ, DEMEESTER TR. Indications Technique and Clinical Use of Ambulatory 24 Hour Esophageal Motility Monitoring in Surgical Practice. *Ann Surg* 1993;217:128.
78. AMENT ME, CASTELL DO, DEMEESTER TR, DEVOSE M. Treatment of Gastroesophageal Reflux. *Patient Care* 1990 Jul; 25.
79. SINGH S, RICHTER JE, HEWSON EG et al. The contribution of Gastroesophageal Reflux to Chest Pain in Patients with Coronary Artery Disease. *Ann Inter Med* 1992;117:824.
80. HERBST JJ, BOCK LF, BRAY DF. Gastroesophageal Reflux. In: The "Near Miss" Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatrics* 1988;92:73.
81. ARMSTRONG FW, McMILLAN DG, SIMMON JB: Swallow Syncope. *Can Med Assoc J* 1985;132:1281.
82. WRIGHT RA, MILLER SA, CORSELLO BF. Acid Induced Esophagobronchialcardiac Reflexes in Humans. *Gastroenterology* 1990;99:71.
83. STIEGMANN GR, PEARLMAN NW, TETER A. Upper Aerodigestive Manifestations of Gastroesophageal Reflux. *Gastroenterology* 1987;92: (Abst) 1654.
84. VARGAS JI. Reflujo gastroesofágico patológico. En: Olarte F, Aristizábal H, Botero M, Restrepo J. *Cirugía*. 1a. Ed., Medellín, Edit U. de A., 1983, tomo II, 80.
85. DECARVALHO MM. Chirurgie du Syndrome Hiatoesophagien. *Arch Mal App Digest* 1951;40:280.
86. MONGES H, MONGES A, GAMBARELLI J. Physio Patologic du Reflux Oesophagien. *Arch Mal App Dig* 1955;44 (suppl): 1.
87. ARKINSON M, EDWARDS DAW. The Esophagogastric Sphincter in Hiatus Hernia. *Lancet* 1957;2:1138.
88. BERNSTEIN LM, BAKER LA. Clinical Test for Esophagitis. *Gastroenterology* 1961;34:1.
89. JOHNSON LF, DEMEESTER TR. Twenty Four Hour pH Monitoring of the Distal Esophagus: A Quantitative Measure of Gastroesophageal Reflux. *Am J Gastroenterol* 1974;62:325.
90. FISHER RS, MALMUD LS et al. Gastroesophageal Scintiscanning to Detect and Quantitative FE. Reflux. *Gastroenterology* 1976;70:301.
91. BOMBECK CT, VAZ O et al. Computerized Axial Manometry of the Esophagus. *Ann Surg* 1987;206:465.
92. VARGAS JI. Corrección quirúrgica del reflujo gastroesofágico patológico. (Evaluación de 70 casos). *Antioq Méd* 1975;25:467.

93. LINSMAN JF. Gastroesophageal Reflux Elicet While Drinking Water (Water Siphonage Test). *Am J Roent Rad Torca Nucl Med* 1965;94:325.
94. CRUMMY AB. The water test in evaluation of Gastroesophageal Reflux. *Radiology* 1966;87:501.
95. BEHAR J. Reflux Esophagitis. *Arch Intern Med* 1976;136:560.
96. BEHAR J. Evaluation of Esophageal Test in the diagnosis of Reflux Esophagitis. *Gastroenterology* 1976;71:9.
97. MALMUD LS, FISHER RS. Radionuclide Studies of Esophageal Transit and Gastroesophageal Reflux. *Semin Nucl Med* 1982;12:104.
98. GONZÁLEZ P. Técnica e interpretación del análisis gamagráfico del reflujo gastroesofágico. *Comunic Per. Santiago de Chile*, marzo 1988.
99. DATZ F. Teaching Editorial. The Role of Radinuclide Studies in Esophageal Disease. *J Nucl Med* 1989;125:1040.
100. TOUYA JI, BEKERMAN C, MENA JG. Protocolo e indicaciones de los procedimientos de diagnóstico basados en imágenes de gama emisores. IX Congreso Asociac Latinoam Soc Biol Med Nucl (ALASIMN), Montevideo. Uruguay. Dic 9, 1984.
101. TAILLEFER R, BEAUCHAMP G. Radionuclide Esphagogram. *Clin Nucl Med* 1984;8:465.
102. STANCLIU C, BENNETT JR. Effects of Posture on Gastroesophageal Reflux. *Digestion* 1977;15:104.
103. STANCLIU C, BENNETT JR. Effects of Posture on Gastroesophageal Reflux. *Digestion* 1977;15:104.
104. DeMEESTER TR, WERNLY JA, LITTLE AG et al. Technique, Indications and Clinical Use of 24 hour Esophageal pH Monitoring. *J Thorac Carciovasc Surg* 1980;79:656.
105. PETERSON JM, Mc CALLUM RW. The Medical Treatment of Gastroesophageal Reflux. In: Hill LD. *The Esophagus*. Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1988;78.
106. VARGAS JI, ECHEVERRI MC. Valor de la Gamagrafía en la Decisión Terapéutica del Reflujo Gastroesofágico. *Rev Col Cirug* 1993;8(2):143-152.
107. NISSENSOHN M, BEHAR J. Medical Treatment Gastroesophageal Reflux. In: Jamieson GG: *Surgery of Oesophagus*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988;213-219.
108. TYTGAT GN, NIO CY. The Therapy of Reflux Esophagitis. *Bailliere's Clin Gastroenterol* 1987;1:791.
109. McHARDY G. Conservative Medical Therapy for Reflux Disease. Reflux Esophagitis no Simply an Acid Disease. Highlights of an International Symposium Philadelphia. *Med Infor Serv Inc.*, 1990;18-19.
110. ARMASTRONG D, NICOLET M et al. Maintenance Therapy: Is There Skill a Place for Antirreflux Surgery. *World J Surg* 1992;16:300.
111. ARMASTRONG D, BLUM AL. The Rezitic Study Group: Full Dose H2 Receptor Antagonist Prophylaxis does no Prevent Relapse of Reflux Esophagitis 1989;30:1994.
112. ANTONSON CW, ROBINSON MG et al. High Doses of Histamine Antagonist do not Prevent Relapses of Peptic Esophagitis Following Therapy with a Proton Plump Inhibitor. *Gastroenterology* 1990;98:16.
113. LUNDELL L, BACKMAN L et al. Prevention of Relapse of Esophagitis after Endoscopic Healing: The Efficacy of Omeprazole Compared with Ranitidine. *Gastroenterology* 1990;98:82.
114. DENT J. MACKINSON M et al. Omeprazole Prevent Relapse of Peptic Esophagitis. Presentation at the World Congress of Gastroenterology, Sydney, 1990.
115. SPECHLER SJ. Comparison of Medical and Surgical Therapy for Complicated Gastroesophageal Reflux Disease in Veterans. *N Engl J Med* 1992;326:766.

116. LIEBERMAN D. Systemic Medical Therapy for Reflux Disease, Reflux Esophagitis: Not Simply and Acid Disease. Highlights Internat Symp, Philadelphia, Med Inform Serv Inc, 1990;20-21.
117. HENRY DA, SOMERVILLE KW et al. Omeprazole: effects on Oxidative Drug Metabolism. Brith J Clin Pharmac 1984;18:195.
118. DÍAZ D, FACRE I, DAUGAT M et al. Omeprazole in as Argl. Hidrocarbon Like Inducer of Human Hepatic Cytocromo P 450. Gastroenterology 1990;99:737.
119. COLIN JONES DG. Acid Suppression: How Much is Needed? Brith Med J 1990;301:564.
120. HALL CN, DARKIN D, BRIMBLECOMBE R et al. Evaluation of the Nitosamime Hypothesis of Gastric Carcinogenesis in Precancerous Conditions. Gut 1986;27:491.
121. GOTHLEY DC, BALL DE, OWEN RW et al. Evaluation and Surgical Correction of Esophagitis After Partial Gastrectomy. Surgery 1992;111:29.
122. CASTELL DO, DALTON CB, BECKER D et al. Disminución del reflujo gastroesofágico postprandial en posición de pie con ácido algínico. Dig Dis Sci 1992;37:404.
123. ROS E, PUJOL A, BORDAS J. Sucralfate in refractory Reflux Esophagitis. Abstracts of the Eight World Congress of Gastroenterology. Sao Paulo, 1986;6.
124. KOUFMAN JA. The Otolaryngologic Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease (GERD): A Clinical Investigation of 225 Patients Using Ambulatory 24 hour pH Monitoring and an Experimental Investigation of the Role of Acid and Pepsin in the Development Laringeal Injury. Laryngoscope 1991;101:1.
125. HILL LD, TOBIAS JA. An Effective Operation for Hiatal Hernia: An Eigh Year Appraisal. Ann Surg 1967;166:681.
126. HILL LD, THOR K, MERCER CD. Surgery for Hiatal Hernia and Esophagitis. In: Hill LD. The Esophagus, Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1988;90.
127. LARRAÍN A. Technical Considerations in Posterior Gastropexy. Surg Gynecol Obstet 1971;132:299.
128. HILL LD. Surgery and Gastroesophageal Reflux (Editorial). Gastroenterology 1972;63:183.
129. LARRAÍN A. Calibration of the Cardia in Surgery for Gastroesophageal Reflux (Letter to the editor). World J Surg 1977;1:799.
130. RESTREPO JE, ARANGO F. La interposición yeyunal en el tratamiento del síndrome postgastrectomía. Antioq Méd 1976;16:575.
131. FEKETE F, PATERON D. What is the Place of Antrectomy with Roux-en Y in the Treatment of Reflux Disease? Experience with 83 total duodenal diversions. World J Surg 1992;16:349.
132. DEMEESTER TR. Surgical Therapies for Reflux Disease, Reflux Esophagitis: Not Simply an Acid Disease. Highlights Intern Symp. Philadelphia Med Infor Serv Inc., 1990;22.
133. WILSON P, WELCH NT, HINDER RA et al. Abnormal plasma gur Hormones in Pathologic Duodenogastric Reflux and Their Response to Surgery. Am I Surg 1993;165:169.
134. CSENDES A. Reflujo gastroesofágico patológico. LIV Congr Chil Cirug Pucon (Chile). Nov 24, 1981.
135. DEMEESTER TR, JOHNSON LF et al. Patterns of Gastroesophageal Reflux in Health and Disease. Ann Surg 1976;184:459.
136. BOESBY S. Relationship Between Gastroesophageal Sphincter Pressure and Gastric Acid Secretion. Scand J Gastroenterol 1977;12:547.
137. CARO A. Tratamiento quirúrgico de la esofagitis péptica. Rev Col Cirug 1986;1:13.

138. CSENDES A, LARRAÍN A. Effect of posterior gastropexy on Gastroesophageal Sphincter Pressure and Symptomatic Reflux in Patients with Hiatal Hernia. *Gastroenterology* 1972;63:19.
139. SWANSTRON L, WAYE R. Spectrum of Gastrointestinal Symptoms After Laparoscopic Fundoplication. *Am J Surg* 1994;167:538.
140. BITTNER HB, MEYERS WC et al. Lapuroscopic Nissen Fundoplication: operative Results and Short-Term Follow-Up. *Am J Surg* 1994;167:193.
141. AYE RW, HILL LD et al. Early Results, With the Laparoscopic Hill Repair. *Am J Surg* 1994;167:542.
142. CUSCHIERI A. Laparoscopic Antireflux and Repair of Hiatal Hernia. *World J Surg* 1993;17:40.
143. HINDER RA, FILIPI CHJ, WETSCHER G et al. Laparoscopic Nissen Fundoplication is an Effective Treatment for Gastroesophageal Reflux Disease. *Ann Surgery* 1994;220:472.