

## ESOFAGITIS POR REFLUJO: CRITERIOS CLINICOS QUIRURGICOS

Dr. Ramiro Guadalupe\*, Dr. Carlos Noboa\*, Dr. Mario Silva\*,  
Dr. Angel Alarcón\*, Dr. Máximo Torres\*\*, Dr. Darwin Muñoz\*  
Dr. Iván Galindo \*\*\*

### RESUMEN

Presentamos una revisión bibliográfica sobre Esofagitis por Reflujo a la que se designa todos aquellos procesos inflamatorios agudos o crónicos que afectan la mucosa esofágica de etiología multifactorial, fundamentalmente por fallas de la barrera antirreflujo, aclaramiento esofágico, etc. Se analiza los múltiples test diagnósticos destacando la endoscopia, la monitorización ph en 24h. Discutimos el tratamiento que va, desde, medidas generales, bloqueadores H<sub>2</sub>, Omeprazol. Se hace hincapié en las diferentes opciones quirúrgicas utilizadas fundamentalmente para sus complicaciones.

### INTRODUCCION

Quincke fue el primer autor en 1879, quién describió la esofagitis como entidad patológica, Winkelsten en 1935 describió la esofagitis péptica y es Allison en 1951 (1) quién empleó el término "Esofagitis por Reflujo", en el síndrome asociado con hernia de hiato deslizante, cristalizando el concepto de reflujo gastroesofágico causante de la Esofagitis. (2,3).

Como esofagitis se designan todos aquellos procesos inflamatorios agudos o crónicos acompañados o no de necrosis que afectan la mucosa esofágica cuya etiología es muy variada desde bacteriana, química, traumática. (4,5).

Bajo el término esofagitis por reflujo en cambio se engloban los cambios morfológicos macro y microscópicos ocasionados por la acción digestiva del jugo gástrico y/o duodenal sobre mucosa esofágica, se acompañe

o no de manifestaciones clínicas (3).

La frecuencia exacta de la esofagitis se desconoce con exactitud y va a depender de la frecuencia con la que se utilice esofagoscopia para su diagnóstico, en varias series se observó una prevalencia de 25,7 o/o a 31 o/o (3), constituyéndose juntamente con el Ca. la afección más frecuente del esófago (6,7,8).

### ETIOPATOGENIA

La patogénesis del reflujo gastroesofágico es multifactorial, compleja y aún incompletamente entendida (9,10). Durante mucho tiempo se pensó que la hernia hiatal era la responsable del reflujo gastroesofágico, suponiendo que impedía la acción de los factores mecánicos que ayudaban al esfínter esofágico inferior (E.E.I) a controlar dicho reflujo, y sobre todo que la hernia hiatal desplazada el segmento esofágico abdominal hacia el tórax en donde hay presiones menores (2), sin embargo estudios experimentales no han podido demostrar que estos factores tengan un papel importante como mecanismo antirreflujo (6). Pero se ha demostrado que los síntomas de reflujo esofágico tienen clara relación con la existencia de un esfínter esofágico inferior (EEI) incompetente (6,11,12).

Si bien es cierto la causa fundamental de la esofagitis por reflujo es la disfunción del E.E.I., actualmente se admite un número variable de factores que contribuyen para su presentación, así tenemos:

Barrera Antireflujo.

Factores Anatómicos

Tono del E.E.I.

Aclaramiento Esofágico

Gravedad

Peristalsis Esofágica

\* Residente Postgrado Cirugía.

\*\* Médico Tratante Emergencia HEE

\*\*\* Médico General

Deglución de Saliva  
Resistencia de la Mucosa Esofágica  
Factores Gástricos  
Distensión gástrica  
Vaciamiento gástrico  
Acidez Gástrica (Reflujo ácido)  
Pepsina  
Contenido duodenal (Reflujo alcalino)

## BARRERA ANTIREFLUJO

El desplazamiento de la unión esofágica hacia el tórax provoca un conjunto de fenómenos que dan lugar a reflujo gastroesofágico, los elementos anatómicos que mantienen el cardias en su posición de tres a cuatro centímetros por debajo del diafragma con la pinza muscular del Hiato formada por los haces del pilar derecho del diafragma y la membrana freno-esofágica que es continuación de la fascia transversalis, la que por su elasticidad permite el desplazamiento con los movimientos respiratorios y al aumentar la presión intra abdominal (6,13). Entre otros aspectos anatómicos tenemos la entrada oblicua del esófago al estómago, la distribución de las fibras musculares de la región donde las fibras oblicuas del estómago abrazan al esófago, el ángulo de His y el rodete mucoso que se encuentra en la unión esofagogastrica, estos elementos indudablemente contribuyen para mantener la presión de la zona, como lo demuestran los casos en los cuales algunas de estas estructuras se lesionan durante actos quirúrgicos para controlar la acalasia, vagotomía, donde se debilita la membrana freno-esofágica, luego de los cuales pueden aparecer reflujo gastroesofágico (14).

## TONO DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR (E.E.I)

En general se conoce que hay una zona de presión elevada normal de 10 a 20 Torr de 3 a 5 cm de longitud, que es en gran medida la encargada de conservar la barrera protectora de presión entre el estómago y el esófago para evitar el reflujo, conocido como "Esfinter Esofágico Inferior" EEI. Esta barrera se refleja al deglutir y regresa su tono en reposo que es de alta presión debido quizá a la existencia a este nivel de un bajo potencial de membrana que permite la entrada de calcio al interior de las fibras musculares del E.E.I., al predominio de neuronas argirófilas con función principalmente motora, aunque se han encontrado mayor número de fibras circulares en este segmento, en realidad este esfínter esofágico inferior debe ser un concepto más funcional que anatómico. (3,6,15, 16).

Está demostrado ampliamente que este E.E.I. responde a múltiples factores neurohumorales, así tenemos sustancias que aumentan su tono, son: la gastrina, colestiramina, como los colinérgicos, metoclopra-

mida, fenilefrina, noradrenalina. (2,10,10), entre las sustancias que disminuyen el tono del EEI tenemos: secretina, glucagon. el péptido inhibidor gástrico, el péptico intestinal vasoactivo, estrógeno-progesterona (embarazo), anticolinérgicos, verapamilo, teofilina, antidepresivos tricíclicos, agonistas betaadrenérgicos, antagonistas alfaadrenérgicos, diazepam, meperidina, bloqueadores de los canales del calcio (2,3,4,10,11). Hay sustancias, las grasas, el alcohol, el chocolate, menta, café así como el tabaco que provocan un descenso de la presión del EEI y favorecen por tanto el reflujo. (6,7).

## ACLARAMIENTO ESOFAGICO

Este es un mecanismo protector muy importante contra la esofagitis por reflujo cuya severidad está dependiendo de la agresividad del material refluído y del tiempo que está en contacto dicha sustancia con la mucosa esofágica, lo que se va a ver influido tanto por el peristaltismo esofágico, salivación como por el efecto de la gravedad, este último sobre todo en pacientes con función motora alterada (esclerodermia) (10). El jugo gástrico y otras secreciones son evacuadas del esófago distal por las ondas peristálticas primarias del cuerpo esofágico, el resto del material regurgitado adherido en las paredes del esófago es neutralizado por la saliva (2).

## RESISTENCIA DE LA MUCOSA ESOFAGICA

Cuyo epitelio plano estratificado no queratinizado se ve favorecido por la secreción de las glándulas mucosas esofágicas y demás de su buena irrigación. Dicha resistencia puede ser disminuída con algunas sustancias que van a lesionar el epitelio con el alcohol, medicamentos que por su forma de administración se quedan atrapados en el esófago de pacientes con reflujo y lesionar el epitelio tales como aspirina (14).

## FACTORES GASTRICOS

Papel importante desempeñan factores gástricos referente a su función secretoria, volumen distensión y tiempo retardado de su vaciamiento (17,19). En el período postprandial el reflujo es la regla sobre todo si las ingestas son abundantes, lo que sugiere que la distensión gástrica contribuye para el reflujo gastroesofágico, además se ha observado en estudios experimentales que en un 41 o/o de pacientes con reflujo se presentaba un retraso en el vaciamiento gástrico estadísticamente significativo (20).

## LA ACIDEZ GASTRICA

Aunque la gran mayoría de los pacientes con esofagitis por reflujo no presentan hiper secreción ácida, si

se ha visto una mayor incidencia de ésta esofagitis en el síndrome de hiper secreción ácida como el Zollinger Ellison.

## LA PEPSINA

Cuya máxima actividad se ejerce a un pH de 2 debe considerarse como el factor agresivo principal, puesto que realiza una verdadera digestión proteica del epitelio.

## CONTENIDO DUODENAL

La génesis de la esofagitis por reflujo puede darse por reflujo de sales biliares junto al jugo gástrico y pancreático ya que el epitelio esofágico es muy sensible a estas secreciones como se ha demostrado en diferentes pacientes portadores de gastrectomías tipo BII y gastrectomías totales (8,21). Es en estos pacientes con reflujo alcalino donde se ve las complicaciones más severas (8).

Muchas situaciones como la obesidad, el embarazo la xifoesciosis favorecen el reflujo, que también ocurre con más frecuencia en ancianos y enfermos con colagenopatías como la esclerodermia, poliomielitis, enfermedades en las que el tono y respuesta del EEI se encuentra disminuida. (2,4).

## ANATOMIA PATOLOGICA

Los cambios morfológicos varían según la gravedad del proceso, la poca capacidad del epitelio escamoso para regenerarse aboca a la aparición de lesiones ulceradas, cuyo tamaño y profundidad pueden variar desde pequeñas erosiones agudas hasta úlceras crónicas y que involucran además tejido periesofágico (6), fibrosis y metaplastia gástrica (22). Las lesiones no son evolutivas y remiten fácilmente con tratamiento afectivo (13).

## CUADRO CLINICO

La pirosis es el síntoma más común y es descrita clínicamente como una quemazón retroesternal o subxifoidea (2,4,17,19,23), que acentúa con el decúbito o al agacharse o poco después de comer, su duración es variable y habitualmente se alivia a unos pocos minutos de tomar antiácidos, agua o tomar la posición de bipedestación. Otro de los síntomas inequívocos de reflujo son las regurgitaciones de alimentos y secreciones ácidas que el paciente percibe como quemazón de la boca. La disfagia también puede presentarse de forma esporádica en estos pacientes, aunque es más característico que aparezca cuando la esofagitis se acompaña de estenosis. Puede acompañarse de pérdidas hemáticas ocultas o con menos frecuencia

puede dar lugar a hematemesis y melenas. Es muy probable además complicaciones pulmonares manifestadas como ronquera, tos nocturna, asfixia o como neumonías recurrentes debidas a aspiración del contenido gástrico crónico (24,25;27,28,29). Puede además producir síntomas atípicos que inducen errores diagnósticos, así; dolor torácico tipo anginoso (13) y en muchos casos evolucionar de forma totalmente asintomática (10).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la esofagitis por reflujo se basa esencialmente en el cuadro clínico (6,22) en la práctica clínica los pacientes con síntomas típicos no necesitan exploraciones diagnósticas adicionales más allá de un examen radiológico o endoscópico, y pueden pasarse directamente al tratamiento la decisión de proceder directamente a la endoscopia o practicar inicialmente un simple examen radiológico debe decidirse teniendo en cuenta la disponibilidad de estos métodos diagnósticos, la gravedad de los síntomas y el costo para el paciente.

La Esófagografía con bario demuestra la presencia de lesiones severas de la mucosa, presencia de pliegues gástricos por encima del diafragma, anillo de Schatzki, signos de reflujo, estenosis y tumores, además de información sobre la motilidad esofágica (25). En ocasiones es necesario maniobras de valsalva para demostrar el reflujo que es más aparente durante la fluoroscopia.

La Endoscopia es el estudio de referencia en pacientes que no tienen disfagia. Este procedimiento permite la visualización directa de la mucosa esofágica, combinada con la biopsia de la misma se convierte en el test diagnóstico más fiel de la esofagitis y de sus complicaciones (estenosis, esófago de Barret) (13). Es también de utilidad en la evaluación de la disfagia, estenosis observadas radiológicamente, dolor atípico que ha respondido inadecuadamente a la terapia (10).

La esofagitis péptica se demuestra endoscópicamente por alteraciones macroscópicas inmediatamente por encima del cardias y que según Savary y Miller (13) se clasifica en cuatro estadios:

**Estadio I:** Corresponde a lesiones pequeñas, eritematosas o aftoides que se extienden a 1 o 2 cm por arriba de la unión esofagogástrica.

**Estadio II:** Lesiones más extensas eritematosas cubiertas en ocasiones por fibrina.

**Estadio III:** Esofagitis exudativa circunferencial, estenosis dilatada.

**Estadio IV:** Ulceración y estenosis esofágica no dilatada.

## ESTUDIO ISOTOPICO

Se realiza con coloide de sulfuro 99 mTc y una gammacamara. El test tiene una buena especificidad pero es considerado menos sensible que la motivación del pH; el estudio isotópico simultáneo de los pulmones puede detectar una broncoaspiración (6). Los resultados varían de 80 a 95 o/o de especificidad y sensibilidad (13).

## MONITORIZACION DEL pH ESOFAGICO

Es la prueba más sensible y específica con un 85 o/o y 92 o/o respectivamente, su primario uso es en pacientes con síntomas atípicos o una inapropiada respuesta al tratamiento (4). Esta monitorización se realiza en 24h00 y el registro demostrará si los episodios coinciden con accesos de reflujo ácido que se consideran ocurren siempre que el pH esté bajo 4, sabiendo que el pH de esófago normal es de 6, (6,11).

## TEST DE BERNSTEIN

Es una sencilla prueba que se emplea con mayor criterio en la evaluación de pacientes con dolor retroesternal atípico para determinar si es debido a esofagitis o es debido a causa extraesofágica (2,4). La prueba es positiva si la administración de ácido produce los síntomas de pirosis y dolor retroesternal. No es muy sensible (50 o/o pero es bastante específica con un 8 o/o).

## MANOMETRIA ESOFAGICA

Permite la localización topográfica del E.E.I. y también la apreciación de la motilidad esofágica, en sujetos controla la medida del tono del E.E.I. es de 20 a 25mmHg (25), en los pacientes con hernia del hiato sin esofagitis es de unos 20mmHg y en los pacientes con esofagitis desde 15mm de Hg, cuando el valor es de menos de 6mmHg el reflujo es muy importante (11,13), sin embargo hay 25 o/o de pacientes con reflujo demostrado cuyo tono del E.E.I. es similar a los sujetos normales. Esta prueba es generalmente reservada para pacientes que son considerados para tratamiento quirúrgico y excluir un desorden de motilidad.

## COMPLICACIONES

Las complicaciones del reflujo gastroesofágico, aunque infrecuentes son un problema clínico común debido al gran número de pacientes afectados de reflujo, las complicaciones mayores incluyen ulceración, sangrado, estenosis y el esófago de Barret y menos frecuentemente las complicaciones pulmonares. (8,27, 30).

En cuanto al sangrado el reflujo gastroesofágico representa aproximadamente el 6 al 7 o/o de sangrado gastrointestinal superior (22), requiriendo necesariamente endoscopia y adicionalmente una evaluación colonoscópica para su diagnóstico. La lesión empieza con ulceraciones superficiales que luego se profundizan llegando a la perforación 10 o/o dando cuadros graves de mediastinitis (22,24).

Las estrecheces en la esofagitis se presentan en un 10 o/o de pacientes como consecuencia de lesión corrosiva recurrente y crónica que producen grados variables de inflamación transmural, contractura muscular y fibrosis anular, de ser lineal en la fibrosis se produce un acortamiento esofágico, el mismo que hay que tomar en cuenta para el tratamiento quirúrgico. Las estenosis se presentan más frecuentemente en el tercio inferior y su síntoma cardinal es la disfagia (30). Para su diagnóstico necesariamente debe ser biopsiado luego de ser dilatado para evitar falsos negativos y pasar por alto neoplasia o un esófago de Barret (2,30).

Aproximadamente de 6 a 11 o/o de pacientes con síntomas de esofagitis por reflujo (2,10) sometidos a endoscopia presentan esófago de Barret condición descrita desde 1951 como la reepitelización de la superficie esofágica lesionada con epitelio cilíndrico gástrico complicación que contribuye una verdadera heterotipia de mucosa gástrica, en dicho sitio aparece estenosis y el riesgo de carcinoma es mucho mayor que en la población general. (3,5,6).

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la esofagitis por reflujo comprende dos aspectos: clínico y quirúrgico.

## TRATAMIENTO CLINICO

El tratamiento conservador se muestra efectivo en alrededor de 80 o/o de casos y va encaminado a reducir la acidez gástrica, mejorar el vaciamiento esofágico, aumentar el tono del E.E.I., y finalmente proteger la mucosa esofágica (4,23).

El primer paso será cambios en la forma y hábitos de vivir, debe evitar vestimenta ajustada, hacer la siesta luego de las comidas, evitará el estreñimiento, deberá bajar de peso, elevará la cabecera de su cama unos 10-20cm, suspenderá la ingesta de medicamentos perjudiciales mencionados anteriormente (2,3,4, 10). Los cambios más importantes en los hábitos alimentarios serán: evitar los alimentos que reducen el tono del E.E.I., tales como: chocolate, café, té, alcohol, grasas, preferirá las comidas hiperproteicas, sus proporciones deben ser reducidas, poco condimentadas y más frecuentes con lo que evitará distensión gástrica y mejorará el vaciamiento gástrico.

Los fármacos utilizados en este caso van dirigidos

unos a la producción ácido-gástrica y otros al tono del E.E.I. y motilidad esofágica.

Los antiácidos, son utilizados en casos leves para neutralizar la producción ácida, logran rápido alivio de la pirosis, se administran 1 a 3h después de las comidas y en casos más graves se tomarán cada hora y en dosis más altas (20).

El ácido alquílico que se utiliza conjuntamente con los antiácidos producen una cubierta espumosa protectora cuando entra en contacto con el ácido gástrico que hace que en casos de reflujo sea la espuma y no el ácido el que refluya al esófago (4,10).

Los bloqueadores H<sub>2</sub>, representan la terapia principal de esta patología disminuyendo notablemente la secreción ácido-gástrica (4,20). De los bloqueadores H<sub>2</sub> la Famotidina tiene una potencia inhibitoria de la secreción ácida superior que la cimetidina y ranitidina (24) y además tiene una incidencia mínima de efectos colaterales, por lo que es la preferida para su uso.

Estudios recientes indican que después de cenar se producen el mayor volumen de reflujo ácido y sugieren administrar dichos fármacos después de la cena y no cuando la persona se acuesta a dormir (10).

En un 10 a 15 o/o de pacientes con esofagitis grave los bloqueadores H<sub>2</sub> no son eficaces a dosis habituales, por fortuna disponemos de dos alternativas terapéutica: duplicar o triplicar las dosis con lo que también el precio se triplica (4); la otra alternativa es el OMEPRAZOL (omezol) que inhibe la bomba de protones inhibiendo la hidrógeno potasio ATPasa, siendo el agente más potente de los bloqueadores de la producción ácida hasta el momento (29) con dosis de 20 a 40 mg en única dosis en la mañana se obtiene el 80 o/o de éxito en 8 a 12 semanas, aunque puede haber recaída en seis meses (4).

También se ha utilizado el SUCRALFATO sal de aluminio y Sulfato de Sucrasa de probada eficacia en la enfermedad ulcerosa, tiene un potente efecto de protección formando una barrera física que consigue inhibir la acción del ácido y la pepsina (10).

El tratamiento agudo podríamos utilizar fármacos que estimulan la motilidad esofágica tales como BETANECOL y la METOCLOPRAMIDA, éstos medicamentos aumentan el tono del E.E.I. y promueven la eliminación del ácido del esófago, la metoclopramida además estimula el vaciamiento gástrico, aunque este último presenta efectos indeseables tales como letargia, fatiga, ataxia en 10 a 30 o/o.

El CISAPRIDE, Bromopride, fármacos que aumentan el tono del E.E.I. y aceleran el vaciamiento gástrico, son muy eficaces en la esofagitis leve y como tratamiento de mantenimiento prolongado, pues carece de efectos colaterales (2,29).

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

En un 10 a 20 o/o de pacientes con reflujo gastroesofágico no responden adecuadamente al tratamiento clínico y precisan cirugía (24,38), unos para restaurar la anatomía normal, para desarrollar un mecanismo valvular antirreflujo o para fijar el cardias en su posición intraabdominal correcta. La cirugía debe ser la más sencilla posible, puesto que (no olvidemos) se trata de una lesión benigna, también debe ser la más fiable para obtener la curación y la menos peligrosa (33). Todos los procedimientos a realizarse pueden ser suplementados con vagotomía destinada a reducir la acidez gástrica y disminuir la naturaleza erosiva del contenido gástrico refluente (17).

Las principales indicaciones del tratamiento quirúrgico constituyen las complicaciones es decir: estenosis, sangrado, ulceración, esofagitis grado III, IV, esófago de Barret, desórdenes pulmonares como aspiración, estenosis que no responde a tratamiento clínico de 6 meses (33), costo elevado del tratamiento (7,8, 23,27,31,32). Hay que considerar la posibilidad de una cirugía relativamente precoz en los niños debido a que en ellos la progresión hacia la estenosis es rápida (3).

## ALTERNATIVAS QUIRURGICAS

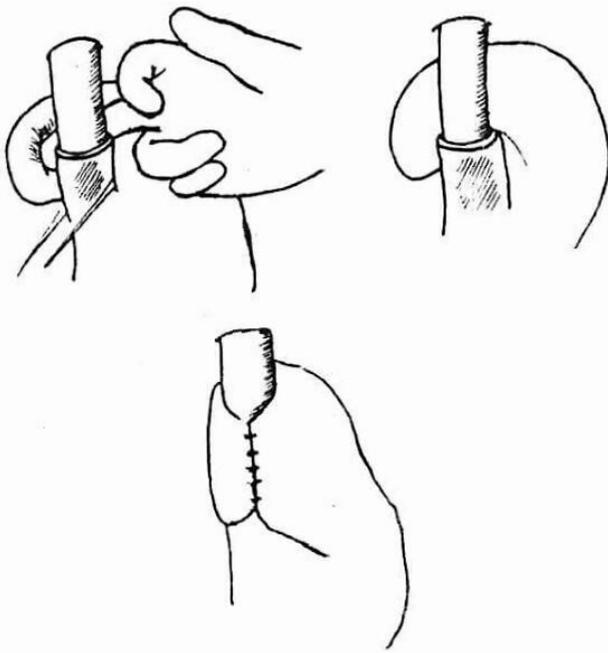
**Cardiopexia.** El objeto de esta operación es fijar el cardias en su posición intraabdominal correcta y tenemos la operación de BOEREMA que comprende la movilización del esófago abdominal y del cardias y luego sutura del tercio proximal de la cara anterior del estómago a la pared abdominal anterior por medio de una serie de puntos separados (13), y la operación de HILL gastropexia posterior abdominal en la que se restituye el E.E.I. a la cavidad abdominal, se cierran los pilares, se sutura la parte posterior del cardias al ligamento arqueado, y se acentúa el ángulo de His, estrechando la unión esófago-gástrica. La principal ventaja de estos procedimientos es su simplicidad y baja mortalidad aunque para Lortat-Jacob existe una recurrencia del 20 o/o (32).

Entre las técnicas de formación de un sistema valvular antirreflujo tenemos: La operación de NISSEN, desde 1954 que consiste en la aplicación del fundus gástrico alrededor del esófago distal formando una envoltura de 360 grados (Fig 1). Produce buenos resultados con baja recurrencia del orden de 4 a 6 o/o, sin embargo puede dar una molesta complicación como disfagia o el "Síndrome de la burbuja atrapada" o "Síndrome por distensión de as" (13). Síndrome posiblemente debido por lesión del nervio vago que mejora con una piloroplastia según Woodward (31).

Existen diferentes modificaciones como las de Rosseti y Guarner con una funduplicatura de 180 y 275 grados, con lo que se previene el síndrome de la

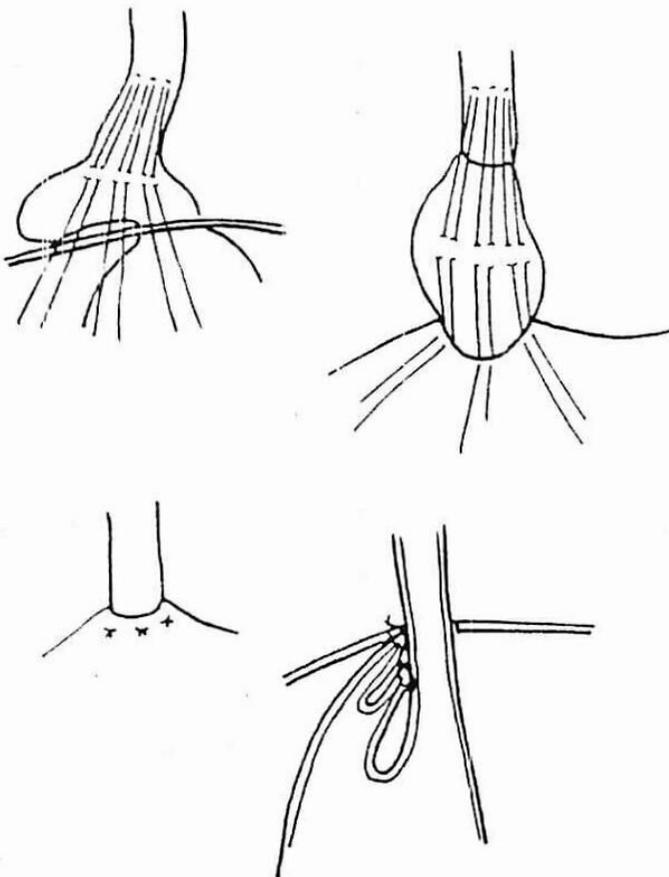
burbuja atrapada. Nissen es la técnica más popularizada.

Figura 1 NISSEN



La operación de Belsy y Mark IV (Fig. 2). Es un procedimiento transtorácico, consiste en una funduplicatura que envuelve un segmento esofágico inferior en el fundus gástrico unos 280 grados. Los resultados a largo plazo son adecuados en el orden del 80 o/o, con recurrencia del 15 o/o como lo demuestra Orringer y Col. (33,34).

Figura 2 BELSEY MARK IV

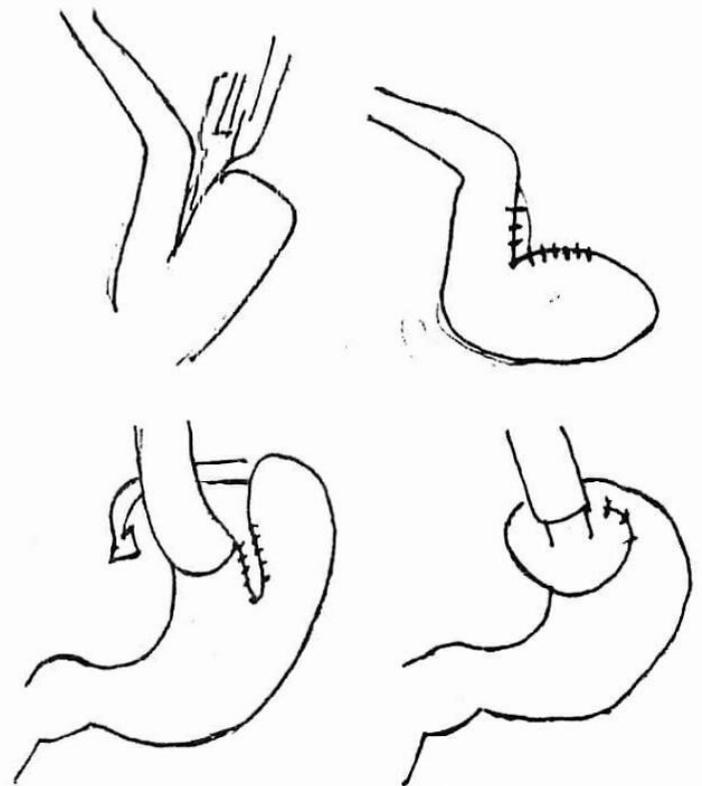


Existen otras técnicas como la gastroplastía de Collins, la operación de Thal, las prótesis de Angelchik y Cohen en la que se usa silicon 7x6 cm., de diámetro y se utiliza para envolver el esófago distal interponiéndose entre el diafragma y la parte proximal del esófago reforzado el E.E.I., dicha técnica ha caído en desuso tanto por su costo cuanto por el peligro de perforación y en algunos casos sección completa del esófago (34). Las operaciones destinadas a disminuir la producción ácida como procedimientos se lo utiliza con menos frecuencia puesto que en muchas ocasiones disminuyen el tono del E.E.I., empeorando la esofagitis (36,36).

La elección de uno u otro procedimiento va a depender de la experiencia del cirujano y de las características anatómicas de cada paciente, así en presencia de hipotonicidad del E.E.I, debe llevarse a cabo una funduplicatura completa, si por el contrario, se demuestra que el tono del E.E.I. es normal, es preferible una funduplicatura parcial por que así limita el riesgo de la complicación de "hinchazón de gas".

La operación de Collins en la que se elonga el esófago a expensas de la curvatura menor del estómago (Fig 3) es útil cuando existe acortamiento esofágico menor de 6cm, el mismo que se lo completa con una funduplicatura de Nissen (39) con lo que se evita las recidivas y ruptura de la reparación.

Figura 3 COLLIS

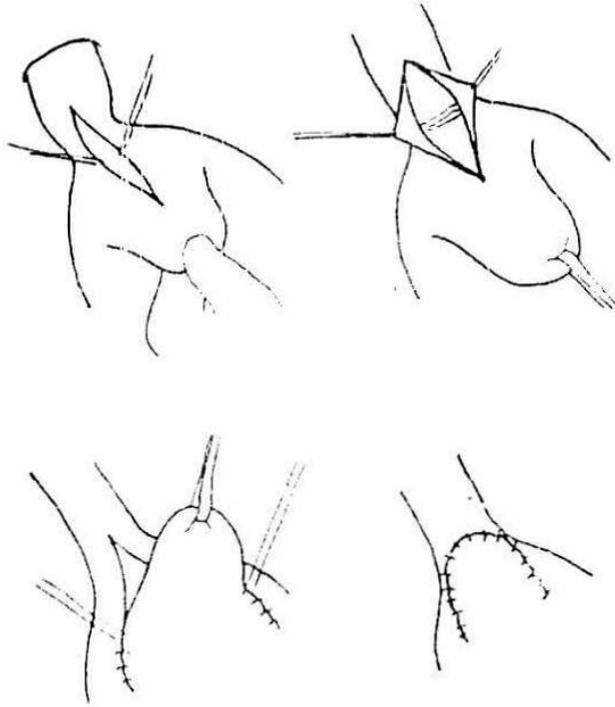


En caso de estenosis esofágica el tratamiento inicial son las dilataciones siendo una terapia efectiva manteniendo un lumen de 39F a 42F (13-14MM) para lo cual se utilizan los dilatadores de Maloney, si no hay mejoría de sus síntomas se utilizará las diferentes téc-

nicas antireflujo ocurriendo aproximadamente en un 2 a 25 o/o de casos.

El procedimiento de THAL NISSEN debe ser utilizado en pacientes con estenosis longitudinales que no pueden ser dilatados (Fig 4) (40,41), el procedimiento consiste en una incisión longitudinal sobre la estenosis, el defecto creado en el esófago se cubre en fondo gástrico acompañado de funduplicatura de Nissen Rosseti y col no son partidarios de las resecciones e interposiciones, excepto en sospecha de malignidad, y cada día se recurre más al estómago para reemplazo esofágico.

Figura 4 THAL NISSEN



Si estamos ante una recidiva con gran fibrosis, optamos por una resección transhiatal y una anastomosis esófago cervical gástrica con tubo de Gavriliu (37,38).

En la úlcera de Barret luego de tres meses de tratamiento clínico, de esta no desaparece, está indicado el tratamiento quirúrgico, puesto que existen riesgo de graves complicaciones. Debe practicarse cirugía antireflujo lo más precozmente si el esófago de Barret se acompaña de estenosis, la conducta a seguirse es como en una estenosis esofágica simple. Ante la posibilidad de degeneración neoplásica el paciente deberá someterse a controles endoscópicos periódicos (22, 24).

Las perforaciones esofágicas deben tratarse de forma urgente, puesto que mientras más se demore su tratamiento quirúrgico más se eleva la mortalidad. Si la cirugía es inmediata se puede intentar la sutura primaria y cirugía antireflujo protegiéndola con una funduplicatura (36,37). Cuando la operación es tardía la operación de Johnson con conclusión del esófago, con esofagostomía cervical y cierre proximal y distal del esófago con gastrostomía es utilizada.

## BIBLIOGRAFIA

1. Praderi L Godauol. Cirugía de la Hernia Hiatal Memorias. Congreso Latinoamericano de Cirugía 1987. Quito-Ecuador: 44-169.
2. Monés Xiol J. Esofagitis por reflujo. Manografía Merck Sharp Dohme. Barcelona-España 1987.
3. Skinner D, roth James, et al. Gastroenterología de Bockus. Tomo II Salvat Editores. Barcelona. 4ta Edición 1987. Pág. 815-854.
4. Richter J> E. Reflujo Gastroesofágico: Diagnóstico y Tratamiento. Hospital Practice (Ed. Esp.) Vol 7, Núm 6, Junio-Julio. 1992: 52-59.
5. Malagelada Juan. Ramón Enfermedad del Esófago. Medicina Interna de Farreras. Editorial Martin, 10ma. Edición Barcelona España, 1985: 21-24.
6. Gutiérrez Samperio C. Fisiopatología Quirúrgica, Editorial El Manual Moderno. México, 1987: 61-69.
7. Muñoz D, Pareja M y Col. Reflujo gastroesofágico. Tratamiento Quirúrgico. Revista ciencia. Vol 1 1991: 85-90.
8. Hubert J Stein, Bafilow Antony et al. Complications of Gastroesophageal Reflux Disease. Amm Surg. July 1992: 35-43.
9. Enksen CD, Sadeck S A, Granford C, et al. Esofagitis por reflujo. Tránsito Esofágico. Evidencia de un desorden motor esofágico primario. Gastroenterología. Trabajos distinguidos Vol 11, Núm 4, Julio 1989.
10. Marshal John B. Gastresophageal Reflux, a problem oriented symposium. Postgraduate Medicine, Vol 85, Núm 7, / may 12, 1989/; 91 - 100.
11. Smith Lloyd H. Fisiopatología, Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1983: 1255-1257.
12. Dodds W J, et al. Mechanisms of Gastroesophageal Reflux in patiens with Reflux esophagitis. N. Engl J. Med. 1992: 307: 1547-49.
13. Hollender L.F. Meye C. Hernia hiatal y Esofagitis Péptica. Ruptura espontánea de esófago en operaciones abdominales Maingot. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1986: 580-589.
14. Spencer Payne et al. Esofagitis por Reflujo. Clin. Quirúrgica. N.A. 1987: 471-477.
15. Segura Jorge. Reparos Anatómicos en Cirugía del Esófago. Memorias del VII Congreso Latinoamericano de Cirugía Quito. 1987: 12-55 - 12-56.
16. Jamieson G.G, Beachomp G. Bases Fisiológicas del Tratamiento Médico del Reflujo Gastroesofágico. Clin. Quir. N.A. 1983, Vol 65, Núm 4 4: 840-47.
17. Schwartz S. Principios de Cirugía. Tomo II. Ed Mc Graw Hill. 4ta. Edición, 1987: 1074-81.
18. Abemathy C, Abemathy B. Temas Claves en Cirugía. La Interamericana Mc Graw Hill Madrid 1987: 128-131.
19. Wienbeck. M, Berges W. Pathophysiology, Dclinied aspects and Siagnosis of gastroesophageal Reflux disease and Axial Hiatal Hernia. Langenbecks Arch. Chir. 1987: 372 - 527-33.
20. Richter Joel. Enfermedad por reflujo Gastroesofágico como causa de Dolor Retro Esternal. Clin. Med. N.A. Vol: 15. 1991: 1125-39.
21. Lillemoe, K.D. Johnaon L.E. Harmon, JW. Role of Components of the gastroduodenal contens in experimental acid esofagitis. Surgery, 1982. Vol 192:276.
22. Butt James. Gastro-esophageal reflux disease. Rectognizin and amnaging mayor complications. Posgraduate Medicine. Vol 85, Num 7 may. 1989: 105-112.
23. Condon R.E. Hiatus Hernias and Feflux esofhagitis. Clin Ther. 1987; 9(5); 439-41.
24. Landrenau Rodney. Gastro-esophageal reflux disease. Identifications and management of the surgital patien.

Post graduate Medicine. Vol 85, Nun 7, May 1989: 117-24.

25. Humbert Stein, Antony Bafilow, et al. Complications of Gastroesophageal reflux disease. *Ann. Surg.* July 1992: 35-43.
26. Castillo Rosales T. Enfermedad por Reflujo gastroesofágico. *Rev. Gastroent. Perú* 11: 6-17, 1991.
27. Ton. Demeester, Luigi Banavina. Et Al. Chronic Respiratory Synmptomias and Accult Castro esophageal Reflux. *And Surg March.* 1990: 337-345.
28. Berquist. W.E. Rachelelaky GS. Kaddem M. et al. Gastroesophageal Reflux asociated recurrement pheumonia and chronic asthma in childrens. *Pediatrics.* 1981; 68: 29-35.
29. Maton P.N. Omeprazole. *N Eng J. Med* 1991; 324:295.
30. Ailen Julian, Ailen Mary. Pulmonary funcion in alder Children and Young adults with astroesophageal reflux. *Clinical Pediatrics* November, 1986: 541-545.
31. Siegel JG Esophageal dilation after surgical resection. *Endoscopy* 1986 (Supple); 18:40.
32. Davison B. r. Hurd D.M. and Johstone MS. Nissen Funduplication and Pyloropasty in the management of gastroesophageal reflux in childrens England *Br J Surg* 1987. 74:488.
33. De Meester TR, Johnson LF and Kent AH. Evaluation of current operations for the prevention of gastroesophageal reflux. *Ann Surg* 1974; 180:511.
34. Polk Hiran. An Appoach to reflux esophagitis complications sliding Hiatal Hernia. *Moder Technics in Surgery.* Futura Publishin Company 1980; 2-20.
35. Sabiston. *Tratado de Patología Quirúrgica.* Ed Interamericana 13va. edición México Tomo I 1988: 775-80.
36. Torres Raúl. *Tratado de Cirugía.* Ed. Interamericana México. Primera Edición 1994.
37. Ederson Roberts. *Tratamiento del paciente con estenosis Benigna del esófago.* *Clin Quir. de N.A.* Vol 4, 1983.
38. León Lozano, Narbona, Nyhus. *Simposion y mesa redonda: Hernia Hiatal No complicada.* XXXV curso de Cirugía Abdominal Memorias. Universidad autónoma de Barcelona España, 1986.
39. Rosetti dr. *Hernia hiatal complicada.* *Simposium.* XXXV Curso de Cirugía Abdominal Memorias. Universidad autónoma de Barcelona España 1986.
40. Ashcraft K.W. Holder T.M. Amoury R. *Tratment of Gastroesophageal reflux in children by Thal funduplication.* *J. Thorac cardiovasc Surg* 1981 82: 706-712.
41. Maher, 3, Hocking; woodwera E. *Long-Term. Follow-up. Of Combined Fundic. Patch. Funduplication. For. Tratment of Longitudinal Peptie Strictures of the Esophagies.* *Ann Surg.* July 1981. 64-69.