

REFLUJO GASTROESOFÁGICO PATOLÓGICO: DE LA ANATOMÍA A LA CLÍNICA

OWEN KORN

Profesor Asociado de Cirugía
Departamento de Cirugía
Hospital Clínico Universidad de Chile

ATTILA CSENDES

Profesor Titular de Cirugía
Director Departamento de Cirugía
Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el reflujo gastroesofágico patológico (RGEP) constituye una de las patologías más prevalentes del tracto digestivo y constituye la enfermedad más común del tracto digestivo superior, representando a la vez el 75% de la patología esofágica. En los Estados Unidos, la prevalencia de RGEP se estima en 360 por 100.000 Hab. El 10% de su población refiere tener pirosis diariamente y un 40% dice presentarla ocasionalmente¹. La prevalencia del esófago de Barrett no se conoce pero se estima que se presenta en 10 a 12% de los pacientes con RGEP sintomático².

El RGEP puede iniciarse en la juventud pero sus manifestaciones clínicas son más frecuentes después de los 40 años. El promedio de edad de los pacientes con esofagitis por reflujo suele bordear los 50 años, mientras los pacientes con esófago de Barrett están por encima de los 60 años en promedio. Esta distribución avala fuertemente el curso evolutivo y progresivo que suele presentar esta enfermedad. El RGEP y la esofagitis son más frecuentes en la mujer en una relación 2:1, esta relación se invierte en los portadores de esófago de Barrett siendo más frecuente en el hombre en una relación 4:1³.

La aparición, en el último tiempo, de nuevas y más potentes terapias farmacológicas hace que los gastroenterólogos mantengan y reafirmen una actitud antiquirúrgica, así como por otra parte el atractivo de la cirugía laparoscópica ha provocado también que se relajen las indicaciones y a veces se operen pacientes con estudios incompletos o por equipos con poca experiencia en los aspectos técnicos o fisiopatológicos de esta enfermedad. Ambas situaciones nos parecen cuestionables y es por ello importante entender y manejar algunos conceptos anatómicos así como fisiopatológicos involucrados en esta enfermedad al momento de escoger la más adecuada conducta terapéutica⁴.

En la presente exposición se discutirán los aspectos anatómicos y fisiopatológicos, clínico y terapéuticos de

la enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, excluyéndose lo relativo al Esófago de Barrett.

Para empezar siempre es útil definir algunos términos:

Reflujo gastroesofágico fisiológico: Corresponde al pasaje de contenido gástrico al esófago, que resulta de un evento fisiológico normal y que ocurre principalmente en los periodos postprandial y de vigilia.

En general no causa síntomas y no predispone ni daña la mucosa esofágica.

Reflujo gastroesofágico patológico: Presencia de síntomas crónicos (> 3 meses) y/o de complicaciones morfológicas o funcionales, esofágicas o extraesofágicas, secundarias al reflujo de contenido gástrico o entérico en el esófago. Es la exposición excesiva del esófago a los contenidos gástricos refluídos (ácido y/o biliopancreáticos), evaluada y cuantificada por métodos objetivos. Suele ser una condición sintomática y que puede acompañarse de alteraciones histopatológicas del epitelio esofago.

Esofagitis por reflujo: Es la inflamación aguda o crónica del esófago evidenciada por cambios histopatológicos de la mucosa esofágica, secundaria a la exposición excesiva del esófago, a los contenidos gástricos refluídos.

Metaplasia Columnar: Se define así a la metaplasia del epitelio distal del esófago, independiente de su extensión pero discernible endoscópicamente, como un ascenso de la unión escamo-columnar y en la que histológicamente se verifica un epitelio glandular de tipo fúndico o cardial.

Esófago de Barrett simple: Se reserva este nombre para la metaplasia intestinal del epitelio esofágico distal, independiente de su extensión pero evidenciable endoscópicamente como un manguito o como lengüetas.

Esófago de Barrett complicado: Metaplasia intestinal del epitelio del esófago distal asociada a la pre-



Fig. 1. Dibujo que muestra la disposición de las fibras musculares "clasp" y oblicuas ("sling") a nivel de la unión gastroesofágica en un espécimen humano. Tras fijar el espécimen en formalina, la mucosa fue removida exponiéndose las fibras musculares de la capa interna.

sencia de úlcera, estenosis y/o displasia del segmento metaplásico.

Hernia Hiatal: Corresponde a la herniación de un órgano abdominal a través del hiato esofágico, habitualmente del tercio proximal del estomago. Su relación con el reflujo gastroesofágico se discutirá mas adelante.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL ESÓFAGO

El esófago es un tubo muscular que conecta la faringe con el estómago y está formado por musculatura estriada en su tercio proximal y lisa en sus tercios distales. Esta musculatura esta dispuesta en dos capas, una externa que sigue un curso longitudinal y una capa interna, mal llamada circular, toda vez que esta constituida por fibras semicirculares perpendiculares al eje esofágico y que al entrecruzar sus extremos dan la falsa impresión de rodear por completo el perímetro. Algunas de ellas siguen un curso helicoidal haciendo más complejo el entramado. Entre estas dos capas se ubica el plexo neurológico mientérico o de Auerbach.

El lumen del esófago esta recubierto por epitelio escamoso en toda su extensión y en su extremo distal justo a nivel o proximal al ingreso a la bolsa gástrica ocurre la transición a un epitelio de tipo fúndico, a veces de tipo cardial, monoestratificado cilíndrico, en una línea irregular llamada unión escamo-columnar o línea Z.

El tubo esofágico esta cerrado en sus extremos, por esfínteres musculares especializados, que lo mantienen aislado de los compartimentos adyacentes y cuya acción coordinada permiten el pasaje del bolo en sentido ante-

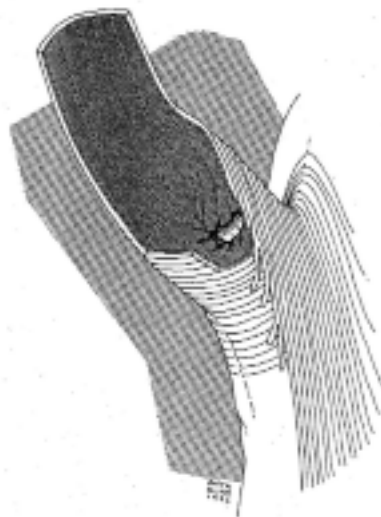


Fig. 2. Representación esquemática tridimensional del esfínter gastroesofágico.

rógrado, impidiendo el flujo retrógrado entre los compartimentos.

La anatomía muscular de estos esfínteres, particularmente el distal ha sido motivo de gran controversia. Debido a una definición arbitraria, que estableció que los esfínteres eran músculos anulares, fácilmente distinguibles y aislables de la musculatura vecina, por mucho tiempo se puso en duda la existencia de un esfínter a nivel de la unión esófago-gástrica o cardias, al no poder encontrar en la región, una estructura que cumpliera estos requisitos. Con el advenimiento de la manometría y la determinación de una zona de alta presión incuestionable en la unión esófago-gástrica derivado de los trabajos de Fike, Schlegel y Code⁵ en 1956 y de Winans y Harris en 1967⁶ se comenzó a hablar de la existencia de un esfínter funcional pero que parecía no tener un sustrato anatómico. Sin embargo y después de los trabajos anatómicos de Liebermann y cols, en 1979, se ha podido llegar a entender la particular arquitectura de este esfínter⁷. Contrariando la definición, a nivel de la unión esófago-gástrica no existe un músculo anular que rodee todo el perímetro del cardias, encontrándose en su lugar, a nivel de la capa muscular interna, dos grupos musculares, uno por la curvatura menor, las fibras semicirculares o "clasp", continuación de las fibras que conforman el cuerpo esofágico y que cruzan la unión esófago-gástrica manteniendo su disposición transversa. El segundo grupo se evidencia por curvatura mayor desde algunos centímetros proximal al ángulo de His y esta constituido por fibras oblicuas cortas en un principio, que se van haciendo más largas a medida que se acercan a la unión para constituir finalmente el has de fibras oblicuas largas conocidas como "Sling" que descienden siguiendo un curso paralelo a la curvatura menor, por ambas caras gástricas, para terminar en el antro gástrico. Estos dos grupos musculares presentan sutiles engrosamientos y se articulan

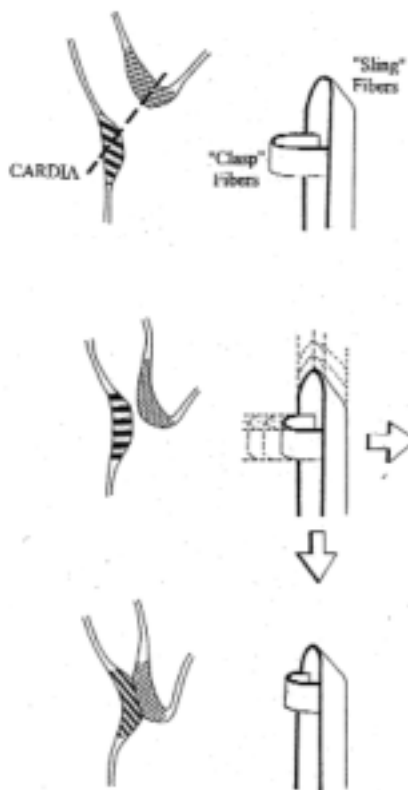


Fig. 3. Representación esquemática del mecanismo esfinteriano gastroesofágico basado en el modo de acción de las fibras musculares que lo conforman⁸

casi perpendicularmente alrededor del oblicuo perímetro cardial. Recientemente nosotros, usando otra metodología, hemos confirmado esta descripción y hemos propuesto además un mecanismo de acción esfinteriano basado en la disposición de estas fibras, las que actuando complementariamente mantienen cerrado el lumen esofágico⁸ (Figs. 1, 2 y 3).

A pesar de la evidencia anatómica aún se duda de la existencia de un esfínter intrínseco, y por ende el mecanismo antirreflujo y la competencia del cardias ha sido y todavía es atribuido por algunos autores a diversos elementos entre los cuales se cuentan: el lóbulo izquierdo hepático, el ángulo de His, oblicuidad del cardias, la roseta mucosa o pliegues mucosos de la unión gastroesofágica, la inserción de la membrana freno esofágica, la presión positiva del abdomen, la crura o pinza diafragmática⁹. De todos ellos solo los dos últimos han mantenido su vigencia y es la pinza diafragmática la que en el último tiempo ha recibido particular atención y hay sólida evidencia de su participación como mecanismo involucrado en la competencia del cardias. Hay evidencias de que este fenómeno se verifica durante los aumentos bruscos de la presión intraabdominal, actuando la crura diafragmática como una pinza que asiste y complementaría la acción del esfínter intrínseco, en circunstancias en que la presión intraabdominal excede la presión de reposo del esfínter gastroesofágico¹⁰.

Otros autores han dado gran importancia a la presión positiva intraabdominal, en cuanto esta sería capaz de colapsar el lumen esofágico ayudando así a la competen-

cia y en esta acción tendría mucha importancia la inserción de la membrana freno esofágica, en la medida que deja un segmento distal del esófago expuesto a la presión intraabdominal¹¹. Si bien hay evidencias que apoyan esta hipótesis, estas no parecen tan sólidas como las que demuestran la acción diafragmática.

Desde un punto de vista funcional el esófago tiene por misión el transporte activo y eficiente del bolo alimentario entre la faringe y el estómago, siendo a la vez, una vía de evacuación y ventilación del estómago. El esófago actúa como una bomba propulsora a través de su actividad peristáltica primaria, iniciada por la deglución y la peristalsis secundaria provocada por la distensión del lumen o por presencia de material remanente en él. Alteraciones de esta actividad motora pueden determinar un insuficiente barrido o clearance del contenido luminal del esófago y prolongar de este modo el contacto de los materiales eventualmente refluídos con la mucosa¹².

FISIOPATOLOGÍA DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO PATOLÓGICO

Desde un punto de vista mecánico, para que el contenido gástrico, cualquiera que sea, pueda refluir hacia el esófago es necesario que la mucosa que recubre el perímetro de la unión gastroesofágica deje de establecer contacto entre sí y el lumen se abra permitiendo así el paso de contenido. Es sabido, por otra parte, que la sola relajación del esfínter gastroesofágico, en condiciones anatómico-fisiológicas normales, no implica la apertura del lumen del cardias, sino que es el bolo intraluminal el que se abre paso a través de la unión gastroesofágica, la que se encuentra con sus paredes relajadas desde el momento de la deglución¹³. Un fenómeno similar se verifica a nivel del esfínter anal.

Por lo tanto y de acuerdo a lo anterior, para que exista reflujo de contenido desde el estómago hacia el esófago, se requiere que el material que proviene desde distal encuentre un esfínter gastroesofágico relajado, un esfínter hipotónico, o que la presión intraluminal que propulse el contenido desde distal sea de tal magnitud, que supere y venza la presión de cierre de la unión gastroesofágica o bien, un cardias anatómica y patológicamente dilatado.

Los tres primeros conceptos se corresponden con las líneas de investigación clásicas que han demostrado que el reflujo gastroesofágico se produce en tres condiciones que son:¹⁴⁻¹⁵

1. Durante las relajaciones transitorias del esfínter no asociadas a deglución
2. Un mecanismo esfinteriano incompetente
3. Elevaciones bruscas de la presión intraabdominal o intragástrica, habitualmente asociadas a un esfínter

incompetente y probablemente a una disrupción anatómica de la unión gastroesofágica.

Relajación transitoria del esfínter gastroesofágico

Este mecanismo es responsable de casi todos los eventos de reflujo gastroesofágico cuando la presión del esfínter gastroesofágico es mayor a 10 mm Hg. Sin embargo no todas las relajaciones transitorias se acompañan de reflujo ácido y así su frecuencia varía de 9% a 15% y hasta 93% según diversos autores. Parece ser que esta relajación transitoria es una respuesta fisiológica a la distensión gástrica por comida o gas y es el mecanismo de los eructos o flatulencias desde el estómago y el reflujo ácido sería un fenómeno asociado no constante y correspondería al llamado reflujo fisiológico. Este tipo de reflujo se evidencia principalmente en los periodos postprandiales y de vigilia y en general no causa síntomas y no predispone ni daña la mucosa esofágica.

Esfínter gastroesofágico hipotensivo

El tono de reposo normal del esfínter gastroesofágico varía entre 12 a 25 mmHg, siendo menor después de las comidas y mayor en la noche. De todos los pacientes con síntomas de reflujo, solo alrededor de un tercio tiene presiones esfinterianas menores a 10 mmHg. Hay varios factores que pueden reducir la presión del esfínter gastroesofágico: comidas, drogas, cigarrillos, etc. El reflujo gastroesofágico en estos casos puede ocurrir por "stress" o el llamado "reflujo libre". El reflujo por stress es aquel que ocurre cuando un esfínter hipotensivo es sobrepasado por un abrupto aumento de la presión intraabdominal. Reflujo libre se denomina al verificarse la caída de pH intraesofágico pero sin ser precedido de una disminución en la presión de un esfínter previamente hipotensivo.

Alteraciones anatómicas

Las evidencias actuales señalan que la crura diafragmática, mediante un efecto de "pinza", colabora sinérgicamente con el esfínter gastroesofágico durante aumentos bruscos de la presión intraabdominal. Esta acción complementaria del diafragma se vería interferida en el caso de existir una dilatación del hiato diafrágico o con la presencia de una hernia hiatal verdadera.

A estos mecanismos ampliamente reconocidos nos parece que habría que agregar uno más, que si bien se conoce desde hace mucho tiempo, nunca ha sido considerado en la fisiopatología, cual es, la dilatación anatómica del cardias o de la unión esófago-gástrica. Este fenómeno adquirido y progresivo se ha demostrado ocurre en los pacientes con RGEP y en particular en aquellos

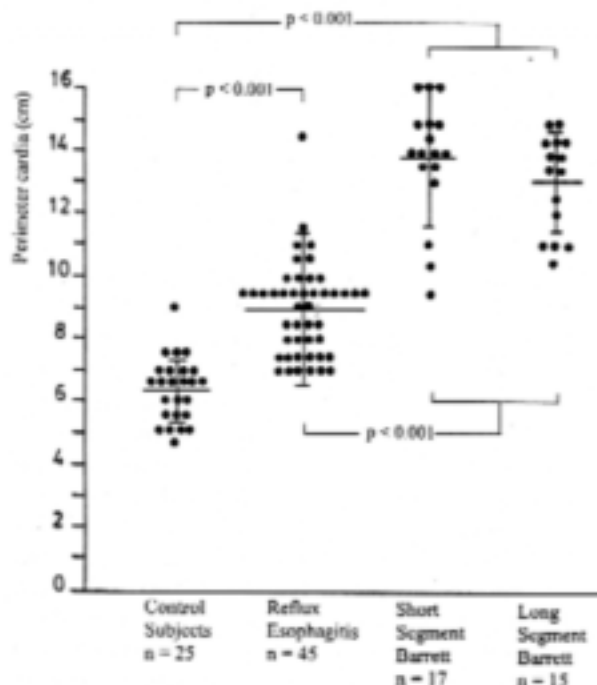


Fig. 4. Perímetro de la unión gastroesofágica o cardias en sujetos controles y en pacientes con RGEP o Esófago de Barrett, quienes exhiben un significativo mayor perímetro comparado con el grupo control¹⁶

con esófago de Barrett (Fig. 4). Esta alteración de la anatomía regional no está claro si es causa o consecuencia pero puede corresponder al sustrato anatómico de la incompetencia mecánica del esfínter. Por otra parte esta dilatación o incremento del perímetro del cardias implica necesariamente una separación de las paredes que puede determinar que el lumen ya no puede permanecer cerrado o resulte más fácil su apertura¹⁶.

Todos estos factores establecen una falla en el mecanismo de barrera antirreflujo y por consiguiente el fenómeno de reflujo excesivo o patológico es susceptible de verificarse.

Los factores señalados posibilitan la existencia de reflujo, ahora bien, el daño que este reflujo del contenido gástrico provoque en la mucosa esofágica dependerá por una parte del tipo de material refluído, del tiempo de contacto con el epitelio esofágico y de la resistencia de este epitelio a la acción de los materiales refluídos.

Clearance o limpieza esofágica

Después de ocurrido un episodio de reflujo gastroesofágico, el tiempo que demora el esófago en "limpiarse" o deshacerse de este material refluído se conoce como clearance esofágico. Cuatro factores están involucrados en este mecanismo: la fuerza de gravedad, el peristaltismo esofágico, la saliva y el anclaje distal del esófago en el abdomen. La mayor parte del material refluído es barrido por la onda peristáltica primaria iniciada con la deglu-

ción¹². Del remanente se hace cargo la peristalsis esofágica secundaria inducida por la materia retenida en el lumen y que se completa por la titulación del ácido residual por la saliva. Por otra parte la presencia de ácido en el esófago provoca por vía refleja un aumento de la salivación lo que obliga a deglutir y esto genera ondas de peristalsis primaria. En la noche, durante el sueño, no hay salivación y por lo mismo el reflujo nocturno suele ser más deletéreo¹⁷.

En los pacientes con RGEP no es raro que se asocie una alteración de la peristalsis esofágica que agrava la condición, sin embargo esta alteración motora como evento aislado es infrecuente como causa de RGEP y suele habitualmente acompañar a un mecanismo esfinteriano incompetente.

Características del material refluído

Cuando el HCl y la pepsina refluídos desde el estómago hacia el esófago entran en contacto con la mucosa esofágica por tiempo prolongado o reiteradamente son capaces de romper la integridad histológica de la barrera mucosa esofágica, aumentando la permeabilidad iónica, dañando los puentes intercelulares y las células epiteliales, generando así erosiones mucosas de diverso grado y un proceso inflamatorio submucoso, todo lo cual configura la esofagitis¹⁸. Cuando junto al reflujo de contenido gástrico se asocia contenidos que provienen del duodeno, esto es, sales biliares y jugo pancreático ya sea que interactúen con los contenidos gástricos o por si solos, el daño producido resulta más severo incluso se les responsabiliza de la transformación epitelial o metaplasia intestinal que define al esófago de Barrett¹⁹. La acción deletérea de los contenidos duodenales actuando aisladamente sobre la mucosa esofágica queda demostrada en los pacientes con gastrectomía total en que el esófago distal puede quedar expuesto a estos contenidos y en estos sujetos se ha evidenciado la aparición de metaplasia²⁰. Así mismo estos contenidos se han asociado con las alteraciones celulares displásicas que pueden llevar al adenocarcinoma.

Vaciamiento gástrico

Alteraciones en el vaciamiento del reservorio gástrico han sido descritas en pacientes con RGEP. Su incidencia es rara como causa aislada de reflujo pero su presencia puede condicionar la agravación de este. Gastroparesias en el diabético o post infecciones virales son causas frecuentes de retardo en el vaciamiento del estómago. Obstrucciones antro-píloro-duodenales como secuelas ulcerosas, mas raro un cáncer, pueden condicionar también una retención de material en el estómago, aumento de la presión intragástrica y facilitarse así el reflujo de estos

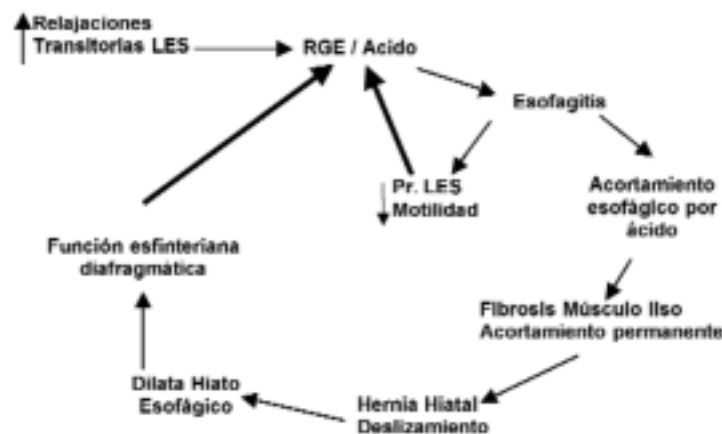


Fig. 5. Hipótesis fisiopatológica que centra su atención en el supuesto acortamiento esofágico y a la hernia hiatal como su consecuencia (Mittal R, et al: The esophago-gastric junction, NEJM 1997; 336: 924-232)

contenidos²¹.

Reflujo duodeno-gástrico

El reflujo duodeno-gástrico parece ser un fenómeno fisiológico cuya magnitud o cuantía normal hasta ahora no está claramente establecida. Es evidente que para que exista reflujo de contenido duodenal al esófago estos deben pasar primero por el estómago. Hay teorías que sugieren que los pacientes con reflujo presentarían una alteración motora difusa del tracto esófago-estómago-duodeno, con alteración de la bomba antro-pilórica. Los estudios motores de la región son difíciles y establecer un pattern de anormalidad hasta ahora no tiene aplicación clínica²².

El reflujo de contenidos duodenales se ha relacionado con la aparición de lesiones más severas a nivel del esófago, con el desarrollo de esófago de Barrett simple y complicado así como con su progresión a adenocarcinoma²³⁻²⁴.

Hernia hiatal

La asociación de hernia hiatal y reflujo gastroesofágico es muy antigua y de hecho durante mucho tiempo se considero a la hernia hiatal como sinónimo de reflujo. Sin embargo la existencia de pacientes con reflujo y sin hernia o con hernia y sin reflujo, el desarrollo de la manometría y el mejor conocimiento de la fisiopatología ha ido haciendo perder protagonismo a la hernia hiatal, no obstante hay autores que siguen considerándola como una elemento constitutivo del síndrome.

Se distinguen tres tipos de hernia hiatal; la hernia Tipo I, axial o por deslizamiento, que es aquella en la que la unión gastroesofágica así como la porción proximal

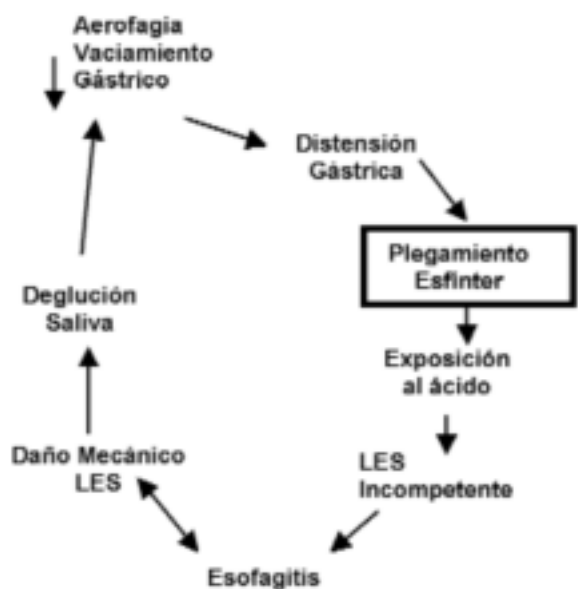


Fig. 6. Propuesta que sugiere un origen gástrico del reflujo y del plegamiento esfinteriano que determinaría su acortamiento e incompetencia. (DeMeester TR: , Dis Esophagus 1997; 10: 1-8)

del estómago ascienden por un hiato dilatado y contenidos en un saco herniario. Este tipo de hernia es la que se asocia frecuentemente al síndrome de reflujo, particularmente por algunos autores. Nuestra experiencia es que la hernia hiatal no es condición para que exista reflujo y por lo demás no siempre se objetiva su presencia, avalada por la existencia de saco herniario, durante las cirugías. Las hernias de mayor tamaño, en nuestros casos, suelen ocasionar disfagia o dolor más que pirosis.

Las hernia Tipo II, o paraesofágicas, son aquellas en que el fondo gástrico asciende por el hiato, paralelo al esófago, pero permaneciendo el cardias en situación intraabdominal. Estas hernias suelen ser asintomáticas o manifestarse también por dolor al atraparse el fondo en un hiato estrecho. Pueden también acompañarse de reflujo aunque su relación fisiopatológica es más lejana.

Las hernias Tipo III son una combinación de las dos anteriores, el defecto del hiato suele ser de mayor tamaño y no es raro que en estos casos el estómago pueda además volverse, lo que hace mandataria su pronta reparación.

La relación hernia hiatal y reflujo es confusa, debido a que la correlación diagnóstica es variable si se consideran en conjunto los estudios endoscópicos, radiológicos, manométricos y particularmente los hallazgos quirúrgicos.

Sin pretender zanjar la discusión señalaremos que habría evidencias en la literatura que sostienen que si existe una hernia hiatal axial verdadera, lo que significa que la unión gastroesofágica se encuentra por encima del hiato diafrágico, esta condición podría generar reflujo por vaciamiento hacia el esófago del material retenido

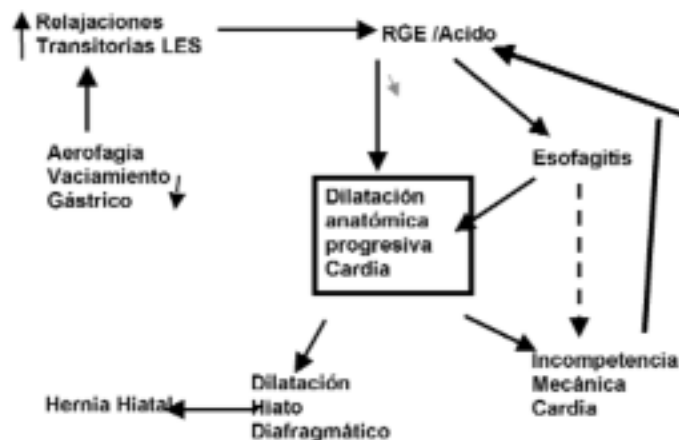


Fig. 7. Hipótesis propuesta, basada en la dilatación adquirida y progresiva de la unión gastroesofágica, como expresión anatómica de la incompetencia esfinteriana. (Korn Oy colab., 2002)

Algoritmo de estudio del RGEP

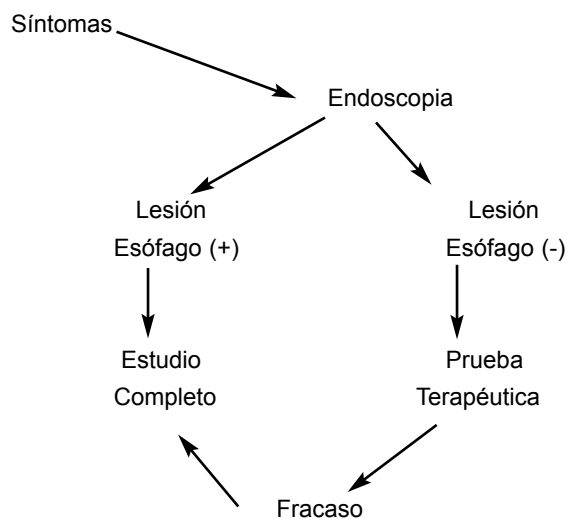


Fig. 8. Esquema propuesto para el manejo de un paciente portador de síntomas de reflujo.

en la bolsa gástrica atrapada entre el esfínter y el diafragma o bien agravar el daño provocado por el reflujo ya que la pérdida de la fijación de extremo distal del esófago altera la acción de barrido esofágico¹⁻²⁵.

Finalmente, en las figuras 5, 6 y 7 se presentan tres hipótesis sobre la posible secuencia de eventos fisiopatológicos involucrados en la génesis y perpetuación de RGEP.

ESTUDIO (PREOPERATORIO) DEL PACIENTE CON RGEF

Ante un paciente portador de un RGEF visto por primera vez, su estudio puede limitarse a una buena historia clínica más una endoscopia y con esto iniciar una terapia, asegurando controles seriados. No obstante, aquel paciente que recurre sintomáticamente en forma precoz o que se hace dependiente de medicamentos o su enfermedad progresa y particularmente aquel paciente candidato a cirugía su estudio debe ser completo y este debe contemplar:

- Historia clínica
- Endoscopia y biopsia
- Manometría esofágica
- pH metría de 24 hrs.
- Radiología de esófago estomago y duodeno
- Bilitec 2000

Historia Clínica

Una historia clínica completa es muy importante en el paciente con reflujo y el médico tratante no debiera conformarse con pesquisar los síntomas típicos de pirosis y regurgitación para dar por terminada la entrevista.

El RGEF se puede presentar clínicamente de diversas maneras, distinguiéndose aquellos pacientes que consultan por:

a) Síntomas típicos: pirosis, regurgitación y disfagia

La pirosis y la regurgitación son los síntomas cardinales de RGEF y cuando son predominantes y manifiestos usualmente son altamente específicos, no obstante no son particularmente sensibles y su ausencia no descarta un RGEF. Su presencia tampoco asegura la existencia de lesión esofágica, así solo en un tercio o la mitad de los pacientes con estos síntomas la endoscopia revela esofagitis o la existencia de un esófago de Barrett. La disfagia es un síntoma de frecuencia variable y se presenta en pacientes que tienen alguna complicación como úlcera o estenosis, sin embargo puede también verse en pacientes con trastornos motores del esófago que pueden acompañar al RGEF. Por lo tanto, es indispensable recalcar que estos síntomas no son predictivos de la presencia y severidad de la esofagitis y sus complicaciones, es decir, no hay correlación entre la severidad de los síntomas y la severidad de los hallazgos endoscópicos.

b) Síntomas atípicos:

Dolor retroesternal (tipo anginoso), ronquera o disfonía intermitente (habitualmente matinal), síntomas respiratorios (tos crónica, asma, ahogos nocturnos) y otros como: flatulencia, faringodinia, globus histericus, alteraciones dentales.

La importancia de estos síntomas es que pueden acom-

pañar a los síntomas típicos o bien pueden ser las únicas manifestaciones de un RGEF. Lo habitual es que estos pacientes vengan derivados por otros especialistas que han descartado el origen del síntoma en el órgano de su especialidad. Estas formas atípicas del RGEF deben ser reconocidas y estudiar al paciente antes de catalogarlo de funcional o neurótico.

Un tipo de paciente que ofrece problemas al clínico y en particular al cirujano lo constituyen los pacientes muy sintomáticos, habitualmente polisintomáticos y con fuerte trasfondo emocional no siempre fácil de establecer. Estos pacientes suelen responder mal o no responder a una terapia médica bien llevada. En ellos es fundamental objetivar cuidadosamente el diagnóstico y sopesar muy bien la indicación quirúrgica ya que la cirugía en estos pacientes suele tener malos resultados. Finalmente ante un candidato a cirugía debe evaluarse críticamente la respuesta y/o dependencia al tratamiento médico, así también otros antecedentes como, el uso crónico de antiinflamatorios, broncodilatadores, obesidad, afecciones neurológicas, esclerodermia y cirugías previas del tracto digestivo superior.

Endoscopia y biopsia

La endoscopia digestiva alta es el primer recurso del armamentario diagnóstico y es obligatoria su realización en todo paciente con sospecha de RGEF. Hoy en día, la endoscopia no busca hacer el diagnóstico de reflujo sino el pesquisar sus consecuencias y descartar otras lesiones.

En nuestro centro usamos la clasificación de Savary-Miller modificada, en la siguiente manera.

Esofagitis Grado I: presencia de erosiones aisladas no convergentes

Esofagitis Grado II: presencia de erosiones complicada con exudado y alargadas

Esofagitis Grado III: presencia de un esófago de Barrett no complicado

Esofagitis Grado IV: presencia de un esófago de Barrett complicado con úlcera y/o estenosis.

Actualmente, sin embargo, la endoscopia y en particular la biopsia ha adquirido un rol fundamental en el diagnóstico de metaplasia columnar (tipo fúndica o cardial) del esófago distal o de esófago de Barrett si esta metaplasia es de tipo intestinal. Esta nueva concepción deja en claro que el diagnóstico de esófago de Barrett es histológico y demanda del endoscopista su búsqueda dirigida con la obligatoria toma de biopsias por cuadrantes bajo la línea Z si se aprecia su ascenso endoscópico, ya sea en manguito o en lengüetas, independiente de su altura y el estudio histológico que confirmara la presencia de epitelio metaplásico de tipo, fúndico, cardial o intestinal²⁶.

Manometría

El estudio manométrico del esófago y del esfínter esofágico inferior, si bien no sirven para hacer el diagnóstico de RGEP es un procedimiento muy importante en la evaluación de un paciente con reflujo. Su utilidad esta en demostrar anormalidades motoras del cuerpo esofágico, que rara vez condicionan pero que si pueden agravar un RGEP y por otra parte evaluar la función del esfínter gastroesofágico. Hace más de una década el grupo de DeMeester²⁷ introdujo el concepto de esfínter mecánicamente incompetente, definiéndolo manométricamente como aquel esfínter esofágico inferior que tiene: una presión de reposo igual o inferior a 6 mmHg, un largo total igual o inferior a 2 cm y un largo abdominal igual o inferior a 1 cm. En estudios poblacionales se correlacionó estos valores y se demostró que la probabilidad de presentar reflujo patológico aumentaba progresivamente con la presencia de uno o más de estos parámetros. La incorporación de tecnología computacional a las técnicas manométricas ha aportado un nuevo parámetro que es el denominado "vector de volumen de presión del esfínter" (sphincter pressure vector volume) que es una cifra numérica absoluta obtenida mediante la manometría computarizada²⁸. Este indicador ha resultado más sensible pero aun hasta ahora su uso es restringido. La utilidad de la manometría, en particular para el cirujano, radica en poner en evidencia una alteración esfinteriana irreversible y que farmacológicamente no será recuperable, por lo que ante un enfermo con estas características, la cirugía se alza como la mejor alternativa.

pHmetría de 24 horas

El monitoreo ambulatorio del pH del esófago distal durante 24 horas constituye actualmente el "gold standard" para establecer la existencia de un RGEP²⁹. Este test se realiza mediante el uso de un pequeño sensor de pH en la punta de una sonda que se introduce por vía nasal y se coloca 5 cm proximal al borde superior del esfínter gastroesofágico. Esta sonda es conectada a un dispositivo externo capaz de almacenar los datos provenientes del sensor durante las 24 horas que dura el examen. El examen es ambulatorio y el paciente debe realizar sus actividades en forma normal. Un programa computacional permite el análisis de los datos recogidos entregando al final un perfil de los episodios de reflujo y un score compuesto que resulta del análisis global de todos los parámetros medidos que son: Tiempo total de pH < 4, en supino, en posición erecta, numero de episodios de reflujo, mayores de 5 minutos y episodio de mayor duración. Este examen constituye el método más objetivo para establecer un RGEP y ningún

paciente que vaya a ser sometido a cirugía debiera prescindir de él. Así también debiera ser el método para controlar al paciente postoperado.

Radiología

El estudio radiológico contrastado de esófago, estómago y duodeno, durante mucho tiempo se uso de rutina para el diagnóstico de reflujo, no obstante actualmente tiene rol mas restringido, particularmente en la evaluación del paciente con complicaciones de su reflujo o en aquel que va a ser sometido a cirugía. El estudio radiológico sirve para estudiar el tránsito esófago, la posibilidad de trastornos motores o la presencia de estenosis a fin de dimensionarlas en su calibre y extensión. También la radiología nos permite evidenciar hernias hiatales verdaderas y por supuesto nos puede demostrar la existencia de reflujo del medio de contraste desde el estomago al esófago, lo que tiene particular valor cuando éste es espontáneo y no se obtiene mediante la aplicación de maniobras que eleven la presión intraabdominal. Finalmente la radiología sirve para evaluar el vaciamiento gástrico del punto de vista funcional o bien demostrar obstrucciones orgánicas a nivel piloroduodenal.

Bilimetria ambulatoria (Bilitec)

Bajo esta denominación se conoce al monitoreo ambulatorio en 24 horas de la exposición del esófago al jugo duodenal. La importancia del reflujo de contenido duodenal al esófago en la fisiopatología del RGEP y sus complicaciones es hoy ampliamente reconocida. El dispositivo consiste en un aparato portátil de almacenamiento y procesamiento de datos, que son recogidos por una sonda fibro-optica que permite detectar la presencia de bilirrubina por la absorbancia de esta, a un haz de luz emitido por un dispositivo ubicado en el extremo de esta sonda, que se posiciona en el esófago distal³⁰.

La cuantificación y perfil circadiano del reflujo del contenido duodenal puede de este modo ser objetivado y debe ser correlacionado con los demás elementos clínicos y diagnósticos, para establecer la significación e importancia que este tipo de reflujo tiene en el paciente en estudio.

TRATAMIENTO MÉDICO DEL RGEP

Hay acuerdo que todo paciente con RGEP debe ser inicialmente tratado médicamente por plazos no inferiores a 3, 6 o incluso 12 meses. Esto puede prolongarse a través de nuevos ciclos siempre que estén sometidos a un control clínico y endoscópico permanente (Fig. 8). El esquema de tratamiento y asociación de drogas podrá variar de acuerdo al paciente y la severidad de su enfermedad. El tratamiento considera:

Medidas generales:

Manejo de funcionalidad y stress

Modificación de hábitos (evitar grandes volúmenes de comida y el acostarse inmediatamente después de comer)

Evitar o disminuir ingesta de grasas, frituras, chocolate, café y cigarrillos

Evitar el uso de benzodiazepinas, antiinflamatorios no esteroideos, broncodilatadores, anticonceptivos orales, bloqueadores del calcio

Levantar la cabecera de la cama

Bajar de peso

Medidas farmacológicas:

a) Bloqueadores H₂ (Como manejo inicial en enfermedad poco agresiva)

Ranitidina (300 mg/día), Famotidina (40mg/día)

b) Inhibidores bomba de protones (En enfermedad severa)

Omeprazol (40 - 60 mg/día) (Hay varios nuevos derivados de buena eficacia)

c) Prokinéticos

Cisapride (20 - 40 mg/día), Metoclorpramida (10 - 15 mg/día)

d) Protectores de mucosa

Sucralfato (4 g/día)

En general el tratamiento médico bien llevado lleva a la curación de la esofagitis y al alivio del síndrome clínico³¹⁻³². El tratamiento deberá ser prolongado en cuanto deba controlar las crisis clínicas o de por vida en la medida que se evidencie un cuadro de curso crónico no reversible. Un paciente con reflujo debe ser controlado permanentemente y debe ser instruido en la necesidad de estos controles que deben incluir evaluaciones endoscópicas cada dos o tres años o más frecuentes, si hay lesiones de mayor severidad o Barrett.

Ante la reconocida eficacia, en el control sintomático de la enfermedad, por partes de las actuales terapias medicas, se hace difícil establecer para el paciente y su médico tratante el momento en el cual estas terapias son sobrepasadas y el paciente tiene indicación quirúrgica, en otras palabras no siempre es fácil determinar el fracaso del tratamiento médico.

Por otra parte, es reconocido que los mejores resultados quirúrgicos se dan entre los pacientes que tienen una buena respuesta al tratamientos médico y por el contrario los peores resultados se obtienen en aquellos pacientes muy sintomáticos, que no responden a la terapia ácido supresora y que suelen tener un componente funcional muy importante, asociados frecuentemente a trastornos motores del esófago. Estos pacientes hay que evitar operarlos.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS DEL RGEF Y DEL ESÓFAGO DE BARRETT

Hasta hace pocos años atrás la cirugía antirreflujo tenía por indicación absoluta el esófago de Barrett complicado, es decir, con úlcera y/o estenosis, hemorragia secundaria y los pacientes con complicaciones respiratorias secundarias a reflujo, particularmente niños. El resto eran indicaciones relativas dadas por el fracaso del tratamiento médico y la concomitancia de otra patología intraabdominal quirúrgica. Actualmente el panorama ha cambiado producto del mejor conocimiento fisiopatológico y de la historia natural de la enfermedad. Así hoy la cirugía se presenta como una real alternativa terapéutica pasando a ocupar un lugar cada vez más protagónico en el manejo de un número importante de pacientes. Datos actuales señalan que aproximadamente un 50% de los pacientes responden y pueden ser satisfactoriamente controlados con las actuales terapias médicas. No obstante del otro 50% de pacientes, la mitad de ellos mantiene un curso persistente y recurrente de la enfermedad y el otro 25% presenta una enfermedad no solo es persistente si no que es progresiva a pesar del tratamiento médico bien llevado³³. Esto deja un amplio campo de acción a la cirugía como instancia terapéutica eficaz para controlar a un grupo grande de pacientes en particular a aquellos portadores de lo que se ha dado en llamar enfermedad persistente y progresiva.

Dada la eficacia de las nuevas terapias ácido supresoras asociadas a prokinéticos en aliviar sintomáticamente a muchos pacientes se hace difícil precisar y aceptar el fracaso del tratamiento médico³¹⁻³². Es por eso que hoy se piensa que la indicación de cirugía en estos pacientes podría ser primaria y debiera surgir del análisis del perfil clínico y fisiopatológico del caso, apoyado por los elementos de laboratorio actualmente disponibles. El postergar la indicación quirúrgica puede agravar las condiciones del paciente con la aparición de complicaciones, lo que hace disminuir los buenos resultados o comprometer el pronóstico de la terapia quirúrgica a su vez que demanda técnicas quirúrgicas más agresivas para alcanzar el objetivo

Por lo anterior y aunque todavía no estén universalmente aceptadas, para nosotros operativamente, las indicaciones quirúrgicas actuales del RGEF y que podríamos considerar como absolutas son:

1. Sintomatología que recurre precozmente al suspender un adecuado tratamiento médico
2. Dependencia o requerimientos crecientes de drogas ácido supresoras
3. Pacientes con enfermedad persistente y/o progresiva a pesar del tratamiento médico
4. Pacientes jóvenes obligados a un tratamiento médico de por vida

5. Esfínter gastroesofágico mecánicamente incompetente
6. Síntomas y/o patología laríngea o respiratorias secundarias a RGE
7. Alteraciones de la motilidad esofágica atribuibles a RGE
8. Reflujo mixto (ácido-biliar)
9. Hernia hiatal verdadera y RGE

Las primeras dos indicaciones no son nuevas, pero hasta hace algunos años eran consideradas indicaciones relativas. Este tipo de paciente debiera ser tributario de cirugía ya que la terapia médica solo ofrece en el un alivio sintomático y otorga una falsa seguridad para el paciente y el médico de una situación aparentemente controlada. La cirugía en cambio puede ofrecer en estos casos un real, eficaz y duradero control fisiopatológico de la enfermedad. Este argumento es más evidente y sólido en el caso del paciente joven con muchos años de reflujo por delante³⁴.

De todas estas indicaciones tal vez la más difícil de precisar es la del paciente portador de enfermedad persistente y/o progresiva. Estos pacientes suelen ser manejados médicamente, sin embargo la experiencia clínica demuestra que siempre terminan en cirugía. Característicamente este paciente resulta ser dependiente de drogas y presenta ciclos

de actividad y remitencia inveterados. Una ayuda importante en su identificación, es reconocer algunos factores de riesgo que parecen definir su perfil clínico y que son:

- Defecto mecánico del esfínter establecido manométricamente
- Esofagitis severa en la primera endoscopia
- Reflujo supino
- Reflujo mixto
- Lesión persistente
- Esófago de Barrett

Para terminar debemos señalar que la enfermedad por reflujo dada su frecuencia e importancia y sus actuales posibilidades de estudio y terapia esta en el centro de la atención de muchos grupos y por lo mismo se ve sometida al juego de diversos intereses, de allí que quien trata a estos enfermos debe extremar su cautela y agudizar su sentido común a fin de no dejarse llevar por la corriente de moda y tener permanentemente una actitud crítica y avalada por su propia experiencia la que debe ser objetiva y controlada y no basada sólo en impresiones. Así, nos parece que es la única forma de asegurarles a nuestros pacientes los mejores resultados³⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. KLINKENBERG-KNOL E, CASTELL DO: Clinical spectrum and diagnosis of gastroesophageal reflux disease. In Castell DO (ed) *The esophagus*. 2nd Ed., Little, Brown and Co, Boston, New York, Toronto, London, 1995, pp 435-442.
2. LEE RG: Esophagus. In S. Sternberg (Ed) *Diagnostic surgical pathology*. Raven Press, New York 1994, pp 1255-1277
3. BRAGHETTO I, CSENDES A, PUENTE G, BURDILES P, KORN O: Esófago de Barrett. *Rev Chil Cir* 1997; 49: 119-129
4. SPECHLER MD y colab.: Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. *N Engl J Med* 1992; 326:786-792.
5. FYKE FE, CODE CF, SCHLEGEL JF: The gastroesophageal sphincter in healthy human beings. *Gastroenterologia (Basel)* 1956; 86: 135-141.
6. WINANS CS, HARRIS LD: Quantitation of lower esophageal sphincter competence. *Gastroenterology* 1967; 52: 773-778.
7. LIEBERMANN-MEFFERT D, ALLGÖWER M, SCHMID P, BLUM AL: Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1979; 76: 31-39.
8. KORN O, STEIN HJ, RICHTER TH, LIEBERMANN-MEFFERT D: Gastroesophageal sphincter: a model. *Disease of the esophagus* 1997; 10: 105-109.
9. FRIEDLAND GW: Historical review of changing concepts of the lower esophageal sphincter: 430 BC-1977. *Am J Roentgenol* 1978; 131: 373-388.
10. MITTAL RK, ROCHESTER DF, MCCALLUM RW: Sphincteric action of the diaphragm during a relaxed lower esophageal sphincter in human. *Am J Physiol* 1989; 256:G 139-144.
11. BONAVINA L, EVANDER A, DEMEESTER TR: Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. *Am J Surg* 1986; 151: 25-34.
12. STEIN HJ, KORN O: Pathophysiology of esophageal motor disorders and gastroesophageal reflux disease. In Bremner CG, DeMeester TR, Peracchia A (eds) *Modern approach to benign esophageal disease*. Quality Medical Publishing Inc., St. Louis, Missouri 1995, pp 1-16
13. DODDS WJ: Current concepts of esophageal motor function. Clinical implications for radiology. *Am J Roentgenol* 1977; 128: 549-561
14. DODDS WJ, DENT J, HOGAN: Mechanism of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis: *New Engl J Med* 1982; 307: 1547-1552.
15. DENT J, HOLLOWAY RH, TOOULI J, DODDS WJ: Mechanisms of lower esophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut* 1988; 29: 1020-1028.
16. KORN O, CSENDES A, BRAGHETTO I, BURDILES P,

- STEIN HJ: Anatomic dilation of the cardia and competence of the lower esophageal sphincter. *J Gastroint Surg* 2000; 4:398-406
17. HELMS JF, DODDS WJ, PELC LR: Effect of esophageal emptying and of saliva on clearance of acid from the esophagus. *N Engl J Med* 1984; 310: 284-288.
 18. ORLANDO RC, BRYSON JC, POWELL DW: Mechanism of H⁺ injury in rabbit esophageal epithelium. *Am J Physiol* 1984; 246: G 718-725
 19. KAUER WK, PETERS JH, DEMEESTER TR: Mixed reflux of gastric and duodenal juice is more harmful to the esophagus than gastric juice alone: The need for surgical therapy reemphasized. *Ann Surg* 1995; 222: 525-533.
 20. HELSINGEN N Jr. Esophagitis following total gastrectomy: a clinical and experimental study. *Acta Chir Scand* 1961; 273 (Suppl): 1-21.
 21. SCHWISER W, HINDER RA, DeMeester TR. Does delayed gastric emptying contribute to gastroesophageal reflux disease?. *Am J Surg* 1989; 157: 74-81.
 22. FUCHS KH, DEMEESTER TR, ALBERTUCCI M, SCHWISER W. Quantification of the duodenogastric reflux in gastroesophageal reflux disease. In Siewert JR, Hölscher AH, (eds) *Disease of the esophagus*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1987, pp 831-835.
 23. STEIN HJ, SIEWERT JR. Barrett esophagus: pathogenesis, epidemiology, functional abnormalities, malignant degeneration and surgical management. *Dysphagia* 1993; 8: 276-288.
 24. STEIN HJ, BARLOW AP, DEMEESTER TR. Complications of gastroesophageal reflux disease: Role of the lower esophageal sphincter, esophageal acid and acid/alkaline exposure, and duodenogastric reflux. *Ann Surg* 1992; 216: 35-43
 25. DEMEESTER TR, LAFONTAINE E, JOELSSON Be. Relationship of a hiatal hernia to the function of the body of the esophagus and gastroesophageal junction. *J Thorac Cardiovas Surg* 1981; 82: 547-558.
 26. SPECHLER SJ. The columnar-lined esophagus. *Gastroent Clin NA* 1997; 26: 455-465.
 27. ZANINOTTO G, DEMEESTER TR, SCHWISER W, JOHANSSON KE, Cheng SC. The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg* 1988; 155: 104-111.
 28. STEIN HJ, DEMEESTER TR, NASPETTI R, JAMIESON J, PERRY R. The threedimensional lower esophageal sphincter pressure profile in gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 1991; 214: 374-384.
 29. JAMIESON JR, STEIN HJ, DEMEESTER TR, BONAVINA L, HINDER RA. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring: Normal values, optimal thresholds, specificity, sensitivity, and reproducibility. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1102-1111.
 30. BECHI P, PAUCCIANI F, BALDINI F. Long-term ambulatory enterogastric reflux monitoring. Validation of a new fiberoptic technique. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1297-1306.
 31. KLINKENBERG EC, HENK P. Long-term treatment with omeprazole for refractory reflux esophagitis: Efficacy and safety. *Ann Int Med* 1994; 121: 161-167.
 32. HOLLOWAY RH, DENT J. Relation between esophageal acid exposure and healing of esophagitis with omeprazole in patients with severe reflux disease esophagitis. *Gut* 1996; 38: 649-654.
 33. OLLYO JB, MONNIER P, FONTOLLIET C, SAVARY M. The natural history, prevalence and incidence of reflux esophagitis. *Gullett* 1993; 3: 3-10.
 34. KUIPERS E, LUNDELL L, KLINKENBERG EC. Atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infections in patients with reflux esophagitis treated with omeprazole or fundoplication. *N Engl J Med* 1996; 334: 1018-1022.
 35. CSENDES A, BRAGHETTO I, KORN O, CORTES C. Late subjective and objective evaluations of antireflux surgery in patients with reflux esophagitis: Analysis of 215 patients. *Surgery* 1989; 105: 374-382.