

El Tratamiento Quirúrgico del Reflujo Gastroesofágico Patológico.

"Mi evolución en el enfoque del reflujo gastroesofágico".

J. Iván Vargas Gómez, MD, SCC. (Hon.)

INTRODUCCION

Este ha sido nuestro caballito de batalla durante 23 años (1972-1995): correlacionar lo que significa exponer el tema del reflujo gastroesofágico patológico (RGE), 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 conceptualidad 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; sólo queremos comunicar con sencillez cómo entendemos el ya polémico tema del reflujo gastroesofágico y del reflujo gastroesofágico patológico.

MATERIAL Y METODOS

Durante el período anotado, tuvimos la oportunidad de ver 3.273 pacientes con algún síntoma que nos hiciera sospe-

Tabla 1. Pacientes estudiados (1972-1995)

Clasificación del R.G.E.	Prueba radiol. de sifonaje	Gamagrafía esofágica
Severo	1.103	402
Moderado	384	139
Leve	178	65
Negativo	641	234
No trajo examen	127	34
Total		3.273

char 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 le 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 gamagrafía esofágica, desde 1988 hasta el presente (Tabla 1).

Ficha de tabulación

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

Nunca imaginamos que este trabajo se fuera a extender hasta hoy. Así que sólo 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.

En desarrollo del programa del XXI Congreso Nacional de la Sociedad Colombiana de Cirugía, con sede en el Centro de Convenciones Gonzalo Jiménez de Quesada de la ciudad de Santafé de Bogotá, fue pronunciada en sesión solemne el día 18 de agosto de 1995 la Oración "Maestros de la Cirugía Colombiana", con perfil docente, didáctico y analítico, a cargo del doctor J. Iván Vargas Gómez, Profesor de Cirugía de la Universidad de Antioquia y Miembro Honorario de la Sociedad Colombiana de Cirugía.

El protocolo de presentación del Orador estuvo a cargo del doctor Humberto Aristizábal, Profesor de Cirugía de la misma Universidad y Expresidente de la Sociedad Colombiana de Cirugía.

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 esofagogastrica 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.d.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 sólo 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 denominó 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”.

DEFINICION Y CLASIFICACION

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 en 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 éste se ha iniciado la alteración funcional del 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 éste 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.

EPIDEMIOLOGIA

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. Alvarez 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 3 a 5 generaciones**” (16).

Esta afirmación la corrobora la experiencia de quienes se han dedicado a esta patología. En nuestra práctica privada hemos corregido quirúrgicamente el RGE hasta en 3 y 4 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 5ª década de la vida (15).

Valga la oportunidad para consignar el concepto sobre **calasia**: "Inmadurez normal del EEI". "Relajación 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).

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

Tabla 2. Grupos de pacientes según la edad.

Edades	Núm. ptes.	%
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

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

Entre las razas, la negra es la de menor incidencia de RGE. (15, 18). En nuestra serie sólo operamos 1 paciente de raza negra con esta patología.

Tabla 3. Relación entre los sexos.

Mujeres:	55.8%
Hombres:	44.2%

Diferencia estadísticamente significativa.

FISIOPATOLOGIA

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)

Angulo de His

Esófago abdominal

A estos factores podría agregarse la ruptura traumática o iatrogénica de la membrana frenoesofágica (19).

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

La membrana frenoesofágica, 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 (RGE) 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 del él nos estamos refiriendo a la esofagitis y viceversa. Este es un proceso complejo y multifactorial.

Los elementos fisiopatológicos del RGE 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	Activad motora	Vaciamiento gást.
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 3).

Tabla 3. Respuesta esofágica con relación al porcentaje de incompetencia esfinteriana.

Respuesta esofágica	% Incomp. esfinter.
RGE sintomático	42
RGE (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 podemos destacar la importancia del esfínter fisiológico.

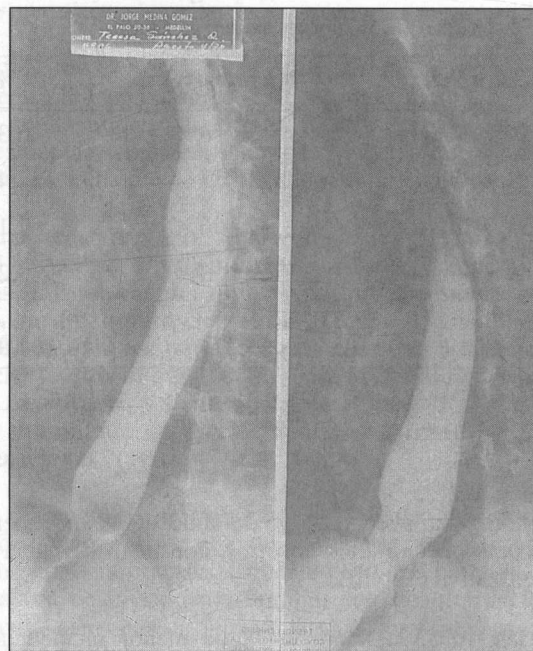


Fig. 1. Demostración radiológica del esfínter esofágico inferior fisiológico intrínseco.

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 (Fig. 1) Esta actividad fisiológica de su tono miogénico intrín-

seco está controlada en un momento dado por el predominio de una de las funciones antagonicas que cumplen sobre dichas estructuras los péptidos bioactivos intestinales, fenómeno también llamado mecanismo neurohormonal (39) (Nomenclaturas N^{os}. 1 y 2).

Nomenclatura N° 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 N° 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 esti-

muladores. ¿Puede ser el exceso de estos factores inhibitorios la causa de hipotensión temporal o permanente?

Incompetencia intermitente prosprandial del cardias. (Reflujo fisiológico).

En los estudios de Sivri 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 de 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 por el ángulo de entrada del esófago en el estómago, el cual se forma del labio izquierdo del orificio esofágico (22) (Fig. 2).

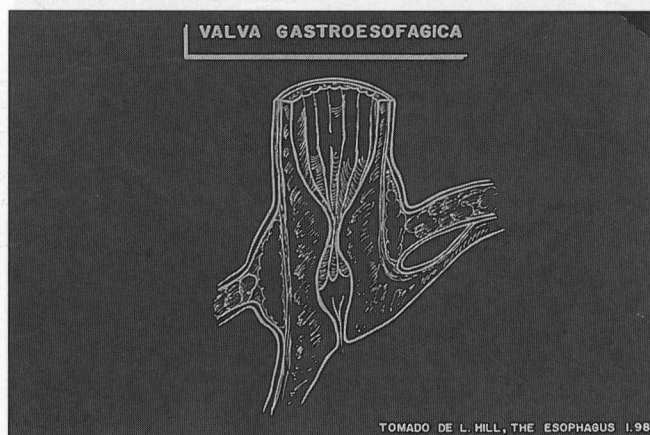


Fig. 2. Representación esquemática de la valva gastroesofágica.

(Tomado de L. Hill - *The Esophagus*, 1988).

Membrana frenoesofágica

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 esofago-

gástrica sobre las estructuras posteriores del abdomen por medio de la integridad de la **membrana frenoesofágica** (Fig. 3).

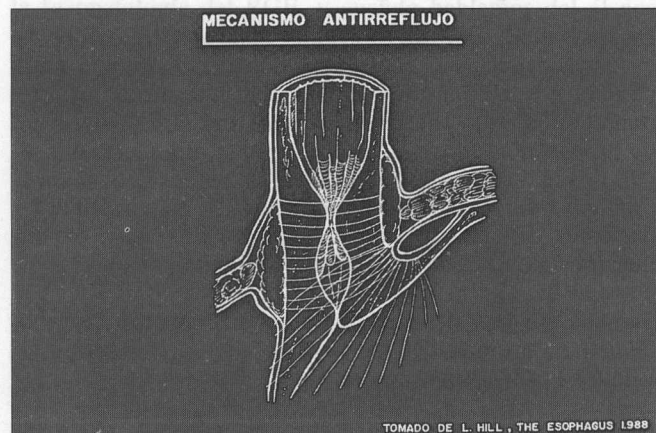


Fig. 3. Membrana frenoesofágica, uno de los componentes del mecanismo antirreflujo.
(Tomado de L Hill - *The Esófago*, 1988)

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 retrovisión endoscópica se ha clasificado en 4 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 (Fig. 4).

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



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

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 (Fig 5).



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

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



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

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 (Fig. 7).

Esta insuficiencia esfinteriana mecánica es la que permite el paso constante del contenido gástrico al esófago y cuya

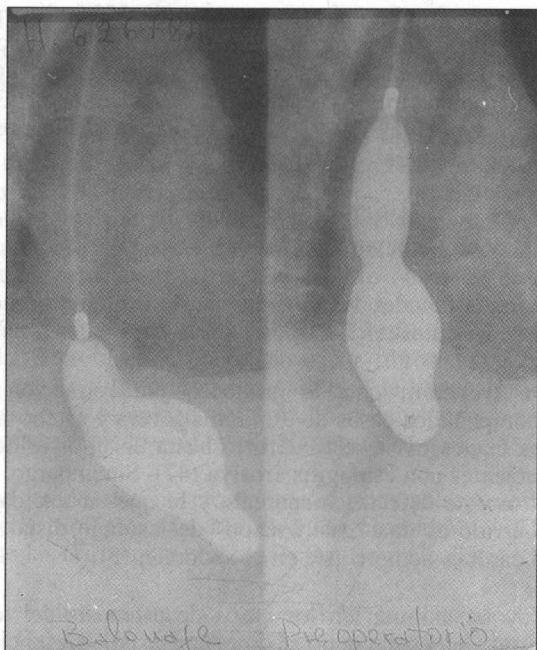


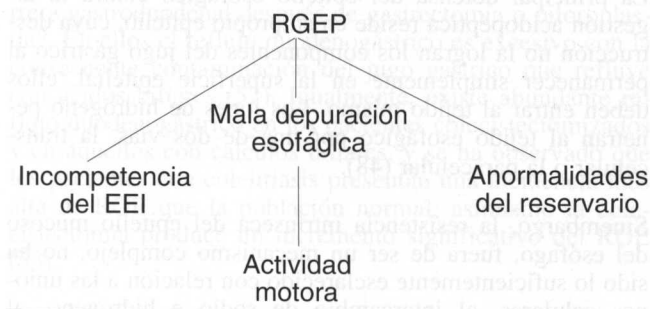
Fig. 7. Imagen radiológica de la prueba de "balonaje" en un caso de RGE, con un cardias de amplitud grado IV.

demonstración 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 postoperatorio con la misma prueba.

Con esta prueba del "balonaje" en un sujeto normal, vemos el atrapamiento 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 N° 1).

Diagrama N° 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"**.

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 esofagagástrica.

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

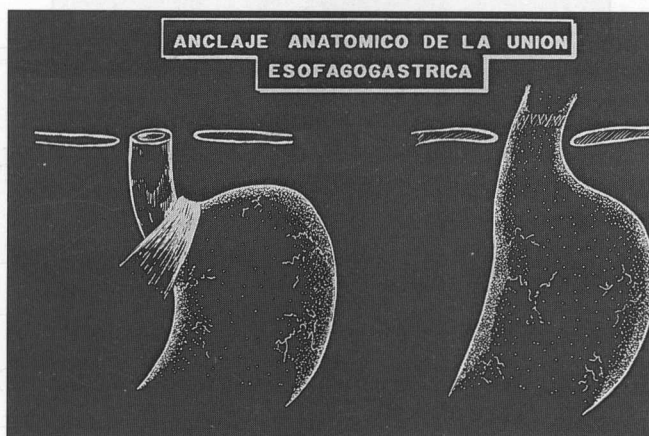


Fig. 8. Esquema del anclaje anatómico de la unión esofagagástrica en la fascia preaórtica.

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 esofagagástrica, 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 (Fig. 9).

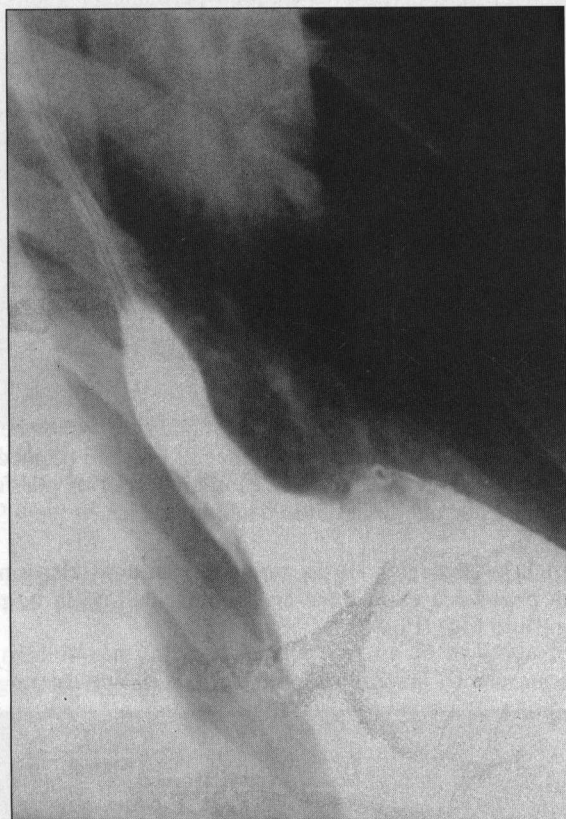


Fig. 9. Unión esofagogástrica en forma de embudo invertido por falta de fijación anatómica.

Así nace la relación entre el RGE y la hernia diafragmática hiatal por deslizamiento; ésta 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 RGE 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 RGE 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 RGE, 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 RGE se presenta sin existencia de hernia hiatal, en la mayoría de los casos.

Las hernias hiatales verdaderas por deslizamiento pueden comprender entonces 2 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 tercio 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 RGE.

- 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 defensiva antirreflujo, vamos a analizar los atacantes, cuyo principal factor ofensivo es la calidad del material refluído, 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 mu-

cosa (47), pues las defensas epiteliales del esófago son menos bien desarrolladas 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 contradecían: en 1989 DeMeester afirmaba que en los pacientes con RGE la hipersecreción ácida estaba presente entre el 30 y el 85% (49); luego Hirschowitz en 1991 (50) no encontró en los pacientes de RGE 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).

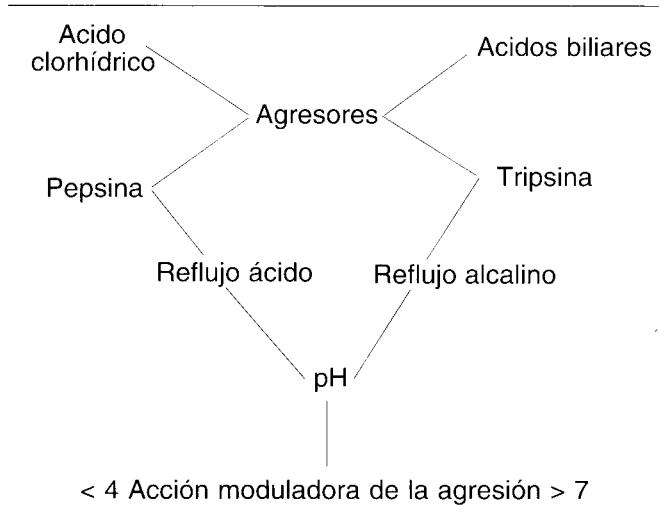
El reservorio gástrico como elemento que juega un papel importante en la fisiopatología del RGE, proporciona además de las variables en hipersecreción, un retardo del vaciamiento gástrico entre el 43 y 57% (10). Aporta también la incompetencia pilórica primaria con excesivo reflujo duodenogástrico que ocurre en cerca del 28% de los pacientes con RGE (51). 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 ácidos 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 coledolitiasis 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 ésta 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 N° 2).

Diagrama N° 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 sólo 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 Jhonson y Harman (55) 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 ácida insuficiente, puede resultar 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 refluído, para modular los efectos dañinos de estas enzimas sobre la mucosa esofágica.

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

CUADRO CLINICO

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 hística 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 altos 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 "pseudo 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
Agrieras	Disfagia
Ardor epigástrico subxifoideo	Dolor retroesternal
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 2 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 ésta desaparece sin explicación o persiste en grado mínimo, se debe a la ausencia de iones de hidrógeno en el material refluído por modificación a un reflujo de jugo gástrico alcalino, pero tienen esofagitis endoscópica o un esófago de Barrett que se asocia con el alivio de la pirosis (39).

La lista de manifestaciones clínicas ha hecho 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 ciru-

janos hemos recibido pacientes que llegan con estenosis esofágica 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 N° 3), porque permite involucrar el avance de las investigaciones con relación al influjo que sobre el esófago ejercen los componentes del reflujo duodenogástrico.

Nomenclatura N° 3. Clasificación endoscópica de la esofagitis (Csendes, 1994).

Grado	Lesiones	Reversibilidad
Grado 0	Ausencia de lesiones macroscópicas	Reversibles
Grado I	Erosiones aisladas	
Grado II	Erosiones múltiples y/o confluentes	
Grado III	Metaplasia columnar o de Barrett no complicada	No reversibles
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 I; 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, determina 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 4); 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 4. Frecuencia de síntomas esofágicos en 753 pacientes intervenidos por RGE.

Tipo de síntoma	Núm. ptes.	%
Pirosis	699	92.8
Agrietas	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 en la Urschel en el 88% (10,65). La agravación postural de los síntomas de 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 complicaciones esofágicas (48).

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

En la Tabla 5 se observa la distribución de los síntomas esofágicos y extraesofágicos en todos los pacientes de nuestra serie intervenidos por presentar un RGE.

Tabla 5. 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 sólo 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 éstos se comprobó la estenosis radiológica y endoscópicamente en 41 de ellos.

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

Nomenclatura N° 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% de los pacientes y cuando

el jugo gástrico refluído es 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 el ahogo nocturno (Tabla 6).

Por tener el esófago y el árbol bronquial un mismo origen embriológico (47), se ha descrito un centro esofágico de la

Tabla 6. 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

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 7 días en ser corregido, durante los cuales persiste la tos entre los episodios de aspiración (39). El RGE puede ser la única causa de tos crónica, y ésta, 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 estos 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 98.5% 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 adaptado a la exposición del ácido y la pepsina, siendo ésta 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 manifestacio-

nes laríngeas por laringitis posterior en el RGE, son las siguientes:

Taco laríngeo	Sensación de sofoco
Aclaramiento 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 N° 150. Esto nos da una idea de la gran frecuencia entre nosotros de la afección laríngea relacionada con el RGE (Tabla 7).

Tabla 7. Incidencia de los síntomas laríngeos en 603 pacientes intervenidos por RGEP*

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 N° 150.

El síntoma laríngeo más frecuente es la carraspera o aclaramiento 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 retroesternal, y en muchos de ellos había el antecedente de haber requerido un ECG y una coronariografía, que siempre resultaron normales (Tabla 8).

Tabla 8. Incidencia de los síntomas cardíacos, en los 753 pacientes intervenidos por RGEP.

Síntoma	Núm ptes.	%
Dolor retroesternal	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 ha 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 retroesternal, 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 retroesternal 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 síncope 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 especialistas que lo examinaron, y los exámenes que le practicaron y ninguno demostró nada; pero con un interrogatorio detallado se sospechó el RGE, y la gamagrafía mostró ascenso del material radioactivo 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	Llenamiento de la boca con líquido claro y salado (<i>Waterbrash</i>)
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) (Fig. 10).

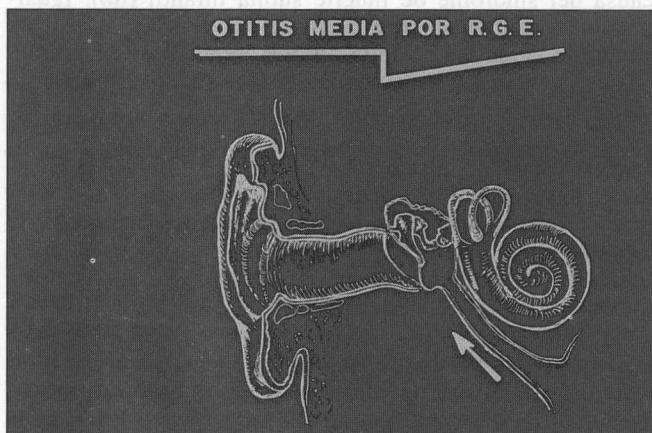


Fig. 10. Mecanismo de la otitis media por RGE.

Por último, en 1983 cuando escribimos el capítulo de RGE para el libro de "Cirugía" de 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 10 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.

DIAGNOSTICO

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. Monitoría continua del pH. (DeMeester)
1976. Gamagrafía 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 postoperatorio, 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 postoperatorio.

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 éste 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 postoperatoria 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" (Fig. 11) era el medio diagnóstico de actualidad cuando nos iniciamos hace 23 años. Ha sido una prueba diagnóstica controvertida por quienes la utilizan bajo compresión abdominal (66). Sin embargo, otros autores la han aceptado con buen criterio (93, 94).

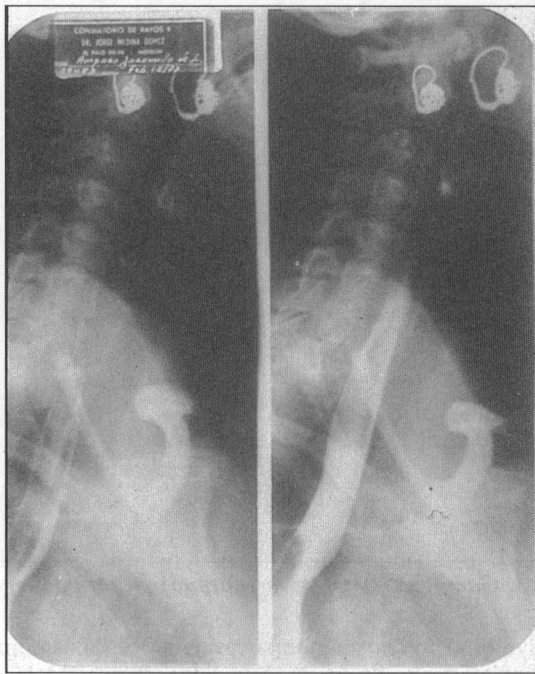


Fig. 11. Prueba de "sifonaje" que muestra un RGE que asciende hasta la faringe y quizá hasta los oídos.

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 (Fig. 12).

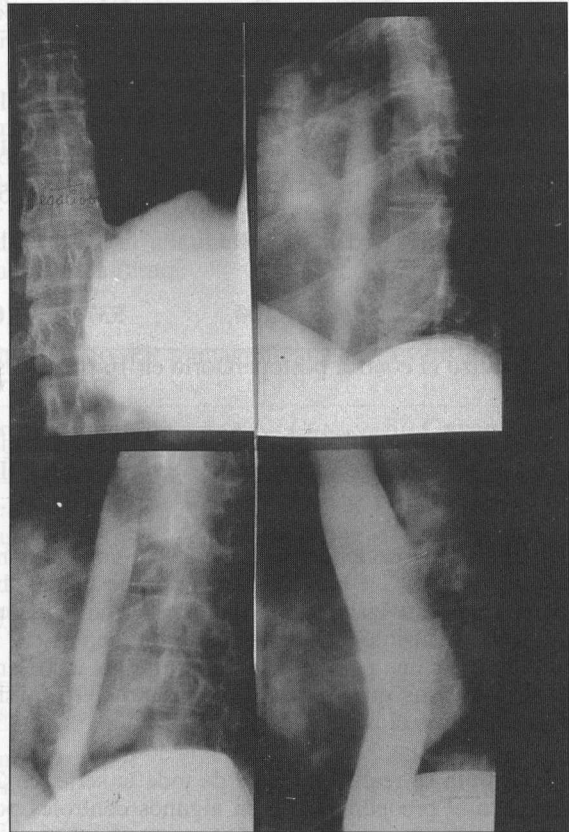


Fig. 12. Prueba de "sifonaje" de agua con la que se pueden apreciar los diferentes grados de RGE.

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 paso a los bronquios en algunos casos. Además, la dilatación del esófago y la permanencia prolongada del medio de contraste refluído.

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

Durante los 23 años ordenamos 2.399 pruebas de "sifonaje" y de éstas, 553 corresponden a los estudios preoperatorios de los pacientes intervenidos (Tabla 9).

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

Durante este período llevamos a cirugía únicamente a los pacientes con las indicaciones clínicas precisas, con los

Tabla 9. Prueba radiológica de "sifonaje" en 553 pacientes, durante el pre y postoperatorio del RGEP.

Grado de reflujo	Preoperatorio		Postoperatorio	
	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 postoperatorio en 16 pacientes.

demás exámenes complementarios y con la prueba diagnóstica de "sifonaje", exclusivamente en los grados III y IV.

Al 97.10% de los pacientes se les practicó control con la prueba de "sifonaje" 1 mes después de la cirugía y obtuvimos entre negativización del examen y grado I considerado reflujo fisiológico, el 96.8% de supresión del RGE. Tuvimos una persistencia de reflujo grado III en el 1.9% 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 postoperatorios.

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 sólo 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 traían 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.

Gamagrafía esofágica

Los criterios gamagráficos utilizados para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico, son:

1. Visualización evidente de radioactividad 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 gamacámara computarizada iniciamos a finales de 1987 los estudios de la dinámica esofágica con radioisótopos en nuestro Centro de Medicina Nuclear (Fig. 13).

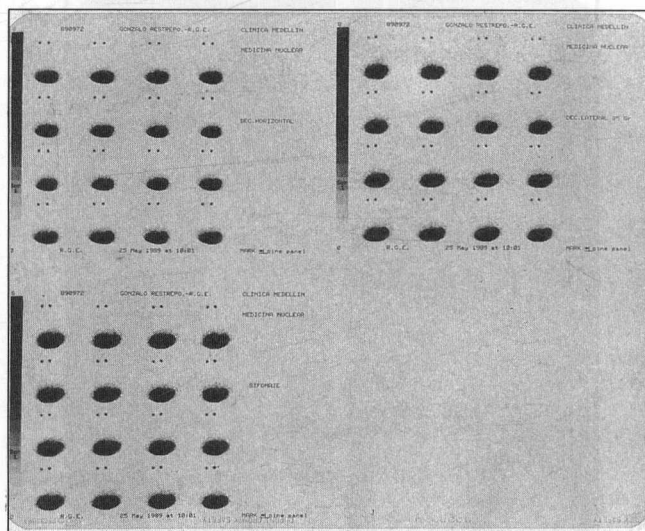


Fig. 13. Gamagrafía negativa (normal) en un paciente sin RGE.

La gamagrafía esofágica permite el análisis cualitativo 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 gamagráficos, se elabora un puntaje de 1 a 3, cuya suma nos permite clasificar el grado de reflujo entre leve, moderado o severo (Tabla 10).

Tabla 10. Clasificación gamagráfica 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 o menos puntos Moderado: 7-12 puntos Severo: 13 y más puntos			

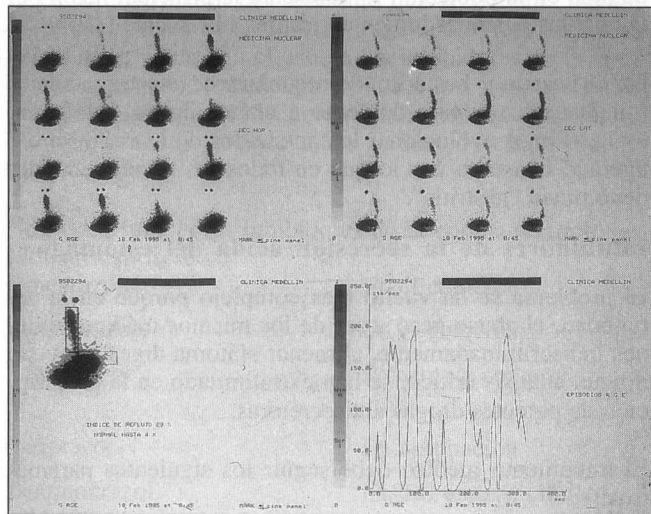


Fig. 14. Imágenes gamagráficas de RGE de tipo severo.

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 1/3 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.

En el RGE de tipo severo (Fig. 14) los episodios son muy evidentes, con un índice de 29% cuando lo normal es

de 4% (102), altura al 1/3 superior pero, sobre todo, el retardo en la depuración hace que el material refluído 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 gamagrafía esofágica, en 181 se tomó la decisión quirúrgica (Tabla 11), 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.

Tabla 11. RGE gamagráficamente severo en 181 casos quirúrgicos.

Parámetros	+	++	+++	Casos quirúrg. Dx. gamagráf.
Intensidad de imagen		Evidente		100%
Alza de la radiactividad		1/3 sup.	96.6%	{ Faringe 19.3 1/3 Sup. 77.3
Duración del episodio		> 20 seg.		47.7 segs.
Núm. de episodios		Múltiples		81%
Índice porc. de reflujo		> 19%		22.3%
Mecanismo de producción		Espontáneo		100%

Con gamagrafía esofágica efectuada en 200 pacientes antes de la cirugía antirreflujo (Tabla 12), el 90.5% dio resultado severo y el resto (9.5%), moderado. El control gamagráfico postoperatorio sólo 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, 3 moderados y 2 casos leves.

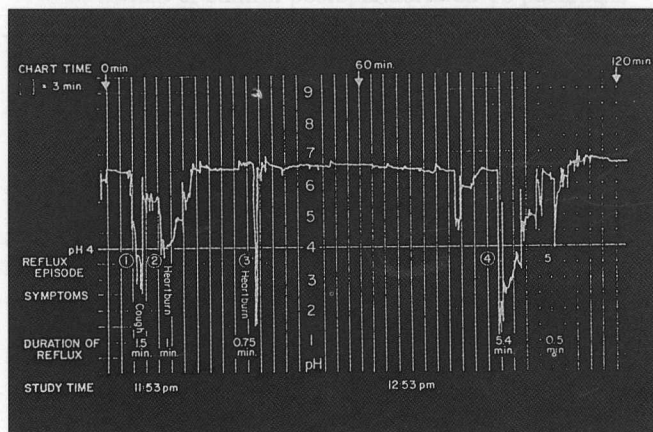
Monitoría del pH esofágico

La monitoría del pH esofágico de 24, 8 ó 3 horas, es un método invasor y dispendioso para el paciente (Fig. 15). 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

Tabla 12. Gamagrafía esofágica en el RGE, durante el pre y postoperatorio.

Clasificación Reflujo	Preoperatorio		Postoperatorio	
	Núm.	%	Núm.	%
Severo	181	90.5		
Moderado	19	9.5	3	2.0
Leve			2	1.4
Negativo			140	96.6
Totales	200	100	145	100

* No se realizó el control postoperatorio en 55 pacientes.

**Fig. 15.** Gráfico de una monitoría del pH esofágico.

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 sobrepasen 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 áci-

do, 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 anomalías que causan síntomas en ausencia de cambios anatómicos, histológicos o químicos. La mayor parte de estas anomalías 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 período de tiempo 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 menor síntoma digestivo y sin ningún análisis crítico, se han extralimitado en la prescripción de potentes drogas antisecretoras.

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 RGE sintomático o de segunda categoría, debe mejorar una alteración funcional en 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 en 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 en dicho nivel.

La mayoría de los pacientes con un RGE 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 las drogas 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 RGE descritos con bloqueadores H₂ durante 6 meses, han mostrado recidiva de los síntomas después de terminado el tratamiento, hasta en el 90% de los casos (110-114).

El carácter temporal del beneficio que se obtiene, ha sido el problema fundamental del tratamiento farmacológico del RGE; y aun con el uso de los inhibidores de la bomba de protones (Nomenclatura N° 5), los síntomas recrudescen rápidamente (115), con un índice de recaída entre el 80 y 90% (116), incluso a los 3 días de suspendido el tratamiento (5).

Nomenclatura N° 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 TU-199	Fase II ensayo clínico

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 gastroesofá-

gico, 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 RGE está dirigido a suprimir el componente ácido del jugo gástrico refluído, pero como el reflujo continúa, pasa a ser de jugo gástrico alcalinizado, el cual, si está contaminado con ácidos biliares y enzimas pancreáticas, puede continuar causando la destrucción tisular (52).

Las drogas complementarias en la actualidad para el tratamiento conservador del RGE son los agentes proquinéticos, los derivados del ácido alginico y el sucralfate.

Los agentes proquinéticos en diferentes estudios han mostrado resultados desalentadores y su utilización en el tratamiento de pacientes con RGE 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 alginico 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 ésta tenga éxito, es importante restaurar todos los componentes de la barrera antirreflujo (34). Porque si ésta 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 una técnica que brinde una mejoría completa y duradera de los síntomas, con un mínimo porcentaje de mor-

bimortalidad y la ausencia de nuevos síntomas secundarios al procedimiento.

La cirugía del RGE, 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 RGE, 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 laríngeas y/o broncopulmonares
- Manifestaciones rebeldes al tratamiento médico y/o síntomas que afecten 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, permanece activo 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 de EEI.

El anclaje de la unión esofagogástrica en la fascia preaórtica es la clave para la integridad de la barrera anti-

rreflujo (34); con la fijación del extremo distal del esófago en el abdomen, se recupera la motilidad del esófago para que la autodepuración sea afectiva (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 (131); 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 (Fig. 16). Los resultados son muy alentadores.

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

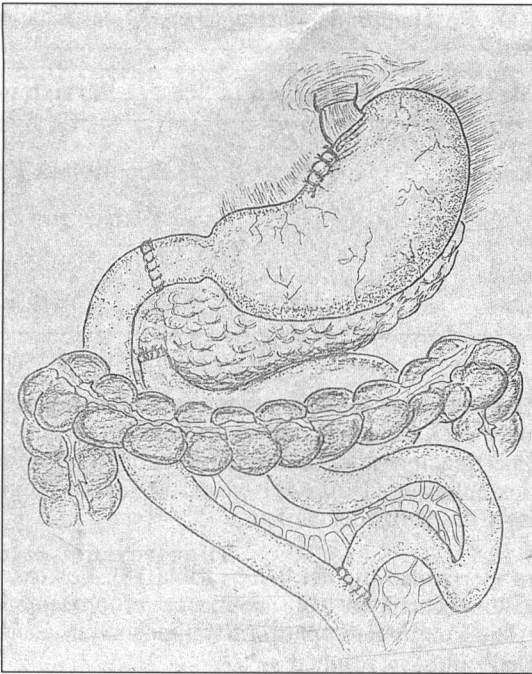


Fig. 16. Esquema de la técnica de desviación duodenal de Tom DeMeester, denominada "switch duodenal".

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. gástr.proximal	503
Total	752

la calibración cardial y gastropexia posterior sin vagotomía, movidos por las investigaciones de Hirschowitz (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 Alvaro Caro (137) para facilitar la calibración cardial con precisión.

Al control postoperatorio del primer mes sólo dejaron de asistir 2 pacientes. El 90% de los casos exhibía buenos resultados; 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 éstos se debe añadir 7 muertes en el postoperatorio. A 1 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 1 mes y a 1 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 postop.	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 2º año y hasta el 5º, 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).

Tabla 15. Resultados clínicos obtenidos en las revisiones entre 2 y más de 10 años en pacientes operados por RGE.

Revisión	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	

La revisión de pacientes a varios años es difícil en nuestro medio en el que las personas tienen 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.

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

En estenosis esofágica no fue extraño encontrar que entre 1 y 10 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 RGE.

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 postoperatoria	1				

No se hizo procedimiento a 1 paciente.

Entre 1 y 10 años se reprodujo la estenosis en 13 casos. Esto es un 32%.

Anteriormente no sabíamos que una gran proporción de las complicaciones esofágicas del RGE, se debía a un reflujo alcalino con contaminación duodenal y de allí los malos resultados. Desde hace 2 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 2 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 éste y síntomas de asma (Tabla 17).

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).

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%)

Las complicaciones intraoperatorias o iatrogénicas se presentaron en 21 pacientes, que corresponden al 2.8%. De ellas 2 perforaciones del esófago originaron el fallecimiento de los enfermos. De los 21 casos, 14 fueron desgarros del bazo y desgarros 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.

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 inherente propiamente a la cirugía antirreflujo correspondió a los 2 casos de desgarro del cardias.

La morbilidad 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 12 casos (Tabla 19).

Dos casos de afagia se revisaron en cirugía sin encontrar causa, pero mejoraron; sin embargo, 1 de los pacientes presenta disfagias ocasionales. Por pancreatitis fallecieron 2. 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 2 meses después.

De nuestros pacientes que recidivaron nos correspondió intervenir a 3, y se incluyeron en la casuística total 28 recurrencias de RGE de otros colegas, que reintervinimos con buenos resultados.

Tabla 19. Complicaciones postoperatorias: 6.6%.

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

Cirugía laparoscópica

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

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

En el año pasado realizamos la calibración cardial por vía laparoscópica en 14 pacientes a quienes escogimos, previo estudio con los siguientes exámenes: gamagrafía esofágica, manometría esofágica, radiografía y endoscopia.

Tabla 20. Corrección del RGE por videoendoscopia, en 14 pacientes.

Resultados de la cirugía, evaluados entre 1 y 6 meses.

Visick I	6
Visick II	3
Visick III	3
Visick IV	2

Los primeros 6 casos los hicimos con la asesoría del Profesor Augusto Larraín y los 8 restantes por parte del equipo de cirujanos laparoscópicos de la Clínica Medellín (Tabla 20).

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).

**Fig. 17.** Esquema de la calibración cardial por vía laparoscópica en la cirugía antirreflujo.

La tendencia mundial es la de adoptar esta metodología; sin embargo, la cirugía anatomofisiológica para corregir el RGE, es demasiado exigente y el procedimiento videoendoscópico repara la abertura dilatada del cardias pero no se cumple con firmeza el anclaje de la unión esofagogástrica al ligamento arcuato medio; sólo permite hacerlo a los haces musculares del pilar diafragmático derecho y esto deja mucho qué desear (Fig. 17).

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 2 años.

Vemos muy difícil que por medio del procedimiento videoendoscópico, podamos tratar correctamente los casos de RGE 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

- Vélez A: Del Big Bang al Homo Sapiens. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín 1994; p. 63
- Breasted J H: The Edwin Smith Surgical Papyrus, University of Chicago Press. Chicago 1930; p. 312
- Avenzoar (1162), quoted by Mayor R A. In: A History of Medicine. Springfield, III., Charles C. Thomas, 1954; p. 252
- 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, agt 18, 1994
6. Winkelstein A: Peptic Esophagitis (A New Clinical Entity) JAMA 1935; 104: 906
7. Harrington S W, Kirklin B R: Clinical and Radiological Manifestations and Surgical Treatment of Diaphragmatic Hernia with a Review of 13 cases. Radiology 1938; 30: 147
8. Allison P R: 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; p. 1
10. Sivri B, McCallum R W: What has the Surgeon to Know about Pathophysiology of Reflux Disease. World J Surg 1992; 16: 294
11. Deschner W K, Stanley B B: Extraesophageal Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol 1989; 84: 1
12. Hill L D: Mediam Arcuate Repair of Hiatus Hernia and Gastroesophageal Reflux. In: Varco, R L, Delaney J P: Controversy in Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1976; p. 513
13. Nobel O T, Fores M F, Castell D O: Symtomatic Gastroesophageal Reflux: Incidence and Precipitating Factors. Dig Dis 1976; 21: 953
14. Ahtaridis G, Snape W J, Cohen S: Clinical and Manometric Finding Peptic Strictures of the Esophagus. Dig Dis Sci 1979; 24: 858
15. Howard P J, Heading R C: Epidemiology of Gastro Esophageal Reflux Disease. World J Surg 1992; 16: 288
16. Matthes M: Diagnóstico Diferencial de las Enfermedades Internas. 4a. Ed. (Traduc 7a. Ed. Alemana Barcelona, Edit Labor S.A., 1937; p. 592
17. Randolph J G, Lilly J R, Anderson K D: Surgical Treatment of Gastroesophageal Reflux in Infants. Ann Surg 1974; 180: 479
18. Bassey O O, Eyo E E, Akinhanmi G A: Incidence of Hiatus Hernia and Gastroesophageal Reflux in 1030 Prospective Barium Meal Examinations in Adult Negerians. Thorax 1977; 32: 356
19. Chenc P, Lortat Jacob J L, Robert F, Mailland J N: Etiopathogenie du Reflux Gastroesophagien. Arch Mal App Dig 1955; 44 (Suppl): 20
20. Halloway R H, Dodds W J: Pathogenesis. In: Jamieson G G: Surgery of Esophagus. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988; pp. 173
21. Anderson H N: The Lower Esophageal Intrinsic Sphincter and Mechanism of Reflux: Experimental Observations Supporting a New Concept. Ann Surg 1967; 166: 102
22. Lyons W S, Hellis F H, Olsen A M: The gastroesophageal "Sphincter Mechanism". A Review. Proc Staff Meet Mayo Clinic 1956; 31: 605
23. Wolf B S: 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; p. 222
25. Fyke F F, Code C F, Scheleger J F: The Gastroesophageal Sphincter. In: Healty Human Beings. Gastroenterology 1956; 86: 135
26. Laimer F: Beitrag Zur Anatomie des Oesophagus. Med Jahrbucher, 1883; p. 333
27. Nauta J: The Closing Mechanism between the Esophagus and the Stomach. Gastroenterology 1956; 86: 219
28. Waukling W J, Warrian W G, Lind J F: The Gastroesophageal Sphincter in Hiatus Hernia. Can J Surg 1965; 8: 61
29. Pope C E II: A Dynamic Test of Sphincter Strength: its Application to the Lower Esophageal Sphincter. Gastroenterology 1967; 52: 779
30. Winans C S, Harris L D: Quantitation to Lower Esophageal Sphincter Competence. Gastroenterology 1967; 52: 773
31. Haddad J K: Relation of Gastroesophageal Reflux to Yield Sphincter Pressures. Gastroenterology 1970; 58: 175
32. DeMeester T R, Stein H J: Gastroesophageal Reflux Disease. In: Moody L C, Carey R C, Joces K S et al (ed): Surgical Treatment of Digestive Disease. 2a Ed, Chicago, Edit Tors. Year Book Medical Publishers, 1989; p. 65
33. DeMeester T R: Role of Valve Function. In: Gastroesophageal Reflux Esophagitis-Not Simply an Acid Disease. Highlights of an International Symposium. Philadelphia, Med Inform Serv, 1990; p. 11
34. Hill L D, Kraemer S J M et al: Laparoscopic Hill Repair. Contemp Surg 1994; 44: 13
35. Ingelfinger F J: Esophageal Motility. Physiol Rev 1958; 38: 533
36. Pope C E II: Pathophysiology and Diagnosis of Reflux Esophagitis. Gastroenterology 1976; 70: 445
37. Mercer C D, Hill L D: Anatomy of the Esophagus. In: Hill L D: The Esophagus. Philadelphia, W. B. Saunders Comp, 1988; pp. 18-20
38. Botha G S M: The Gastroesophageal Junction. Boston, Litle Brown and Co., 1962
39. Jeffrey H P, DeMeester T R: Gastroesophageal Reflux. Surg Clin North Am 1993; 73: 1119
40. Stein H J, DeMeester T R: Who Benefits Antireflux Surgery?. World J. Surg 1992; 16: 313
41. Castell D O: The Spectrum of Gastroesophageal Reflux Disease, Reflux Esophagitis: Not Simply an Acid Disease, Highlights of an International Symposium. Philadelphia, Med Inform Serv 1990; pp. 5
42. Khan A A, Castell D O: Clinical Features. In: Jamieson G G: Surgery of the Esophagus. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988; p. 167
43. Kearney J R: Gastroesophageal Reflux. Phis Assist 1992; 13 (6): 15
44. Dent J: Normal Esophageal Function. In: Jamieson, G. G: Surgery of the Esophagus. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988; p. 41
45. Stanciu C, Bennett J R: 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 M B, Sampliner R E: Gastroesophageal Reflux. Hosp Med 1993; Apr; 24
48. Orlando R C: Esophageal Mucosal Protection, Reflux Esophagitis: not Simpli and Acid Disease, Highlights of an International Symposium. Philadelphia Med Inform Serev 1990; p. 6
49. Klingman R R, Stein H J, DeMeester T R: Management of Gastroesophageal Reflux. Curr Year Book Med Publishers. Chicago, 1989; p. 259
50. Hirschowitz B I: A Critical Analisis, eith Appropriate Controls of Gastric Acid and Pepsin Secretion in Clinical Esophagitis. Gastroenterology 1991; 101: 1149
51. Stein H J, Barlow A P, DeMeester T R et al: Complications of Gastroesophageal Reflux Disease: Role of the Lower Esophageal Sphincter, Esophageal Acid and AcidAlkaline Exposure, and Duodenogastric Reflux. Ann Surg 1992; 216: 35
52. Stein H J, Feussner H, Kauer W et al: Alkaline Gastroesophageal Reflux: Assessment by Ambulatory Esophageal Aspiration and pH Monitoring. Am J Surg 1994; 167: 163
53. LujanMompean J A, Robles Campos R, Parrillaparcio P et al: Duodenogastric Reflux in Patients with Biliary Lithiasis Before an After Cholecystectomy. Surg Gynecol Obstet 1993; 176: 116

54. Champion G, Richter J E, Vaezi M F et al: Duodenogastro- esophageal Reflux Relationship to pH and Importance in Barrett Esophagus. *Gastroenterology* 1994; 107: 747
55. Johnson L F, Harman J W: Experimental Esophagitis in a Rabbit Model. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8 (Suppl): 26
56. Trouseau A: Gastrite Chronique. *Clin Med, L'Hotel-Dieu de Paris*, 7a Ed, Tome Troisieme. Paris, Libr J.B. Bailliere et Fils, 1885; p. 74
57. Chernoviz P L N: Diccionario de Medicina Popular y Ciencias Accesorias, 2a Ed. T. Primero. Paris, A. Roger y F. Chernoviz, Libr Edit, 1895
58. Alvarez W C: Nervousness Indigestion and Pain. 5a Ed. N Y, Paul B. Hoeber Inc, 1943; pp. 373, 391, 409
59. Bockus H L: *Gastroenterology*, 2a Ed Vol I. Philadelphia, W. B. Saunders Comp, 1963; p. 369
60. Osler W: *The Principles and Practice of Medicine*. New York, Appleton 1892
61. Ruseel C O H: Symptoms of Esophageal Disease. In: Hill L D: *The Esophagus*. Philadelphia, W B. Saunders Co. 1988; p. 34
62. Cheadle W G, Vitale G C, Sadek S A et al: Computerized Ambulatory Esophageal pH Monitoring in 50 Asymptomatic Volunteer Subjects. *Am J Surg* 1988; 155: 503
63. Tytgat G N J, Hameeteman W: The Neoplastic Potential of Columnar-Lined (Barrett's) Esophagus. *World J Surg* 1992; 16: 308
64. Crump W J: Reflux Esophagitis. *Diagnosis Pathophysiology and Management*. *Prim Care* 1988; 15: 13
65. Urschel H C, Paulson D L: Gastroesophageal Reflux and Hiatal Hernia. *J Thor Cardiovasc* 1967; 53: 21
66. Skinner D B, DeMeester T R: Gastroesophageal Reflux, in *Current Problems in Surgery*. Chicago, Year Book Med Publis Inc., 1976; p. 8
67. Ing A J, Ngu M C, Breslin A B: Chronic Persistent Cough and Clearance of Esophageal Acid. *Chest* 1992; 102: 1668
68. Irwin R S, Curley F J, Bennett F M: Chronic Cough Due to Gastroesophageal Reflux. *Clinical, Diagnostic, and Pathonegetic 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 R N, Greenlee H et al: Is Gastroesophageal Reflux a Factor in some Asthmatics? *Am J Gastroenterol* 1987; 33: 872
71. Sontag S J, Schnell T G 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 J I: Tratamiento Quirúrgico de las Complicaciones Broncopulmonares, y Síntomas Esofágicos de Reflujo Gastroesofágico Patológico. *Trib Méd* 1977; 56 (7): 25
74. Ward P H, Hanson D G: Reflux as an Etiological Factor of Carcinoma of the Laryngopharynx. *Laringoscope* 1988; 98: 1195
75. Gabriel C E, Jones D G: The Importance of Chronic Laryngitis. *J Laryngol Otol* 1960; 74: 349
76. Morrison M D: Is Chronic Gastroesophageal Reflux a Causative Factor in Glottic Carcinoma? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 99: 370
77. Stein H J, DeMeester T R: Indications Technique and Clinical Use of Ambulatory 24 Hour Esophageal Motility Monitoring in Surgical Practice. *Ann Surg* 1993; 217: 128
78. Ament M E, Castell D O, DeMeester T R, Devose M: Treatment of Gastroesophageal Reflux. *Patient Care* 1990 Jul; 25
79. Singh S, Richter J E, Hewson E G et al: The Contribution of Gastroesophageal Reflux to Chest Pain in Patients With Coronary Artery Disease. *Ann Inter Med* 1992; 117: 824
80. Herbst J J, Bock L F, Bray D F: Gastroesophageal Reflux. In: *The "Near Miss" Sudden Infant Death Syndrome*. *Pediatrics* 1988; 92: 73
81. Armstrong F W, McMillan D G, Simmon J B: Swallow Syncope. *Can Med Assoc J* 1985; 132: 1281
82. Wright R A, Miller S A, Corsello B F: Acid Induced Esophagobronchialcardiac Reflexes in Humans. *Gastroenterology* 1990; 99: 71
83. Stiegmann G R, Pearlman N W, Teter A: Upper Aerodigestive Manifestations of Gastroesophageal Reflux. *Gastroenterology* 1987; 92: (Abst) 1654
84. Vargas J I: Reflujo Gastroesofágico Patológico. En: Olarte F, Aristizábal H, Botero M, Restrepo J: *Cirugía*, 1a Ed, Medellín, Edit U. de A., 1983, Tomo II, p. 80
85. DeCarvalho M M: Chirurgic du Syndrome Hiatoesophagien. *Arch Mal App Digest* 1951; 40: 280
86. Monges H, Monges A, Gambarelli J: Physis Patologic du Reflux Oesophagien. *Arch Mal App Dig* 1955; 44 (Suppl): 1
87. Atkinson M, Edwards D A W et al: The Esophagogastric Sphincter in Hiatus Hernia. *Lancet* 1957; 2: 1138
88. Bernstein L M, Baker L A: Clinical Test for Esophagitis. *Gastroenterology* 1961; 34: 1
89. Johnson L F, DeMeester T R: Twenty Four Hour pH Monitoring of the Distal Esophagus: A Quantitative Measure of Gastroesophageal Reflux. *Am J Gastroenterol* 1974; 62: 325
90. Fisher R S, Malmud L S et al: Gastroesophageal Scintiscanning to Detect and Quantitate G. E. Reflux. *Gastroenterology* 1976; 70: 301
91. Bombeck C T, Vaz O et al: Computerized Axial Manometry of the Esophagus. *Ann Surg* 1987; 206: 465
92. Vargas J I: Corrección Quirúrgica del Reflujo Gastroesofágico Patológico. (Evaluación de 70 casos). *Antioq Méd* 1975; 25: 467
93. Linsman J F: Gastroesophageal Reflux Elicet While Drinking Water (Water Siphonage Test). *Am J Roent Rad Thorac Nucl Med* 1965; 94: 325
94. Crummy A B: 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 Tests in the Diagnosis of Reflux Esophagitis. *Gastroenterology* 1976; 71: 9
97. Malmud L S, Fisher R S: 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. *Cumunic Per. Santiago de Chile*. Marzo 1988
99. Datz F: Teaching Editorial: The Role of Radionuclide Studies in Esophageal Disease. *J Nucl Med* 1989; 25: 1040
100. Touya J I, Bekerman C, Mena J G: 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 Esophagogram. *Clin Nucl Med* 1984; 8: 465
102. Tolin R D, Malmud L S et al: Esophageal Scintigraphy to Quantitate Esophageal Transit (Quantitation of Esophageal Transit). *Gastroenterology* 1979; 76: 1402
103. Stanliu C, Bennett J R: Effects of Posture on Gastroesophageal Reflux. *Digestion* 1977; 15: 104

104. DeMeester T R, Wernly J A, Little A G et al: Technique, Indications and Clinical Use of 24 Hour Esophageal pH Monitoring. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 656
105. Peterson J M, Mc. Callum R W: The Medical Treatment of Gastroesophageal Reflux. In: Hill L D: *The Esophagus*. Philadelphia, W B, Saunders Co., 1988, p. 78
106. Vargas J I, Echeverri M C: Valor de la Gamagrafia en la Decisión Terapéutica del Reflujo Gastroesofágico. *Rev Col Cirug* 1993; 8 (2): 143-52
107. Nissensohn M, Behar J: Medical Treatment Gastroesophageal Reflux. In: Jamieson G G: *Surgery of Oesophagus*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988; pp. 213-9
108. Tytgat G N, Nio C Y: 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; pp. 18-19
110. Armastrong D, Nicolet M et al: Maintenance Therapy: Is There Skill a Place for Antireflux Surgery. *World J Surg* 1992; 16: 300
111. Armastrong D, Blum A L: The Rezitc Study Group: Full Dose H2 Receptor Antagonist Prophylaxis does no Prevent Relapse of Reflux Esophagitis. 1989; 30: 1494
112. Antonson C W, Robinson M G et al: High Doses of Histamine Antagonists do not Prevent Relapses of Peptic Esophagitis Following Therapy With a Proton Pump 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 S J: 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; pp. 20-1
117. Henry D A, Somerville K W 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 is an Arogl. Hidrocarbon Like Inducer of Human Hepatic Cytocromo P 450. *Gastroenterology* 1990; 99: 737
119. Colin Jones D G: Acid Suppression: How Much is Needed? *Brith Med J* 1990; 301: 564
120. Hall C N, Darkin D, Brimblecombe R et al: Evaluation of the Nitosamine Hypothesis of Gastric Carcinogenesis in Precancerous Conditions. *Gut* 1986; 27: 491
121. Gonthley D C, Ball D E, Ownen R W et al: Evaluation and Surgical Correction of Esophagitis After Partial Gastrectomy. *Surgery* 1992; 111: 29
122. Castell D O, Dalton C B, Becker D et al: Disminución del Reflujo Gastroesofágico Postprandial en posición de pie con Acido Algínico. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 404
123. Ros E, Pujol A, Bordas J: Sucralfate in refractory Reflux Esophagitis. Abstracts of the Eight World Congrees of Gastroenterology. Sao Paulo, 1986; p. 6
124. Koufman J A: 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 Laryngeal Injury. *Laryngoscope* 1991; 101: 1
125. Hill L D, Tobias J A: An Effective Operation for Hiatal Hernia: An Eigh Year Appraisal. *Ann Surg* 1967; 166: 681
126. Hill L D, Thor K, Mercer C D: Surgery for Hiatal Hernia and Esophagitis. In: Hill L D: *The Esophagus*. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1988; p. 90
127. Larraín A: Technical Considerations in Posterior Gastropexy. *Surg Gynecol Obstet* 1971; 132: 299
128. Hill L D: 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 J E, 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 T R: Surgical Therapies for Reflux Disease. Reflux Esophagitis: Not Simply an Acid Disease. Highlights Intern Symp, Philadelphia Med Infor Serv Inc., 1990; p. 22
133. Wilson P, Welch N T, Hinder R A et al: Abnormal Plasma Gur Hormones in Pathologic Duodenogastric Reflux and Their Response to Surgery. *Am J Surg* 1993; 165: 169
134. Csendes A: Reflujo Gastroesofágico Patológico. LIV Congr Chil Cirug Pucon (Chile), Nov 24, 1981
135. DeMeester T R, Johnson L F 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 Esófagitis 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, Wayne R: Spectrum of Gastrointestinal Symptoms After Laparoscopic Fundoplication. *Am J Surg* 1994; 167: 538
140. Bittner H B, Meyers W C et al: Laparoscopic Nissen Fundoplication: Operative Results and Short-Term Follow-Up. *Am J Surg* 1994; 167: 193
141. Aye R W, Hill L D 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 R A, Filipi Ch J, Wetscher G et al: Laparoscopic Nissen Fundoplication is an Effective Treatment for Gastroesophageal Reflux Disease. *Ann Surgery* 1994; 220: 472