

ACTAS DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 70.091

Quincuagésimo Primer
Congreso Argentino de Cirugía
y Vigésimocuarto de Cirugía Torácica
y Cardiovascular

BUENOS AIRES, 1980

Publicado bajo la dirección del
COMITE DE PUBLICACIONES DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
Paraguay 1365 - 8° 52
1057 BUENOS AIRES

INDICE

AÑO 1980

NUMERO EXTRAORDINARIO

Relatos Oficiales:

	Pág.
Hernias hiatales. <i>Dres. Manuel A. Casal y Juan J. Naveiro</i>	1
Avances en el tratamiento del "shock". <i>Dres. Julio Baldi y Miguel A. Jorge</i>	77

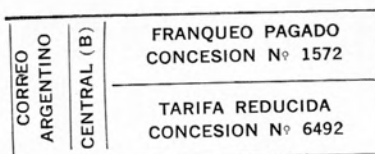
Miembros de la Asociación Argentina de Cirugía:

Indice alfabético	195
República Argentina	195
Exterior	216
Indice geográfico	219

Indice de los Congresos Argentinos de Cirugía:

Temas	231
Relatores	237

Registro de la Propiedad Intelectual N° 70.091



ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA

MIEMBROS HONORARIOS

Argentina

Oscar J. Cames
Juan M. Allende
Federico E. Christmann
Carlos E. Ottolenghi
Carlos Velasco Suárez
Wenceslao Tejerina Fotheringham
Juan R. Michans
Alfredo Llambías
José E. Rivarola
Alberto E. Baila
Enrique Castaño
Guillermo I. Belleville
Aníbal S. Introzzi
Adolfo M. Rey
Andrés A. Santas
Juan V. Gurruchaga
Diego E. Zavaleta
Julio V. Uriburu
Jorge L. Curutchet
José M. Mainetti
José A. García Castellanos
Oscar A. Vaccarezza

Brasil

Oscar Alves
José Hilario
Benedicto Montenegro
Plinio de Mattos Barreto
Fernando Paulino
David Rosenberg

Bolivia

Marcelo Navajas Arana

Chile

Teodoro Gebauer
Leónidas Aguirre Mc Kay
Enrique Acevedo Davenport
Eliseo Otaiza Molina
Alfonso Asenjo G.
Exequiel Lira

Estados Unidos de América

Warren H. Cole
Michael DeBakey
Ignacio Ponseti
Seymour J. Gray
Henry H. Kessler
George L. Nardi
E. Stanley Crawford
Frank Gerbode
Louis T. Palumbo
Walter Lawrence

Francia

Pierre Mallet-Guy
André Tailhefer
Jean L. Lortat Jacob
Lucien Leger

Inglaterra

R. Guy Pulvertaft
Alan G. Cox

Japón

Kenji Tanaka

Uruguay

Luis A. Praderi
Domingo Prat
Juan C. del Campo
Carlos Stajano
José A. Piquinela
Oscar Bermúdez
Walter Suiffet
Eduardo C. Palma

MIEMBROS EMERITOS

Alejandro Agra
Isidoro Blumenfeld
Miguel Correa Iturraspe
Atilio Costa
Carlos De Dominicis
José Delorme
José M. Del Río
Leopoldo Feldman

Julián C. Fernández
José Montesano
David E. Nolting
Héctor Pasman
José M. Pelliza
Joaquín H. Romero
Juan Pérez Rovira
Alfonso G. Weyland
Arnaldo Yódice

ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA

MIEMBROS FUNDADORES

Carlos I. Allende	Luis Ma'enchini
Manuel Balado	Bernardino Maraini
Enrique Bazterrica (h)	R. Armando Marotta
Eduardo F. Beláustegui	Osvaido F. Mazzini
Adrián J. Bengolea	G. Méndez
Pedro Boló	M. Miranda Gallino
Domingo Brachetto Brian	Edgardo Nicholson
Rogelio Brouca	Guillermo F. Nunes
Fernando M. Bustos	Carlos E. Ottolenghi
Alfredo Buzzi	Luis Pagliere
José A. Caeiro	Rodolfo Pasman
Arnaldo Caviglia	Alejandro Pavlovsky
Alejandro Ceballos	Aquiles Pirovano
Oscar Copello	Ernesto Pozzi
Ernesto Cornejo Saravia	Pedro Priani
Federico Christmann	Isaac Prini
Pedro Chutro	Rodolfo A. Rivarola
Pedro del Pino	Benjamín Rivas Diez
José M. del Río	Alberto Rodríguez Egaña
Delfor del Valle	Ricardo Rodríguez Villegas
Carlos De Nicola	Ernesto Romagosa
Julio Diez	Manuel Ruiz Moreno
Ricardo E. Donovan	Adolfo Sacco
Ernesto Dowling	Juan Salleras
Alberto Fernández Saralegui	Angel F. San Martín
Alberto Galíndez	R. Sarmiento Laspiur
Terencio Gioiz	Ernesto Serigós
Valentín Girardi	Roberto Solá
Oscar L. Gómez	C. V. Suárez
Iván Goñi Moreno	Luis A. Tamini
Avelino Gutiérrez	José Valls
Pedro Jáuregu	Carlos Velasco Suárez
José M. Jorge	Marcelo Vernengo
Adolfo F. Landívar	Eduardo L. Vila
Luis Lenzi	Augusto Wyber
Jorge Leyro Díaz	Artemio Zeno
J. Linari	Guillermo Zorraquín

IN MEMORIAM

Emiliano Agúndez Molina	Bernardo N. C. Berro
Adolfo R. Bancalari	Edelmiro Ferro
Marcos Benamo	Antonio L. Márquez
Luis M. Brea	Pedro Mugaburu
Ricardo Demitroff	Vivaldo Palma Lima
Salomón Fagale	Omar Ricardini
Jaime M. Fairman	Jorge Sánchez Zinny

**PRESIDENTES DE LOS CONGRESOS
DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA**

Primero	(1928)	R. Armando Marotta
Segundo	(1930)	Eduardo F. Beláustegui
Tercero	(1931)	Ernesto Romagosa
Cuarto	(1932)	Arturo Zabala
Quinto	(1933)	Enrique Finochietto
Sexto	(1934)	José Arce
Séptimo	(1935)	Marcelo Viñas
Octavo	(1936)	Alejandro Cevallos
Noveno	(1937)	Luis A. Tamini
Décimo	(1938)	José M. Jorge
Undécimo	(1939)	Roberto Solé
Duodécimo	(1940)	Alberto Baraldi
Decimotercero	(1941)	Arnaldo Caviglia
Decimocuarto	(1942)	Carlos Robertson Lavalle
Decimoquinto	(1943)	Oscar Copello
Decimosexto	(1944)	Pablo E. Mirizzi
Decimoséptimo	(1945)	Rodolfo E. Pasman
Decimooctavo	(1947)	Manuel Ruiz Moreno
Decimonoveno	(1948)	Oscar J. Cames
Vigésimo	(1949)	Adolfo E. Landívar
Vigésimoprimer	(1950)	Delfor del Valle
Vigésimosegundo	(1951)	Vicente Gutiérrez
Vigésimotercero	(1952)	Juan M. Allende
Vigésimocuarto	(1953)	Carlos J. Allende
Vigésimoquinto	(1954)	Federico E. Christmann
Vigésimosexto	(1955)	Alejandro J. Pavlovsky
Vigésimoséptimo	(1956)	José A. Caeiro
Vigésimooctavo	(1957)	Carlos E. Ottolenghi
Vigésimonoveno	(1958)	Carlos E. Velasco Suárez
Trigésimo	(1959)	Mario M. J. Brea
Trigésimoprimer	(1960)	Wenceslao Tejerina Fotheringham
Trigésimosegundo	(1961)	Angel F. San Martí
Trigésimotercero	(1962)	Juan R. Michans
Trigésimocuarto	(1963)	Alfredo Lambás
Trigésimoquinto	(1964)	José E. Rivarola
Trigésimosexto	(1965)	Alberto E. Baila
Trigésimoseptimo	(1966)	Guillermo Belleville
Trigésimooctavo	(1967)	Aníbal J. Introzz
Trigésimonoveno	(1968)	Iván Gofí Moreno
Cuadragésimo	(1969)	Adolfo M. Rev
Cuadragésimoprimer	(1970)	Andrés A. Santas
Cuadragésimosegundo	(1971)	Juan V. Gurruchaga
Cuadragésimotercero	(1972)	Diego E. Zavaleta
Cuadragésimocuarto	(1973)	Julio V. Uriburu
Cuadragésimoquinto	(1974)	Jorge Sánchez Zinny
Cuadragésimosexto	(1975)	José M. Mainetti
Cuadragésimoseptimo	(1976)	José A. García Castellanos
Cuadragésimooctavo	(1977)	Armando G. Russe
Cuadragésimonoveno	(1978)	Angel N. Bracco
Quincuagésimo	(1979)	Clemente J. Morel

**QUINCAGESIMO PRIMER CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA Y
VIGESIMOCUARTO DE CIRUGIA TORACICA Y CARDIOVASCULAR**

5 al 10 de octubre de 1980

COMITE EJECUTIVO

Presidente

ALBERTO E. LAURENCE

Vicepresidente

JUAN JOSE BORETTI

Secretario General

MARTIN E. MIHURA

Secretarios

ENRIQUE S. CARUSO
PEDRO E. FERRAINA

CLAUDIO IRIBARREN
ARGENTINO L. PICO

COMISION DIRECTIVA

de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica y Cardiovascular
y Comité Ejecutivo del XXIV Congreso

Presidente

JUAN JOSE BORETTI

Vicepresidente

JORGE R. CIGORRAGA

Secretario General

ALDO BRACCO

Secretario Anual

NICOLAS IULIANI

Tesorero

MIGUEL A. GOMEZ

Protesorero

RICARDO GRINSPAN

Director de Publicaciones

EDUARDO SAAD

Vocales

ANGEL J. TONELLI
CARLOS P. SAMPERE

MARCOS TOMASINI
BARTOLOME VASSALLO

Director de Cursos

JULIO C. POSTIGO

Secretarios de Cursos

ENRIQUE S. CARUSO

SERGIO WITIS

COMISION DIRECTIVA
DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA

Presidente
ANGEL N. BRACCO

Vicepresidente 1º	Vicepresidente 2º
CLEMENTE J. MOREL	ALBERTO E. LAURENCE

Secretario General
MARTIN E. MIHURA

Secretario de Actas
JOSE M. FRANCI

Tesorero
ROBERTO N. PRADIER

Protesorero
OSCAR A. YAVICOLI

Vocales
ENRIQUE M. BEVERAGGI
H. PABLO CURUTCHET
HELIOS G. GUGLIOTELLA
ALFREDO O. VISPO

Vocales Suplentes
RAUL H. ANDRES
MARIO E. BARRIONUEVO
JORGE GONZALEZ DIEZ
LUIS GRAMATICA
ROBERTO J. GRANE
LEON KISNER

Secretaria Ejecutiva
ARMIDA L. GHISLA

CONSEJO CONSULTIVO
DIEGO E. ZVALETA
JULIO V. URIBURU
JOSE M. MAINETTI
JORGE A. GARCIA CASTELLANOS

COMITE DE PUBLICACIONES

Director
ANDRES A. SANTAS
Secretarios de Redacción
ANTONIO COUCEIRO
HUMBERTO FARAONI
JUAN A. GIL MARIÑO
HELIOS G. GUGLIOTELLA
WOLFGANG G. LANGE
MARTIN E. MIHURA
Secretaria Técnica
MARIA E. V. D. DE BIALET

COMITE COLEGIO ARGENTINO
DE CIRUJANOS

Presidente
JORGE MANRIQUE
Vicepresidente
CLEMENTE J. MOREL
Secretario
ALDO E. SUAREZ
Vocales
ENRIQUE M. BEVERAGGI
JOSE M. FRANCI

HERNIAS HIATALES

Dres. MANUEL A. CASAL y JUAN JOSE NAVEIRO

DESARROLLO DEL TEMA

	Pág.
I. Aspectos fisiopatológicos y estudio funcional	
<i>Dr. Juan José Naveiro</i>	5
II. Tratamiento	
<i>Dr. Manuel A. Casal</i>	37

HERNIAS HIATALES

I. — ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS Y ESTUDIO FUNCIONAL

DR. JUAN JOSÉ NAVEIRO

INDICE

	Pág.
1. — Introducción	5
2. — Fisiología del esófago	6
3. — Alteraciones fisiopatológicas en la hernia hiatal - enfermedad por reflujo gastroesofágico	10
4. — Métodos auxiliares de diagnóstico	13
5. — Estudios funcionales del esófago. Experiencia per- sonal	19
6. — Valoración de los exámenes funcionales del esófago	26
7. — Conclusiones	27
8. — Bibliografía	28

HERNIAS HIATALES

I. - ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS Y ESTUDIO FUNCIONAL

DR. JUAN JOSÉ NAVEIRO

I. - INTRODUCCION

No cabe duda que mi primer deber como relator de este congreso es agradecer a las autoridades de la Asociación Argentina de Cirugía el honor que me han conferido al hacerme responsable de la tarea que ello implica.

El tema de las hernias del hiato esofágico ya fue tratado en el relato de Cesanelli y Boretti⁵⁴ sobre hernias diafragmáticas en 1958. En ese momento, y refiriéndose a la base fisiopatológica de la esofagitis por reflujo decían: "En el momento actual no se posee un conocimiento acabado del mecanismo por el cual se ejerce la acción esfinteriana unidireccional del cardias".

En 1972 Olaciregui²⁴⁷ en su relato al XLIII Congreso Argentino de Cirugía sobre tratamiento quirúrgico de las esofagopatías benignas, hace referencia a los conceptos modernos sobre la patogenia del reflujo gastroesofágico planteando sus causas, las posibilidades diagnósticas, los cambios histológicos y la base fisiopatológica para su tratamiento racional.

Muchos años han pasado desde ese primer relato y no tantos desde el segundo, pero los avances en el conocimiento de la fisiología y fisiopatología del esófago me obligan a realizar una puesta al día de las alteraciones que, acompañando a un significativo número de hernias hiatales, son las responsables de la esofagitis o quizá mejor de la "enfermedad por reflujo gastroesofágico". A su vez aportaré mi experiencia personal en la utilización de métodos auxiliares de diagnóstico aplicados al estudio de estos problemas y que fueran la base del conocimiento moderno del funcionamiento esfinteriano de la porción terminal del esófago.

Dado el hecho de que sólo las hernias hiatales por deslizamiento son las que se asocian con reflujo y esofagitis, aunque a través de mecanismos patogénicos no aclarados, y que es en el terreno de dichos mecanismos donde se han realizado los mayores adelantos, es que me referiré con exclusividad a ese tipo de hernias. Además gran par-

te de lo que trataremos se referirá directamente a la esofagitis por reflujo y sólo de manera indirecta a la hernia hiatal. Hay acuerdo unánime que esta es una condición anatomorradiológica presente en un elevado porcentaje de individuos de una población normal asintomática y que sólo cobra relevancia cuando por mecanismos que aún se hallan en el terreno de las hipótesis basadas en la existencia de reflujo gastroesofágico se asocia a lesiones mucosas.

No puedo dejar de mencionar en esta introducción al Profesor Clemente Morel que con su permanente estímulo me llevó a dedicarme a tareas de investigación experimental y clínica que son las que jerarquizan realmente la función del médico.

Debo también agradecer a mis colaboradoras las Srtas. María Cristina Del Pino y Elisa Silvia Benacerraf por su ayuda en la realización de los exámenes manométricos, pHmétricos, de medición de diferencia de potencial de la mucosa, etc., en número y con calidad suficientes como para poder opinar sobre las alteraciones funcionales del esófago asociadas a la hernia hiatal y al reflujo.

Tampoco puedo dejar de recordar a los colegas que remitiéndome pacientes para su estudio y facilitándome datos acerca de los mismos me han permitido relacionar mis hallazgos con la clínica, radiología, endoscopia y conocer la evolución posterior de los enfermos.

Finalmente cabe agradecer a mi esposa su aliento constante, su colaboración directa y su paciencia y recordar a mis hijos a quienes dedico este Relato.

Esperando cumplir mi cometido cual es no sólo informar sino fundamentalmente despertar la discusión y la crítica entre los miembros de esta Asociación no puedo dejar de mencionar a mi padre que con el Profesor Caeiro ya en 1932 se ocupara de la hernia hiatal en una de sus asociaciones más frecuentes⁴⁶.

2. — FISILOGIA DEL ESOFAGO

Antes de entrar en el tratamiento de las alteraciones fisiopatológicas involucradas en el capítulo del complejo hernia hiatal —por deslizamiento— enfermedad por reflujo gastroesofágico, haremos una breve reseña sobre la fisiología del esófago tal como se la concibe en el momento actual. Muchos de los conocimientos ya eran suposiciones hace largo tiempo pero es sólo la aplicación de métodos, disponibles hace relativamente pocos años, por razones tecnológicas, que se han podido corroborar logrando también evidenciar el comportamiento funcional del estómago ante estímulos nerviosos, hormonales, etc.

Los primeros registros de la motilidad del esófago fueron debidos a Kronecker y Meltzer ^{cit. 59}. Uno de ellos, Meltzer, fue el sujeto de estudio y mediante el uso de sondas con balones y primitivos procedimientos de registro, se pudo graficar la motilidad de la faringe y el esófago superior. También se registró el pasaje al abdomen, la inversión de la oscilación respiratoria de las presiones intraluminales del esófago y el retardo entre la deglución y las ondas de contracción esofágicas. Por una parte los defectos técnicos, pero también un posible espasmo difuso del esófago, padecido por el Dr. Meltzer, impidieron el registro de la peristalsis, aunque quizá haya actuado como desencadenante de las contracciones desordenadas el tamaño de los balones utilizados para el registro ^{cit. 59}.

Estudios muy posteriores permitieron mostrar la secuencia contráctil propia de los movimientos peristálticos. Los trazados de Payne y Poulton ²⁵²⁻²⁵³ y también los recogidos por otros autores evidencian la contracción propagada de las fibras de la capa muscular circular, responsables de la progresión del bolo alimentario a lo largo del esófago.

Muy posterior (1956) es la demostración de la existencia funcional del esfínter inferior del esófago por Code ⁵⁵⁻⁵⁹ quien fue el que lo evidenciaría desde el punto de vista manométrico, haciendo desde entonces que su existencia y primordial importancia como mecanismo antirreflujo sean casi indiscutidas ²⁶².

A la luz de estas primeras descripciones y de un enorme número de estudios posteriores confirmatorios de las mismas es que debemos considerar al esófago como un tubo muscular activo que transita desde la faringe al estómago atravesando el cuello, el tórax y el abdomen. Se ha podido establecer claramente la modalidad motora del órgano

que se halla constituido funcionalmente por un cuerpo, cuya característica fundamental es la peristalsis y dos esfínteres ubicados en sus extremos. El superior es una estructura funcional y anatómicamente diferenciada constituida por las fibras musculares estriadas del cricofaríngeo y circulares vecinas de la porción más distal de la faringe y proximal del esófago.

Por el contrario el esfínter esofágico inferior no tiene individualidad anatómica y su existencia puede sólo ser probada mediante el uso de técnicas de manometría intraluminal que revelan la existencia a ese nivel de una zona de alta presión ⁵⁶⁻¹⁷⁰⁻¹⁷¹⁻¹⁷².

El esfínter superior, innervado por fibras eferentes de pares craneanos ⁹⁹, responde en el reflejo deglutorio mediante una relajación completa que precede inmediatamente a la contracción faríngea que impulsa al bolo alimentario hacia el esófago. A continuación vuelve a contraerse para evitar el reflujo del contenido esofágico hacia la faringe y su posible pasaje a las vías aéreas ¹⁰⁹⁻¹²⁸⁻¹⁴²⁻³²². En esa porción del esófago las respuestas contráctiles son rápidas y las presiones elevadas. Registradas mediante manometría intraluminal con catéteres abiertos, la presión del cierre del esfínter cricofaríngeo oscila alrededor de 30 mmHg. También el pasaje del bolo alimentario se registra a alta velocidad (40 a 50 cm/seg) ⁵. Las alteraciones cuantitativas así como la incoordinación temporal de la relajación esfínteriana han sido documentadas y responsabilizadas de trastornos incluso anatómicos, como es el divertículo de Zenker. Su incontinencia sería la responsable de importante repercusión sobre la vía respiratoria.

Una vez que el bolo alimentario ha atravesado la zona del cricofaríngeo y llega al esófago, se inicia, en la parte alta del mismo la onda peristáltica que consiste en una contracción sucesiva, propagada, de las fibras circulares, que se halla también coordinada con acortamiento de las longitudinales y que resulta en la progresión activa del contenido del esófago ¹⁶⁷⁻³²³⁻³²⁴. Dicha peristalsis post-deglutoria o primaria se produce no sólo a continuación de la deglución de alimentos sino también luego de degluciones "secas". También pueden iniciarse ondas peristálticas "secundarias" mediante estímulos actuantes en el cuerpo del esófago sin que medien movimientos deglutorios previos. Los estímulos capaces de despertar la aparición de ondas secundarias pueden ser cuerpos extraños (ba-

lones manométricos, etc.), líquidos que lleguen al esófago medio o bajo introducidos artificialmente a través de una sonda o por reflujo del contenido gástrico⁶³⁻⁶⁴⁻¹⁶⁸. Es decir que además de su función propulsora del bolo alimentario líquido o sólido la peristalsis, mediante ondas secundarias, es la responsable del barrido de contenidos anormales del esófago.

Las ondas peristálticas se registran manométricamente como elevaciones de presión de duración variable a distintas alturas (3 a 6 segundos) con amplitud que oscila entre 30 y 70 mmHg propagadas a una velocidad mayor cuanto más cerca del cardias se hallan (2 a 5 cm/seg.)¹⁸⁷⁻³¹⁶. Dichas ondas son la expresión manométrica de la propagación caudal de un anillo de contracción de 4 a 6 cm de longitud en el esófago superior y de 10 a 13 en el inferior.

El cuerpo del esófago termina en forma anatómicamente insensible a pesar de que algunos estudios describen cierto engrosamiento de las capas musculares a ese nivel⁴⁵⁻¹²³⁻¹⁵⁹⁻¹⁷⁴⁻²⁰⁸⁻²⁴³, quizá presente en alguna especie²⁷⁵. Esta zona se comporta funcionalmente como un esfínter que fuera descrito por Vantrappen³¹² en 1960 aunque ya en 1719 postulaba su presencia Helvetius^{cit. 49}. Dicho esfínter ha podido ser definitivamente individualizado a partir de los últimos años gracias a la posibilidad de disponer de métodos sensibles de manometría intraluminal. La aplicación a la clínica de los mismos ha permitido aclarar alteraciones fisiopatológicas y planear sobre bases científicas el tratamiento de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Cuando un sensor manométrico atraviesa la porción terminal del esófago se detecta a ese nivel una zona de presión superior, tanto a la presión del fundus que se encuentra inmediatamente por debajo, como a la del cuerpo del esófago inmediatamente por arriba¹⁴⁻⁴³⁻⁶⁹⁻⁸⁰⁻¹²⁴⁻¹⁹⁸⁻²²³⁻²³⁶⁻³⁰⁴⁻³³⁰. La diferencia de presión con respecto al fundus es, en nuestra experiencia de 14.2 ± 0.55 mmHg. La extensión de la zona esfinteriana es de 2.5 a 4 cm y se caracteriza funcionalmente por relajarse casi inmediatamente después de producida la deglución para permanecer así hasta la llegada de la onda peristáltica⁹⁸ que lo atraviesa, es decir que a continuación de la relajación se observa un período de contracción de la zona esfinteriana con presiones superiores a la de reposo. El tono basal impide el reflujo gastroesofágico en condiciones de reposo. También el esfínter responde a los aumentos de tensión abdominal mediante contracciones responsables de evitar el reflujo en situaciones que los favorecerían por mayor gradiente abdominotórácico de presiones. Sin embargo aún hoy hay pu-

blicaciones que cuestionan la real existencia de este esfínter funcional²³⁸.

Basándonos en estos conceptos es que en la actualidad debemos considerar como esfínter a un mecanismo muscular, en nuestro caso ubicado a lo largo del tubo digestivo, que tiene como función no sólo regular el pasaje en sentido aboral sino impedir el reflujo en sentido inverso, reflujo, que cada vez más, prueba ser el responsable de situaciones patológicas a distintos niveles. Esta última función sería seguramente la más importante en el esfínter inferior del esófago.

Además del esfínter del esófago existen una serie de estructuras anatómicas y funcionales a las que se les ha atribuido un papel variable como mecanismos antirreflujo, 27 al decir de Bombeck³⁴. En la actualidad la casi totalidad de los autores está de acuerdo en adjudicar al esfínter el principal papel en el hombre. Sin embargo hay importantes variaciones de especie en las características de la unión esofagogástrica. Los métodos de estudio actuales no permiten valorar cuantitativamente y por separado el papel de cada uno de los posibles mecanismos antirreflujo de manera que todo ellos deben ser tenidos en cuenta, sobre todo ante el planeamiento de una intervención quirúrgica correctora de su fracaso.

Son los más conocidos de estos otros medios antirreflujo, la entrada oblicua del esófago en el estómago que se manifiesta por fuera como el ángulo de His y por dentro por el pliegue mucoso que constituye la válvula de Von Gubareff y que actuaría como una válvula "a lengüeta"³⁵⁻³⁹⁻³⁰⁰. La disposición particular de los pliegues de la mucosa a ese nivel, tienen el aspecto de una roseta cuando son observados desde el estómago¹⁻⁴⁰⁻¹⁸⁰⁻³³⁶. Una acción específica de la muscularis mucosae la haría actuar a la manera de una "jareta"³⁵⁻⁶⁸⁻¹⁸⁰, incluso una disposición particular de la vascularización de la zona le daría la mucosa una turgencia particular responsable del cierre del cardias³⁹. También ha sido postulada como responsable de la capacidad de cierre, la disposición de las fibras circulares que a esa altura se harían espiraladas³³⁶ y la presencia en esa zona de pliegues mucosos con motilidad propia⁴¹⁻¹⁸⁰⁻³³⁶. También ha sido propuesta una disposición anatómico funcional del cardias tal que la función activa no sería el cierre sino su apertura, provocada por la contracción de las fibras longitudinales. De esta manera se podría producir una transposición torácica del cardias como consecuencia y no causa de la incompetencia esfinteriana capaz de permitir reflujo¹⁷⁷⁻¹⁸⁰.

Todos estos mecanismos son intrínsecos, pertenecientes a la misma unión esofagogástrica, pero tam-

bien pueden tener papel antirreflujo mecanismos extrínsecos. Así se ha propuesto la acción de las fibras diafragmáticas que rodean el hiato que, actuando a la manera de "pinza" impedirían el reflujo³⁵⁻²³⁷. A este respecto interesantes estudios de Monges²³⁷ han demostrado mediante electromiografía un comportamiento particular de estas fibras que permiten diferenciarlas de las del resto del diafragma y especialmente de las del centro frénico y que probaría que el músculo diafragmático periesofágico se contrae sincrónicamente de manera tal que comprime el esófago cuando la presión abdominal aumenta.

Otro de los mecanismos extrínsecos sería la acción de las fibras "en corbata" de la curvatura menor del estómago, a las que algunas publicaciones atribuyen un comportamiento similar a las del esfínter esofágico inferior en respuesta a los estímulos hormonales²⁸⁰. También hay publicaciones que atribuyen papel antirreflujo a los medios de fijación de la región cardial como el mesoesófago posterior³⁷, el ligamento frenoesofágico³⁵⁻¹⁸⁰ o el gastrofrenico⁴⁷⁻³¹⁴.

Recientemente se ha atribuido un gran valor a la presencia de una porción de esófago intraabdominal de suficiente longitud como medio, por sí sólo, competente para evitar el reflujo y, basados en ese principio, se han desarrollado técnicas operatorias como la gastroplastia de Collis¹⁷⁻³⁵⁻¹⁸⁰⁻¹⁹⁰⁻²⁵⁴⁻²⁷⁸⁻³²⁸.

De todas maneras a pesar de los numerosos estudios que demuestran la acción de uno u otro mecanismo, en la actualidad la mayoría de los autores considera al esfínter inferior como el medio más importante²⁰⁻³⁹⁻⁴⁸. Avalan esta postura innumerables estudios in vivo e in vitro que señalan un comportamiento particular de esa zona del esófago, demostrando que se trata de una entidad fisiológicamente diferenciada y por ende con individualidad propia, a la que es perfectamente lícito adscribir un papel esfinteriano²⁶². Algunos autores postulan que además tiene individualidad anatómica⁴⁵⁻¹²³⁻¹⁵⁹⁻¹⁷⁴⁻²⁰⁸⁻²⁴⁶⁻²⁷⁵.

La porción terminal del esófago tiene una forma particular de comportarse ante estímulos nerviosos. Así la estimulación del vago determinará fundamentalmente la relajación del mismo⁷⁹⁻¹⁰⁸⁻²⁶², si bien en determinadas circunstancias, como por ejemplo utilizando características especiales de la corriente estimulante puede lograrse la contracción²⁵⁻²⁶². El papel del simpático está poco claro aunque pareciera tener una acción fundamentalmente estimulante²³⁻²⁵. Otros estudios han probado la presencia de receptores alfaadrenérgicos estimulantes y beta inhibidores¹⁰⁸. También se ha des-

cripto en el esfínter la presencia de fibras nerviosas no colinérgicas no adrenérgicas inhibitoras⁷⁹, fibras peptidérgicas así como también de terminaciones sensibles a la dopamina que es relajante²⁶⁶ pero con aumento de la peristalsis, siendo así que los inhibidores de la misma como la metoclopramida o domperidona producen aumento de la presión esfinteriana¹⁸⁻²²⁻²⁰⁶⁻³¹⁰. La denervación completa del esfínter provoca una disminución de su presión sin abolirla²⁵ y la vagotomía también disminuye la presión⁷⁰⁻²⁹⁷ aunque otros autores sostienen que no produce cambios⁷²⁻⁷³⁻⁹⁴. Lo que sí está demostrado es que la sección vagal, cual se la practica para el tratamiento de la úlcera duodenal, altera la relación existente entre variaciones lentas de la presión esfinteriana y el inicio de los complejos migratorios electromiográficos interprandiales del estómago e intestino⁹⁰⁻⁹¹. En un estudio previo hemos observado disminución de la presión luego de vagotomía troncular, hecho que tanto puede imputarse a denervación como a alteraciones anatómicas locales provocadas por la disección⁷³⁻²²⁵⁻²⁴⁹; cualquiera de las dos, puede ser responsable de la demostrada mayor frecuencia del reflujo luego de esa operación. En estas circunstancias y dada la baja acidez del contenido gástrico, el reflujo no llega a tener en general manifestaciones clínicas significativas.

Las drogas colinérgicas son estimulantes⁷⁹⁻¹¹²⁻¹³⁵⁻¹⁶⁷⁻²¹¹⁻²⁶² no así la neostigmina²⁷⁷ y la atropina tiene un efecto variable de acuerdo a las circunstancias (inhibidora o no)²⁵⁻¹⁰⁴. Otros anticolinérgicos han demostrado disminución de la presión con aumento del reflujo²⁷⁷. Las catecolaminas²³⁻¹³⁵ tienen poco o ningún efecto y la nicotina es inhibidora actuando a través de vías vagales²⁶⁵⁻²⁹⁰. La sustancia P es estimulante²⁴¹. Relajantes de acción muscular directa como el nitroprusiato de sodio reducen la presión del esfínter esofágico inferior⁸⁶⁻⁸⁷.

Estudios en fibras aisladas demuestran un papel importante del calcio en el mantenimiento del tono¹²⁰; los opiáceos producen aumento de la presión²³¹. Se ha demostrado la presencia de receptores H₁ estimulantes como H₂ inhibidores²⁰¹.

Lo más importante como demostración de su individualidad funcional será quizás el estudio de sus respuestas humorales. Es muy escaso el papel que ejercen las hormonas digestivas en las porciones superiores del esófago; en cambio, en la zona del esfínter pueden demostrarse efectos de casi todas ellas y de los péptidos relacionados que se han ensavado. Lo que resta por dilucidar en la casi totalidad de los casos es si dichas acciones hormonales tienen un papel dentro de la fisiología normal o si se trata de acciones de tipo farmacológico, es

decir que sólo se producen con tasas circulantes muy superiores a las halladas en situaciones normales.

De las hormonas digestivas con acción sobre el esfínter inferior del esófago la más importante es la gastrina. Su papel es estimulante de la contracción del mismo como lo han demostrado numerosas publicaciones e incluso nosotros mismos²⁸³. El número de trabajos al respecto es tal que aún después de un estudio de los mismos es imposible determinar si, como sostienen algunos⁶³⁻⁶⁵⁻¹⁶⁰⁻¹⁹²⁻²¹⁰⁻²⁶²⁻²⁶⁸⁻²⁹⁸⁻³³¹ su acción puede considerarse fisiológica en base a diferentes criterios que incluyen la posibilidad de establecer una curva dosis-respuesta y una respuesta significativa con dosis 50% menores que la máxima¹⁴⁰, o que su efecto necesita dosis que llevan a cifras de gastrinemia muy por encima del rango normal⁸¹⁻¹⁴⁹⁻¹⁷⁹. La acción positiva de la gastrina tendría un papel fundamental en el mantenimiento del "tono" esfinteriano¹¹⁰⁻²¹⁰ y sería posible determinar su papel en la incompetencia. Sin embargo no se han podido demostrar claras modificaciones en la presión esfinteriana⁹⁶⁻¹⁶⁴⁻²¹⁰⁻²⁹⁵ en situaciones que producen variaciones significativas en la tasa de gastrinemia. A su vez, y en sentido contrario, se deben tener en cuenta publicaciones que demuestran cambios que producen variaciones en la gastrina circulante que aún dentro de límites fisiológicos, son acompañadas de alteraciones de la presión esfinteriana que en determinadas circunstancias podrían condicionar situaciones permisivas de reflujo⁶⁵⁻²¹⁰⁻²⁵⁸.

Un hecho a comentar es el demostrado por algunos autores, nosotros entre ellos⁶⁰⁻²⁰³⁻²⁸⁶⁻³⁰³, que la gastrina tiene efecto tanto en esfínteres con presión previa normal como en hipotensivos. Sin embargo como en casi todas las situaciones comentadas anteriormente también hay trabajos que no demuestran ese efecto¹¹⁰⁻¹⁸²⁻²⁰³⁻²¹⁰⁻²⁷⁰.

Finalmente, en cuanto a la gastrina, podemos agregar que seguramente su efecto se produce a través de la estimulación de fibras colinérgicas postganglionares²⁹⁸⁻²⁹⁹, que su tasa aumenta en los pacientes con estenosis debida a esofagitis por reflujo y también neoplásicas, lo que ha sido atribuido a estimulación vagal por la dilatación supraestructural²⁵⁵ y que otras publicaciones señalan también otros efectos paradójicos como el que la gastrina produce un aumento en el número de episodios de reflujo en enfermos sintomáticos estudiados mediante pHmetría²⁵⁸.

Es poco el acuerdo en cuanto al comportamiento del esfínter con respecto a la gastrina tanto endógena como exógena, salvo con respecto al hecho de que es estimulante del esfínter. Mucho menos claro es el papel de otras hormonas, si bien en

general resulta concordante en cuanto a su separación en dos familias, la de la gastrina y la de la secretina.

La secretina y el glucagon son inhibitorias⁷⁵⁻²⁶²⁻²⁹⁶⁻²⁹⁹⁻³⁰¹ y la colecistoquinina estimulante²⁹⁵⁻²⁹⁶⁻²⁹⁹. El VIP y el GIP son también relajantes¹⁰⁰⁻²⁸¹⁻³⁰⁸ y la motilina francamente excitadora²³³.

Otros polipéptidos como la bombesina y la ceruleína también tienen acción sobre el esfínter¹⁷⁸⁻²²⁷⁻²²⁹⁻²⁴² y se han estudiado los efectos de la prolactina buscando una base hormonal a la disminución de presión durante el embarazo pero sin lograrlo²³².

Situaciones de riesgo como durante la anoxia o en el período hipoglucémico por administración de insulina⁵¹⁻²⁰⁷⁻³²⁵ producen relajación, si bien en circunstancias en que se evidencia el efecto vagal estimulante de la secreción de gastrina, de la hipoglucemia, puede observarse aumento de la presión.

De la familia de las prostaglandinas las hay estimulantes como la F2 α ⁷⁹⁻²⁶² e inhibidores como la E2²¹⁹.

Un hecho muy a tener en cuenta es que en la esofagitis por reflujo o en la experimentalmente producida por la instilación de ácido en el esófago se produce una disminución reversible de la presión esfinteriana y alteraciones en la peristalsis²¹⁻¹⁰⁵⁻¹⁵⁸⁻²⁶²⁻³¹⁹⁻³²⁰. En la esclerodermia se pierde casi totalmente la zona de alta presión por lesión muscular del esófago¹²⁵. En la neuropatía visceral diabética hemos podido demostrar, por lesión nerviosa, una caída en la presión esfinteriana y disquinesia del cuerpo¹⁷⁵.

Del juego variable de las hormonas digestivas así como de la acción irritante de ciertas sustancias, surge que una comida normal aumenta el tono del esfínter²¹⁸⁻²⁴⁴, pero cuando es de gran volumen lo reduce²¹⁸ que las ingestas grasas son seguidas de inhibición⁹⁻²⁴⁵⁻²⁵² y que la presencia de peptonas en el estómago es estimulante, efecto que es menor que cuando esas mismas sustancias se hallan en el duodeno¹⁹⁴⁻¹⁹⁵⁻¹⁹⁶⁻¹⁹⁷⁻²⁶². El alcohol a concentraciones mayores a 70 mg/dl produce una disminución y, el café, que es inhibidor por sí, produce, después de una comida que haya disminuido la presión del esfínter esofágico inferior, un aumento de la misma¹¹³⁻²²⁸.

Si todo este complejo relato surge de la sola confrontación de menos de un centenar de fichas bibliográficas hemos de concluir en resumen que resulta sumamente difícil lograr un panorama claro acerca de la fisiología íntima del esfínter esofágico inferior, sólo pudiendo admitir un papel fisiológico significativo a la inervación intrínseca y extrínseca vagal así como muy probablemente a la gastrina.

3. — ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS EN LA HERNIA HIATAL — ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

Para poder lograr una comprensión de las alteraciones fisiopatológicas debemos comenzar por definir qué es una hernia hiatal¹⁵³⁻¹⁵⁵⁻¹⁹⁹⁻³³³⁻³³⁴. Tomando como base la definición general de hernia deberíamos considerarla como la protrusión de parte del estómago, a través del hiato esofágico rodeada por un saco peritoneal completo o no, y debida a factores predisponentes como sería un aumento de tamaño y/o debilidad de los haces diafragmáticos que constituyen dicho hiato y laxitud de los medios de fijación de la zona cardial y la suma de situaciones en que un aumento de la presión abdominal, actuando durante un tiempo suficiente, condicionan la protrusión del estómago hacia el tórax, hecho que se comprueba radiológicamente⁴⁸⁻⁴⁹⁻²¹⁴⁻²⁸⁵. De la literatura tomamos la definición de Wright y Hurwitz³³⁶ que dice que es la protrusión de al menos 1,5 cm de mucosa gástrica por arriba del diafragma en el estudio radiológico llevado a cabo con maniobras específicas para evidenciarla.

Así definida es muy grande el número de individuos en los que se puede demostrar la presencia de una hernia hiatal axial sin que acusen ninguna sintomatología⁴⁹⁻²¹⁶⁻²⁶³⁻³¹⁵⁻³³⁶. Tomando en cuenta estos casos, tendríamos que adoptar una de dos posibles posiciones: o que la hernia hiatal es una simple curiosidad anatómica sin significación funcional en la mayoría de los casos o que su demostración mediante maniobras especiales resulta en muchas oportunidades un artefacto de técnica y no la evidencia de una alteración anatómica real¹²².

Desde las primeras descripciones de la esofagitis péptica de Winkels'ein³³² que no establecían claramente el presunto mecanismo fisiopatogénico del reflujo que postulara Barrett¹³, ha pasado el tiempo necesario para lograr un conocimiento suficientemente acabado como para que podamos definir en qué consiste esta entidad, cuya etiología estaría dada por un desequilibrio entre el factor agresivo clorhidropéptico y la resistencia de la mucosa¹²⁻⁴⁹.

Podríamos utilizar un criterio muy falaz para definir a la esofagitis, como sería el aspecto endoscópico enrojecido del esófago, criterios anatomo-

patológicos basados en los hallazgos biopsicos o, como lo hace Pope²⁶² definirla como una situación en la cual el esófago responde objetiva o clínicamente a la presencia en el mismo de contenido gastroduodenal. Este criterio es en cierto modo sustentado también por Wright y Hurwitz³³⁶ que la consideran presente, en grado mínimo, con clínica positiva y eritema de la mucosa. Otros autores la definen como la alteración esofágica resultante del contacto con el ácido¹⁵³⁻²²¹.

En cuanto al aspecto anatomopatológico no hay acuerdo general, pero la mayoría sostiene que las primeras alteraciones detectables son el engrosamiento de la capa basal del epitelio y la elongación de las papilas dérmicas¹²⁷⁻¹⁵²⁻²⁵². Por supuesto, cuando los grados de lesión tanto macro como microscópica son mayores (infiltrados de la submucosa²⁷⁴, ulceración, úlcera, fibrosis y estenosis cicatrizal¹⁵²), no hay ninguna duda. Estos casos no son precisamente los más frecuentes en pacientes con sintomatología de reflujo. Tampoco hay discusión cuando nos encontramos en presencia de un esófago revestido por epitelio metaplásico columnar, que incluso algunos han hallado como posible lesión premaligna¹⁴⁻¹⁵⁻⁴²⁻⁷⁸⁻¹⁵²⁻²¹⁷⁻²²².

También tenemos que establecer qué es reflujo. La dificultad reside en que se trata a todas luces de un fenómeno que en determinado grado es normal y asintomático⁸⁴⁻¹⁷⁷⁻¹⁸⁵ o esporádicamente sintomático (por ejemplo, luego de una comida copiosa abundante en grasas y acompañada de la ingesta de alcohol).

En la actualidad podemos definir al reflujo como patológico cuando es sintomático, acusando el paciente pirosis, regurgitaciones, dolor, etc., con variaciones posturales y en circunstancias en que aumenta el gradiente abdominotorácico de presiones y cuando los exámenes complementarios demuestran alteraciones, como reducción de la presión y otros cambios manométricos del esfínter inferior, reflujo mayor que el límite de lo normal en las pruebas pH métricas o radioisotópicas, positividad de la prueba de Bernstein, reflujo radiológico, etc.

En definitiva el diagnóstico no siempre es claro por las dificultades que se presentan al tratar de definir estas tres entidades patológicas que no podemos aún concatenar en forma rigurosa y por la frecuente asociación de otras enfermedades cuya sintomatología es muchas veces similar y superponible¹⁷⁶. Partimos de una alteración anatomoradiológica sumamente frecuente, que se asocia en forma no siempre clara³⁴ a síntomas típicos en un porcentaje bajo de casos, a la que suponemos causa de un aumento patológico del reflujo gastroesofágico. No podemos definir con claridad el límite normal de dicho reflujo cuya consecuencia sería una acción nociva sobre el epitelio del esófago acerca de cuya patente histológica en los grados menores de lesión no hay completo acuerdo²⁵⁷⁻²⁷⁴⁻³⁰⁹.

Todas estas dificultades han llevado al desarrollo de una serie de métodos auxiliares de diagnóstico de variada significación y efectividad; la mayoría de ellos se halla gravada de un elevado porcentaje de falsos positivos y/o negativos que resulta para cada uno en particular, demasiado elevado, sobre todo en el caso de tener que plantear la indicación quirúrgica.

Clínicamente se pueden definir las formas severas, por la gravedad de la afección esofágica y la positividad de la mayoría de los estudios, y las formas menores pero típicas en cuanto a sintomatología clínica y resultados de los estudios complementarios y las formas de presentación atípica donde sólo el resultado de los exámenes funcionales serán capaces de discernir el verdadero significado de la sintomatología del paciente.

Las formas más floridas pueden ser en muchos casos resultados de complicaciones: ulceraciones y úlceras del esófago, estenosis, hemorragia, incarceration y estrangulación de la porción herniada del estómago, afecciones respiratorias con alteraciones en el esfínter esofágico superior, etc.⁶⁷⁻⁷⁶⁻¹³⁹⁻¹⁵⁰⁻²⁷⁶⁻²⁸⁸⁻³¹³.

La correlación fisiopatológica entre hernia hiatal, reflujo y esofagitis surge de la experiencia clínica y experimental. Se ha demostrado experimentalmente que el epitelio esofágico tiene menor resistencia a la agresión clorhidropéptica que el de otras porciones del tubo digestivo mediante la observación histológica¹²⁻⁷⁷⁻¹²⁹⁻¹³¹⁻¹⁵¹⁻²⁷² después de la perfusión de ácido y otras sustancias como sales biliares a distintas concentraciones. Asimismo lo evidencia la demostración clínica de la correlación existente entre grados importantes de reflujo con pH esofágicos inferiores a lo normal durante períodos prolongados y lesiones anatomopatológicas o endoscó-

picas del esófago como las que se producen en: a) lactantes vomitadores en los que se comprueba un funcionamiento inadecuado del cardias¹⁴³, b) luego de intubación nasogástrica prolongada¹⁰⁷⁻²⁷³, c) después de vagotomía con alteraciones del funcionamiento del mecanismo esfinteriano¹⁴⁵⁻²⁷³, d) en el postoperatorio de la esofagocardiomiectomía de Heller¹⁵³ o de la gastrectomía convencional³²⁷, e) luego de operaciones no relacionadas con la zona hiatal y aunque los pacientes no hayan tenido intubación nasogástrica¹⁰⁷, f) en situaciones con aumento del contenido y/o presión abdominal como el embarazo o en presencia de grandes tumores¹⁵³⁻³²⁶.

La conclusión de estas observaciones es que si el contenido gástrico refluye al esófago en cantidades patológicas y si permanece en contacto con la mucosa durante el tiempo necesario, en general más prolongado en decúbito¹⁸¹ se producen lesiones inflamatorias que comienzan en la mucosa. También se ha probado que si el contenido gástrico tiene una concentración elevada de sales biliares la capacidad agresiva del mismo aumenta en forma muy significativa⁷¹⁻¹¹⁵⁻¹³¹⁻¹³²⁻²⁰⁵⁻²²⁰⁻²⁶⁷⁻²⁸²⁻²⁹⁴.

No se debe olvidar la variabilidad en la resistencia de la mucosa si bien en la actualidad resulta imposible su valoración. Lo mismo sucede con el contenido acidopéptico del estómago ya que si bien la mayoría de los autores halla cifras acidimétricas promedio normales no podemos restarle importancia en enfermos hipersecretores⁵²⁻⁸⁹⁻²⁸⁹⁻³²¹⁻³²⁹. Sin embargo hay publicaciones en las que se considera innecesario el agregado de vagotomía a la plástica herniaria aún en presencia de hipersecreción cuando no hay úlcera duodenal asociada²²⁴.

Dicho reflujo patológico y lesivo depende por una parte de la falla de los mecanismos antirreflujo ya estudiados, de los cuales el más importante sería el esfínter esofágico inferior, cuyo estudio manométrico muestra alteraciones en un elevado porcentaje de enfermos ya sea en condiciones basales como en circunstancias determinantes de aumento de la presión abdominal¹³⁸. La falla de los mecanismos antirreflujo permite el ascenso de contenido gástrico al esófago. Las alteraciones de la motilidad del cuerpo (manifestada por disquinesias, presentes también en un elevado número de estos enfermos) serían las responsables de un inadecuado barrido del líquido refluído y en consecuencia de la permanencia del mismo en contacto con la mucosa un tiempo suficiente para lesionarla⁶⁴⁻⁶³⁻²³⁵. De esta manera los estudios de la motilidad del esófago y su esfínter inferior nos permiten evidenciar dos de los factores más importantes en la producción de la esofagitis cuales son la posibilidad

de que ocurra el reflujo y la permanencia del contenido gástrico nocivo en contacto con la mucosa el tiempo necesario para lesionarla. Otros exámenes complementarios, que estudiaremos en un capítulo posterior, nos permitirán también evidenciar la presencia y la importancia del reflujo en forma directa, por medición de pH, por ejemplo, o indirecta mediante trazadores⁸.

Es posible relacionar bastante satisfactoriamente la presencia de esofagitis con la de reflujo gastroesofágico nocivo por su acción clorhidropéptica así como también en algunos casos potenciado por la presencia de contenido duodenal rico en sales biliares, lisolecitina²⁶⁷ y enzimas capaces también de lesionar la mucosa¹¹⁵⁻¹³¹.

Por el contrario la relación hernia hiatal-reflujo no es tan clara si bien en su presencia es cuando con más frecuencia se lo encuentra¹⁰⁶⁻¹¹⁹⁻¹⁴¹⁻¹⁶⁵. No se ha podido demostrar fehacientemente los mecanismos por los cuales la herniación del estómago a través del hiato diafragmático produce incompetencia de los medios antirreflujo, aunque hay estudios en animales que prueban que la producción experimental de hernia hiatal provoca incompetencia del cardias²⁰⁴.

Se han propuesto como posibilidades la necesidad de que el esfínter se halle sometido a la presión positiva abdominal para poder actuar correctamente¹⁴²⁻²¹³, sin embargo se observan a menudo hernias hiales donde la zona esfínteriana se halla en la cavidad torácica y que, sin embargo no presentan reflujo gástrico ni evidenciable por otros métodos y que manométricamente muestran un esfínter adecuado¹⁴⁶.

Es un hecho de observación frecuente la ausencia de correlación entre la gravedad de los síntomas, la esofagitis y el reflujo con el tamaño de la hernia²¹⁶⁻³³⁶. En ese sentido hay publicaciones que demostrando que a menor diámetro de una esfera es mayor la presión ejercida por una determinada tensión de la pared³³⁶ las hernias más pequeñas deberían acompañarse de reflujo en un mayor porcentaje de casos que las grandes. Así también la presencia de reflujo sin hernia radiológicamente demostrable sería un hecho a tener en cuenta en contra de que un esfínter intraabdominal es siempre funcionalmente competente¹⁵⁶. Otros autores han postulado alteraciones en el lugar de inserción del ligamento frenoesofágico que, al desplazarse el cardias hacia arriba, quedaría a tensión y ejercería un efecto de tracción radial sobre la zona del esfínter con reducción de su presión¹⁵⁶⁻²⁷³.

Por otra parte no pocos son los autores que sostienen que debemos considerar a la hernia y al reflujo dos entidades distintas aunque relacionadas si bien en forma no causal¹⁰⁶⁻¹¹⁹⁻¹⁴⁷⁻²⁵⁷⁻²⁸³.

También hay que tener en cuenta las alteraciones que pueden sufrir los otros mecanismos antirreflujo. El ángulo de Hiss desaparece, se hace recto u obtuso, tanto en la hernia hiatal como en otra de las condiciones anatómicas a la que se le atribuye la posibilidad de asociarse con reflujo como es la malposición cardiotuberositaria. En la hernia hiatal también encontraríamos alteración en los medios de fijación del cardias (mesoesófago posterior, ligamento frenogástrico y frenoesofágico²⁸) apertura del anillo hiatal con falla del mecanismo de "pinza" del diafragma, etc.

Otras alteraciones cuyo papel no está aún totalmente aclarado y que pueden llegar a tener significación en la producción de esofagitis son las localizadas en el píloro ya que se han comprobado trastornos en la evacuación gástrica en estos pacientes¹¹⁻⁶²⁻¹⁰³⁻¹⁷³⁻¹⁸⁸⁻²¹²⁻²²¹⁻²²⁴⁻²³⁰⁻²⁵⁶ y es evidente que un píloro incompetente sería de gran importancia al aumentar el factor alcalino-biliar agresivo⁶²⁻⁷¹⁻¹⁸⁶⁻²⁰⁵⁻²²⁰⁻²⁸²⁻²⁹⁴ que incluso, por neutralización, puede hacer aparecer un débito ácido reducido¹³². Es por ello que una píloroplastia, que alguna vez fue propugnada para mejorar la evacuación del estómago puede tener un efecto totalmente opuesto al buscado por aumentar el reflujo duodenogástrico¹³⁰.

Basados en todas estas consideraciones que condicionan circunstancias que pueden ser muy variables, es que podemos aceptar que si bien la hernia hiatal es una condición muy frecuente (Pridie²³³ la halla en el 29.6% de 500 estudios radiológicos sucesivos efectuados por padecimientos abdominales altos de toda índole y Wright y Hurwitz³³⁶ en 64 de 293 endoscopias y López Fresco²¹⁶ en 600 de 5.000 estudios radiológicos), sólo en escasas oportunidades (menos del 20 a 30%) es causante de síntomas que son en general poco significativos y fácilmente controlables médicamente. Las úlceras y estenosis del esófago son relativamente raras así como el porcentaje de hernias hiales que requieren tratamiento quirúrgico (alrededor del 5%). Para algunos únicamente se debe operar en presencia de alguna de sus complicaciones: esofagitis significativa, estenosis, encarceración, anemia crónica o hemorragia aguda¹⁵³⁻²⁵⁰⁻³¹¹. Otros autores dan cifras superiores (15%), hecho que podría depender de una actitud quirúrgica más agresiva así como también por tratarse de centros de referencia donde llegan casos avanzados¹⁶¹.

4. — METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

A partir del momento en que se ha podido adquirir un conocimiento acabado de los trastornos fisiopatológicos involucrados en el complejo hernia hiatal por deslizamiento-enfermedad por reflujo gastroesofágico es que se han ido desarrollando una serie de medios de diagnóstico que exploran una o varias alteraciones presentes en esa enfermedad.

De esta manera han surgido técnicas que, como la manometría intraluminal, estudian las alteraciones motoras del esófago especialmente de su esfínter inferior y otras que buscan demostrar el reflujo del contenido gástrico al esófago mediante la pH-metría, o usando trazadores coloreados o la cámara gamma y marcadores radioactivos. Otras pruebas, mediante la reproducción de la sintomatología que padece el paciente, intentan demostrar su origen esofágico como la prueba de Bernstein y sus variantes en cuanto a la solución utilizada para la perfusión. Otros métodos como la determinación de la diferencia de potencial de la mucosa permiten ubicar la zona de cambio del cardias y demostrar alteraciones inflamatorias del esófago y el estómago.

Todos estos métodos tienden a esclarecer cuál o cuáles alteraciones son las más significativas en un caso determinado, con miras a adecuar los procedimientos terapéuticos a cada caso en particular.

No me he de referir a los métodos básicos como son la radiología y la endoscopia cuya importancia fundamental en el diagnóstico no es necesario recalcar, cuya técnica es resorte de especialistas en cada uno de esos campos y cuyo objeto fundamental es demostrar las alteraciones anatómicas y no los trastornos funcionales que se producen en la región esofagogastrica y el hiato diafragmático¹⁰¹⁻¹⁰⁸⁻²³⁴⁻²⁶⁹. A continuación haremos una reseña de los métodos antes citados refiriéndonos después a nuestra experiencia personal y valorando la utilidad de cada uno de ellos tanto en el estudio del enfermo como en la indicación terapéutica y la valoración de los resultados del tratamiento.

MANOMETRÍA ESOFÁGICA (figs. 1 y 2)

El método, desarrollado inicialmente por Code⁵⁶ consiste en estudiar la motilidad esofágica mediante la introducción de un dispositivo capaz de registrar las presiones endoluminales a distintas alturas del mismo. Los sistemas más exactos utilizan microtransductores que ubicados en el esófago transforman las presiones en señales eléctricas que, previa-

mente amplificadas electrónicamente son registradas sobre papel mediante un polígrafo de 3 ó 4 canales por lo general²⁷⁹⁻²⁹³. Este sistema no está muy difundido sobre todo en el uso clínico por el elevado costo y los problemas técnicos que involucra la utilización de transductores que no deben tener un diámetro mayor que 5 ó 6 mm. Los más usados son los transductores externos de tipo estándar conectados a una sonda de varias luces, que se introduce por vía nasal u oral. Para que estos dispositivos permitan un registro real de las presiones endoluminales se utiliza casi universalmente el denominado "sistema de catéter abierto con perfusión continua"⁵⁸⁻³¹⁷ ya que se ha demostrado desde hace tiempo que el empleo de balones aún de pequeño tamaño puede generar artefactos por su presencia y además magnificar los cambios de presión, llevando al registro de variaciones superiores a las reales. También se han empleado catéteres abiertos no perfundidos que, a la inversa que los balones, reducen los cambios de presión registrados.

Es importante estandarizar la velocidad de perfusión ya que flujos muy bajos subestiman las presiones y demasiado elevados provocan artefactos por la resistencia ejercida por los catéteres al pasaje de la solución; también se pueden inducir ondas peristálticas secundarias. En general los flujos recomendados²⁶ varían alrededor de 1 ó 2 ml/min que son los que nosotros utilizamos (1.6 ml/min).

Tampoco es indiferente el sistema empleado para la perfusión ya que los sistemas de alta elasticidad, como el simple goteo de solución salina, provocan un registro alterado sobre todo de las ondas peristálticas del esófago que involucran cambios rápidos de la presión. El sistema más difundido hasta los últimos años y que nosotros empleamos, usa la perfusión continua mediante una bomba con jeringas múltiples²⁶⁰⁻³³⁰ que puede considerarse un sistema de elasticidad intermedia cuyo defecto en la reproducción de ondas donde la $\Delta P/\Delta T$ es alta, puede suplirse con mayores flujos. Los sistemas más modernos utilizan bombas de infusión de alta presión donde la regulación del débito se logra mediante un tubo capilar⁵⁻⁶⁻⁷. Su estudio experimental en modelos de laboratorio permite lograr una óptima reproducción de las presiones registrando variaciones de hasta 3.000 mmHg/seg. Las ventajas de este último sistema son evidentes, pero la complejidad y elevado costo de tales bombas hace que el método más aplica-

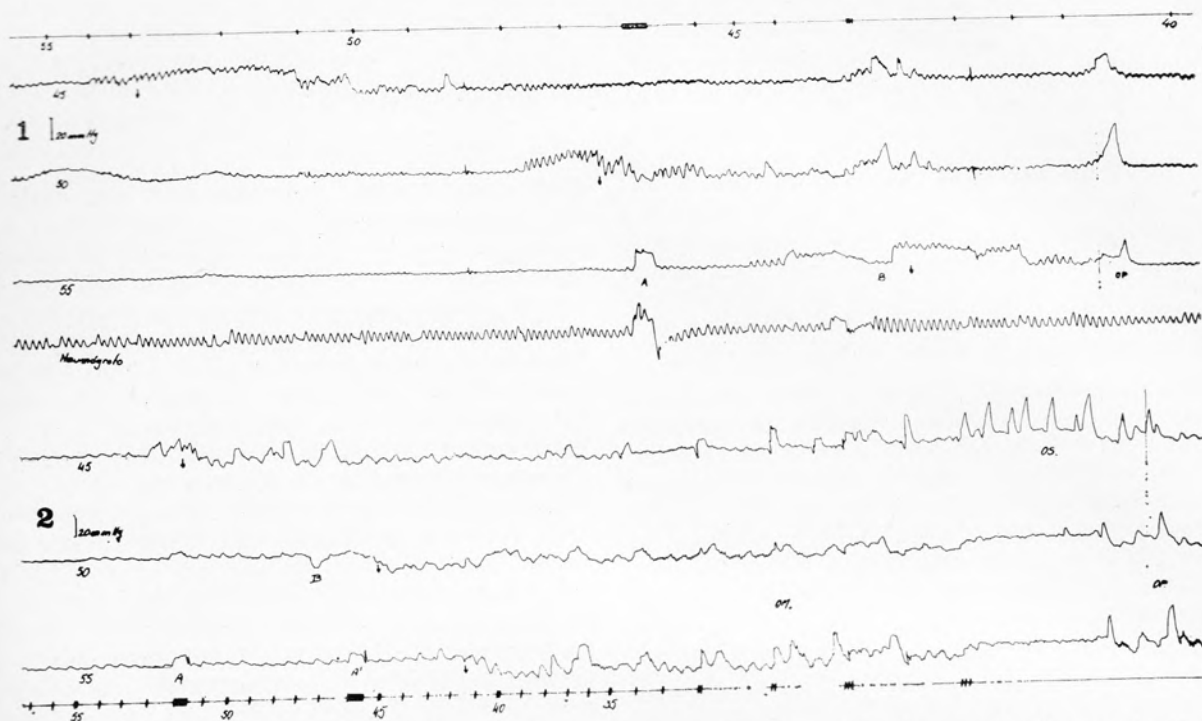


Fig. 1. — (1) Registro esofagomanométrico normal. Se observa en los tres trazados la zona de alta presión correspondiente al esfínter esofágico inferior (ZAP/EEI). La línea horizontal corresponde a la presión fúndica espiratoria. Las cifras corresponden a distancias de la sonda a la fosa nasal. ↓ indica el punto de inversión respiratoria (PIR). En A la compresión abdominal no produce cambios en la presión del esófago por arriba del esfínter esofágico inferior. En B se observa la relajación receptiva de éste ante la llegada de una onda peristáltica. OP Onda peristáltica, obsérvese el desplazamiento temporal del pico de la misma con respecto a la línea vertical. (2) Registro esofagomanométrico en un paciente con hernia hiatal. La zona de alta presión correspondiente al esfínter esofágico inferior (ZAP/EEI) muy disminuida. Variabilidad y desplazamiento cefálico del punto de inversión respiratoria (PIR ↓). A, A'. La compresión abdominal produce escasa respuesta de la presión. B Relación receptiva. OM Onda en masa (se registra simultáneamente en los tres canales). OS Ondas segmentarias (se evidencian solamente en el canal proximal).

ble en nuestro medio sea el de perfusión con jeringas que consideramos suficientemente fidedigno sobre todo para la reproducción de las características manométricas del esfínter inferior que son los parámetros más significativos en el estudio de la enfermedad por reflujo, teniendo siempre presente como ideal el sistema de transductores intraluminales⁷.

Tampoco las cifras de presión registradas en el esfínter que, en forma indirecta representan su "fuerza de cierre" son independientes del diámetro de los catéteres ya que sondas relativamente gruesas pueden subestimar las presiones del esfínter³²⁻³³⁻²⁶¹. Basándose en estas variaciones es que se han utilizado esferas de diferentes diámetros para estudiar el comportamiento de los esfínteres ante la distensión¹⁹³.

En la práctica el aparato consiste en una sonda de triple vía con luces de 1,2 a 1,5 mm que terminan en orificios laterales separados entre sí 5 cm

y que se conecta cada uno en paralelo con el transductor de presión y la correspondiente jeringa de perfusión. Las señales eléctricas generadas por los transductores son amplificadas y registradas sobre papel. A los tres canales de presión esofágica se suma habitualmente un cuarto canal de registro neumográfico y de degluciones y un sistema marcador de tiempo y eventos (deg'luciones, e'c.).

La prueba se realiza con el paciente en ayunas y en decúbito dorsal horizontal. La sonda es introducida por vía oral o nasal, que es la que nosotros preferimos por provocar menos reflejos, hasta que las características del registro, la distancia y otros parámetros habituales, nos indiquen que el extremo de los tres catéteres de registro se encuentra en el estómago. A partir de ese momento se utilizan dos métodos, uno el "retiro" lento, paso a paso en el cual la sonda es extraída de 1/2 a 1 cm por vez efectuando un trazado en cada paso hasta ob-

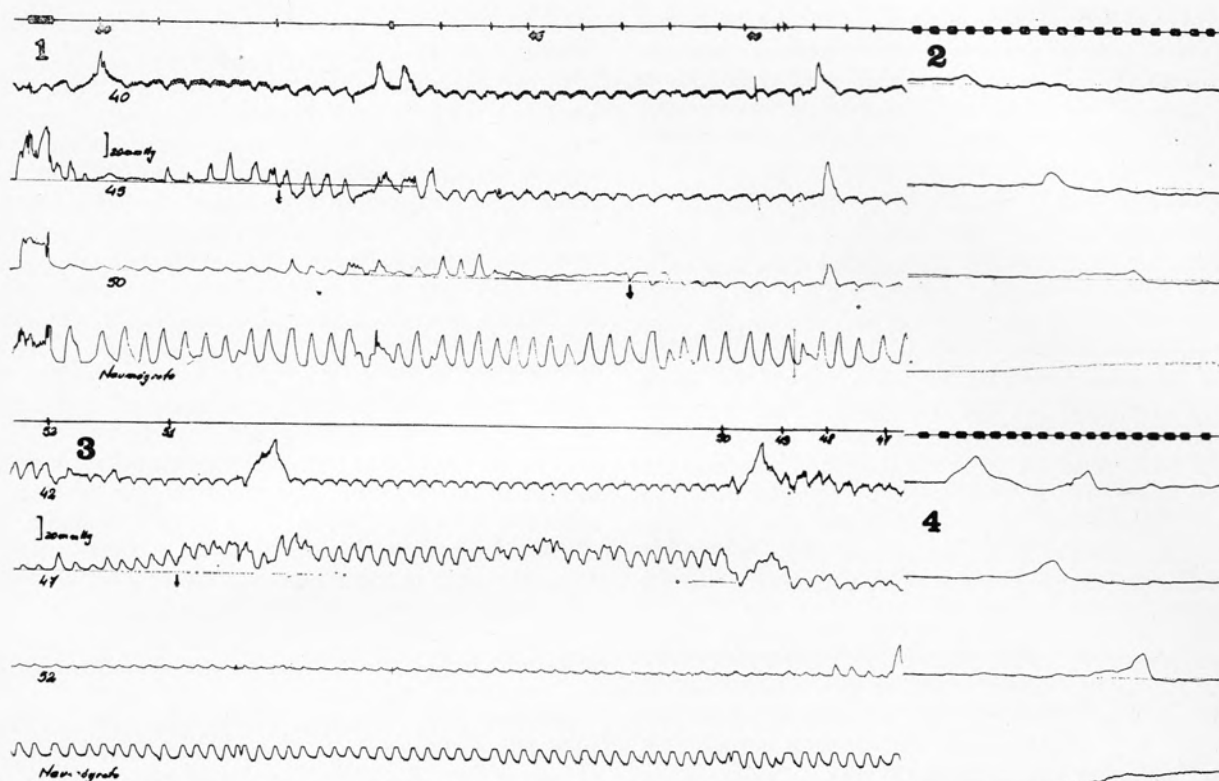


Fig. 2. — (1) Registro esofagomanométrico durante el retiro paso a paso de la sonda en un paciente con hernia hiatal. En los canales medio y distal se aprecia la zona de alta presión correspondiente al esfínter esofágico inferior (ZAP/EEI) de escasa presión. (2) Idem: durante el retiro rápido de la sonda con el paciente en apnea espiratoria. Se visualiza la ZAP/EEI de baja presión en los tres registros. (3) El mismo paciente luego de funduplicatura 360°, retiro lento, paso a paso. En el canal medio se aprecia la ZAP/EEI con presión adecuada (12 mmHg). (4) Idem: retiro rápido. Franca mejoría en la presión del EEI con respecto a (2).

tener los datos buscados; el otro, el rápido, en el cual se extrae la sonda en forma continua a una velocidad aproximada de 1 cm por segundo con el paciente en apnea espiratoria.

De esta manera una vez completada la extracción de la sonda se obtiene en cada uno de los tres registros un trazado inicial sin prácticamente otras variaciones de presión que las respiratorias que corresponden al estómago. A partir de ese trazado, cuya presión espiratoria tomamos como cero, se registra sucesivamente en los catéteres proximal, medio y distal, el pasaje por una zona de alta presión correspondiente al esfínter esofágico inferior (ZAP/EEI), cuya presión espiratoria media es al menos 10 mmHg más alta que la fúndica. El promedio de nuestros normales es de $14,3 \pm E.S. 0,55$. Estas cifras son diferentes en distintas publicaciones por variaciones en las velocidades de perfusión, el diámetro de los catéteres, la ubicación y tamaño de los orificios de los mismos e incluso el hecho de que se proyecte hacia el estómago una porción más o menos larga de la sonda⁹⁷⁻¹²¹⁻¹⁴⁸. En nuestro caso usamos el promedio entre las diferencias

de presión en el fundus y en el esfínter durante la pausa espiratoria. La distribución de las cifras halladas en una determinada población no es normal sino logarítmico-gaussiana⁸⁵⁻⁹², lo que hace más difícil la separación entre las normales y las patológicas. También hay que tener en cuenta que numerosos autores han descrito una asimetría axial del esfínter que haría variar las cifras de presión en distintos radios²¹⁵⁻²⁶¹ lo que contribuye a dificultar el establecimiento de las cifras de normalidad y la comparación entre distintas publicaciones. Asimismo hay variaciones entre las presiones máxima y mínima obtenidas en un mismo estudio y que analizadas estadísticamente resultan diferentes¹⁴⁸. Todos estos factores hacen que cada investigador en particular deba estandarizar sus métodos y sondas y determinar sus propias cifras normales para poder valorar adecuadamente sus resultados.

En esta zona esfinteriana se estudian además de su presión otras características como la ubicación con respecto a fosa nasal o arcada dentaria, la extensión que habitualmente es de 3 cm, la capaci-

dad de relajación ante la llegada de una onda peristáltica, normalmente del 100%, que se produce con anterioridad a dicho arribo y la respuesta a los aumentos de presión abdominal provocados por la compresión que por lo común⁵⁵ es al menos de 1/1.

El retiro paso a paso, de la sonda permite la observación de todas las características que detallamos pero uno de sus parámetros más importantes, la presión con respecto al fundus, es a veces difícil de valorar por la superposición de las oscilaciones respiratorias. De allí la ventaja de efectuar registros mediante el retiro rápido en apnea espiratoria, que permite una mucho más fácil medición de la presión esfinteriana si bien no sirve para determinar los otros parámetros característicos del esfínter¹³³⁻¹³⁶. Para algunos autores esta técnica proporciona mejor correlación con la clínica y otros métodos para determinar reflujo¹³⁷. Personalmente usamos ambos procedimientos y promediamos los resultados.

Con el mismo objetivo de minimizar los errores es que se han llegado a desarrollar programas de análisis por computación de los registros manométricos².

Coincidente con la zona de alta presión del esfínter esofágico inferior hallamos un punto en el cual las variaciones respiratorias de presión cambian del tipo abdominal (aumento inspiratorio) al torácico (aumento espiratorio). Este "punto de inversión respiratoria" (PIR) normalmente coincide con el primer o segundo cm de la zona esfinteriana y con el momento en que la sonda atraviesa el diafragma.

Al continuar retirando la sonda se llega al cuerpo del esófago donde se estudian las ondas de contracción del mismo que pueden ser básicamente de tres tipos: peristálticas (es decir propagadas), en masa o simultáneas y localizadas o segmentarias. Los distintos tipos se diferencian por su registro sucesivo en los tres catéteres (peristálticas), simultáneo (en masa) o por ser captadas en un solo canal (segmentarias).

Al continuar con el procedimiento se obtendrá el registro de otra zona de alta presión (promedio 30 mmHg) que corresponde al esfínter esofágico superior: en él estudiamos la ubicación con respecto a la fosa nasal o la arcada dentaria, presión con respecto a la del cuerpo del esófago, extensión (promedio 2.5 cm) y relajación en respuesta a la deglución (100%) la que se halla temporalmente coordinada con la contracción faríngea.

Durante la prueba, para estudiar las características de las respuestas motoras dinámicas (peristalsis primaria, relajación en las zonas esfinteria-

nas) se indica al paciente efectuar degluciones "secas" o de 10 a 30 ml de agua.

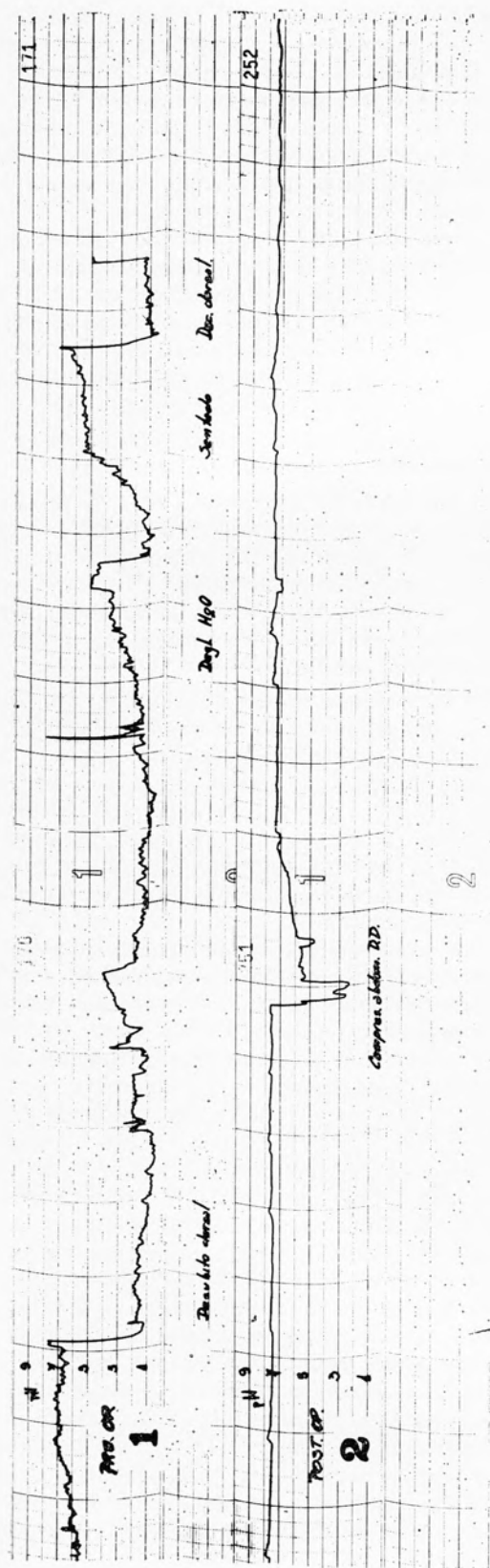
La manometría esofágica, si bien no tiene una finalidad diagnóstica específica²³⁵ resulta adecuada para el estudio de pacientes con síntomas esofágicos ya que revela alteraciones del esfínter inferior compatibles con la presencia de reflujo y de la motilidad del cuerpo que representan la consecuencia. También lo es para evidenciar la causa de la esofagitis ya que una alteración motora condiciona situaciones en las que el inadecuado barrido del contenido esofágico favorece la lesión mucosa²⁷⁻⁵⁷⁻¹⁰³⁻¹¹⁵⁻¹¹⁹⁻¹⁴⁵⁻¹⁵³⁻²⁴³⁻²⁶¹. Asimismo resulta de significativa utilidad en la valoración del resultado de intervenciones quirúrgicas correctoras⁵⁰⁻⁸³⁻¹²⁶⁻¹⁶⁶⁻²⁵¹⁻²⁶⁴⁻²⁷³. Con ese fin se ha propuesto la manometría intraoperatoria para graduar una técnica y asegurar de esta manera el resultado deseado¹⁶²⁻¹⁶³. Finalmente resulta ser el único método efectivo para descartar la asociación de otra patología esofágica funcional concomitante⁷⁴.

pH-METRÍA ESOFÁGICA Y "CLEARANCE" DE ÁCIDO (fig. 3)

Existen dos variantes principales del estudio pH métrico del esófago para la determinación de reflujo²⁴⁸⁻³⁰⁶. En ambas se determina el pH intraluminal 5 cm por arriba del esfínter inferior mediante el uso de electrodos de vidrio especialmente diseñados, de pequeño tamaño, que son pasados por vía oral o nasal y ubicados de acuerdo a los datos de la manometría esofágica³⁰⁷. Otros autores han utilizado a los mismos fines la cápsula telemétrica de Heideberg⁵³.

En la prueba estandar se introducen previamente en el estómago 300 ml de ácido clorhídrico 0,1N (pH 1,3 a 1,4) y, conectado el electrodo al pHmetro se observa si se produce reflujo espontáneo o provocado por cambios de decúbito (dorsal o laterales) o en posición de Trendelenbourg o luego de maniobras que aumentan la presión abdominal¹⁸³ (Valsalva, Muller, respiración profunda, tos, compresión, elevación de los miembros inferiores, etc.). Se considera que se ha producido un episodio de reflujo cuando el pH normal del esófago (6,5 a 7) disminuye por debajo de 4. Skinner y colaboradores, que han tipificado la prueba, consideran normal hasta 3 episodios de reflujo luego de las 16 maniobras que ellos practican²⁸⁴. Sobrepasada esa cifra consideran el resultado como positivo.

En casos particulares varios autores recomiendan el estudio del pH esofágico durante períodos largos que llegan a las 24 horas. Emplean un pHmetro registrador, haciendo que el paciente en esas 24 horas, lleve un ritmo de vida e ingestas aproxima-



damente normales, con períodos en posición acostado, sentado y de pie, y consigne las molestias que pueda presentar¹³⁴⁻¹⁸¹⁻²⁵⁹⁻²⁸⁷⁻²⁹¹⁻³¹⁸. Es mediante esta metodología que se ha podido demostrar sin lugar a dudas, la presencia de episodios de reflujo "fisiológico" que se producen en individuos asintomáticos y normales desde el punto de vista de su tubo digestivo proximal. Por ello la prueba se considera positiva en base a dos criterios: el número de episodios de reflujo y la suma de su duración (tiempo que el pH esofágico permanece por debajo de 4 en las 24 horas). Esta quizá sea la prueba más sensible para evaluar pacientes con la patología que nos ocupa, pues además de ser un método complementario de diagnóstico de gran significación, demuestra fehacientemente la forma de actuar de la noxa ácida sobre el esófago, evidenciando que no sólo es preciso que tenga determinada "intensidad" (pH y contenido péptico del líquido refluído), sino también que actúe durante un tiempo suficiente para provocar esofagitis (tiempo total de reflujo). Los inconvenientes de este estudio son la necesidad de un pHmetro registrador, la internación del paciente y la supervisión del equipo durante las 24 horas²⁸⁴.

Un estudio complementario relacionado directamente con los anteriores es el del "clearance" de ácido⁹⁵. Se estudia el número de degluciones efectuadas cada 30 segundos necesario para normalizar el pH esofágico luego de la instilación 5 cm por arriba del electrodo de 15 ml de HCl 0,1 N. Este método no resulta realizable en pacientes con prueba de Bernstein positiva por las molestias que causa y su significación se refiere especialmente a la capacidad del esófago de depurar un contenido irritante. Se lo considera normal cuando el número de degluciones necesarias para normalizar el pH es inferior a una cifra que distintos autores¹⁶⁻³⁸⁻²⁹² ubican entre 7 y 12; se correlaciona específicamente con trastornos de la peristalsis de tal manera que sus máximas alteraciones se producen en el espasmo difuso del esófago y en la aperistalsis²⁹².

OTRAS PRUEBAS PARA EVIDENCIAR REFLUJO

También se han ideado métodos que, con el fin de evidenciar la presencia de reflujo gastroesofágico utilizan la introducción en el estómago de soluciones coloreadas y la recolección de muestras por

Fig. 3. — Registro de pH esofágico 5 cm por arriba del esfínter esofágico inferior. (1) Trazado preoperatorio: se observa caída del pH por debajo de 4 al colocar al paciente en decúbito dorsal. La deglución de agua eleva el pH esofágico transitoriamente. Sólo se normaliza el pH con el paciente en posición vertical volviendo a disminuir al acostarse. (2) Trazado posoperatorio: un solo episodio de reflujo gastroesofágico luego de compresión abdominal en decúbito dorsal.

encima del esfínter, en las que se investiga la presencia del colorante. Estos métodos tienen como inconveniente fundamental la dificultad en la recolección de muestras de contenido esofágico. Con un principio semejante se han desarrollado métodos sumamente exactos, los mejores en cuanto a su confiabilidad, mediante el uso de marcadores radioactivos que detectados por cámara gamma no sólo evidencian el reflujo sino también lo cuantifican ya que la comparación de la intensidad del centelleo del área gástrica con la del área esofágica en el momento de producirse el reflujo, permite determinar el porcentaje del contenido del estómago que ha pasado al esófago y además tomar un registro fotográfico del mismo¹¹⁷⁻¹⁵⁴⁻²²³. Métodos similares han sido utilizados para evaluar cuantitativamente el tránsito esofágico mejorando los resultados obtenidos mediante el "clearance" o el estudio de las disquinesias manométricas¹¹⁸⁻²⁰²⁻³⁰².

PERFUSIÓN ÁCIDA DEL ESÓFAGO

Una prueba a la que, pensamos, se ha querido pedir más de lo que puede realmente ofrecer es la de la perfusión ácida del esófago o "test" de Bernstein²⁹⁻²³⁹. Fue ideado para determinar el origen de molestias retrosternales de causa poco clara. La reproducción de los síntomas del paciente mediante la perfusión de la parte media del esófago con una solución de ácido clorhídrico 0,1 N, debe ser interpretada como el origen esofágico de la sintomatología del enfermo. Sobre la base del mismo principio se han efectuado numerosas variantes usando otras soluciones de perfusión: alcalinas, con bilis o sales biliares, con bebidas irritantes (café, alcohol), etc. A esta prueba, si bien se la realiza en forma habitual por su sencillez, no se le debe dar más significación que la que se le atribuyó originalmente, ya que en general no se halla correlación entre sus resultados y la presencia o no de alteraciones inflamatorias del esófago, reflujo demostrable por otros métodos o alteraciones manométricas del esfínter.

DIFERENCIA DE POTENCIAL DE LA MUCOSA

Ultimamente se está dando importancia a la medición de la diferencia de potencial transmucoso del estómago y del esófago. Dicha determinación se efectúa mediante un milivoltímetro de alta impedancia de entrada y precisión menor de 1 mV (un pHmetro usado como voltímetro electrónico) y dos electrodos de calomel. Uno de ellos se pone en contacto con la mucosa y el otro con el líquido extracelular mediante dos puentes de oro de potasio constituidos por catéteres rellenos con agar al 3% en solución saturada de ClK.

Los valores normales en el estómago son de -20 a -50 mV (menores en el antro que en el fundus) y en el esófago de -5 a -15 mV. Dichas diferencias de potencial están mantenidas por un proceso activo celular de bomba de iones y se alteran, se vuelven menos negativos, en presencia de inflamación de las mucosas que permita una mayor difusión pasiva de electrolitos a su través⁷⁷⁻¹⁹⁰⁻¹⁹¹. La neta diferencia entre los potenciales del estómago y del esófago hace de esta determinación un método útil y confiable para la ubicación de la zona de cambio mucoso y, como las mediciones pueden realizarse simultáneamente con el estudio manométrico, es posible relacionar el cambio mucoso con la zona del esfínter esofágico inferior¹⁹⁻³⁰⁵.

OTROS MÉTODOS

Con una finalidad semejante a la de la prueba de Bernstein se utiliza en radiología¹⁰²⁻²⁰⁰ la sustancia baritada acidificada por el agregado de 1 ml% de ácido clorhídrico concentrado (10 N). De esta manera se puede lograr tanto la reproducción de la sintomatología como la evidencia de disquinesia en el examen radioscópico.

Otro método que se asocia al examen radiológico para la demostración de reflujo es el del "sifonaje"²⁰⁰. Con el paciente en decúbito supino rotado parcialmente hacia la derecha se le hace beber rápidamente 200 a 300 ml de agua y se observa la producción de reflujo del contenido baritado del estómago al esófago. Consideramos que la posición forzada del paciente así como la relajación esfinteriana inducida por las degluciones sucesivas, son causa de una significativa proporción de falsos positivos ya que en las condiciones antedichas es muy probable que gran número de individuos normales pueda presentar reflujo.

Hay numerosos artículos que se ocupan de la valoración comparativa de los diferentes métodos entre sí y con respecto a la sintomatología del paciente²⁸⁻⁸²⁻¹⁰⁸⁻¹¹⁷⁻¹⁵⁴⁻²⁰²⁻²²⁶. En nuestra experiencia, para el estudio de un presunto portador de enfermedad por reflujo gastroesofágico, resulta de valor diagnóstico para la hernia hiatal el estudio radiológico, cuya capacidad para evidenciar reflujo, en cambio es muy relativa. Se le atribuyen porcentajes de falsos positivos de alrededor del 25%, cifra que aumenta si se le agrega la prueba del "sifonaje"¹⁰⁸. La manometría resulta de máxima utilidad para valorar las alteraciones motoras del esfínter y cuerpo del esófago, responsables y/o secundarias al problema que nos ocupa⁹². Dentro de los métodos disponibles en nuestro medio, la pHmetría del esófago y el "clearance" son los más útiles para evidenciar en forma directa la presencia de reflujo y las consecuencias de la disquinesia²⁸⁴.

5. — ESTUDIOS FUNCIONALES DEL ESOFAGO

EXPERIENCIA PERSONAL

Desde octubre de 1973 hasta febrero de 1980 se estudiaron un total de 413 pacientes en los cuales el diagnóstico definitivo fue de hernia hiatal por deslizamiento, sintomática en 187 casos. En todos ellos se efectuó manometría esofágica, en 113 se asoció una prueba de Bernstein, en 66 se agregó la determinación simultánea de la diferencia de potencial de la mucosa y a continuación de la prueba se efectuó pHmetría en 70 y estudio del "clearance" de ácido en 53 enfermos (cuadro 1). De los 187 pacientes estudiados manométricamente en 55 se efectuó el examen pre y postoperatorio y en 19 sólo el postoperatorio.

Se excluyen de este estudio 12 casos de hernias hiatales totalmente asintomáticas, por su escaso número y por no haber encontrado en este pequeño grupo un comportamiento uniforme en los exámenes complementarios que merezca comentario particular.

En las hernias hiatales sintomáticas el diagnóstico fue exclusivamente clínico-radiológico en 86 enfermos. En 9 casos se halló un síndrome típico sin hernia, pero otros exámenes permitieron confirmar la existencia del reflujo.

En 57 oportunidades se dispuso de un informe endoscópico que reveló la presencia de esofagitis en 30; en 3 casos se halló una úlcera del esófago y en 4 la biopsia demostró que se trataba de un esó-

fago revestido por epitelio columnar; en los restantes 27 la esofagoscopia resultó normal.

La patología asociada fue relativamente poco frecuente en relación a lo generalmente comunicado ya que en 17 casos se hallaba asociada una litiasis biliar, en 7 una úlcera duodenal y en 2 una úlcera gástrica.

Los cuadros 2 a 7 resumen los hallazgos de los diferentes exámenes funcionales efectuados. Nos referiremos brevemente a los mismos a modo de comentario crítico.

La manometría esofágica, si bien no es de utilidad diagnóstica⁹² resulta de sumo interés para valorar el grado de alteración motora determinada por la enfermedad, es decir la gravedad de su repercusión sobre la fisiología esofágica y del esfínter inferior. En este sentido definimos con un criterio práctico los diversos grados de disquinesia: leve, cuando se registra hasta un 50% de ondas no propagadas, moderada cuando se supera este porcentaje v/o se agregan proporciones variables de ondas segmentarias, y grave cuando todas las ondas de contracción esofágica son patológicas.

El cuadro 2 muestra la comparación estadística entre el grupo de 168 pacientes con hernia hiatal no operados y un grupo testigo, relativamente pequeño, de 25 individuos estudiados manométricamente y que no presentaban alteraciones en su tracto digestivo superior. La misma nos muestra, como alteraciones estadísticamente significativas mediante la aplicación de la prueba de "t", un discreto desplazamiento cefálico de la zona de alta presión del esfínter esofágico inferior a la que no se le puede asignar un valor importante dada la habitual variación individual dependiente del biotipo de los pacientes. Si bien hay una diferencia estadísticamente significativa, las variaciones en la extensión de la zona esfinteriana tiene muy escaso valor absoluto, lo que les quita todo interés.

CUADRO 1

Estudios efectuados

Manometría esofágica en la hernia hiatal por deslizamiento sintomática	187
No operadas	113
Estudiadas en el pre y postoperatorio ..	55
Estudiadas sólo en el postoperatorio ...	19
Prueba de Bernstein	113
pHmetría estandar del esófago	70
Diferencia de potencial de la mucosa	66
"Clearance" de ácido	53

CUADRO 2

Alteraciones manométricas

Características manométricas	Normales (25)	Hernia hiatal (168)	P de la diferencia
<i>Esfínter esofágico inferior</i>			
Ubicación con respecto a fosa nasal (cm)	48,0 ± 0,81	45,6 ± 0,31	< 0,01
Extensión (cm)	2,4 ± 0,11	2,8 ± 0,08	< 0,01
Presión con respecto al fundus (mmHg)	14,3 ± 0,55	8,0 ± 0,39	< 0,001
Respuesta a compresión abdominal (= 1)	0,96 ± 0,06	0,85 ± 0,03	N.S. °°
Relajación receptiva (%)	95,7 ± 1,30	95,3 ± 1,03	N.S. °°
<i>Punto de inversión respiratoria</i>			
Ubicación con respecto a fosa nasal (cm)	47,7 ± 0,88	44,4 ± 0,31	< 0,001
Ubicación en Z.A.P./E.E.I. ° (cm)	1,8 ± 0,16	1,9 ± 0,07	N.S. °°
<i>Motilidad del cuerpo del esófago</i>			
Presión de ondas peristálticas (mmHg)	46,4 ± 2,01	43,6 ± 1,13	N.S. °°
Velocidad de propagación (cm/seg)	3,2 ± 0,18	3,1 ± 0,08	N.S. °°
Presión de ondas en masa (mmHg)	37,1 ± 3,65	33,4 ± 1,13	N.S. °°
% de pacientes con ondas en masa	28,0 ± 8,57	41,7 ± 3,61	< 0,001
Presión de ondas segmentarias (mmHg)	20,0	29,1 ± 2,22	N.S. °°
% de pacientes con ondas segmentarias	4,0 ± 3,92	16,0 ± 2,68	< 0,001
<i>Esfínter esofágico superior</i>			
Ubicación con respecto a fosa nasal (cm)	22,5 ± 0,79	21,8 ± 0,22	N.S. °°
Extensión (cm)	2,6 ± 0,21	2,7 ± 0,06	N.S. °°
Presión con respecto al cuerpo esofágico (mmHg)	29,8 ± 1,96	33,1 ± 1,08	N.S. °°
Relajación (%)	95,5 ± 2,23	90,1 ± 6,35	N.S. °°

° Zona de alta presión/esfínter esofágico inferior.

°° No significativa.

La más importante de las diferencias estadísticas es la referida a la presión media del esfínter con respecto al fundus gástrico que para un normal de 14,3 mmHg se reduce a 8,05.

El punto de inversión respiratoria sufre una alteración paralela a la de la ubicación de la zona de alta presión.

En el cuerpo del esófago se observa un porcentaje de pacientes con ondas patológicas significativamente mayor tanto en el caso de las ondas en masa, presentes sin embargo en el 28% de los individuos considerados normales, como en el de las ondas segmentarias.

El resto de los parámetros estudiados en la manometría no mostró alteraciones significativas. Al respecto es de hacer notar que algunos autores han comunicado la presencia de una hipertonía del es-

fínter superior, secundaria al reflujo, que no hemos encontrado¹¹⁴⁻¹⁶⁹.

El cuadro 3, referido también a los hallazgos manométricos, nos muestra las distintas proporciones en las cuales fueron encontradas alteraciones en los 113 pacientes que no fueron operados y los 55 estudios preoperatorios (total 168). Sólo el 10% de los enfermos mostró un examen normal. Del restante 90% la alteración más frecuente fue la disminución de presión del esfínter inferior 73%, con desaparición manométrica del mismo (presión 0) en un 6,5%. El punto de inversión respiratoria mostró alteraciones, que han sido descritas como características de la hernia hiatal (variabilidad, P.I.R. múltiple, etc.), en un 20% de los casos así como una proporción semejante de enfermos mostró disminución de la respuesta esfinteriana a los aumentos provocados de presión abdominal. Disquinesias

CUADRO 3

Alteraciones manométricas en 168 pacientes no operados

	Nº de casos	%
Trazado normal	17	10,1
Esfínter inferior de presión normal	47	28,0
Esfínter inferior menor de 10 mmHg . . .	121	72,0
Esfínter inferior con presión cero	11	6,5
Disminución de respuesta a compresión abdominal	34	20,2
Alteraciones del punto de inversión respiratoria	36	21,4
Disquinesia leve	42	25,0
Disquinesia moderada	42	25,0
Disquinesia severa	20	11,9

leves y moderadas fueron halladas en un 42% de los casos respectivamente y graves en un 20%.

Cabe destacar que las alteraciones únicas fueron poco frecuentes ya que en el 71,43% de los casos se observaron varias modificaciones al mismo tiempo.

La determinación simultánea con la manometría de la diferencia de potencial transmucoso que realizamos en 66 oportunidades se reveló como un método útil para la ubicación de la zona de cambio de epitelio estratificado a columnar, pudiéndose establecer una excelente correlación con aquellos casos en los que en la esofagoscopia se había observado un esófago de Barrett. También se encontraron hallazgos sugestivos en los casos de úlcera péptica del esófago mostrando en la zona vecina a la misma diferencias de potencial similares a las del estómago. No hemos podido, en cambio, corroborar el hecho descrito de una reducción de la negatividad del potencial de la mucosa del esófago, e incluso una positividad, en los casos de esofagitis. Este hecho fue encontrado en algunos de los enfermos estudiados pero el análisis estadístico de las cifras medias no demostró diferencias entre los pacientes con endoscopia normal y aquellos en los que el aspecto y/o biopsia de la mucosa señalaba la presencia de lesiones inflamatorias.

En resumen consideramos que la medición de la diferencia de potencial de la mucosa resulta útil para la ubicación de la zona de cambio, pero no es definitiva para demostrar la presencia de lesiones inflamatorias. Quizá su uso sistemático y un mayor número de observaciones lleve a demostrar diferencias estadísticas, pero en el caso individual, podemos decir que su utilidad resultará siempre muy relativa por la gran superposición existente entre las cifras de los normales y de pacientes con

esofagitis¹⁸⁹⁻¹⁹¹. En nuestra serie se comprobó que en el 39,4% de los enfermos había un desplazamiento cefálico, con respecto al esfínter, de la zona de cambio de diferencia de potencial de los -35 a -50 mV de fundus a los -5 a -15 mV de esófago que corresponde al cambio mucoso.

De los exámenes que hemos tenido oportunidad de efectuar personalmente destacamos la utilidad de la manometría y, como complemento casi indispensable de la misma, la pHmetría del esófago¹⁴⁴. La realizamos en 70 oportunidades hallándola positiva en 40 (demostración de la presencia de reflujo) y negativa en 30. En el cuadro 4 se ve la correlación de la misma con la clínica y con otros exámenes funcionales. El análisis estadístico demuestra una correlación satisfactoria con la presencia de sintomatología típica, con la prueba de "clearance" y con las cifras de presión del esfínter. No se halló correlación con la prueba de Bernstein ni con la presencia endoscópica de esofagitis, hecho que puede atribuirse en este último caso al escaso número de pacientes estudiados con ambos métodos.

Se le ha atribuido a esta prueba un relativamente elevado porcentaje de falsos negativos, hecho quizá real si se toman en cuenta todos los pacientes con reflujo demostrable por alguno de los muchos mé-

CUADRO 4

Relación de los resultados de la pH-metría esofágica

Parámetros estudiados	Prueba de pH	
	Positiva	Negativa
Sintomatología:		
Típica	32	10
Atípica	8	20
		x^2 15,5 P < 0,001
Esofagitis endoscópica:		
Presente	6	6
Ausente	12	1
		x^2 0,9 N.S. °
"Clearance":		
Retardado	15	5
Normal	4	9
		x^2 3,40 N.S. °
Prueba de Bernstein:		
Positivo	23	13
Negativo	10	15
		x^2 6,31 P < 0,05
Presión del esfínter inferior	6,37 0,83	11,43 0,79
		t: 3,89 P < 0,001

° No significativa.

todos de que se dispone en la actualidad. Pero es nuestra impresión, a través de un número no demasiado grande de enfermos, que una positividad de la prueba tiene gran significación en el estudio de pacientes con síntomas importantes como son los que preocupan a los cirujanos. Si bien hemos de señalar que de ninguna manera podríamos plantear una intervención como tratamiento inicial en base a ninguno de los exámenes que estamos analizando, una prueba positiva de pH es un dato muy a tener en cuenta.

En cuanto a la técnica debemos señalar que tenemos la impresión que, quizá más importante que la práctica de maniobras provocadoras de aumentos de presión abdominal, sea la observación del paciente durante un período que no necesariamente debe ser demasiado prolongado, para demostrar la presencia de reflujo en distintos decúbitos, en posición de Trendelenburg y también en los cambios de posición, que en nuestra experiencia se han mostrado como los momentos en que con mayor frecuencia se observa reflujo.

La misma observación del paciente nos mostrará el número de degluciones que él mismo efectúa espontáneamente y su efecto sobre el pH del contenido esofágico lo que permite evidenciar la presencia de nuevos episodios de reflujo espontáneos o provocados por maniobras.

Los resultados del cuadro 4 están, en general, de acuerdo con las observaciones de otros autores¹⁴⁵ y con las alteraciones fisiopatológicas responsables de la positividad de la prueba.

No hemos tenido oportunidad de aplicar la técnica de control permanente del pH durante 24 horas, pero nuestra experiencia nos indica que quizá esta sea la prueba más útil para separar los enfermos por reflujo de los individuos normales con episodios de reflujo fisiológico. Nos induce a pensar de esta manera el hecho que un estudio como el que nos ocupa evidencia el problema fisiopatológico de la esofagitis mediante la demostración de uno de los componentes causales de la misma, el ácido segregado en la tasa correspondiente a cada paciente en particular y en situaciones lo más aproximadas posible a lo que sucede en un individuo en actividad normal. Permite demostrar la presencia de episodios de reflujo al esófago de un contenido gástrico de las características particulares de cada enfermo así como también su duración y a lo largo de las 24 horas, el tiempo de permanencia de dicho contenido en el esófago inferior, su acción depende tanto de la cantidad de ácido que ha refluído como de la capa-

cidad del esófago de barrer mediante ondas peristálticas secundarias dicho elemento nocivo. De esta manera, en una sola prueba, se pueden valorar todos los elementos que determinan la esofagitis por reflujo. Lo único necesario sería establecer sus características en individuos normales, número de episodios, aparición en posición erecta o en decúbito, duración promedio y máxima y tiempo total de permanencia en el esófago inferior de un contenido con pH menor que 4¹⁰¹⁻²⁸⁴. El único factor que este método no determina es el péptico que a menudo se olvida no sólo en la entidad patológica que nos ocupa, sino también en otras como la úlcera gastroduodenal. Tampoco se valora la capacidad de la mucosa para resistir la noxa acidopéptica, hecho en la actualidad prácticamente imposible de demostrar.

Muy relacionado con los estudios del pH se halla el método radioisotópico caracterizado por su gran precisión y automaticidad dadas por el manejo por computación de los resultados y la consecuencia de ambos que resulta en la posibilidad de cuantificación del porcentaje de contenido gástrico que pasa al esófago en cada uno de los episodios de reflujo. Son sus inconvenientes: a) el hecho de que no se basa en un contenido gástrico normal sino artificial, dado por la introducción en el estómago de una determinada cantidad del marcador en solución acuosa, al igual que en la prueba pH métrica estandar; b) la detección del reflujo en decúbito y c) exige la disponibilidad de un equipo de alta complejidad y elevado costo aunque con una gama de aplicaciones cuya importancia no es necesario recalcar. En la actualidad estamos desarrollando en colaboración con el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital de Clínicas José de San Martín un plan de evaluación del método no estando aún en condiciones de adelantar resultados. Fisher y col.¹¹⁷ informan sobre la posibilidad de detectar reflujo hasta en un 90% de los pacientes, en comparación con otros métodos: la manometría del 56 al 76%, la radiología demostrativa de la presencia de una hernia hiatal, el 60%, y el reflujo radioscópicamente evidente, 50%. La concordancia con la prueba de Bernstein llega al 63% y la esofagoscopia muestra esofagitis en el 40% de sus enfermos. Otros²⁸ en cambio dan una positividad del 100% para la prueba de Bernstein y cifras del 90%, 83% y 60% para las pruebas de pH, manometría y de bario ácido. Un tercer estudio⁸²⁻¹⁴⁶, recalcando el valor de la clínica dan una positividad del 90% para la pH métrica continua durante 24 horas, 65% para la prueba estandar y 50% para la manometría y la demostración radiológica de reflujo.

CUADRO 5
Estudio de los pacientes

Parámetros estudiados	"Clearance" de ácido	
	Retardado	Normal
Sintomatología:		6
Típica	16	14
Atípica	7	
		χ^2 6,70 P < 0,01
Disquinesia:		
Leve	6	14
Moderada	6	5
Severa	10	2
		χ^2 8,59 P < 0,01
Esofagitis endoscópica:		
Presente	5	2
Ausente	3	4
		χ^2 1,17 N.S. *
Prueba de Bernstein:		
Positiva	12	7
Negativa	8	10
		χ^2 1,30 N.S. *

* No significativo.

En nuestra experiencia, resumida en el cuadro 5 la manometría demostró alguna alteración en el 89,9% de nuestros pacientes así como una presión esfinteriana por debajo del límite mínimo de lo normal (10 mmHg) en el 72%. La positividad para las pruebas pH métricas, de "clearance" y de Bernstein fue respectivamente del 57,1%, 51,2% y 43,4%.

El cuadro 5 muestra la correlación entre los otros exámenes que hemos realizado. El "clearance" da cifras estadísticamente significativas con respecto a la clínica, la presencia de disquinesia así como también con respecto a las pruebas de pH. La prueba de Bernstein en cambio, no mostró correlaciones significativas.

Dejamos a criterio del lector con experiencia clínica la interpretación de nuestros resultados, pero señalamos la excelente correlación de la prueba de pH con las cifras de presión esfinteriana y del "clearance" con la presencia y magnitud de la disquinesia manométrica. Destacamos la importancia de una sintomatología típica como elemento diagnóstico. La falta de relación con los hallazgos endoscópicos puede atribuirse al escaso número de pacientes en que se dispuso de los correspondientes datos. Finalmente señalamos la escasa coincidencia de la prueba de perfusión ácida con los otros parámetros de comparación.

A continuación haremos un análisis de nuestros resultados en el estudio de pacientes que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. En la totalidad de los casos se trató de enfermos que evolucionaron bien desde el punto de vista clínico. Los estudios que analizamos son los efectuados en el posoperatorio inmediato, ya que disponemos sólo de un muy pequeño grupo de pacientes con control a lejado.

En el examen de los resultados de la cirugía debemos tener presente que son grandes las dudas planteadas acerca de cuál es el mecanismo por el que mejoran los pacientes, tanto en la clínica como en los estudios complementarios. Dicha mejoría puede depender de la restauración de mecanismos normales como de la creación de otros (sistemas valvulares, etc.) que tengan un papel supletorio¹⁰⁻³⁰⁻⁴⁴⁻⁸³⁻⁹³⁻¹¹⁶⁻²⁴⁰. Si bien en general hay una buena correlación entre los resultados clínicos y los de manometría y otros métodos auxiliares²¹⁻²⁴⁻⁵⁰⁻¹⁶⁷⁻²⁶⁴ este hecho no es constante y hay investigadores que sostienen que la mejoría manométrica del esfínter se puede lograr con todo procedimiento que rodee el esófago distal con algún material³⁶ como, por ejemplo, una prótesis de silastic³⁻⁴.

En los pacientes que hemos estudiado antes y después del tratamiento médico, son pocos los cambios observados en los resultados de los exámenes funcionales, hecho en general discordante con la evolución clínica. Salvo en el caso de drogas como la metoclopramida, el tratamiento médico se dirige a tratar las consecuencias del reflujo mediante la modificación de factores que no influyen en el mismo sino en su agresividad.

Los cuadros 6 y 7 resumen nuestros hallazgos. Dada la particular manera de trabajar que nos ha llevado a recibir enfermos de muchos centros, que se manejan con criterios semejantes, pero de ninguna manera iguales para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, es que hemos dividido los procedimientos quirúrgicos realizados en dos grupos dependientes del tipo de funduplicatura realizada, 360° o menor (180 a 270°). Descartamos 7 pacientes con estudio pre y postoperatorio y 5 con examen solamente postoperatorio sometidos a otros procedimientos.

Los resultados manométricos finales (cuadro 6) son en un todo semejantes desde el punto de vista estadístico, si bien se insinúa una mejor respuesta a la compresión abdominal y una disminución de la relajación receptiva del esfínter esofágico inferior en la funduplicatura completa.

CUADRO 6

Resultados postoperatorios

Características manométricas	Funduplicatura parcial (180°-270°) Nº de casos: 37	Funduplicatura completa (360°) Nº de casos: 25	Significación estadística
Extensión de la zona de alta presión (cm)	3,09 ± 0,32	2,95 ± 0,26	N. S. °
Presión del esfínter esofágico inferior (mmH)	12,51 ± 1,55	12,40 ± 0,98	N. S. °
Respuesta a compresión	0,85 ± 0,14/1	0,99 ± 0,17/1	N. S. °
Relajación (%)	92,47 ± 3,44	81,67 ± 6,92	N. S. °

° No significativa.

Cuando observamos los casos estudiados en el pre y postoperatorio (cuadro 7) mediante un método estadístico de análisis de las variaciones ("t" para observaciones apareadas) aumenta su significación en razón de que cada individuo actúa como su propio control. Vemos que, como ha sido descrito⁸⁸⁻¹⁰¹⁻²⁵¹, la funduplicatura completa resulta más efectiva en cuanto al logro de una zona esfinteriana con mejores características antirreflujo a costa de una disminución de su capacidad de relajación receptiva, hecho que se cambiaría con los métodos que calibran dicha funduplicatura sobre un tutor de suficiente diámetro.

Las disquinesias del cuerpo del esófago así como las alteraciones en el punto de inversión respiratoria no sufrieron cambios con ninguno de los dos tipos de procedimientos. Tampoco se observaron variaciones uniformes en los resultados de las pruebas de pH, "clearance" y Bernstein. Esta ausencia de cambios pueden atribuirse a que se trata de pacientes estudiados en forma relativamente precoz y también al escaso número de pacientes disponibles para el análisis.

Del análisis de los resultados en los pacientes que fueron estudiados en el pre y postoperatorio surgen dos hechos a comentar: 1º) Los enfermos sometidos tanto a funduplicatura parcial como completa mostraron cifras manométricas similares en el postoperatorio, las que se hallan dentro de lo normal (cuadro 6) y 2º) El análisis de los cambios producidos por la intervención muestra que sólo las operaciones tipo Nissen producen variaciones estadísticamente significativas en los parámetros manométricos del esfínter esofágico inferior (cuadro 7). De estos dos hechos debe inferirse que por selección en cierto modo involuntaria de los cirujanos actuantes, se eligieron para funduplicatura completa aquellos pacientes con sintomatología más severa y con estudios preoperatorios más patológicos. En ellos se aplicó un procedimiento que es reconocido como el de mayor efectividad, aunque sea a costa de algunos efectos colaterales indeseables⁸⁸⁻¹⁰¹⁻²⁵¹.

Si bien no está totalmente aclarado el mecanismo por el cual se logra el aumento de presión esfinteriana²⁴⁻¹¹¹⁻¹¹⁶⁻¹⁸⁴, las dos hipótesis más proba-

CUADRO 7

Variaciones producidas por la operación

Características manométricas	Funduplicatura parcial (180°-270°) Nº de casos: 30	Funduplicatura completa (360°) Nº de casos: 18	Significación Estadística
Extensión de la zona de alta presión (cm)	+ 0,45 ± 0,27	+ 1,40 ± 0,68	No significativa
Presión del esfínter esofágico inferior (mmHg)	+ 2,66 ± 1,56	+ 6,58 ± 1,14	P < 0,02
Respuesta a la compresión	+ 0,12 ± 0,20/1	+ 0,80 ± 0,16/1	P < 0,001
Relajación (%)	- 4,00 ± 4,00	- 16,25 ± 5,91	P < 0,001

b'es son la acción de la presión endogástrica propagada por intermedio del manguito gástrico al esófago terminal y la reactividad semejante a la del músculo esfinteriano que presentan las fibras musculares del fundus ¹⁵³⁻²⁰⁹⁻²⁸⁰.

En cambio en pacientes con sintomatología y alteraciones funcionales moderadas se prefirió elegir procedimientos con menos efectos colaterales, aunque sin tanta efectividad como son las funduplicaturas parciales que también se habrían aplicado a aquellos enfermos en que la hernia hiatal constituía una enfermedad asociada a otro padecimiento quirúrgico del hemiabdomen superior.

Debemos concluir como resumen de nuestra experiencia que los métodos auxiliares de diagnóstico en la enfermedad por reflujo gastroesofágico sirven para demostrar el origen de los síntomas, ya que la sola presencia de una hernia hiatal cualquiera sea su tamaño en un estudio radiológico, y de un enrojecimiento de la mucosa del esófago distal, no es suficiente para atribuir la sintomatología del paciente al reflujo gastroesofágico. En ese sentido tiene gran valor un interrogatorio muy cuidadosamente guiado para no inducir respuestas por el paciente ²⁷¹.

Los exámenes funcionales también sirven para indicar la necesidad de un tratamiento más o menos severo, incluso en algunos casos quirúrgicos, mediante la estimación del grado de alteración motora del esófago y del cardias y la demostración del reflujo. La persistencia de los síntomas y signos de alteración funcional luego de un tratamiento médico de prueba será la que nos indique en definitiva la necesidad de una intervención correctora, pero a su vez el grado de alteración mano-

CUADRO 8

Positividad de las pruebas funcionales en la hernia hiatal sintomática

Manometría	%
Presencia de alguna alteración	89,88
Presión del esfínter esofágico inferior menor de 10 mmHg	72,00
Determinación del reflujo por pHmetría	57,14
"Clearance" de ácido	51,16
Prueba de Bernstein	43,36

mérica así como la importancia del reflujo demostrable serán hechos a tener en cuenta para indicar más o menos precozmente la operación. También la importancia de las lesiones que puedan estar presentes (ulceración, estenosis, etc.), nos harán incitar por uno u otro de los procedimientos terapéuticos que han sido propuestos, teniendo siempre en cuenta que los modernos métodos de estudio son los que han hecho que no tengan base científica procedimientos quirúrgicos que no incluyan algún mecanismo de tipo valvular, ya que no son capaces de aumentar la presión del esfínter inferior, hecho buscado por los procedimientos con base fisiopatológica racional para lograr un resultado efectivo.

Hago notar que nuestra experiencia se refiere a un período relativamente temprano del postoperatorio. Hay publicaciones que informan que los resultados alejados pueden ser menos satisfactorios. Es posible que parte de lo logrado en el postoperatorio inmediato se pierda con el transcurrir del tiempo y se llegue a la recidiva, si no anatómica al menos funcional y/o sintomática ²¹⁻¹⁵⁷.

6. - VALORACION DE LOS EXAMENES FUNCIONALES DEL ESOFAGO

De todas las pruebas descritas se pueden extraer una serie de datos que complementan el diagnóstico de hernia hiatal que es radiológico y el de esofagitis realizado mediante endoscopia y corroborado por la biopsia. Ninguna de estas pruebas tiene valor diagnóstico por sí misma. Deben efectuarse previamente los exámenes radiológico y endoscópico, en ese orden. Cada una de ellas explora la región esofagogástrica de una manera particular y por ello su valor es variable. La que aporta mayor número de datos es la esofagomanometría que demuestra el estado funcional del esfínter esofágico inferior determinando su ubicación, longitud, presión, respuesta a los aumentos de presión abdominal y relajación receptiva, datos todos de gran importancia en la evaluación de un esfínter presuntamente incompetente. También permite demostrar trastornos del cuerpo del esófago y esfínter superior. Sin embargo todas las alteraciones funcionales que demuestra son, en caso del esfínter inferior hechos que evidencian la posibilidad de reflujo pero no su existencia. Las alteraciones motoras del cuerpo que puedan hallarse presentes son la consecuencia del proceso inflamatorio y no la demostración del mismo. La manometría esofágica permite demostrar la presencia en el esfínter de alteraciones compatibles con reflujo (hipotensión, reducción de la respuesta a aumentos de presión gástrica, acortamiento o alargamiento aparente de la zona de alta presión, variabilidad en los distintos registros, etc.) y/o disquinesia esofágica secundaria al proceso inflamatorio. La mag-

nitud de las alteraciones existentes es un dato de gran importancia cuando se trata de tomar una decisión quirúrgica, hecho que no es la regla sino la excepción ante una hernia hiatal. Los mismos hallazgos serán de utilidad para indicar si es necesario actuar sobre la zona cardial en un paciente con patología asociada que requiera cirugía y también para graduar el tipo de procedimiento quirúrgico de acuerdo a las características particulares de cada paciente.

Los estudios pH-métricos y radioisotópicos que demuestran el reflujo nos dan la base fisiopatológica de la esofagitis y se complementan con el estudio acidimétrico que, si bien es habitualmente normal en la hernia hiatal-enfermedad por reflujo, puede en algunos casos mostrar hipersecreción significativa y condicionar la realización de un procedimiento complementario como la vagotomía superselectiva.

En caso de indicación quirúrgica, el estudio funcional resulta casi imprescindible ya que de la comparación de las determinaciones en el pre y postoperatorio surgirá la evaluación de los resultados y el pronóstico acerca de la evolución del paciente. Del aumento de la presión de la zona de alta presión y normalización de la motilidad del esófago así como de la negativización de las pruebas de reflujo, "clearance" o perfusión ácida, se pueden obtener datos que no los da la radiología o la endoscopia de control.

7. — CONCLUSIONES

1º) La enfermedad por reflujo gastroesofágico es una entidad nosológica dependiente de que el contenido gástrico no es tolerado por la mucosa esofágica salvo por períodos breves y siempre que su agresividad no esté aumentada por hipersecreción.

2º) El reflujo gastroesofágico, que es un fenómeno normal, aumenta hasta condiciones patológicas en varias circunstancias, la más frecuente de las cuales es la presencia concomitante de una hernia hiatal axial.

3º) Dicho reflujo patológico puede ser evaluado en la práctica clínica habitual por diversos procedimientos los que evidencian su presencia en grado superior al normal cualitativa (pHmetría) o cuan-

titativamente (métodos radioisotópicos). Otros demuestran alteraciones funcionales que lo pueden condicionar (manometría).

4º) La normalización de esos exámenes luego de un procedimiento terapéutico, especialmente si es quirúrgico, es un hecho de indudable significación para el pronóstico, si bien siempre se plantean dudas en cuanto a la evolución alejada, necesitándose efectuar un control suficientemente prolongado.

En el momento actual son los exámenes funcionales un medio necesario para plantear un tratamiento adecuado al problema de la hernia hiatal-enfermedad por reflujo, cuya vinculación fisiopatológica no puede ser establecida aún en forma definitiva, ni aclarar cuáles son los mecanismos patogénicos que los vinculan.

8. — BIBLIOGRAFIA

1. Allison P. R.: *Function and dysfunction at the cardia*. Bull. Johns Hopk'ns Hosp., 99: 182, 1956.
2. Alpert M. A., Jones R. D., Cross F. S. Fotland D. A. and Kudley B. W.: *Computer analysis of esophageal manometry*. Gastroenterology, 76: 1091, 1979.
3. Angelchik J. P.: *La prothèse de reduction des hernies hiatales*. Nouv. Presse Med., 7: 1022, 1978.
4. Angelchik J. P. and Cohen R.: *A new procedure for the treatment of gastroesophageal reflux and hiatal hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 148: 246, 1979.
5. Andorfer R., Steef J., Dodds W. J., Linehan J. H. and Hogan W. J.: *Improved infusion system for intraluminal esophageal manometry*. Gastroenterology, 73: 23, 1977.
6. Ask P., Oberg P. A. and Tibbling T.: *Frequency content of esophageal peristaltic pressure*. Am. J. Physiol., 5: E296, 1979.
7. Ask P. and Tibbling L.: *Clinical evaluation of different fluid-filled systems for esophageal manometry*. Scand. J. Gastroenterol., 14: 1, 1979.
8. Aunes S.: *The practical use of pH and manometric measurements in assessment of the esophagogastric sphincter mechanism*. En Nyhus L. M. and Condón R. E.: *Hernia*. J. B. Lippincott & Co. Ed., Philadelphia, 1978.
9. Babka J. C. and Castell D. O.: *On the genesis of the heartburn. The effect of specific foods on the lower esophageal sphincter*. Am. J. Dig. Dis., 18: 391, 1973.
10. Bahadorzadeh K. and Jordan P. H.: *Evaluation of the Nissen fundoplication for the treatment of hiatal hernia*. Ann. Surg., 181: 402, 1975.
11. Baldi F., Cornialdesi R., Di Febo G., Biasco G., Ferrarini F., Milazzo G. and Miglioli M.: *Gastric emptying and acid secretion in reflux esophagitis*. Ital. J. Gastroenterol., 11: 136, 1979.
12. Barnes W. A., Redo S. F. and Schwartz L.: *Vulnerability of various levels of the esophagus to peptic digestion*. Am. J. Surg., 115: 276, 1968.
13. Barrett N. R.: *Chronic peptic ulcer of the esophagus and esophagitis*. Brit. J. Surg., 38: 175, 1950.
14. Barrett N. R.: *The esophagus lined by columnar epithelium*. Gastroenterologia (Basel), 86: 183, 1956.
15. Barrett N. R.: *The lower esophagus lined by columnar epithelium*. Surgery, 41: 881, 1957.
16. Battlle W. S., Nyhus L. M. and Bombeck C. T.: *Gastroesophageal reflux, diagnosis and treatment*. Ann. Surg., 177: 560, 1973.
17. Baue A. E. and Hoffer A.: *The effects of experimental hiatal hernia and histamin stimulation of the intrinsic esophageal sphincter*. Surg., Gyn. & Obst., 125: 791, 1967.
18. Baumann H. W., Sturdevant R. A. L. and Mc Callum R. W.: *L-Dopa inhibits metoclopramide stimulation of the lower esophageal sphincter in man*. Dig. Dis. & Sci., 24: 289, 1979.
19. Beck I. T., Hernández N. and Mc Ellingott T. F.: *Transmural potential difference in patients with hiatus hernia, esophageal ulcers, Barrett's syndrome and carcinoma of the esophagus*. Gastroenterology, 56: 1246, 1969.
20. Bejar J.: *Reflux esophagitis. Pathogenesis, diagnosis and management*. Arch. Intern. Med., 136: 560, 1976.
21. Bejar J.: *Surgical treatment of reflux esophagitis. How well does it work?* Gastroenterology, 77: 183, 1979.
22. Bejar J. and Biancani P.: *Effect of oral metoclopramide on gastroesophageal reflux in the post-cibal state*. Gastroenterology, 70: 331, 1976.
23. Bejar J. and Biancani P.: *Sympathetic innervation of the feline lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 76: 1098, 1979.
24. Bejar J., Biancani P., Spiro H. M. and Storer E. H.: *Effect of fundoplication on lower esophageal sphincter competence*. Gastroenterology, 64: 695, 1973.
25. Bejar J., Kerstein M. and Biancani P.: *Neural control of lower esophageal sphincter closure*. Gastroenterology, 72: 1029, 1977.
26. Bel'sheim M. R., Watson W. C., Farrar K. J. and Sullivan S. N.: *Slow versus fast infusion in esophageal manometry*. Gastroenterology, 76: 1098, 1979.
27. Benages A., Mora F., Molina R., Riducci M. T. y García Conde Gómez F. J.: *Signos manométricos en la hernia hiatal deslizante*. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 40: 559, 1979.
28. Benz L. J., Hootkin L. A., Mørgulies S., Donner M. W., Cauthorne R. T. and Hendricks T. R.: *A comparison of clinical measurement of gastroesophageal reflux*. Gastroenterology, 62: 1, 1972.
29. Bernstein L. M. and Baker L. A.: *A clinical test for esophagitis*. Gastroenterology, 34: 760, 1958.
30. Berry W. B.: *Surgical correction of refractory reflux esophagitis using the standard unmodified Belsey Mark IV technique*. Ann. Thorac. Surg., 26: 102, 1978.
31. Biancani P., Dodds J., Storer E., Selling J. and Mc Callum R. W.: *Acute experimental esophagitis affects mechanical properties of the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 76: 1100, 1979.
32. Biancani P., Spiro H. M. and Bejar J.: *Pressure-diameter characteristics of competent and incompetent human lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 64: 698, 1973.
33. Biancani P., Zabinski M. P., Bejar J. and Spiro H. M.: *Morphology and competence of the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 64: 699, 1973.

34. Bombeck C. T.: *Gastroesophageal reflux*. En Nyhus L. M. and Condón R. E.: *Hernia*. J. B. Lippincott & Co. Ed., Philadelphia, 1978.
35. Bombeck C. T., Dillard D. H. and Nyhus L. M.: *Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and the role of the frenoesophageal ligament. Autopsy study of sphincter mechanism*. Ann. Surg., 164: 643, 1966.
36. Bowes K. L. and Sarna S. K.: *Effect of fundoplication on the lower esophageal sphincter*. Can. J. Surg., 18: 328, 1975.
37. Boutelier P. H. et J.e Fort R.: *Etude anatomique du "mesoesophage abdominal"*. Deductions chirurgicales. J. Chir., 100: 371, 1970.
38. Booth D. J., Kemmerer W. T. and Skinner D. B.: *Acid clearing from the distal esophagus*. Arch. Surg., 96: 731, 1968.
39. Borrelly J. et Waysse P.: *La jonction oeso-gastrique*. Anatomía Clínica, 1: 157, 1978.
40. Botha G. S. M.: *Mucosal folds at cardia as component of gastroesophageal closing mechanism*. Brit. J. Surg., 45: 569, 1958.
41. Botha G. S. M.: *The gastroesophageal junction*. Churchill, London, 1962.
42. Burbige E. J. and Radigan J. J.: *Use of iodine staining in the diagnosis of Barrett's esophagus*. Gastrointestinal End., 25: 36, 1979.
43. Burget G. A. and Zeller W. E.: *A study of the cardia in unanesthetized dogs*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 34: 433, 1936.
44. Butterfield W. C.: *Current hiatal hernia repairs: similarities, mechanisms and extended indications, an autopsy study*. Surgery, 69: 910, 1971.
45. Byrnes G. K. and Pisko-Dubienski Z. A.: *The anatomical sphincter of the esophagogastric junction*. Bull. Soc. Int. Chir., 22: 62, 1963.
46. Caeiro J. A. y Naveiro R.: *Hernia diafragmática del hiatus esofágico u litiasis biliar*. Arch. Argent. Enf. Ap. Digest., 7: 365, 1932.
47. Calmat A., Lederer Du Sablon M., Honnart F., Lezue-rièr A. et Cabrol C.: *Le ligament gastro-phrénique existe il?* Bull. Assoc. Anat., 60: 651, 1976.
48. Cannata B.: *Fisiopatología de las hernias hiatales*. Rev. Argent. Cirug., 23: 140, 1972.
49. Casal M. A.: *Hernias diafragmáticas hiatales*. Prensa Méd. Argent., 43: 2011, 1956.
50. Casal M. A., Chiocca J. C., Sferco G., Grosso R. M. y Sip'ovich L.: *Estudio de la mortalidad esofágica en el posoperatorio de las hernias hiatales*. Rev. Argent. Cirug., 23: 180, 1972.
51. Castell D. O.: *Changes in lower esophageal sphincter pressure during insulin-induced hypoglycemia evidence for vagal gastrin release in man*. Gastroenterology, 58: 933, 1970.
52. Coates D. F., Bernhard A. and Nach R. J.: *A physiological basis for the surgical treatment of sliding esophageal hiatal hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 117: 87, 1963.
53. Castello T. S. y Ayala E. L.: *Reflujo gastroesofágico. Estudio con cápsula telemétrica de Heidelberg*. G.E.N. (Rev. Soc. Venezol. Gastroent.), 30: 31, 1975.
54. Cesanelli A. J. F. y Boretti J. J.: *Hernias diafragmáticas (en el adulto y en el niño)*. Relatos XXIX Congr. Argent. Cirug., Bs. As., 1958.
55. Clark J., Hall A. W., Cannon J. D. Fabri B. and Cuschieri A.: *Lower esophageal high pressure zone: variability in recordings of pressure and length*. Brit. J. Surg., 65: 367, 1978.
56. Code C. F.: *Comparative evaluation of motility studies in the diagnosis of esophageal disease*. Gastroenterology, 56: 798, 1969.
57. Code C. F., Kelley M. L. (Jr), Schlegel J. F. and Olsen A. M.: *Detection of hiatal hernia during esophageal motility test*. Gastroenterology, 43: 521, 1962.
58. Code C. F. and Schlegel J. F.: *The pressure profile of the gastroesophageal sphincter in man. An improved method of detection*. Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 33: 406, 1958.
59. Code C. F. and Schlegel J. F.: *Motor action of the esophagus and its sphincters*. In Code C. F.: *Handbook of Physiology*. Sec. 6, Vol. 6. Amer. Physiol. Assoc., Washington D.C., 1968.
60. Cohen S. and Harris L. D.: *The hiatus hernia affects competence of gastroesophageal sphincter*. N. Engl. J. Med., 284: 1053, 1971.
61. Cohen R. and Wolf B. S.: *Cinerradiographic and intraluminal pressure correlation in the pharynx and esophagus*. In Code C. F.: *Handbook of Physiology*. Sec. 6, Vol. 6. Amer. Physiol. Assoc. Washington D.C., 1968.
62. Coleman S. L., Res W. D. W. and Malagelada J. R.: *Normal gastric function in reflux esophagitis*. Gastroenterology, 76: 1115, 1979.
63. Corazziari E.: *Intraluminal pH and esophageal motility*. Gastroenterology, 75: 275, 1978.
64. Corazziari E., Pozzessere C., Anzini F. e Torsoli A.: *Esophageal motor response to different intraluminal pH*. Acta Hepato-Gastroent., 25: 507, 1978.
65. Corazziari E., Pozzessere C., Anzini R. and Torsoli A.: *Lower esophageal sphincter response to intravenous infusions of pentagastrin in normal subjects, antrectomized and achalasic patients*. Gut. 19: 1121, 1978.
66. Corazziari C., Pozzessere C., Materia E. and Anzini F.: *Oesophageal motor response to different intraluminal pH in reflux patients*. Ital. J. Gastroenterol., 11: 136, 1979.
67. Covián E. H. y Olaciregui J. C.: *La hemorragia digestiva en los pacientes afectados de hernia hiatal*. Rev. Argent. Cirug., 20: 306, 1971.
68. Creamer B.: *Esophageal reflux and the action of carminatives*. Lancet, 1: 590, 1955.
69. Creamer B. and Pierce J. W.: *Observations on the gastroesophageal junction during swallowing and drinking*. Lancet, 2: 1309, 1957.
70. Crispin J. S., Mc Iver D. K. and Lind J. F.: *Manometric study of the effect of vagotomy on the gastroesophageal sphincter*. Can. J. Surg., 10: 299, 1967.
71. Crumplin M. K. H., Stol D. W., Murphy G. M. and Collis J. L.: *The pattern of bile salt reflux and acid secretion in sliding hiatal hernia*. Brit. J. Surg., 61: 611, 1974.
72. Csendes A., Acevedo J. C., Larrain A. y Ayala M.: *Efecto de la cirugía gástrica sobre la presión de reposo del esfínter esofagagástrico*. Rev. Med. Chile, 102: 373, 1974.

73. Csendes A., Oster M., Moller J., Brandsborg O., Brandsborg M. and Amdrup E.: *Effect of extrinsic denervation of the lower end of the esophagus on resting and cholinergic-stimulated gastro-esophageal sphincter pressure.* Gut., 18: 974, 1977.
74. Chiocca J. C., Otero Rodríguez J. C., Mazure P. A., Sferco A. G. y Marrone J. O.: *Acalasia del esófago y hernia hiatal.* Prensa Med. Argent., 64: 48, 1977.
75. Christiansen J., Lauritzen K., Moesgaard J. and Holst J. J.: *Effect of endogenous and exogenous glucagon on pentagastrin-stimulated lower esophageal sphincter pressure in man.* Scand. J. Gastroenterol., 12: 33, 1977.
76. Christie D. L., O'Grady L. and Mack D. V.: *Evaluation of lower esophageal sphincter function in recurrent acute respiratory disease in pediatric patients.* Clin. Res., 26: 173A, 1978.
77. Chung R. S. K., Magri J., Shirazi S. and Den Besten L.: *Pathogenesis of acid esophagitis.* Gastroenterology, 66: 675, 1974.
78. Dalton D., Mc Guigan J. E., Camp R. C. and Goyal R. K.: *Gastrin content of columnar lined lower (Barrett's) esophagus.* Am. J. Dig. Dis., 22: 970, 1977.
79. Daniel E. E., Crankshaw J. and Sarna S.: *Prostaglandins and tetrodoxin-insensitive relaxation of opossum lower esophageal sphincter.* Am. J. Physiol., 5: E153, 1979.
80. Danielopolu D., Simici D. et Dimitru C.: *Recherches sur la motilité de l' esophage chez l' homme. (premier mémoire) Oesophagogramme normal.* J. Physiol. Pathol. Gen., 22: 595, 1924.
81. Delaney V., Byrne P. J. and Hennessy T. P.: *Effects of two types of pylorus preserving operations on lower esophageal sphincter pressure (LOSP) and the correlation to endogenous gastrin levels.* Gut, 18: 975, 1977.
82. Demeester T. R., Ching-I Wang, Johnson L. and Skinner D. B.: *Comparison of clinical tests for detection of gastroesophageal reflux.* Europ. Surg. Res., 11: 14, 1979.
83. Demeester T. R. and Johnson L. F.: *Evaluation of the Nissen antireflux procedure by esophageal manometry and 24 hours pH monitoring.* Am. J. Surg., 129: 94, 1975.
84. Demeester T. R., Johnson L. F., Joseph G. J., Tescano M. S., Hall A. W. and Skinner D. B.: *Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease.* Ann. Surg., 184: 459, 1976.
85. Denis P., Feret J., Weisang E., Pasquis P. et Lefrançois R.: *Etude des valeurs manométriques esophagiennes et leur distribution chez l' home sain.* Gastroenterol. Clin. Biol., 2: 629, 1978.
86. Dent J., Dodds W. J., Hogan J. D., Wood J. D. and Arndorfer R. C.: *Depressant effect of sodium nitroprusside on the lower esophageal sphincter of the opossum.* Gastroenterology, 76: 784, 1979.
87. Dent J., Dodds W., Hogan W., Wood J. D. and Arndorfer R. C.: *Idem.* Clin. Res., 25: 570A, 1977.
88. Dentre Ph. et Elghozi L.: *Le résultat fonctionnel de la chirurgie des hernies hiatales.* J. Chir., 116: 11, 1979.
89. Deschamps J. H., Fassi J. C., Orsini R. A., Furch J. M. y Sanso J. A.: *La secreción gástrica en la hernia h'atal por deslizamiento.* Rev. Argent. Cirug., 23: 173, 1972.
90. Diamant N. E., Mui H., E'sharkawy T. Y. and Hall K.: *Dog lower esophageal sphincter pressure changes during fasting and after feeding.* Gastroenterology, 76: 1121, 1979.
91. Damiant N. E., Mui H., Elsharkawy T. H. and Hall K.: *The vagus controls of the lower esophageal sphincter and gastric components of the migrating motor complex in the dog.* Gastroenterology, 76: 1122, 1979.
92. Dilawari J. B., Edwards D. A. W. and Girmes D. H.: *The probability of symptoms or radiographic evidence of reflux predicted by lower esophageal sphincter pressure.* Proc. 4th Internat. Symp. on Gastrointest. Motil. Alberta 1973. p. 441. Mitchell Presse, Vancouver, 1974.
93. Dimarino A. J., Rosato E., Rosato F. and Cohen S.: *Improvement in lower esophageal sphincter pressure following surgery for complicated gastroesophageal reflux.* Ann. Surg., 181: 239, 1975.
94. Dodds W. J., Christensen J., Dent J., Wood J. and Arndorfer R. C.: *Esophageal contractions induced by vagal stimulation in the opossum.* Am. J. Physiol., 235: E392, 1978.
95. Dodds W. J., Dent J., Hogan W. J. and Friedman R.: *Mechanism of esophageal acid clearing following gastroesophageal reflux in healthy volunteers.* Gastroenterology, 76: 1123, 1979.
96. Dodds W. J., Hogan W. J., Miller W. N., Arndorfer R. C. and Barreras R. F.: *Relationship between serum gastrin levels and lower sphincter pressure in fasting subjects.* Gastroenterology, 66: 686, 1974.
97. Dodds W. J., Hogan W. J., Steff J. J., Miller W., Lyndon S. B. and Arndorfer R. C.: *A rapid pull through technique for measuring lower esophageal sphincter pressure.* Gastroenterology, 68: 437, 1975.
98. Dodds W. J., Stewart E. T., Hogan W. J., Wilson S. D. and Steff J. J.: *Opening mechanism of the feline lower esophageal sphincter.* Gastroenterology, 64: 718, 1973.
99. Dodds W. J., Stewart J. J., Steff D. H., Reigel D. H. and Hogan W. J.: *Striated and smooth esophageal muscle response to vagal stimulation.* Gastroenterology, 64: 719, 1973.
100. Domschke W., Lux G., Domschke S., Strunz U., Stephen R., Bloom S. R. and Wunsch E.: *Effects of vasoactive intestinal peptide on resting and pentagastrin stimulated lower esophageal sphincter pressure.* Gastroenterology, 75: 9, 1978.
101. Donahue P. E.: *Gastroesophageal reflux. Some of the mystery remains.* Current Surg., 36: 75, 1979.
102. Donner M. W.: *Acid barium swallows in the radiographic evaluation of clinical esophagitis.* Radiology, 87: 220, 1966.
103. Donovan I. A., Harding L. K., Keighley M. R., Griffin D. W. and Collis J. L.: *Abnormalities of gastric emptying and pyloric reflux in uncomplicated hiatus hernia.* Brit. J. Surg., 64: 847, 1977.
104. Dow T. G. B., Brock-Utne J. G., Rubin J., Welman S., Dimopoulos G. E. and Moshal M. G.: *The effect of atropine on the lower esophageal sphincter in late pregnancy.* Obstet. Gynecol., 51: 426, 1978.
105. Eastwood G., Castell D. O. and Higgs R. H.: *Experimental esophagitis in cats impairs lower esophageal sphincter pressure.* Gastroenterology, 69: 146, 1975.

106. Editorial. *Esophageal reflux and its myths*. Brit. Med. J., 1: 3, 1979.
107. Eekete F., Estenne B. et Lortart-Jacob J. L.: *Les esophagites peptiques post-operatoires*. Med. & Chir. Digest., 7: 517, 1978.
108. Ellis F. H. (Jr.) *Hiatal Hernia*. in Sabiston D. C. and Spencer F. C.: *Gibbon's surgery of the chest*. p. 678 W. B. Saunders & Co. Ed., Philadelphia, 1976.
109. Enzmann D., Harrel G. and Zborlaske F.: *Upper esophageal responses to intraluminal distention in man*. Gastroenterology, 72: 1292, 1977.
110. Farrell R. L., Castell D. O. and McGuigan J. E.: *Measurements of lower esophageal sphincter pressure and gastrin levels in patients with gastroesophageal reflux*. Clin. Res., 21: 512, 1973.
111. Farrell R. L., Higgs K. H. and Castell D. O.: *Dynamics of the lower esophageal high pressure zone before and after Belsey fundoplasty*. Gastroenterology, 66: 690, 1974.
112. Farrell R. L., Roling C. T. and Castell D. O.: *Cholinergic therapy of chronic heartburn: a controlled trial*. Gastroenterology, 64: 726, 1973.
113. Fedil S. S., Salmon P. R. and Wurznner H. P.: *Effect of coffee on human lower esophageal function*. Gut, 11: 975, 1977.
114. Fe'dstein E. and Rogers A. I.: *Upper esophageal sphincter pressure (UESP) response to esophageal perfusion with acid and bile salts*. Gastroenterology, 76: 1131, 1979.
115. Fisher R. S. and Cohen S.: *Gastroesophageal reflux*. Med. Clin. N. A., 62: 3, 1978.
116. Fisher R. S., Lobis I. F., Malmud L. S. and Maier W. P.: *Lower esophageal sphincter pressures and gastroesophageal reflux before and after fundoplication*. Gastroenterology, 70: 976, 1976.
117. Fisher R. S., Malmud L. S. and Lobis I. F.: *Gastroesophageal scintiscanning to detect and quantitate gastroesophageal reflux*. Gastroenterology, 70: 301, 1976.
118. Fisher R. S., Malmud L. S. and Tolin R.: *Quantitation of esophageal transit*. Gastroenterology, 77: 204, 1979.
119. Fountain W.: *Gastroesophageal reflux and its myths*. Brit. Med. J., 1: 269, 1979.
120. Fox J. E. T. and Daniel E. E.: *Role of Ca²⁺ in genesis of lower esophageal sphincter tone and other active contractions*. Am. J. Physiol., 6: E163, 1979.
121. Fox J. E., Vidins E. I. and Beck I. T.: *Observer variation in oesophageal pressure assessment*. Gastroenterology, 65: 884, 1973.
122. Friedenberq J. y Nasurdi S.: *Hernias hiatales verdaderas y falsas*. IX Congr. Argent. Gastroenterol., 1967, pág. 325.
123. Friedeland G. W., Melcher D. H., Berridge F. R. and Gresham G. A.: *Debatable points in the anatomy of the lower esophagus*. Thorax, 21: 487, 1966.
124. Fyke F. E. (Jr), Code C. F. and Schlegel J. F.: *The gastroesophageal sphincter in healthy human beings*. Gastroenterología (Basel), 86: 135, 1956.
125. Garrett J. M., Winkelmann R. K. and Schlegel J. F.: *Esophageal deterioration in scleroderma*. Mayo Clin. Proc., 46: 92, 1971.
126. Gatzinsky P., Sandberg N. and Sihlbom H.: *Gastroesophageal reflux after surgical treatment of hiatal hernia with and without severe reflux complications*. Acta Chir. Scand., 145: 45, 1979.
127. Geboes K., Vantrappen G. and Desmet V.: *Microscopic vascular changes in the early stage of gastroesophageal reflux*. Gastrointest. Endosc., 25: 39, 1979.
128. Gerhardt D. C.: *Human upper esophageal sphincter: response to volume, osmotic and acid stimuli*. Gastroenterology, 75: 268, 1978.
129. Gillison W.: *Determinants of esophagitis*. Gastroenterology, 65: 180, 1973.
130. Gillison W., Capper W. M., Airth G. R., Gibson M. J. and Bradford I.: *Hiatus hernia and heartburn*. Gut, 10: 609, 1969.
131. Gillison W., De Castro V. A. M., Nyhus L. M. Kusakari K. and Bombeck C. T.: *Nonpeptic determinants of reflux esophagitis*. Surgery, 134: 419, 1972.
132. Gillison W. and Nyhus L.: *Bile reflux, gastric secretion and heartburn*. Brit. J. Surg., 58: 864, 1971.
133. Godall J. R., Hay D. J. and Temple J. G.: *The rapid pull-through technique for measuring lower esophageal sphincter pressure: An assessment of its reproducibility*. Brit. J. Surg., 64: 823, 1977.
134. Godall J. R., Hay D. J., Ward D. W. and Temple J. G.: *Pattern of nocturnal gastroesophageal reflux*. Gut, 18: 973, 1977.
135. Golenhofen K., Weiser H. F. and Sewert R.: *Phasic and tonic types of smooth muscle activity in lower esophageal sphincter and stomach of the dog*. Acta Hepato-gastroenterol., 26: 227, 1979.
136. Greaney M. G., Chattopadhyay D. K. and Irvin T. T.: *Lower esophageal sphincter pressure in patients with symptomatic gastroesophageal reflux*. Brit. J. Surg., 64: 824, 1977.
137. Greaney M. G., Chattopadhyay D. K. and Irvin T. T.: *Significance of measurement of lower esophageal sphincter pressure in patients with symptomatic gastroesophageal reflux*. Gut, 18: 975, 1977.
138. Grossmann A. E., Klotz A. P. and Rhodes J. B.: *Symptomatic reflux esophagitis and the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 64: 738, 1973.
139. Grossmann A. E., Klotz A. P. and Rhodes J. B.: *Cancer and "pseudo-cancer" of the esophagus associated with adjacent hiatus hernia and esophagitis*. Gastroenterology, 64: 837, 1973.
140. Grossmann A. E., Klotz A. P. and Rhodes J. B.: *Physiological effects of gastrointestinal hormones*. Fed. Proc., 36: 1930, 1977.
141. Grossmann M. I. and Sturdevant R.: *Does hiatal hernia affect sphincter competence?* Gastroenterology, 67: 1298, 1974.
142. Gruber H.: *Motor innervation of striated esophageal muscle*. Gastroent. Abstr. Citations, 12: 760, 1978.
143. Grybosky J. D.: *The swallowing mechanism of the neonate. I esophageal and gastric motility*. Pediatrics, 35: 445, 1965.
144. Guaita H.: *Esófagitis: oCrelación pHmétrica-endoscópica*. Acta. Gastroenterol. Latinoamer., 9: 165, 1979.
145. Haddad J. K.: *Relation of gastro-esophageal reflux-yield sphincter pressure*. Gastroenterology, 58: 174, 1970.

146. Hardouin J. P.: *Detection of sliding hiatus hernia by the practitioner*. Rev. Prat., 23: 1331, 1973.
147. Harris L. D. and Cohen S.: *Relation of hiatus hernia to esophageal sphincter competence*. Gastroenterology, 66: 476, 1974.
148. Hay D. J., Goodall J. R. and Temple J. G.: *Variation in resting esophageal sphincter tone: a neglected factor affecting recording accuracy?* Gut, 18: 976, 1977.
149. Henderson J. M., Lidgard G., Osborne D. H., Carter D. C. and Heading R. C.: *Lower esophageal sphincter response to gastrin. Pharmacological or physiological?* Gut, 19: 99, 1978.
150. Henderson R. D. and Marryatt G.: *Cricopharyngeal myotomy as a method of treating cricopharyngeal a-sphagia secondary to gastroesophageal reflux*. J. Thorac. C-vasc. Surg., 74: 721, 1977.
151. Henderson R. D., Mugashe F., Jeejeebhoy K. N. and Den Besten L.: *The role of bile and acid in the production of esophagitis*. Ann. Thorac. Surg., 14: 465, 1975.
152. Hendrix T. and Yardley J.: *Consequences of gastroesophageal reflux*. Clin. Gastroenterol., 5: 155, 1976.
153. Herschiag A., Argov S. and Barzilal A.: *Hiatus hernia-reflux esophagitis complex: current concepts*. Curr. Surg., 35: 299, 1978.
154. Heyman S., Krpatnick J. A., Winter H. S. and Treves S.: *An improved radioisotope method for the diagnosis of gastroesophageal reflux and aspiration in children (mik scan)*. Radiology, 131: 479, 1979.
155. Hiebert C. A.: *Primary incompetence of the gastric cardia*. Am. J. Surg., 119: 365, 1970.
156. Hiebert C. A. and Belsey R.: *Incompetency of the gastric cardia without evidence of hiatal hernia*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 42: 352, 1961.
157. Hiebert C. A. and O'Mara C. S.: *The Belsey operation for hiatal hernia: a twenty year experience*. Ann. J. Surg., 137: 532, 1979.
158. Higgs R., Castell D. and Eastwood G. L.: *Studies of the mechanism of esophagitis - induced lower esophageal sphincter hypotension in cats*. Gastroenterology, 71: 51, 1976.
159. Higgs B., Shorter R. G. and Ellis F. H.: *A study of the anatomy of the human esophagus with special reference to the gastroesophageal sphincter*. J. Surg. Res., 5: 503, 1965.
160. Higgs R. H., Smyth R. D. and Castell D. O.: *Lower esophageal sphincter response to gastric alkalization. Does endogenous gastrin play a role?* Gastroenterology, 66: 710, 1974.
161. Hill L. D.: *An effective operation for hiatal hernia: an eight year appraisal*. Ann. Surg., 166: 681, 1967.
162. Hill L. D.: *Intraoperative management of lower esophageal sphincter pressure*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 75: 378, 1978.
163. Hill L. D., Gelfand M. and Peters W. R.: *Intraoperative measurement of lower esophageal sphincter pressure*. Gastroenterology, 66: 711, 1974.
164. Hollenbeck J. I., Maher J. W., Wickbom G., Bushkin F. L., McGuigan J. and Woodward E. R.: *Effect of feeding on the canine lower esophageal sphincter*. Surg. Forum, 25: 346, 1974.
165. Hollender L. et Meyer C.: *Apports de la manométrie cardio-esophagienne dans l'étude pré et post-opératoire des hernies hiatales*. Chir., 102: 804, 1976.
166. Hollender L. F., Meyer C., Peteghem R. P., Calderoni F. y Sepich J. P.: *Aportes de la manometría cardio-esofágica en el estudio pre y postoperatorio de las hernias hiatales*. Rev. Argent. Cirug., 34: 123, 1978.
167. Hollis J. B. and Bastell D. O.: *Effects of cholinergic stimulation on human esophageal peristalsis*. J. Appl. Physiol., 40: 40, 1976.
168. Hollis J. B., Le Vine M. S. and Castell D. O.: *The effect of dry swallows and balloon distention on esophageal peristalsis*. Gastroenterology, 68: 916, 1975.
169. Hunt P. S., Connell A. M. and Smiley T. B.: *The cricopharyngeal sphincter in gastroesophageal reflux*. Gut, 11: 103, 1970.
170. Ingelfinger F. J.: *Esophageal motility*. Physiol. Rev., 38: 533, 1958.
171. Ingelfinger F. J.: *The esophagus*. Gastroenterology, 41: 264, 1961.
172. Ingelfinger F. J.: *The esophagus, March 1961 to March 1963*. Gastroenterology, 45: 241, 1963.
173. Ippolita A., McCallum R. and Strudevart R.: *Gastric emptying in patients with gastroesophageal reflux*. Clin. Res., 24: 535A, 1976.
174. Jackson A. J.: *The spiral constrictor of the gastroesophageal junction*. Am. J. Anat., 151: 265, 1978.
175. Jadzinsky M. N., Naveiro J. J., Rosales J. C., Fox D., Faerman I. y Morel C.: *Neuropatía visceral. Alteraciones de la presión y la motilidad esofágica*. II Congr. Latinoamer. de Diabetes, Lima, 1977.
176. Jaef B. Corvalán A., Sánchez Ordoñez R. G. y Torres L. M.: *Nuestra experiencia en la hernia hiatal como lesión asociada*. IX Congr. Argent. Gastroenterol., p. 333, 1967.
177. Johnson A. C. and Johnson S.: *Oesophageal reflux. Normal or pathological*. Aust. Radiol., 13: 287, 1969.
178. Jennewein H. M., Siewert R., Waldeck F. und Weiser F.: *Zur beaufassung des unteren Oesophagus-sphinkters von Mensch und Hund durch Caerulein*. Dtsch. Med. Wschr., 98: 332, 1973.
179. Jensen D., McCallum R. and Walsh J.: *Human lower esophageal sphincter response to submaximal and maximal effective doses of synthetic big gastrin (G-34) and Gastrin I (G-17)*. Gastroenterology, 72: 105, 1977.
180. Johnson H. D.: *Active and passive opening of cardia and its relations to the pathogenesis of hiatal hernia*. Gut, 7: 392, 1966.
181. Johnson L. F., Demeester T. R. and Haggitt R. C.: *Esophageal epithelial response to gastroesophageal reflux*. Am. J. Dig. Dis., 23: 498, 1978.
182. Johnson W., Kaye M., Rein R. and Showalter P.: *Response of the competent and incompetent lower esophageal sphincter to pentagastrin and abdominal compression*. Gut, 17: 933, 1976.
183. Kantrowitz P. A., Gorson J. G., Fleischli D. L. and Skinner D. B.: *Measurement of gastroesophageal reflux*. Gastroenterology, 56: 666, 1969.
184. Katz L. A., Maas L. C., Vastola D. L. and Kaunitz V. H.: *Physiological effects of surgical repositioning of the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 66: 720, 1974.
185. Kaye M.: *Postprandial gastroesophageal reflux in healthy people*. Gut, 18: 709, 1977.
186. Kaye M. and Showalter P. J.: *Pyloric incompetence in reflux esophagitis*. Clin. Res., 20: 733, 1972.

187. Kaye M. and Wexler R. M.: *The effect of body position upon esophageal peristalsis*. Gastroenterology, 76: 1167, 1979.
188. Keet A. D. and Heyderych J. J.: *Hiatus hernia, pyloric muscle hypertrophy and contracted pyloric segment in adults*. Am. J. Roentgenol., 113: 217, 1971.
189. Khamis B., Kennedy C., Finucane J. and Doyle S.: *Esophageal potential difference: Another test for reflux?* Gut, 19: 396, 1978.
190. Khan T. A. and Garzo V. G.: *An experimental study of the correction of gastroesophageal reflux by gastroplasty*. Surg., Gyn. & Obst., 148: 65, 1979.
191. K'nard H. B., Jones J. D., Orlando R. C. and Powell D. W.: *Esophageal potential difference (PD) measurement as an indicator of mucosal disease*. Gastroenterology, 76: 1169, 1979.
192. Kline M. M., Curry N., Sturdevant R. A. L. and McCallum R. W.: *Effect of gastric alkalization on lower esophageal sphincter pressure and serum gastrin*. Gastroenterology, 66: 724, 1974.
193. Klopper P. J., Bruijnes E. and Waegemaekers C. T.: *Combined force profile and pressure profile studies in the upper gastrointestinal tract*. Acta Hepato Gastroenterol., 25: 509, 1978.
194. Koelzh H. R., Holliger A. P., Sauberli H., Largiader F. and Blum A. L.: *The duodenum is an important regulator of lower esophageal sphincter pressure (LESP) in the dog*. Gastroenterology, 72: 1082, 1977.
195. Koelzh H. R., Holliger A. P., Sauberli H., Largiader F., Siewert R. and Blum A. L.: *Effect of gastric antrum on regulation of lower esophageal sphincter in the dog*. Am. J. Physiol., 3: E157, 1978.
196. Koelzh H. R., Holliger A. P., Sauberli H., Lepsien G., Largiader F., Arnold R., Blum A. L. and Siewert R.: *Effect of intraduodenal peptone on the lower esophageal sphincter pressure in the dog*. Gastroenterology, 75: 283, 1978.
197. Koelzh H. R., Sauberli H., Holliger A. P., Largiader F., Siewert R. and Blum A. L.: *The role of small bowel and antrum in the regulation of the lower esophageal sphincter pressure in the dog*. Gastroenterology, 70: 902, 1976.
198. Kramer P.: *The esphagus. Progress in gastroenterology*. Gastroenterology, 49: 439, 1965.
199. Kramer P.: *Does a sliding hiatus hernia constitute a distinct clinical entity?* Gastroenterology, 57: 442, 1969.
200. Kramer P.: *Esophagus*. Gastroenterology, 54: 1171, 1968.
201. Kravitz J., Shape W. and Cohen S.: *Role of histaminergic receptors in the control of human lower esophageal sphincter (LES) function*. Gastroenterology, 72: 1084, 1977.
202. Krejs G. J., Seefeld U., Haemmerli U. P., Braendli H. H., Caro G., Bron B. A., Schmid P. and Blum A. L.: *Gastro-esophageal reflux: evaluation of 9 diagnostic criteria*. Gastroenterology, 66: 727, 1974.
203. Kun T. L. and Sturdevant R. A. L.: *Gastrin and gastroesophageal sphincter incompetence*. Rendiconti. G. 5: 14, 1973 y Proc. 4th Internat. Symp. on gastrointest. Mot Alberta, 1973. Mitchell Press, Vancouver, 1974.
204. Kuna U., Stelzner F. and Hollevoet J.: *Manometry, effect of pentagastrin and appearance of reflux in experimentally created hiatus hernia*. Excerpta Med., 37: 218, 1977.
205. Laitinen S., Mokka R. E., Jokinen K. and Larmi T. K. I.: *Chronic intragastric bile contamination and lower esophageal sphincter competence*. Acta Chir. Scand., 144: 99, 1978.
206. Lazaroni F. A., Chiocca J., Salis G. B. y Mazure A.: *Acción del bromuro de metoclopramida y del clorhidrato de metoclopramida sobre el esfínter esofágico inferior y la peristalsis del tercio inferior del esófago*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 9: 15, 1979.
207. Li C. I. L. K., Biancani P., Bejar J. and Kerstein M. D.: *Effect of hypovolemic hypotension and hypovolemia on lower esophageal sphincter pressure*. Surg. Forum, 28: 344, 1977.
208. Liebermann-Meffert D., Allgöwer M., Schmid P. and Blum A. L.: *Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 76: 31, 1979.
209. Lipshutz W. H.: *Normal lower esophageal sphincter after surgical treatment of gastroesophageal reflux*. N. Engl. J. Med., 291: 1107, 1974.
210. Lipshutz W. H., Gaskins R. D., Lukash W. M. and Sode J.: *Pathogenesis of lower-esophageal-sphincter incompetence*. N. Engl. J. Med., 289: 182, 1973.
211. Lipshutz W. H., Gaskins R. D., Lukash W. H. and Sode J.: *Hypogastrinemia in patient with lower esophageal sphincter incompetence*. Gastroenterology, 67: 423, 1974.
212. Little A. G., De Meester T. R., Rezai Zadeh K. and Skinner D. B.: *Abnormal gastric emptying in patient with gastroesophageal reflux*. Surg. Forum, 28: 347, 1977.
213. Longhi E. H.: *Pressure relationship responsible for reflux in patients with hiatal hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 129: 734, 1969.
214. Longo O. F.: *Hernia hiatal - Fisiopatología*. Rev. Argent. Ciruj., 23: 149, 1972.
215. Luckman K. and Welch R.: *The significance of lower esophageal sphincter pressure and its correlation with a new measure of closure strength*. Gastroenterology, 72: 1091, 1977.
216. López Fresco C., Baccaro J. C., Sanguinetti C. A. y Sánchez Zinny J.: *Hernia hiatal*. IX Congr. Arg. Gastroenterol., p. 327, 1967.
217. Magla J. C., Camp R., Dalton D. and Goyal R. K.: *Pepsinogen zymograms and its correlation to the histological spectrum of Barrett's esophagus*. Gastroenterology, 76: 1193, 1979.
218. Maher J. W., Crandall V. and Woodward E.: *Effects of meal size on lower esophageal sphincter*. Surg. Forum, 28: 342, 1977.
219. Maher J. W., Hollenbeck J. I., Crandall V., McGuigan J. and Woodward E. R.: *Prostaglandin E2 effect in lower esophageal sphincter pressure and serum gastrin*. J. Surg. Res., 24: 87, 1978.
220. Makman S., Lemmer K. E. and Morrissey J. F.: *Postoperative reflux alkali gastritis and esophagitis*. Am. J. Surg., 121: 694, 1971.
221. Mammoni O.: *Esofagitis por reflujo en la hernia del hiatus, enfermedades asociadas y tratamiento quirúrgico*. Prensa Méd. Argent., 65: 272, 1978.
222. Manglia J. C. and Lee C. S.: *Scanning electron microscopy (SEM) of Barrett's esophageal mucosa*. Gastroenterology, 76: 1193, 1979.
223. Mann C. V., Greenwood D. R. K. and Ellis F. H.: *The esophagogastric junction*. Surg., Gyn. & Obst., 118: 853, 1964.

224. Marthand P.: *Valeur discutable de la vagotomie associée à la cure chirurgicale des hernies hiatales*. Presse Med., 78: 1330, 1970.
225. Marconcini D., Rosa'es J. C., Naveiro J. I. y Morel C.: *Efectos de la vagotomía troncular sobre el esfínter esofágico inferior*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 7: 76, 1977.
226. Marion L. I., Fratkin M. J., Sanders B., Makhlof G. M. and Zfass A. M.: *Detection of gastroesophageal reflux: comparison of pH electrode and modified scintican*. Gastroenterology, 74: 1062, 1978.
227. Marletta F., Monello S., Catalano F., Mandala M. L., Daniele S. and Blasi A.: *Relationship between lower esophageal sphincter pressure and serum gastrin levels during bombesin infusion*. Ital. J. Gastroenterol., 11: 9, 1979.
228. Mavzer E. M., Grabowski C. J. and Fisher R. S.: *Effect of graded doses of alcohol upon esophageal motor function*. Gastroenterology, 75: 1133, 1978.
229. Mazure P. A. y Cosen J. N.: *Efecto de la ceruleína sobre el esfínter esofágico inferior*. Informe Farmitalia, 1975.
230. McCallum R. W. and Berkowitz D. M.: *The frequency of delayed gastric emptying in patients with gastroesophageal reflux (GER) and its response to metoclopramide (M) and bethanechol (B)*. Gastroenterology, 74: 1135, 1978.
231. McCallum R. W., Dobbs J., Osborne H. P. and Biancani P.: *In vitro effect of enkephalin and other opiates on opossum lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 76: 1198, 1979.
232. McCallum R. W., Sowers J. R. and Carlson H. E.: *Effect of endogenous hyperprolactinemia on human lower esophageal sphincter pressure*. Am. J. Gastroenterol., 71: 259, 1979.
233. Meissner A., Bowes K., Zwick R. and Daneil E. E.: *Effect of motilin on the lower esophageal sphincter*. Gut, 17: 925, 1977.
234. Michelson M. H., Silvia B. M. A. and Pontes J. F.: *Unreability of esofagoscopy in assessing lower esophageal sphincter pressure and predicting reflux*. Gastroenterology, 76: 1203, 1979.
235. Miller W. N., Hogan W. J., Dodds W. J., Arndorfer R. C. and Steff J. J.: *A comprehensive investigation of patients with symptoms of gastroesophageal reflux*. Gastroenterology, 63: 747, 1974.
236. Menges H. et Salducci J.: *Etude physiologique de l'ampoule épiphrenique et de l'esophage par la méthode manométrique et la radiocinématographie combinées*. Arch. Fr. Mal. App. Dig., 55: 871, 1966.
237. Menges H., Salducci J. et Naudy B.: *Etude électromyographique des faisceaux de l'anneau hiatal chez le chien: Effets de la distension de l'esophage thoracique inférieur et du comissement*. Arch. Fr. Mal. App. Dig., 65: 339, 1976.
238. Moors A., Hall A., Cooley G. and Skinner D.: *Effects of pentagastrin infusion on gastroesophageal manometry and reflux status before and after esophagogastricomy*. Am. J. Surg., 133: 23, 1977.
239. de Moraes-Filho J. P. P. and Betarello A.: *Lack of specificity of the acid perfusion test in duodenal ulcer patients*. Am. J. Dig. Dis., 19: 790, 1974.
240. Moran J. M., Phil C. O. and Norton R. A.: *The hiatal hernia-reflux complex Current approaches to correction and evaluation of results*. Am. J. Surg., 124: 403, 1971.
241. Mukhopadhyay A. K.: *Effect of substance P on the lower esophageal sphincter of the opossum*. Gastroenterology, 75: 278, 1978.
242. Mukhopadhyay A. K. and Kunemann M.: *Mechanism of lower esophageal sphincter stimulation by bombesin in the opossum*. Gastroenterology, 76: 1403, 1979.
243. Naveiro J. J., Segal E., Morel C. y Segal J.: *La manometría esofágica en la metodología de estudio de la hernia hiatal y enfermedad por reflujo gastroesofágico*. 1er. Congr. Plan. Gastroenterol., 1978.
244. Nebel O. T. and Castell D. O.: *Lower esophageal sphincter pressure changes after food ingestion*. Gastroenterology, 63: 778, 1972.
245. Nebel O. T. and Castell D. O.: *Inhibition of the lower esophageal sphincter by fat. A mechanism of fatty food intolerance*. Gut, 14: 270, 1973.
246. Oglesby J. E.: *La jonction oesophago-gastrique*. Int. Surg., 60: 135, 1975.
247. Olaciregui J. C.: *Esofagitis por refugio*. En: *Esofagopatías benignas*. Rev. Argent. Cirug. N° Extraord., 1972, pág. 52.
248. Older T. M., Stabler E. V. and Améndola F. H.: *Determination of esophageal pH and intraluminal pressure: technique and diagnostic application*. Ann. Surg., 163: 621, 1966.
249. Oster M., Csendes A., Brandsborg M., Brandsborg O. and Amdrup E.: *Gastro-esophageal reflux in duodenal ulcer and after parietal cell vagotomy (PCV), selective gastric vagotomy plus drainage (SGV+D) and selective gastric vagotomy plus antrectomy (SGV+A)*. Gut, 18: 974, 1977.
250. Palmer E. D.: *The hiatus hernia-esophagitis-esophageal stricture complex*. Am. J. Med., 44: 566, 1968.
251. Papp J. P.: *Determination of the lower esophageal sphincter pressure in patients having a Nissen or Belsey fundoplication*. Am. J. Gastroenterol., 71: 154, 1979.
252. Payne W. W. and Poulton E. P.: *Visceral pain in the upper alimentary tract*. Quart. J. Med., 17: 53, 1923.
253. Payne W. W. and Poulton E. P.: *Experiments on visceral sensation. Part I: The relation of pain to activity in the human esophagus*. J. Physiol. (London), 63: 217, 1927.
254. Pearson F., Lenger B. and Henderson R.: *Gastroplasty and Belsey hiatus hernia repair*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 61: 50, 1971.
255. Pedrazzoli S., Favretti F. and Brandstetter S.: *Hypergastrinemia and esophageal stenosis*. Surg. Italy, 5: 168, 1975.
256. Pellerin D., Bertin P. et Tovar J. A.: *Reflux gastroesophagien et sténose hypertrophique du pyllore*. Ann. Chir. Infant., 15: 7, 1974.
257. Pérez De Lastra A., Velasco García M., Baudet Carrillo M. y Garrido García F.: *Tratamiento quirúrgico de las hernias hiatales y del reflujo gastroesofágico. Nuestra experiencia*. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 56: 341, 1979.
258. Pflucke F. and Arendt R.: *pHmetric investigation of gastroesophageal reflux following pentagastrin administration*. Gastr. Abst. Citat., 12:503, 1978.

259. Piccone V. A., Gute'ius J. R. and Mc Corrison J. R.: *A multiphased esophageal pH test for gastroesophageal reflux*. Surgery, 57: 638, 1965.
260. Pope C. E.: *II A dynamic test of sphincter strength: Its application to the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 52: 779, 1967.
261. Pope C. E.: *Is L.E.S. enough?* Gastroenterology, 71: 328, 1976.
262. Pope C. E.: *Pathophysiology and diagnosis of reflux esophagitis*. Gastroenterology, 70: 445, 1976.
263. Pridie R. B.: *Incidence and coincidence of hiatus hernia*. Gut, 7: 189, 1966.
264. Ramon'la R. J. y Piezari V.: *Estudio manométrico y de pH en el pre y postoperatorio de la hernia hiatal con método de Nissen*. Sem. Med., 145: 1051, 1974.
265. Rattan S. and Goyal R. K.: *Effect of nicotine on the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 69: 154, 1975.
266. Rattan S. and Goyal R. K.: *Effect of dopamine in lower esophageal smooth muscle in vivo*. Gastroenterology, 70: 377, 1976.
267. Rees W. and Rhodes J.: *Bile reflux in gastro-esophageal disease*. Clin. Gastroenterol., 6: 179, 1977.
268. Rein R., Kaye M. D. and Showalter J. P.: *The combined effects of pentagastrin and increased intraabdominal pressure upon the normal lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 63: 763, 1974.
269. Rinaldo J. A., Singaracharlu P., Hiller G. and Gelzayd E.: *Correlation of manometric and endoscopic data from esophagogastric area*. Gastroenterology, 64: 848, 1973.
270. Rosenberg S. J. and Harris L. D.: *Heartburn and hormones: the mechanism of gastroesophageal sphincter incompetence*. Gastroenterology, 60: 711, 1971.
271. Rudolph I., Herrera A. F., Stein G. N. et Roth A. L.: *Le mécanisme de la pyrose. Un étude clinique*. Am. J. Dig. Dis., 16: 577, 1971.
272. Safaie Shirazi S., Den Besten L. and Zike W. L.: *Effect of bile salts on the ionic permeability of the esophageal mucosa and their role in the production of esophagitis*. Gastroenterology, 68: 728, 1975.
273. Salas J. A., Cimino C. R., Castillo L. M. y Carriquiri D. P.: *Hernia hiatal-esofagitis por reflujo*. Prensa Med. Argent., 65: 374, 1978.
274. Seefeld U., Krejs G. J., Siebermann R. E. and Blum A. L.: *Esophageal histology and gastroesophageal reflux Findings in suction biopsies*. Am. J. Dig. Dis., 22: 956, 1977.
275. Seelig L. L. (Jr) and Goyal R. K.: *Morphological evaluation of opossum lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 75: 51; 1978.
276. Senyk J., Arborelius M., Lilja B. and Ohlsson N. M.: *Respiratory function in esophageal hiatus hernia. I Spirometry, gas distribution and arterial blood gases*. Respiration, 32: 93, 1975.
277. Sferco S. A. y Mazure P. A.: *Farmacodinamia del reflujo gastroesofágico*. IX Congr. Argent. Gastroenterol., pág. 356, 1967.
278. Sicular A., Cohen B., Zimmermann A. and Kark A. E.: *The significance of an intraabdominal segment of canine esophagus as competent anti-reflux mechanism*. Surgery, 61: 748, 1960.
279. Siemssen O. J.: *Measurement of lower esophageal sphincter pressure by means of a triple intraluminal probe*. Acta Chir. Scand. Suppl., 487: 65, 1978.
280. Siewert R., Jennewein H. M. and Waldeck F.: *Mechanism of action of fundoplication*. Proc. 4th Internat. Symp. on G. I. Motility, Alberta, 1973. Mitchell press, Vancouver, 1974.
281. Sinar D. R.: *Effects of gastric inhibitory polypeptide on lower esophageal sphincter pressure in cats*. Gastroenterology, 75: 283, 1978.
282. Siroos S. S. and Den Besten L.: *The effect of bile salts on the ionic permeability of esophageal mucosa*. Gastroenterology, 64: 791, 1973.
283. Skinner D. B.: *Reflux esophagitis, special comment*. In Nivhus L. M. and Condón R. E.: *Hernia*. J. B. Lippincott & Co., Philadelphia, 1978.
284. Skinner D. B. and De Meester T. R.: *Gastroesophageal reflux*. Curr. Probl. in Surg., 13: 5, 1976.
285. Smith W. M. and Fall D. J.: *Pathogenesis of sliding esophageal hiatus hernia: hypermobile stomach theory (HST)*. Gastroenterology, 48: 849, 1965.
286. Spano C., Rosales C., Naveiro J. J. y Morel C.: *Experiencia con tetragastrina en secreción gástrica y su acción sobre el esfínter esofágico inferior*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 7: 70, 1977.
287. Spencer J.: *Prolonged pH recording in the study of gastro-oesophageal reflux*. Brit. J. Surg., 56: 912, 1969.
288. Spiliopoulos A., Bruschweiler I. et Megevand R.: *Diagnostic précoce du volvulus intra-thoracique de l'estomac. A propos de dix observations*. Ann Chir., 33: 785, 1979.
289. Squire B. H., Glick S. and Benn A.: *Maximal acid output and esophagitis in hiatus hernia*. Thorax., 23: 683, 1968.
290. Stanciu C. and Bennett J. R.: *Smoking and gastroesophageal reflux*. Brit. Med. J., 3: 793, 1972.
291. Stanciu C. and Bennett J. R.: *Relation between a physiological test of gastroesophageal reflux and sphincter squeeze*. Proc. 4th Internat. Symp. on G. I. Motil. Alberta, 1973. Mitchell Press, Vancouver, 1974, pág. 131.
292. Stanciu C. and Bennett J. R.: *Esophageal acid clearing: one factor on the production of reflux esophagitis*. Gut, 15: 852, 1974.
293. Steff J., Dodds W. J., Hogan W. J. and L'nehan J. H.: *Esophageal manometry: component analysis of systems used to record intraluminal pressure*. Proc. 4th Internat. Symp. on G. I. Motil. Alberta, 1973. Mitchell Press, Vancouver, 1974, pág. 337.
294. Stol D. W., Murphy G. and Collis J. L.: *Duodeno-gastric reflux and acid secretion in patients with symptomatic hiatal hernia*. Scand. J. Gastroenterol., 9: 97, 1974.
295. Stremple J. F.: *Serum gastrin levels in reflux esophagitis*. Gastroenterology, 66: 785, 1974.
296. Sturdevant R., Kun T. and Pises P.: *Interaction of octapeptide of cholecystokinin and pentagastrin on the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 64: 807, 1973.

297. Tempie J. G., Goodall R. J. R. and Hay D. J.: *The effect of highly selective vagotomy and truncal vagotomy on the lower esophageal sphincter*. Brit. J. Surg., 6: 360, 1979.
298. Terris G.: *Regulation hormonale du sphincter esophagien inférieur*. Enciclopedia Med. Chir. 1-9000 E10, 1973, pág. 4.
299. Thomas P. and Earlam R. J.: *The effect of gastrointestinal polypeptide hormones on the electrical and pressure activity of the isolated perfused canine gastro-esophageal sphincter*. Proc. 4th Internat. Symp. on G. I. Motil. Alberta, 1973. Mitchell Press, Vancouver, 1974, pág. 243.
300. Tocornal J. A., Snow H. D. and Fonkalsrud E. F.: *A mucosal flap valve mechanism to prevent gastro-esophageal reflux*. Surgery, 64: 519, 1968.
301. Tolin R. D., Boden G. and Fisher R. S.: *Effects of endogenous hyperglucagonemia on lower esophageal sphincter pressure and gastric acid secretion*. Dig. Dis. Scien., 24: 296, 1979.
302. Tolin R. D., Malmud L. S., Reilley J. and Fisher R. S.: *Esophageal scintigraphy to quantitate esophageal transit*. Gastroenterology, 76: 1402, 1979.
303. Trindale L. M., Rosenberg I. L., Rozycky Z. J. and Gles G. R.: *The response of the lower esophageal sphincter to maximal doses of pentagastrin*. Brit. J. Surg., 62: 11, 1975.
304. Turco N. B., Lemberg A. and Hajmon D.: *A note on the muscular structure of the lower third of the esophagus*. Am. J. Dig. Dis., 4: 749, 1959.
305. Turner K. S.: *Transmural electrical potential difference in the mammalian esophagus in vivo*. Gastroenterology, 75: 286, 1978.
306. Tuttle S. G., Betarello A. and Grossman M. I.: *Esophageal acid perfusion test and a gastroesophageal reflux test in patients with esophagitis*. Gastroenterology, 38: 861, 1960.
307. Tuttle S. G. and Grossman M. I.: *Detection of gastroesophageal reflux by simultaneous measurement of intraluminal pressures and pH*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 98: 225, 1958.
308. Udman R.: *Peptidergic (VIP) innervation of the esophagus*. Gastroenterology, 75: 5, 1978.
309. Valter Brindley G. (Jr) and Hightower N. C. (Jr): *Surgical treatment of gastroesophageal reflux*. Surg. Clin. N. A., 59: 841, 1979.
310. Van de Mierop L., Rutgeerts L., Van Den Langenbergh B. and Staessen A.: *Oral domperidone in chronic postprandial dyspepsia. A double-blind placebo controlled evaluation*. Digestion, 19: 244, 1979.
311. Vansant J. H., Payne R. L. (Jr) and McAlpine R. E.: *Vagotomy and pyloroplasty in the management of hiatal hernia*. Ann. Surg., 165: 888, 1967.
312. Vantrappen G., Texter E. C. (Jr), Barborha C. J. and Vanderbroucke J.: *The closing mechanism at the gastroesophageal junction*. Am. J. Med., 28: 564, 1960.
313. Vayre P., Hureau J., Arsac M. et Delaviere P.: *Ulçère du bas-oesophage et hernie hiatale*. Presse Med., 73: 37, 1965.
314. Vaysse P., Bécade P., Guitard J., Becue J. et Jusiewicz S.: *Contribution à l'étude du ligament gastro-phrenique*. Bull. Assoc. Anat., 60: 827, 1976.
315. Venkatachalam B., Da Costa L. R., Ip S. K. L. and Beck I. T.: *What is a normal esophagogastric junction?* Gastroenterology, 62: 521, 1972.
316. Wagner J. R. and Pope C. E.: *Peristaltic force and velocity. Clues in the evaluation of dysphagia of motor origin*. Gastroenterology, 66: 793, 1974.
317. Waldeck F., Jennewein H. M. and Siewert R.: *Manometric methods for measuring rapid pressure changes in the esophagus and its sphincters*. Proc. 4th Internat. Symp. on G. I. Motil. Alberta, 1973. Mitchell Press, Vancouver, 1974. pág. 449.
318. Walin L., Madsen T., Boesby S. and Sorensen O.: *Gastro-oesophageal reflux and oesophageal peristalsis. Method for 12 hour simultaneous recording of pH and peristaltic activity in the esophagus*. Scand. J. Gastroenterol., 14: 481, 1979.
319. Ward A. S.: *Esophageal reflux and gastric secretion*. Gut, 10: 1045, 1969.
320. Waterfall W. E., Lewis T. D., Fox J. E. T. and Daniel E. E.: *pH as a determinant of lower esophageal sphincter tone*. Gastroenterology, 76: 1267, 1979.
321. Weber J. M.: *Hiatus hernia, duodenal ulcer and peptic esophagitis*. Am. J. Gastroenterol., 51: 35: 1969.
322. Weisbrodt N. W.: *Control of peristalsis on the smooth muscle of the opossum esophagus*. Gastroenterology, 64: 820, 1973.
323. Weisbrodt N. W.: *Neuromuscular organization of esophageal and pharyngeal motility*. Arch. Int. Med., 136: 524, 1976.
324. Weisbrodt N. W., Nations J., Lee S. and Thor P.: *Neural organization esophageal peristalsis: role of intrinsic nerves*. Gastroenterology, 70: 950, 1976.
325. Weisbrodt N. W. and Tague L. L.: *Contractile and metabolic activities of smooth muscle from the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 76: 1269, 1979.
326. Wernly J. A., DeMeester, T. R., Brynat G. H., Wang C. I. and Skinner D. B.: *Intra-abdominal pressure as a cause of gastroesophageal reflux: A study in man*. Surg. Forum., 29: 434, 1978.
327. Wickbom G., Bushkin F. L. and Woodward E. R.: *Alkaline reflux esophagitis*. Surg., Gyn. & Obst., 139: 267, 1974.
328. Wilkins E. W. and Skinner D. B.: *Recent progress in surgery of the esophagus. I.-Pathophysiology and gastroesophageal reflux*. J. Surg. Res., 8: 41, 1968.
329. Williams C. B., Lawrie J. H. and Forrest A. P. M.: *Acid secretion in symptomatic sliding hiatus hernia*. Lancet, 1: 184, 1967.
330. Winans C. S. and Harris L. D.: *Quantitation of lower esophageal sphincter competence*. Gastroenterology, 52: 773, 1967.
331. Windsor C. W.: *Gastroesophageal reflux after gastrectomy*. Brit. Med. J., 2: 1233, 1964.
332. Winkestein A.: *Peptic esophagitis*. J.A.M.A., 104: 906, 1935.
333. Wolf B. S.: *Sliding hiatal hernia: the need for redefinition*. Am. J. Roentgenol., 117: 231, 1973.
334. Woodward E. R.: *Sliding esophageal hiatal hernia and reflux peptic esophagitis*. Mayo Clin. Proc., 50: 523, 1975.
335. Woodward E. R., Thomas H. F. and McAlhany J. C.: *Comparison of crural repair and Nissen fundoplication in the treatment of esophageal hiatus hernia with peptic esophagitis*. Ann. Surg., 173: 782, 1971.
336. Wright R. A. and Hurwitz A. L.: *Relationship of hiatal hernia to endoscopically proved reflux esophagitis*. Dig. Dis. Scien., 24: 311, 1979.

HERNIAS HIATALES

II. - TRATAMIENTO

DR. MANUEL A. CASAL

I N D I C E

	Pág.
1. - Prólogo	39
2. - Introducción	40
3. - Datos embriológicos y anatómicos vinculados con las hernias hiatales	42
4. - Clasificación y frecuencia	45
5. - Tratamiento quirúrgico	47
6. - Experiencia nacional	60
7. - Experiencia personal	62
8. - Conclusiones	66
9. - Bibliografía	67

HERNIAS HIATALES

II. — TRATAMIENTO

DR. MANUEL A. CASAL

Sic volvenda aetas commutat
tempora rerum:
Quod fuit in pretio, fit nullo
denique honore;
Porro aliud succedit, et e
contemptibus exit,
Inque dies magis appetitur,
fioresque repertum
Landibus, at miro est mortales
inter honore.

Lucrecio V, 12, 75

Conforme el tiempo transcurre va cambiando el valor de las cosas,
lo que antes era apreciado, no merece ahora, ninguna estima,
ha venido a ocupar su sitio, algo distinto, que antes no se consideraba,
y ahora cada día, con vehemencia, es de todos apetecido
y goza de gran predicamento e inagotables alabanzas.

I. — PROLOGO

Agradezco a las autoridades de la Asociación Argentina de Cirugía la distinción otorgada al confiarme el presente relato. Aunque fragmentariamente, el tema ya ha sido tratado en los Congresos que anualmente organiza esta Asociación. En 1958 A. Cesanelli y J. J. Boretti tuvieron a su cargo el relato oficial sobre "Hernias diafragmáticas" y, en 1972 J. C. Olaciregui el de "Tratamiento quirúrgico de las esofagopatías benignas". La jerarquía de esos trabajos, que merecieron el aplauso de los cirujanos que tuvimos la oportunidad de escuchar y luego leer, con especial interés, han facilitado la tarea encomendada que culmina con esta presentación.

Las hernias hiatales y, en especial, las denominadas "por deslizamiento", configuran un interesante y cambiante capítulo de la patología digestiva, donde la terapéutica quirúrgica tiene que ajustarse a los conocimientos fisiopatológicos para resolver el problema del reflujo gastroesofágico, síntoma capital, de los pacientes que necesitan ser operados. Por estos motivos, adquiere un especial relieve el relato del Dr. J. J. Naveiro quien, al fijar los fundamentos de los "aspectos fisiopatológicos" ha echado las bases sobre las que se sostiene la doctrina de la moderna cirugía de estas hernias y que constituye el nudo central del tema a mi cargo. Además, en el transcurso del mismo he efectuado una rápida y ceñida revisión, en lo que va de este siglo, de su evolución histórica y sus etapas más características,

hasta llegar a nuestros días, en los que un claro ordenamiento de los procedimientos quirúrgicos va dejando atrás contradictorios y polémicos períodos.

También he volcado la modesta experiencia recogida desde 1956 hasta la fecha, en los Hospitales Nacionales "Ricardo Finochietto" (1956-1963), "Ramón Carrillo" (1963-1975) y "Alejandro Posadas" (1975-1980).

Hago llegar a través de estas líneas mi reconocimiento a los colegas que tuvieron la amabilidad de responder al cuestionario, oportunamente enviado, para analizar los resultados obtenidos con sus operados, en nuestro país; al Dr. Vicente Pataro por permitirme incluir los casos que operamos juntos, bajo su inestimable dirección, mientras concurrí al Hospital "R. Finochietto"; a mis antiguos y presentes colaboradores de los servicios de cirugía de los Hospitales "R. Carrillo" y "A. Posadas"; por la cooperación prestada en la elaboración del presente relato; a los Dres. J. C. Chiocca, del Servicio de Gastroenterología que dirige el Dr. P. Mazure, y J. I. Naveiro de la IV Cátedra de Cirugía, a cargo del Dr. C. Morel, por los estudios funcionales esofagogástricos de los pacientes quirúrgicos; al Dr. G. Parma, residente del Servicio de Cirugía a mi cargo del Hospital "A. Posadas", por la recopilación estadística y tabulación gráfica; y a mi secretaria Srta. B. Andrea Li Rosi por la cuidadosa transcripción dactilográfica.

2. — INTRODUCCION

Ambroise Paré²⁹⁷ en 1610 y Fabricius Hildanus¹⁹⁴ en 1646, presentan los primeros casos de hernias diafragmáticas de naturaleza traumática. Riverius Lazars²²¹ señala en 1689 su origen congénito. Morgagni²⁶⁵ en 1769 publica una interesante monografía sobre estas hernias y en 1824 Cooper⁸⁶ analiza sus indicaciones quirúrgicas. En 1836 Bright⁶⁰ describe los síntomas de un paciente con un esófago corto y, considerando su origen congénito, lo denomina "estómago parcial torácico". En 1856 Bowdicht⁵⁰ revisa las publicaciones sobre 88 hernias diafragmáticas, incluidas las del hiato esofágico y, en 1888 Nauman²⁷¹ opera por primera vez una hernia hiatal. Con el descubrimiento de los rayos X, las comunicaciones sobre estas hernias se multiplican¹¹⁷⁻¹²⁶⁻³⁴²⁻³⁷⁰⁻⁴⁰⁴, en 1925 Hedblom¹⁸² recopila 378 hernias operadas, de las cuales el 30% son hiatales.

En 1909 Beckman²⁶ presenta los resultados quirúrgicos obtenidos por W. Mayo, en 3 pacientes con hernias hiatales, a los que después de su reducción les efectúa una gastropexia a la pared abdominal anterior. La reducción herniaria con la reconstrucción anatómica del hiato, también comienza a difundirse y en 1919 Sorensen³⁷² publica una técnica original. A partir de esa fecha se extienden las indicaciones quirúrgicas¹⁷³⁻²⁶³⁻³³¹⁻³⁴¹⁻³⁷⁶⁻³⁸⁶⁻⁴¹¹, en 1928 Harrington¹⁷³ reúne 36 pacientes operados, de los cuales 4 lo fueron por hernias del hiato, efectuando por vía abdominal la reducción herniaria, el cierre del hiato y una frenicectomía izquierda para facilitar ese cierre.

En la década del 30 las hernias hiatales se van reconociendo con creciente frecuencia, aceptándose su tratamiento quirúrgico¹⁷⁴⁻¹⁷⁵⁻¹⁷⁶ con la técnica de Harrington quien, en 1938 presenta 123 pacientes operados.

A partir de 1940 el desarrollo de esta cirugía cobra renovado vigor por los interesantes trabajos de Allison⁷, quien sostiene en 1943 que el esófago corto no es obligatoriamente congénito, como se pensaba hasta entonces y que, por el contrario, en la gran mayoría de los casos era el resultado de la retracción fibrosa consecutiva a la esofagitis por reflujo y cuya curación se alcanza con la reparación herniaria y ubicación infradiaphragmática del cardias. A pesar que la esofagitis por reflujo se conocía desde 1879 por los trabajos de Quinke³³⁴, fueron Harrington¹⁷⁶ y Allison⁷ los grandes pioneros de esta

cirugía, quienes reaccionaron contra la difundida idea del esófago corto congénito o "estómago parcialmente torácico"⁶⁰ aceptada durante un siglo. Además, Allison señala la relación entre las hernias y las esofagitis por reflujo, considerando que con la reconstrucción anatómica del hiato y región esofagocardiotuberositaria, quedarían resueltos los síntomas que padecían los enfermos. Aunque ahora conocemos la importancia del esfínter esofágico inferior en la prevención del reflujo y que hay hernias hiatales sin reflujo porque el esfínter es competente, y pacientes sin hernia y con reflujo, por incompetencia esfínteriana¹⁸⁶, es evidente que sus trabajos han dejado sólidos fundamentos fisiopatológicos y constituyeron una importante etapa en el desarrollo histórico de esta cirugía.

La década del 50 se distingue por las originales contribuciones de Dornhorst¹¹⁰, Marchand²⁵⁴, Muller Botha²⁶⁸, Barrett²² y Cross⁹⁵ sobre los mecanismos preventivos del reflujo gastroesofágico y la fisiopatología gastroesofágica, que culminan en 1956 con los estudios de Fyke, Code y Schlegel¹⁴³, quienes demuestran la existencia de una zona de alta presión en el esófago terminal que corresponde a un esfínter fisiológico: el esfínter esofágico inferior. Estas investigaciones cambian el rumbo de la cirugía de las hernias hiatales, hasta ese entonces fundamentalmente anatómica, orientándola hacia objetivos fisiológicos consistentes en reforzar la acción del esfínter esofágico inferior. Todavía, sin embargo, en los últimos años de esa década, los cirujanos⁵²⁻¹⁵⁴ continúan discutiendo las ventajas de las vías de acceso, abdominal o torácica, para cerrar convenientemente el hiato esofágico y restaurar los mecanismos preventivos del reflujo gastroesofágico⁸⁻⁴⁹⁻²³²⁻²³³⁻³⁵⁶⁻³⁷⁹.

En la década del 60 se comienza a advertir un número creciente de recidivas en el posoperatorio alejado de las reparaciones anatómicas y, con el objeto de mejorar los resultados, surgen las operaciones indirectas o balanceadas consistentes en la reparación herniaria con distintas formas de esofagogastropexias, vagoctomías y piloroplastias³³⁻⁶⁴; por otra parte, ante los fracasos de la técnica de Allison, se reactualizan las gastropexias anteriores²⁷⁶ con distintas variantes operatorias⁴⁰⁻³¹⁸⁻³³⁶. Sin embargo, la confirmación de la importancia del esfínter esofágico inferior, como factor primordial en la prevención del reflujo gastroesofágico³⁸⁻³²⁶⁻³⁶²⁻⁴⁰⁵,

impulsa el desarrollo de los procedimientos denominados genéricamente con el nombre de valvuloplásticos. La funduplicatura de Nissen²⁷⁷, aunque ya había sido efectuada en 1956, probablemente sin conocer su acción sobre el esfínter²⁷⁸, la valvuloplastia de Belsey³¹, que denominó Mark IV, y la gastropexia posterior de Hill¹⁹⁰ a la que poco tiempo después completó con la calibración cardial¹⁹¹, son las tres operaciones que se van difundiendo en el mundo quirúrgico señalando la declinación del período "allisoniano" caracterizado por las operaciones anatómicas y la consolidación de los procedimientos antirreflujo que, fundamentalmente, tratan de restablecer la función del esfínter esofágico inferior.

La década del 70 se caracteriza por la incorporación de los estudios electromanométricos y del pH para diagnosticar, con mayor exactitud, las hernias hiatales que requieren cirugía y poder valorar los resultados obtenidos en el posoperatorio. Así es como se ha podido comprobar en estos últimos años, que los cirujanos no solamente han aceptado los procedimientos valvuloplásticos, sino también la necesidad de estudios prospectivos, en los cuales a los tradicionales exámenes clínicos y radiológicos se deben añadir los endoscópicos con biopsia de la

mucosa esofágica, los manométricos y la medición del pH.

En el filo del año 80 parecería que se ha logrado ordenar este confuso y contradictorio capítulo de la patología digestiva en el cual, para una misma enfermedad, se han propuesto tan numerosas y heterogéneas variedades de técnicas quirúrgicas. Los procedimientos valvuloplásticos son por ahora los que ofrecen las mayores garantías para curar los pacientes sintomáticos desde que refuerzan la acción del esfínter, que constituye la barrera natural para el reflujo gastroesofágico. Esto ha sido demostrado cuando se han evaluado los resultados clínicos con los radiológicos, endoscópicos, histológicos, manométricos, pH-métricos e, incluso centellográficos²⁸⁻⁹⁹⁻¹⁰⁶⁻¹³⁶⁻²²⁶⁻²²⁸⁻²⁶². Los próximos años permitirán confirmar si estos resultados son permanentes o si con el tiempo, se registrarán recidivas que obligarán a eventuales modificaciones de las tácticas y técnicas operatorias⁵¹.

Estamos por consiguiente, en los umbrales de una etapa probablemente decisiva, en el conocimiento de los agentes neurohumorales que gobiernan el tono y funcionamiento del esfínter esofágico inferior y de los mecanismos, a través de los cuales la cirugía logra recomponer una función alterada que no puede explicarse por factores mecánicos exclusivos¹³¹⁻¹⁶²⁻¹⁸⁸.

3. — DATOS EMBRIOLOGICOS Y ANATOMICOS VINCULADOS CON LAS HERNIAS HIATALES

EMBRIOLOGÍA

El hiato esofágico, tiene estrechas vinculaciones embriológicas con los recesos hepatoentérico y neumatoentérico que están relacionados con el desarrollo de la retrocavidad de los epiplones³⁻⁶²⁻¹⁷²⁻⁴⁰². En los embriones de 4 mm, antes que el estómago realice su conocida rotación, aparecen en el mesogastrio posterior dos pequeñas invaginaciones; la izquierda es transitoria y pronto desaparece pero la derecha se extiende transversal y longitudinalmente en el mesogastrio y, separando el estómago del esbozo hepático, constituirá el receso hepatoentérico³, éste al desarrollarse caudalmente da origen al receso pancreatoentérico y cefálicamente, al neumatoentérico pues se dirige hacia el primitivo pulmón derecho. El receso hepatoentérico derecho se extiende hacia la izquierda con el nombre de receso frontal retrogástrico de Brachet³⁻⁶² dando lugar al futuro foramen de Winslow y retrocavidad de los epiplones¹³⁸. El receso neumatoentérico, extremidad superior del hepatocentérico, es obliterado por el crecimiento del diafragma, quedando a veces por encima de este tabique una pequeña cavidad, la bursa infracardiaca⁶² (fig. 1). Esta obliteración, que se completa generalmente antes del tercer mes de la vida intrauterina⁴⁰², puede no producirse dejando de esta forma una comunicación abdominotorácica que explica las hernias hiatales congénitas del niño. También permite comprender ciertas hernias del adulto, paraesofágicas o deslizantes, que han encontrado en estos recesos insuficientemente obliterados, condiciones apropiadas para su constitución por permeación, o por defectos congénitos del hiato esofágico, como sucede con otras hernias de las paredes abdominales⁶⁸⁻⁸¹⁻¹¹⁴.

Con relación al esófago corto, Hume²⁰⁰ en 1922 postuló que era el resultado de una falla en el desarrollo embrionario y, aunque se han presentado casos de indudables esófagos cortos congénitos generalmente asociados a otros defectos también hereditarios²⁶⁷, su observación es excepcional. La gran mayoría de los esófagos cortos, son en realidad adquiridos por la retracción de las paredes esofágicas consecutiva al reflujo gastroesofágico¹⁴⁶⁻²¹⁶⁻²¹⁹.

ANATOMÍA

El esófago abdominal mide de 2 a 4 cm, y se extiende desde el diafragma hasta el estómago, al cual se une en forma oblicua formando el ángulo de His¹⁹⁶ y permitiendo que las presiones intra-gástricas se ejerzan sobre el fundus. En 1886, Von Gubaroff³⁹⁸ describió una válvula que correspondería por dentro al ángulo de His; aunque se ha insistido en su existencia¹¹¹, su comprobación no ha sido confirmada en el hombre ni en los animales⁷⁶⁻²⁶⁷.

El esófago abdominal está cubierto en sus caras anterior y laterales por el peritoneo y una condensación fascial, la membrana frenoesofágica de Laimer²¹⁵ constituida por un tejido rico en fibras conjuntivas y elásticas, que permite los naturales movimientos esofágicos durante la deglución. En las hernias hiatales por deslizamiento, esta membrana se distiende, perdiendo sus propiedades de contención, motivo por el cual, en las reparaciones quirúrgicas de tipo anatómico, se consideró necesaria su reconstrucción⁸⁻²⁵⁶⁻³⁵⁶⁻³⁷⁹; en la actualidad, la ma-

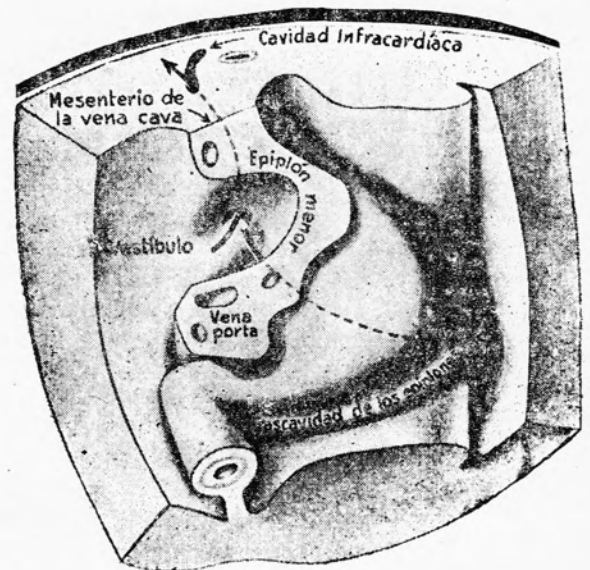


FIG. 1. — Adaptada de Arey³. Embrión humano de 6 semanas. Las flechas indican el desarrollo del receso hepatoentérico y sus prolongaciones.

yoría de los cirujanos no le otorga importancia ³¹⁻⁴⁰⁻¹⁹⁰⁻²⁷⁶⁻²⁸⁸⁻³¹⁸⁻⁴⁰⁸ e, incluso algunos ³²⁰ niegan su existencia.

El hiato esofágico está constituido por fibras musculares que rodean el esófago por delante y lateralmente, uniéndose por detrás, constituyendo la mayoría de las veces, el pilar derecho que busca su inserción, por medio de un fuerte tendón aponeurótico, en las tres primeras vértebras lumbares; el pilar izquierdo interviene en la constitución del hiato con una frecuencia que oscila entre el 8 y el 58% de los casos ⁷⁴⁻⁷⁶⁻²²⁹⁻²⁹⁸.

En 1922, Jackson ²⁰⁶ observó radioscópicamente, que la sustancia baritada se detenía durante la inspiración forzada a nivel del hiato esofágico, y pensó que se debía a una contracción del pilar derecho "pinchcock"; investigaciones posteriores demostraron que la "ampulla frénica" de Jackson, se debe a un ascenso del plano límite entre las presiones positiva abdominal y negativa torácica ⁷⁶⁻⁹³.

En 1813, Magendie ²⁴⁶ describió unos pliegues mucosos que coaptan el cardias en condiciones normales y, en 1958 Müller Botha ²⁶⁷ a través de minuciosos estudios en toda la escala zoológica, estableció que accionados por la muscularis-mucosa, al cerrarse, impiden el reflujo gastroesofágico; por el contrario, Ellis ¹²² no les atribuye mayor importancia, pues no los encuentra en sus pacientes con gastritis atrófica y que no tienen reflujo, deduciendo que no son suficientes para evitar el reflujo cuando el esfínter esofágico inferior es incompetente.

La oblicua entrada del esófago al estómago con su ángulo de His, la existencia del fundus gástrico, los pliegues mucosos del cardias, la conformación anatómica del hiato con sus pilares y la membrana gastroesofágica, son las naturales disposiciones anatómicas que permiten la deglución e impiden, de alguna forma, el reflujo gastroesofágico; pero, el factor principal que gobierna la fisiología de esa región, es el esfínter esofágico inferior (fig. 2). Pueden modificarse todas las estructuras anatómicas señaladas y desplazarse el estómago hacia el mediastino constituyendo, incluso, voluminosas hernias hiatales por deslizamiento y no comprobarse reflujo porque el esfínter es competente. Por otra parte, pueden estar intactas las estructuras anatómicas y existir reflujo porque el esfínter es hipotensivo, o inadecuadamente competente para controlar los aumentos de presión intragástricos ⁸⁵.

La existencia de un esfínter esofágico inferior fisiológico no se discute desde hace más de 20 años ¹⁴⁻⁸⁵⁻¹⁴³⁻²⁸⁹⁻³²⁶⁻³²⁷⁻⁴⁰⁵, pero ha sido y sigue siendo motivo de controversias la comprobación, a ese ni-

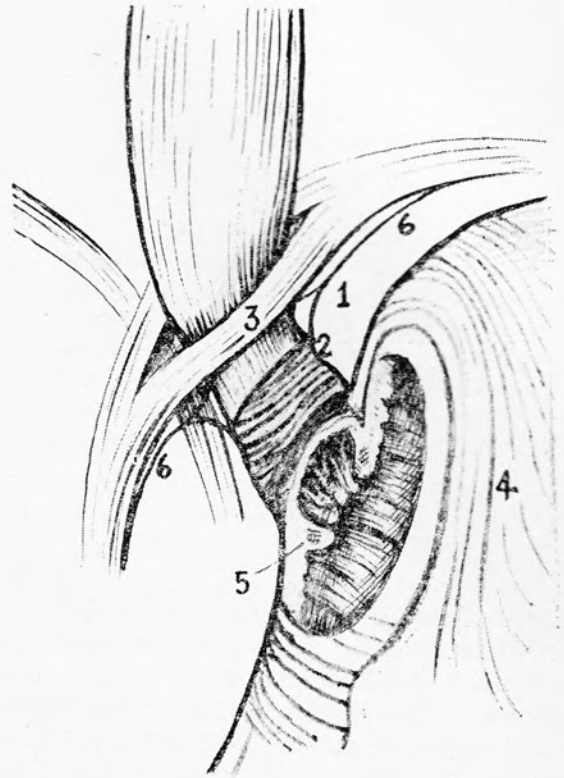


FIG. 2. — Disposición anatómica de la unión esofagogastrica. 1 - ángulo de His, 2 - esfínter esofágico inferior, 3 - pilar derecho del diafragma, 4 - fibras oblicuas gástricas, 5 - pliegues mucosos del cardias, 6 - lámina de Laimer.

vel, de un esfínter anatómico. En 1719, Helvetius ¹⁸⁴ señaló un "collar muscular" que rodea al cardias (asa de Willis) y que tendría funciones oclusivas. En 1950 Lerche ²²⁴ y, posteriormente otros investigadores ¹⁴²⁻³²² nos informan sobre un esfínter anatómico en el esófago terminal, constituido por fibras musculares circulares que se destacan claramente del resto de la musculatura esofagogastrica; sin embargo, este esfínter anatómico no ha podido ser confirmado por la mayoría de los autores que se dedicaron a certificar su existencia ²¹⁻⁴⁴⁻²²²⁻²⁸⁶. Los recientes estudios de Liebermann-Meffert y col. ²²⁵, con especiales técnicas de momificación, en 32 piezas cadavéricas, demuestran que la capa muscular profunda, en la unión esofagogastrica tiene mayor espesor que en las paredes del esófago y del estómago. Este espesor se debe a un mayor número de haces musculares correspondientes a las fibras semicirculares del esófago, que se continúan en la pequeña curva en forma de herradura y de las fibras oblicuas de la capa profunda o interna del estómago (fig. 3). Este anillo muscular está situado

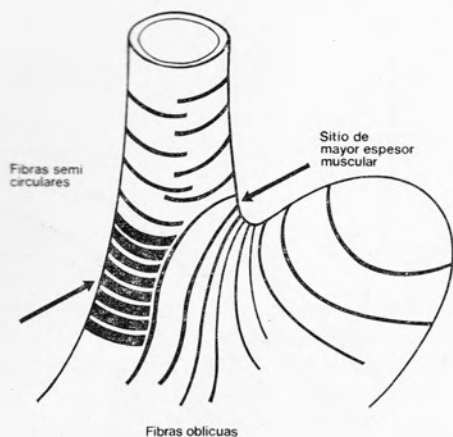


FIG. 3 — Adaptado de Liebermann-Meffert²²⁵. Fibras semi-circulares que se unen a las fibras oblicuas de la capa muscular interna del estómago.

en forma oblicua y es asimétrico en longitud y espesor; es más extenso en su borde izquierdo (ángulo de His) de 3.5 cm, que en su borde derecho, de 2.3 cm, y más espeso, en su punto máximo, también a la izquierda, 4.2 ± 1.4 mm que a la derecha, 3.7 ± 1.3 mm; en sus caras anterior y posterior el espesor alcanza a 3.5 ± 1 y 3.3 ± 1 mm, respectivamente; desde su punto máximo, el espesor va disminuyendo, gradualmente, hasta alcanzar entre los 2 y los 5 cm por encima, y entre los 2 y 3 cm por debajo, sus valores normales de 2 mm (fig. 4). De acuerdo con estos estudios existe un mayor espesor muscular, en forma de anillo oblicuo, constituido por fibras semicirculares y oblicuas que, al contraerse perpendicularmente al eje esofágico, podría configurar la representación anatómica de la zona de alta presión que corresponde al esfínter esofágico inferior fisiológico, pues su ubicación y extensión de 3 a 4 cm es coincidente²²⁵.

La "unión gastroesofágica" se distingue con nitidez, por fuera, porque el esófago forma con el estómago a la izquierda, el ángulo de His; por dentro los límites no son tan definidos y, si bien es evidente que los pliegues gástricos longitudinales se

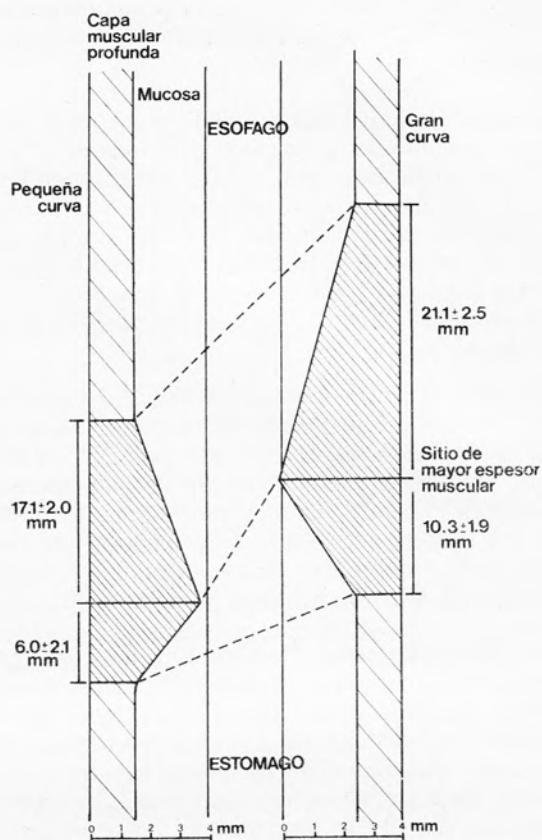


FIG. 4. — Adaptada de Liebermann-Meffert². Anillo muscular formado por las fibras semicirculares del esófago y las oblicuas del estómago.

transforman a nivel del cardias en transversales con características de mucosa esofágica, el epitelio continúa siendo de tipo columnar gástrico hasta 10-15 mm por encima del ángulo de His. Este epitelio de transición denominado "junctional epithelium"¹⁷⁸ tiene menor número de ramificaciones glandulares y muy pocas o ninguna células parietales, cumpliendo una función "buffer" porque no segrega ácido pero es ácido-resistente. Configura una zona epitelial intermedia entre la muy sensible mucosa esofágica y la muy secretora mucosa gástrica¹⁰⁵.

4. - CLASIFICACION Y FRECUENCIA

Las hernias del hiato esofágico se dividen en: a) paraesofágicas y b) por deslizamiento (fig. 5).

Las hernias por deslizamiento⁸⁻²²⁻³⁷⁹ o deslizantes, denominadas también directas, axiales o gastroesofágicas, son las más frecuentes y su relación con las paraesofágicas es de 10 a 1; esta relación es la clásicamente aceptada pero, si consideramos a los esófagos cortos como hernias por deslizamiento con acortamiento esofágico por la esofagitis, la relación es mayor aún. Sánchez Zinny³⁴⁹ menciona el 98 % entre deslizantes y esófagos cortos y el 2 % de paraesofágicas; Moersh²⁶¹ el 92 y el 8 % respectivamente.

En las hernias por deslizamiento, como su nombre lo indica, el cardias se ha deslizado hacia el mediastino mientras que, en las paraesofágicas, la unión gastroesofágica conserva su ubicación normal pero, un sector del estómago, generalmente el fundus, se introduce en el tórax a través del hiato esofágico (fig. 5). Sweet³⁷⁹, Barrett²² y Goñi Moreno¹⁵⁵, han insistido en que las hernias paraesofágicas son, en realidad, parahiáticas porque entre el esófago y el estómago herniado se encuentran unos haces fibromusculares del reborde hiatal, que contribuyen a mantener el cardias por debajo del diafragma aunque, con el tiempo esas fibras pueden atrofiarse y dar la impresión que el estómago se ha introducido por el orificio hiatal. Los orificios parahiatales pueden desarrollarse por la persistencia o permeación posterior del receso neumatoentérico⁶²⁻¹⁷²⁻³⁵⁵; esta atractiva hipótesis puede explicar el origen congénito de las hernias parahiatales ubicadas a la derecha pero no es suficiente para entender el desarrollo de las que se encuentran a la izquierda del esófago.

Algunos autores²²⁻³⁷⁹ consideran una tercera variedad de hernias hiatales, las "mixtas", en las que hay un deslizamiento del cardias y un "arrollamiento" del estómago que, a veces, arrastra al colon transverso⁷⁶; esta variedad de hernias mixtas, compuestas, combinadas dobles o "rodantes"²²⁻³⁷⁹ son poco frecuentes (del 1 al 2%)²² y, generalmente, son inicialmente paraesofágicas con un deslizamiento ulterior. En ciertas circunstancias, por su tamaño y ubicación, pueden responder a un origen congénito³⁶⁻⁷⁸.

En la literatura médica se han mencionado las hernias hiatales por pulsión sin saco¹⁷⁷ las malpo-

siciones cardiotubercositarias²⁴⁸, las hernias mucosas²⁹⁴ e incluso las invaginaciones gastroesofágicas²¹⁷. Desde un punto de vista práctico, todas estas variedades son simplemente, disposiciones anatómicas que no alcanzan a configurar una hernia hiatal y la clasificación en paraesofágicas y por deslizamiento está, actualmente, ampliamente aceptada.

En 1926, un radiólogo sueco, Akerlund⁴, dividió las hernias hiatales en: a) esófago corto, b) paraesofágicas y c) por deslizamiento. Esta clasificación, que tuvo gran difusión, consideraba los esófagos cortos como una variedad independiente y de origen congénito⁶⁰, error que persistió hasta la década del 40 en la que se estableció su origen adquirido. Los esófagos cortos congénitos requieren una confirmación anatómica, a) ausencia de saco peritoneal en el estómago endotorácico y, b) vasos nutricios que nacen de la aorta; según Lam y Gahagan²¹⁶ las publicaciones sobre los esófagos cortos no reúnen las pruebas necesarias para certificar su origen congénito.

Frecuencia: Hasta 1930, las publicaciones sobre hernias diafragmáticas, incluidas las hiatales, eran muy escasas. En la Clínica Mayo³⁷⁵ por ejemplo, desde 1908 hasta 1925, se diagnosticaron 30 casos y, desde esa fecha, hasta 1941, se comprobaron 600. Actualmente se considera que, en el mundo civilizado, la frecuencia de las hernias hiatales oscila entre el 30 y el 56 % de los pacientes sintomáticos o asintomáticos²⁴⁹⁻³³²⁻³⁷³⁻³⁸⁹. La incidencia es menor, del 10 al 30 % en estudios autopsícos sobre pacientes no seleccionados, hayan tenido o no síntomas⁴³⁻³⁵⁸⁻³⁷¹.

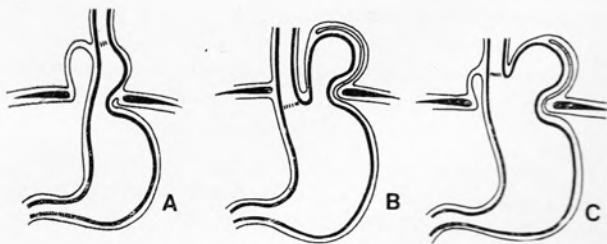


FIG. 5. - A. - Hernia por deslizamiento; B. - Hernia paraesofágica; C. - Hernia paraesofágica con deslizamiento del cardias: hernia mixta.

Burkitt y col.⁶⁵ las encuentran en el 29,6% de 560 exámenes radiológicos; Sánchez Z'nnny y col.³⁴⁹, sobre 8.500 enfermos, que consultaron por molestias en el aparato digestivo superior las diagnosticaron radiológicamente, en el 15%. Su frecuencia aumenta con la edad; en menores de 40 años, se ha señalado⁶⁵ una incidencia del 9% y, por encima de los 60 años, del 69%. Block y col.³⁹, anotan el 32% a los 50 años y el 76% a los 70 años. También aumentan con la edad, los síntomas y las complicaciones, Rex y col.³⁴⁰ y Pa'mer²⁹⁵ comprobaron que el 40% de las hernias hiatales diagnosticadas 20 años antes, permanecían asintomáticas, el 39% se convirtieron en sintomáticas, el 15% se complicaron o agravaron y el 6% requirieron tratamiento quirúrgico.

Se ha considerado que su creciente frecuencia en el transcurso de este siglo, obedece al desarrollo de la radiología, endoscopia y electromanometría. Sin desconocer que estos factores y el actual conocimiento sobre la posibilidad de que los pacientes con síntomas en el abdomen superior o el tórax puedan tener una hernia hiatal, es indudable que su frecuencia ha aumentado en el mundo civilizado y es la consecuencia, como sucede con otras enfermedades, de los hábitos de vida y regímenes alimentarios que caracterizan a los países económicamente desarrollados. En las zonas rurales y primitivas de Africa y Asia las hernias hiatales no existen o son excepcionales⁶⁵⁻¹⁶³⁻¹⁶⁴. En Nigeria²³ su incidencia es del 0,3% sobre 1.030 exámenes radiográficos efectuados a pacientes que tenían algún síntoma del aparato digestivo, tórax o cuello, mientras que la úlcera duodenal alcanzó el 23%. En Uganda, James⁶⁵, durante 7 años de actuación como único cirujano de tórax, no comprobó ninguna hernia hiatal, pero asistió a pacientes con eventraciones diafragmáticas y hernias de Bochdaleck, de Morgagni y traumáticas. La comprobación que, en estas mismas áreas geográficas del Africa negra, tampoco hay diverticulitis²⁹³ y la litiasis vesicular es infrecuente⁷³, obligan a pensar en un mismo factor etiopatogénico, que no puede ser otro que el régimen alimentario, pues esos habitantes viven como hace siglos vivían sus antepasados y se alimentan fundamentalmente con fibra.

En los países industrializados, la progresiva modificación de la dieta con hidratos de carbono refinados, grasas, y pobre en residuos de fibra, favorece la formación de los cálculos de colesterol por modificaciones en el metabolismo de los ácidos biliares⁷³. Por otra parte, es conocida la relación entre las dietas con escasos residuos y la constipación, enfermedad de la civilización actual que necesita aumentar las contracciones colónicas para movilizar las heces, lo cual se traduce en una elevación de las presiones endoluminales favoreciendo la enfermedad diverticular. Estas altas presiones, en los constipados crónicos, que superan los 200 mm Hg, que duran varios segundos, se transmiten a todo el abdomen y cuando estos episodios se repiten en forma sostenida a través de los años constituyen la causa más importante en el desarrollo de las hernias hiatales⁶⁵⁻²⁹³. No se debe considerar que transitorias presiones endoabdominales elevadas, puedan intervenir en su etiopatogenia como se ha pretendido porque, por ejemplo, en extensas zonas de Africa hay pacientes con grandes tumores hepáticos, las mujeres son multiparas y sin embargo no hay hernias hiatales⁶⁵.

La asociación entre hernia hiatal, diverticulitis y litiasis biliar —tríada de Saint— no existe en las poblaciones rurales africanas que viven en forma primitiva²⁷⁰. Por el contrario, estas enfermedades asociadas o aisladas, son muy frecuentes en el mundo occidental y la causa no es genética porque los negros en los EE.UU., tienen la misma incidencia de hernias hiatales y diverticulitis que los blancos⁶⁵. Conviene recordar que los habitantes de esas regiones del Africa efectúan el tránsito digestivo de sus alimentos en la mitad del tiempo, y el peso de sus materias fecales es el doble que entre los del mundo civilizado²⁹³.

Las hernias hiatales, de acuerdo con estas hipótesis que se fundamentan en sólidas investigaciones epidemiológicas, están vinculadas al régimen alimentario de las sociedades altamente industrializadas y económicamente desarrolladas explicando el real aumento de su frecuencia en los años que corren con este siglo.

5. — TRATAMIENTO QUIRURGICO

A) HERNIAS HIATALES PARAESOFÁGICAS

Son verdaderas hernias pues el estómago se introduce en el tórax, a través del hiato esofágico, envuelto en un saco peritoneal preformado. En ciertas circunstancias, la gran curva gástrica arrastra al colon transverso y se han publicado casos en los cuales sólo se comprobó el colon u otra víscera abdominal¹⁷⁷.

Las pequeñas hernias hiatales paraesofágicas, asintomáticas, y cuyo diagnóstico fue casual (a raíz de un examen radiográfico rutinario del aparato digestivo), pueden no requerir ningún tratamiento, pero cuando se convierten en sintomáticas por la acción mecánica del tumor herniario sobre el corazón, pulmones o esófago, con disnea, tos, extrasístoles, dolores anginosos, disfagia, ruidos hidroaéreos retrosternales o por retención de los alimentos y dispepsia, náuseas o vómitos, la indicación quirúrgica es formal. Ciertos cirujanos¹⁰¹⁻¹⁵², extienden esta conducta terapéutica a todas las hernias hiatales paraesofágicas, independientemente de sus síntomas y tamaño, por el peligro de sus eventuales complicaciones y porque igual que las restantes hernias de las paredes abdominales, no tienen tratamiento médico.

Estas hernias pueden llegar a ser muy voluminosas, con el estómago completamente volvulado dentro del tórax, quedando en el abdomen solamente el cardias y el píloro, configurando el "upside down stomach". Los vólvulos órgano-axiales, e incluso las torsiones parciales pueden complicarse con hemorragias, estrangulación y necrosis que requieren intervenciones de urgencia¹⁵²⁻¹⁹⁵⁻²⁵⁰⁻³⁰⁷⁻³⁴⁶.

El tratamiento quirúrgico de estas hernias es igual conceptualmente que para todas las hernias y consiste en su reducción, tratamiento del saco y reparación de la brecha herniaria. Estos objetivos se pueden alcanzar desde el tórax o desde el abdomen; los cirujanos que prefieren la vía torácica⁸⁰⁻¹³⁹⁻¹⁷⁹⁻²⁵¹ sostienen que el acceso al hiato esofágico es más directo, permitiendo liberar con mayor facilidad las adherencias entre el saco herniario y la pleura y por último, que el hiato se puede cerrar con mayor seguridad; además, con una toracotomía izquierda se reducen, incluso las situadas a la derecha del esófago¹⁷⁹. Los partidarios de la vía abdominal⁴⁷⁻¹¹⁵⁻¹⁵⁵⁻²⁴⁰⁻²⁷⁶⁻²⁷⁹⁻²⁸²⁻³⁰⁸, a través de una laparotomía vertical o subcostal izquierda, no han encontrado dificultades para reducir la hernia y cerrar el hiato; si es necesario por las adherencias, puede dejarse parcialmente, el saco peritoneal dentro del tórax.

El estrechamiento del hiato se efectúa de acuerdo con el tamaño y ubicación de su eje mayor, posterior o lateral, a la derecha o a la izquierda del esófago. Si se comprueba que la hernia es parahiatal se cierra completamente el orificio por donde se estableció el pasaje del estómago¹⁵⁶; grandes orificios hiatales o parahiatales aconsejarán su refuerzo con material protésico. Igual que otros cirujanos¹¹⁵⁻²⁷⁹⁻³⁰⁸, consideramos conveniente añadir algún tipo de gastropexia, fijando la región corporofúndica al reborde costal o pared abdominal anterior, sobre todo cuando el cierre del hiato, por debilidad de los tejidos, no fue completamente satisfactorio. En todos los casos es indispensable mantener una sonda nasogástrica para que, durante las maniobras quirúrgicas, se pueda aspirar los líquidos y el aire retenidos en la bolsa herniada, facilitando su reducción y evitando su pasaje al árbol respiratorio.

Las hernias mixtas (paraesofágicas y deslizantes) las tratamos como paraesofágicas puras pero, si con el deslizamiento cardial se comprueba reflujo gastroesofágico sintomático, será necesario completar la reducción herniaria y el cierre del hiato con algún procedimiento valvulopástico antirreflujo.

En general igual que la mayoría de los cirujanos, preferimos operar por vía abdominal, sobre todo cuando existe patología asociada que puede resolverse con una sola intervención quirúrgica; en pacientes muy obesos o en grandes hernias mixtas, en las que presumimos defectos congénitos que requerirán un especial tratamiento de la brecha herniígena nos inclinamos por el acceso torácico⁷⁸.

B) HERNIAS HIATALES POR DESLIZAMIENTO

Las asintomáticas y con valores manométricos normales del esfínter esofágico inferior no requieren ningún tratamiento médico ni quirúrgico. El 5% presentan reflujo gastroesofágico sintomático que no puede ser controlado por medio de los naturales mecanismos defensivos: el peristaltismo y "clearing" esofágicos; estos pacientes deben ser tratados inicialmente con métodos higiénico-dietéticos, posturales y medicamentosos.

Deben descansar o dormir, con la cabecera de la cama elevada, adelgazar si son obesos o han aumentado su peso ideal, ingerir dietas fraccionadas, ricas en proteínas y pobres en grasas, no deben fumar ni ingerir alcohol y evitar los factores que aumentan las presiones abdominales como la constipación. Las drogas antirreflujo, cuyo mecanismo se discu-

te³⁴⁸, comprenden: a) los antiácidos que aumentan la presión del esfínter por acción directa, o estimulación gástrica, b) la metoclopramida por su acción presora sobre el esfínter y evacuadora gástrica, c) los alginatos³⁴⁸ por su acción mecánica, pues forman un "gel" en presencia de HCl, y d) la cimetidina por su acción antiácida, aunque no modifica la esofagitis certificada histológicamente³³⁰⁻⁴⁰³. Cuando estos tratamientos son ineficaces y los síntomas persisten, con esofagitis comprobada endoscópicamente, lo cual sucede en la mitad de los casos con hernias hiatales por deslizamiento sintomáticas¹⁸³, la indicación quirúrgica se impone independientemente del tamaño de la hernia para curar al paciente de sus síntomas y evitar las complicaciones que, a veces, se instalan con poca sintomatología previa, sobre todo en los que tienen reflujo nocturno. Skinner³⁶⁹, anota un 20% de esofagitis y estenosis en asintomáticos. Por su parte, Gatzinsky y col.¹⁴⁷, afirman que a medida que avanza la edad las estenosis son más frecuentes, llegando a una relación de 3 a 1 en los pacientes con más de 70 años. Probablemente esta mayor incidencia de complicaciones, en los ancianos, se deba a trastornos motores del esófago que va perdiendo su capacidad de "limpiar" el reflujo: "presbyoesophagus"¹⁴⁷.

Para fijar la indicación quirúrgica de una hernia hiatal por deslizamiento sintomática es conveniente efectuar estudios manométricos, de su motilidad y competencia del esfínter esofágico inferior, para descartar otras patologías concomitantes que pueden contraindicar un procedimiento valvuloplástico¹⁹⁸.

En conclusión, tienen indicación quirúrgica, las *sintomáticas*, que no pueden ser controladas médicamente, sobre todo si tienen valores manométricos que señalan un esfínter francamente hipotensivo (< 8 mm Hg) y, naturalmente las *complicadas* con: esofagitis severas, estenosis, hemorragias²⁸⁵, ulceración, anillos de Schatzki oclusivos³⁶⁰, bronquitis, neumopatías o asma a repetición por aspiración del reflujo gastroesofágico²³¹, metaplasia glandular del epitelio escamoso (Barrett²²) y disfagia o dolores por encarcelación herniaria o trastornos motores secundarios al reflujo. Estas penosas complicaciones se previenen con un diagnóstico temprano y un correcto procedimiento quirúrgico; lamentablemente con frecuencia se insiste en tratamientos médicos ineficaces que permiten el desarrollo de lesiones irreversibles.

Las operaciones propuestas consisten en: a) interrupción del nervio frénico, b) reparación anatómica o cura radical, c) pexias, d) cirugía indirecta y operaciones balanceadas y e) procedimientos valvuloplásticos.

a) *Interrupción del nervio frénico*: La frenicecto-

mía izquierda —o la frenicopresión o frénicoalcoholización— fue propuesta para los pacientes con mal estado general o en los que no se consideraban convenientes operaciones mayores, en los pretendidos esófagos cortos congénitos, en las hernias encarceladas y como tiempo previo de una operación radical¹⁷⁴⁻¹⁷⁵⁻¹⁷⁶. Los éxitos alcanzados en ciertas circunstancias se atribuyeron a la relajación diafragmática, obtenida por la parálisis frénica, y que disminuía la tracción sobre el anillo herniario. Es una operación que lógicamente se ha abandonado porque no logra resolver el problema de la hernia ni del reflujo gastroesofágico, además puede ocasionar inconvenientes por la parálisis del diafragma. Su mención reviste exclusivamente un interés histórico y el recuerdo de quien fue su principal propulsor: Stuart W. Harrington.

b) *Reparación anatómica o cura radical*: Las reconstrucciones anatómicas conjuntamente con las pexias, señalan el comienzo del desarrollo de la cirugía de las hernias hiatales. Después de la original comunicación de Soresi³⁷², Harrington¹⁷⁴⁻¹⁷⁵⁻¹⁷⁶⁻¹⁷⁷, difundió su técnica operatoria consistente en una laparotomía —subcostal izquierda o vertical—, sección del ligamento triangular del hígado, liberación del estómago y saco peritoneal, descenso del cardias por debajo del diafragma, extirpación o abandono del saco, estrechamiento del hiato por detrás o lateralmente con puntos en U, refuerzo de la sutura con lino o un surget de fascia lata y fijación del esófago abdominal a los bordes del hiato con catgut (fig. 6). Pocos años después, Allison⁸, publica su técnica: toracotomía izquierda por 7º u 8º espacio intercostal, anestesia del nervio frénico, investigación del triángulo de Ballivet-Trusdale, ligadura del ligamento pulmonar, incisión en T de la pleura mediastínica, disección del tumor herniario, frenotomía de 6 cm, sin llegar al hiato, apertura del saco, reducción del estómago por tracción, sutura del peritoneo y lámina de Laimer por debajo del diafragma, cierre del hiato por detrás del esófago, cierre de la frenotomía y cierre parietal (fig. 7).

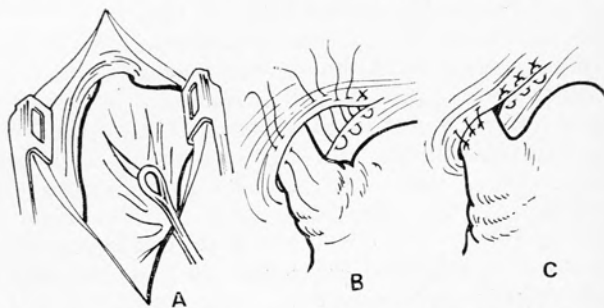


FIG. 6. — Técnica de Harrington: A. Reducción; B. Cierre del hiato en forma transversal; C. Operación concluida.

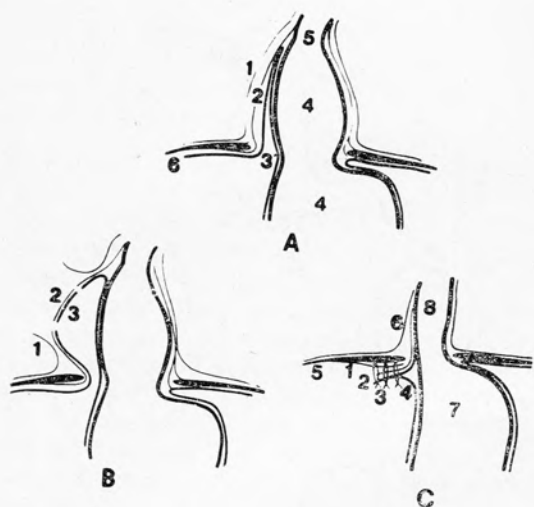


FIG. 7. — Técnica de Allison: A. Hernia por deslizamiento, 1 - pleura mediastínica, 2 - membrana de Laimer, 3 - saco peritoneal, 4 - estómago, 5 - esófago, 6 - diafragma. B. 1-2-3 - pleura, membrana de Laimer y peritoneo abiertos para reducir la hernia. C. 1-2-3-4 - membrana de Laimer y peritoneo suturados a la cara inferior del diafragma, 5 - diafragma, 6 - pleura, 7 - estómago, 8 - esófago.

La operación de Allison⁸ sufrió diversas modificaciones en sus detalles técnicos; Sherman y Lyon³⁵⁷, Madden²⁴⁴ y Sweet³⁷⁹ entre otros, proponen distintas formas de suturar el peritoneo y la membrana de Laimer para reconstruir la anatomía del hiato esofágico (fig. 8). Effler¹²⁹, con el objeto de evitar la frenotomía de Allison, recorta el saco y la membrana de Laimer y con 4 ó 6 puntadas en U, a cierta distancia del hiato, los fija por debajo del diafragma; Boyd⁴⁹, complementa la reparación anatómica reconstruyendo el ángulo de His con puntos separados. En realidad la reconstrucción del ángulo de His, va propuesta desde 1950 por varios cirujanos¹¹³⁻¹⁴⁹⁻²³²⁻³⁵³⁻³⁵¹, se conoce con el nombre de Lortat-Jacob²³² cuando se efectúa en un solo plano vertical de sutura y con el de Santy³⁵³ cuando se confecciona con dos planos paralelos. Las pexias del fundus al diafragma o del esófago a los pilares, para asegurar la reconstrucción anatómica y evitar las recidivas fueron motivo de numerosas publicaciones¹¹⁻⁸²⁻⁹¹⁻²⁰²⁻²³⁹⁻³⁹⁴. Más original es la operación ideada por Wangesteen³⁹⁹ en 1949, consistente en la sección hacia adelante del hiato esofágico, construyendo de esta forma un nuevo hiato en el que ubica al esófago después de haber reducido el estómago herniado, luego se fijan los bordes del esófago abdominal al "nec-hiatio" y se cierran por detrás los pilares del verdadero hiato esofágico. Effler¹²¹ en los EE. UU. y Mammoni²⁵¹, en nues-

tro país, se manifiestan satisfechos con este procedimiento.

La utilización de injertos y prótesis para reemplazar o reforzar convenientemente los tejidos hiatales debilitados o atrofiados, mereció la atención de algunos cirujanos¹⁴⁸⁻³³³ que emplearon los auto y homoinjertos como la fascia lata, duramadre, pericardio, etc., y las prótesis²⁻⁸⁷⁻¹⁸⁰⁻²⁴³⁻²⁵⁸ como el ivalón, tefión, mersilene, dacrón, tantalio, etc. En 1958, publicamos los resultados obtenidos con fascia bovina en una paciente con hernia mixta, muy voluminosa y un hiato muy amplio, probablemente congénito²⁹⁹. En la actualidad el empleo de estos materiales solamente está justificado en las hernias hiatales con orificios excesivamente grandes por agenesias de los pilares o del diafragma; ello

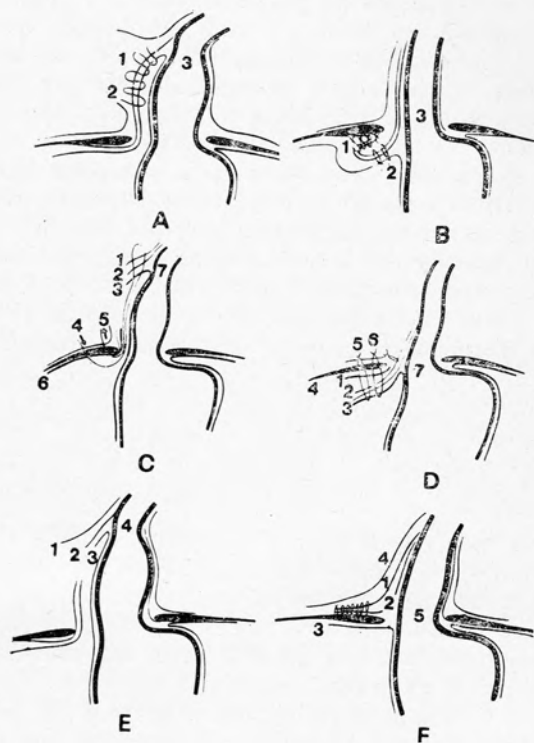


FIG. 8. — A. y B.: reconstrucción con la técnica de Sweet, A. 1-2 - membrana de Laimer y peritoneo con sutura invaginante, 3 - cardias, B. 1-2 - sutura invaginante fijada al borde y cara inferior del diafragma, 3 - cardias, C. y D.: reconstrucción con la técnica de Sherman y Lyon, C. 1-2-3 - pleura, membrana de Laimer y peritoneo seccionados, 4-5 - hilos de sutura que traccionan los segmentos superiores por debajo del diafragma, 6 - diafragma, 7 - cardias, D. 1-2-3 - sutura de la pleura, membrana de Laimer y peritoneo por debajo del diafragma, 4 - diafragma, 5-6 - hilos de sutura ajustados por su cara superior, 7 - cardias E. y F.: reconstrucción con la técnica de Madden, E. 1-2-3 - pleura, membrana de Laimer y peritoneo seccionados, 4 - cardias, F. 1-2 - segmento superior de la membrana de Laimer y peritoneo suturados a la cara superior del diafragma, 3 - diafragma, 4 - pleura reconstruida, 5 - cardias.

se debe, entre otros motivos, a la difusión de los procedimientos valvuloplásticos, en los cuales la reparación hiatal no es el gesto fundamental. Además, se han comunicado casos con disfagia por retracciones cicatrizales secundarias a ciertas prótesis²⁴³.

c) *Pexias* (fig. 9). En 1908 W. Mayo^{cit. 26} efectúa las primeras gastropexias anteriores fijando, después de reducir la hernia, el estómago a la pared abdominal anterior. Con posterioridad, Greig¹⁶⁵ en 1914, Imboden²⁰³ en 1923, Hedblom¹⁸² en 1923 y Key²¹¹ en 1926, comunican los resultados con estas pexias. En la Argentina, Arce¹² en 1941, presenta dos pacientes tratados de la misma forma. En 1947 Nissen²⁷⁶, descontento con los resultados obtenidos con la operación anatómica de Allison⁸ renueva el interés por las pexias anteriores y publica sus resultados en 1956; sin embargo 5 años después, al comprobar recidivas, en el 35% de sus operados, las abandona reemplazándolas por las funduplicaturas²⁷⁷⁻²⁷⁸. Mejores resultados fueron obtenidos por Boerema⁴⁰ con la "gastropexia anterior geniculada" consistente en la reducción herniaria, fijación de la pequeña curva al borde derecho de la incisión laparotómica y del "fundus" a la cara inferior del hemidiafragma izquierdo, con 5 ó 7 puntadas dispuestas transversalmente⁴¹. Esta doble pexia tiende a restablecer el ángulo de His, con la intención de controlar el reflujo gastroesofágico. En 1967 Boerema⁴², sobre 316 casos anota una mortalidad operatoria del 1% y el 5% de recidivas. En la misma fecha, Vollenweider³⁹⁵, con la gastropexia anterior comunica el 92% de mejorías clínicas y el 80% de curaciones radiológicas.

Otras maneras de fijar el estómago después de su reducción, fueron ideadas; Pedinielli³¹⁸, utiliza una tira de piel, que extrae de la incisión laparotómica y en forma de U invertida, rodea al cardias como un lazo que fija a la vaina aponeurótica de los rectos anteriores; Rampal y col.³³⁶ y Narbona²⁷⁴⁻²⁷⁵ emplean el ligamento redondo del hígado para rodear al cardias y "sostenerlo" en el abdomen.

A pesar de los satisfactorios resultados señalados⁴²⁻²⁷⁴⁻²⁷⁵⁻³¹⁸⁻³³⁶⁻³⁹⁵, las pexias anteriores, igual que el resto de las pexias viscerales no lograron difundirse en los ambientes quirúrgicos. Su alto índice de recidivas, ya señalado por Nissen²⁷⁷, fue confirmado en 1975 por Davies⁹⁷, a través de un cuestionario enviado a 68 pacientes con pexias anteriores por hernias hiatales, comprobando que a los 6 meses, estaban libres de síntomas el 66%, pero, a los 4 años, este índice descendió al 38%. Igual experiencia han recogido Garriz¹⁴⁵, Olacirregui²⁸² y Mathewson y col²⁵⁵. Además se han

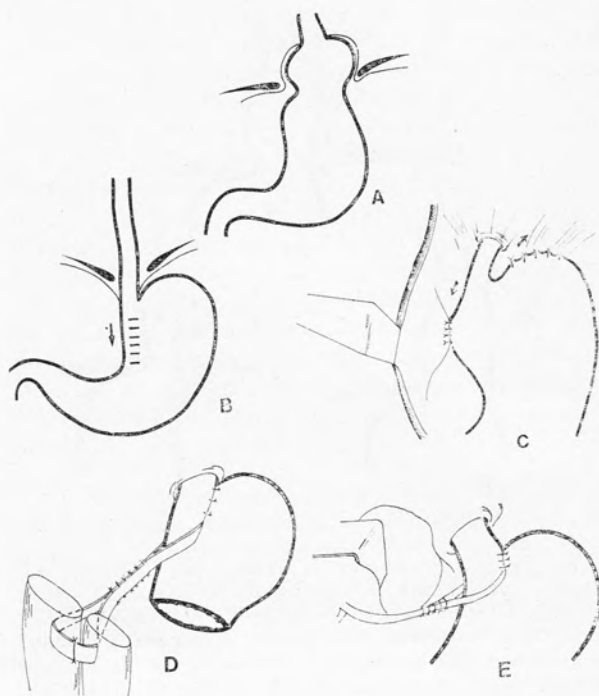


FIG. 9. — Pexias: A. hernia por deslizamiento, B. reducción y gastropexia a la pared abdominal anterior, C. gastropexia geniculada de Boerema, doble fijación, a la pared abdominal anterior y al diafragma, D. técnica de la Pedinielli, fijación del cardias con un collar de piel a la pared abdominal anterior, E. técnica de Rampal, utilizando el ligamento redondo del hígado.

mencionado rupturas de los tejidos sometidos a estas pexias²⁵⁵; por estos motivos, sus indicaciones deben limitarse a pacientes ancianos o con mal estado general y sin complicaciones esofágicas²⁵⁵ (estenosis o acortamiento).

Con la intención de mejorar los pobres resultados de las pexias anteriores se consideró la utilización de pexias posteriores³². Entre éstas se destaca la operación de Hill¹⁹⁰⁻¹⁹² quien fija el cardias, después de haber reducido la hernia y cerrado el hiato, al ligamento arqueado preaórtico que es la estructura más firme del retroperitoneo. El mismo autor¹⁹¹ en 1970, complementa esta gastropexia posterior con una calibración del cardias por medio de suturas imbricadas de los haces freno-esofágicos y bordes seromusculares. De este modo, la operación de Hill es en realidad, un procedimiento valvuloplástico cuyos resultados analizaremos más adelante.

En 1976 Vansant y col.³⁹⁰ presentan 400 pacientes operados con la gastropexia posterior de Hill modificada con un procedimiento personal, con-

sistente en la imbricación de la pequeña curva y cardías, que se fijan al ligamento arqueado y, luego de estrechar el hiato por detrás rebate la cara anterior del estómago sobre el esófago y los pilares diafragmáticos.

d) *Cirugía indirecta y operaciones balanceadas*: Con la intención de reducir la secreción ácida y consecuentemente los efectos del reflujo gastroesofágico, varios cirujanos entre los que se destacó Wangsteen⁴⁰⁰, comenzaron a efectuar gastrectomías subtotales que fueron después reemplazadas por vagotomías y piloroplastias⁶⁶⁻¹⁷⁰⁻²²⁷⁻³⁸⁰⁻⁴⁰⁰. Estas operaciones no tuvieron éxito por el alto número de recidivas y ello se debe a que no pueden controlar la esofagitis por reflujo por varios motivos: a) no hay una relación directa entre la severidad de las esofagitis y los valores ácido gástricos, b) la mayoría de los pacientes con reflujo gastroesofágico no son hipersecretores¹⁰³⁻¹⁹¹⁻²⁸⁴⁻³⁶³ y c) cínica y experimentalmente se ha comprobado que los líquidos alcalinos y especialmente los ácidos biliares, intervienen en mayor o menor grado en el desarrollo de las esofagitis⁹³⁻¹⁵⁰⁻¹⁵¹. Por estos motivos tienen mayores fundamentos las conocidas operaciones que eliminan las secreciones ácidas y desvían las alcalinas, como las hemigastrectomías con vagotomías y reconstrucción con anastomosis en Y de Roux de 40 cm¹⁸⁵⁻¹⁹⁷⁻³¹²⁻³⁴⁵⁻⁴⁰¹. Berman y Berman³³ denominaron "operaciones balanceadas" las que asocian la reparación anatómica con vagotomías y piloroplastias. Diversos cirujanos³⁴⁻³⁵⁻⁶⁴⁻³⁰⁴ han comunicado sus resultados con estas operaciones que en realidad son reconstrucciones anatómicas, complementadas con vagotomías tronculares, selectivas o superselectivas y algún tipo de pexias, al diafragma, a la pared abdominal anterior, etc.; de ahí el nombre de completas o compuestas con el que también se las designa (Fig. 10).

RESULTADOS DE LAS OPERACIONES FUNDAMENTALMENTE ANATÓMICAS

Se ha señalado la frecuencia de las recidivas con las pexias anteriores y la inconveniencia de asociar vagotomías a cualquier operación de hernia hiatal por deslizamiento, excepto por la coexistencia de úlcera duodenal, pues no confieren protección contra la recurrencia de los síntomas del reflujo gastroesofágico y además, aumenta la morbilidad posoperatoria.

A los conocidos trabajos de Woodward⁴⁰⁹ se le suman los recientes de Vansant y Baker³⁹¹, quienes demuestran en 311 casos, los inconvenientes de la vagotomía cuando se la asoció a la operación de Hill. Las operaciones balanceadas o com-



Fig. 10. — Operación balanceada de Berman y Berman. Reducción, vagotomía troncular, piloroplastia, gastroesofagopexia y cierre del hiato.

pletas aunque, en ocasiones, restablecen el ángulo de His con alguna forma de pexia esofagogástrica son, fundamentalmente, reconstrucciones anatómicas y sus resultados deben equipararse con las de las clásicas técnicas de Harrington y Allison.

Sobre estas operaciones anatómicas, los resultados alejados señalan un significativo promedio de recidivas con persistencia de los síntomas del reflujo gastroesofágico, aún cuando se haya logrado efectuar una adecuada reducción herniaria y una satisfactoria reconstrucción de la región hiatal⁶¹⁻³³⁵; estas recidivas clínicas⁴⁵⁻¹¹⁹⁻²⁶⁰⁻³²³ llegan al 20% y cuando se ha podido evaluar el reflujo con la manometría y la medición del pH, ascienden al 40%. El mismo Allison¹⁰ en 1973, analizando los resultados de 553 pacientes con 20 años de seguimiento, anota recidivas radiológicas en el 33% para las hernias hiatales paraesofágicas y del 49% para las por deslizamiento, afirmando que a medida que pasa el tiempo, se incrementa el porcentaje de fracasos sobre todo si los pacientes aumentan de peso. Nissen²⁸⁰ que practicaba la reparación anatómica desde 1930, comprobó el 50% de recidivas, motivo por el cual después de haber ensayado la gastropexia anterior²⁷⁶ sin buenos resultados, difunde la funduplicatura²⁷⁷⁻²⁷⁸⁻²⁸⁰ de 360°. La esperanza que una adecuada reparación anatómica, condicione el restablecimiento de la fisiología alterada no se ha visto confirmada y, probablemente, se debe a las siguientes razones: a) no se puede obturar completamente el hiato, como en las otras hernias del organismo, incluso las diafragmáticas, b) el esófago abdominal tiene relaciones di-

námicas con el hiato esofágico por la continua deglución de alimentos y saliva y es difícil su normal restablecimiento aunque el cirujano quede satisfecho con su reconstrucción "estática" y c) la causa del reflujo gastroesofágico, síntoma capital de estas hernias, es la incompetencia del esfínter esofágico inferior y su funcionamiento, en última instancia, es independiente de las estructuras anatómicas hiatales. Esto explica que, en las reparaciones anatómicas, a las recidivas radiológicas se le suman las sintomatológicas sin evidencia radiológica de hernia hiatal¹⁸⁶.

Si el factor fundamental del reflujo es un esfínter incompetente, aunque su funcionamiento pueda mejorar con una correcta reparación anatómica, incluso por la acción antirreflujo del hiato esofágico, como sostienen algunos autores¹⁷¹⁻²³⁰, el objetivo quirúrgico fundamental consiste en reforzar ese esfínter y ello se consigue con los procedimientos valvuloplásticos.

e) *Procedimientos valvuloplásticos*: En medicina, se definen las válvulas como "pliegues en un vaso o conducto que impide el reflujo de los líquidos"¹⁰⁷. En este sentido, las operaciones que restablecen el ángulo de His (Lortat-Jacob²³²⁻²³⁴, Santy³⁵³ y otras técnicas similares¹⁶⁸) son, en cierta medida valvuloplastias. Sin embargo el concepto que distingue a los procedimientos valvuloplásticos es que refuerzan el funcionamiento del esfínter esofágico inferior por la imbricación quirúrgica del estómago sobre el cardias y esófago yuxtacardial en una forma más completa que la simple reconstrucción del ángulo de His (fig. 11 a y b).

Los procedimientos valvuloplásticos más difundidos son la funduplicatura de Nissen²⁷⁷ (fig. 12), la operación Mark IV de Belsey²⁹ (fig. 13), y la gastropexia posterior de Hill¹⁹² con calibración cardial (fig. 14).

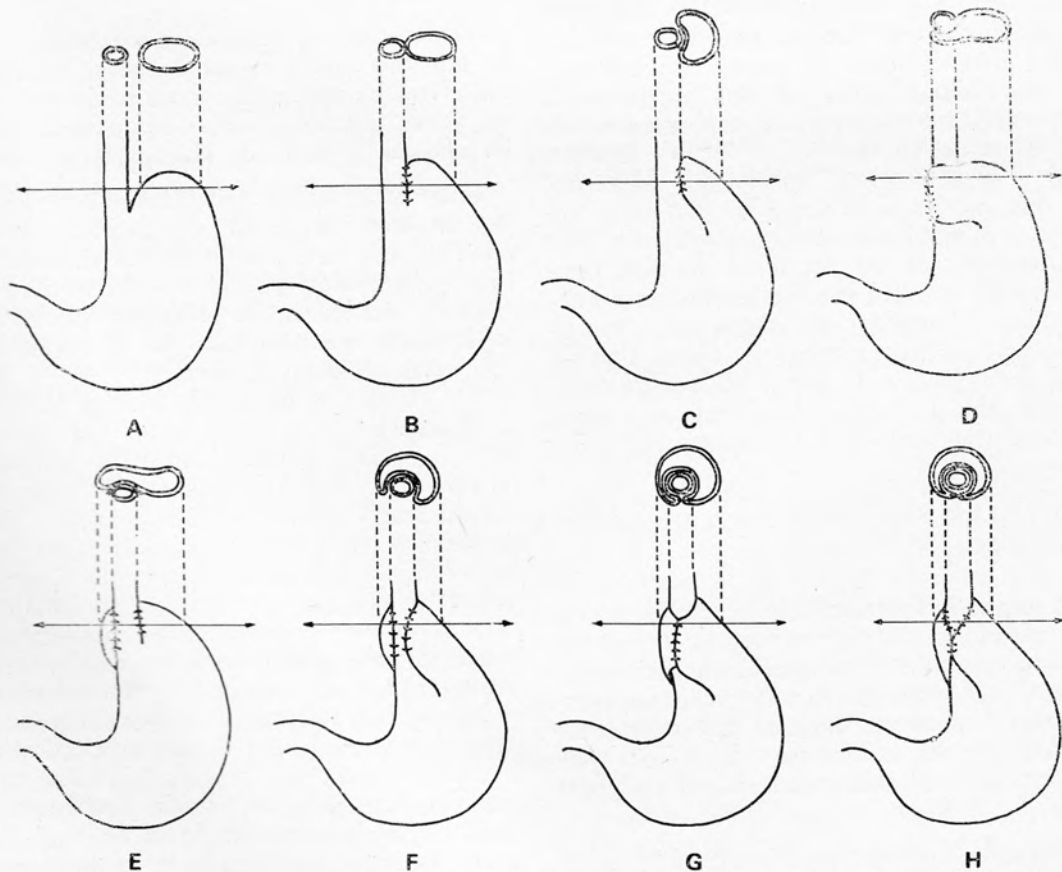


FIG. 11 a. — Modificada de Alday y Goldsmith¹. Valvuloplastias: A. normal, B. cierre del ángulo de His con una línea de sutura (Lortat-Jacob), C. cierre del ángulo de His con doble línea de sutura de 25° (Santy), D. hemiplicatura anterior de 180° (Dor-Baila), E. hemiplicatura posterior de 180° (Toupet), F. funduplicatura de 280°-300° (Lind), G. funduplicatura de 360° (Nissen), H. funduplicatura de 360° en V (Menguy).

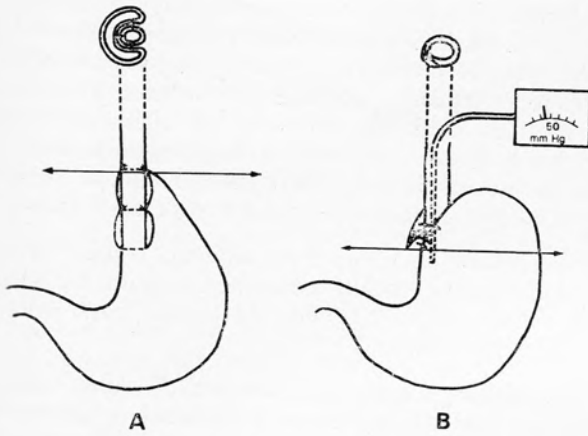


FIG. 11 b. - Valvuloplastias: A. plicatura vertical con dos planos rodeando el esófago en 240° (Mark IV, Belsey), B. gastropexia posterior al ligamento arqueado y calibración del cardias, por invaginación seromuscular, hasta alcanzar una presión de 50 mm Hg (Hill).

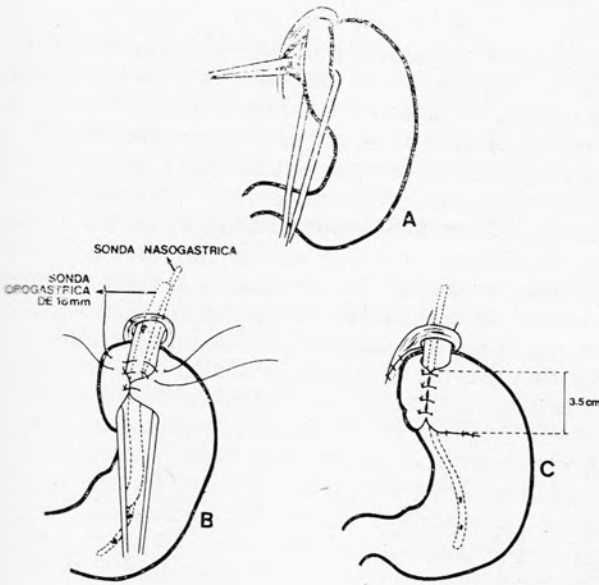


FIG. 12. - Funduplicatura de Nissen: A. reducción y movilización de la cara posterior del fundus, B. suturas gastroesófago-gástricas con sonda de 16 mm intraoperatoria, C. manguito de 3 a 4 cm de altura con sutura de su borde inferior a la cara anterior del estómago.

Funduplicatura de Nissen ²²⁷

Laparotomía mediana supraumbilical, extirpación del apéndice xifoideo, reducción herniaria, movilización del fundus, previa ligadura de los vasos cortos, liberación del esófago y de la pequeña cur-

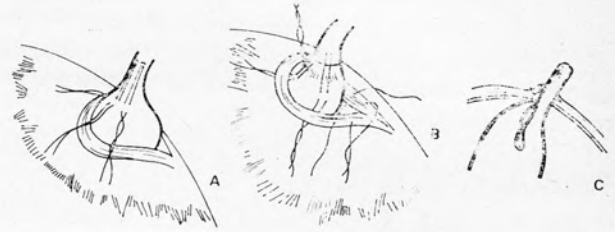


FIG. 13. - Valvuloplastia de Belsey: A. primer plano invaginante, B. segundo plano invaginante que se solidariza con el diafragma, cierre del hiato por detrás, C. corte esquemático de la doble invaginación.

va gástrica, tracción del cardias con cinta de hilera, plicatura de las caras anterior y posterior del fundus sobre el esófago y cardias y sutura, en una extensión de 3 a 4 cm con puntadas que toman estómago, esófago y estómago. El manguito o "wrap" así constituido configura una plicatura de 360°. Para no estrechar la luz esofágica el paciente debe tener colocada una sonda tipo Hurst de 16 mm de diámetro. Puntadas del borde inferior del manguito sobre la cara gástrica para evitar su deslizamiento. Se retira la sonda gástrica y el cirujano debe poder introducir dos dedos cómodamente entre el esófago y el "wrap". Se deja colocada una sonda nasogástrica, de 7 a 9 días, para eliminar el aire que pueda quedar atrapado por edema esofágico y prevenir el "gas bloat syndrome". Cierre del hiato, por detrás si tiene buenos

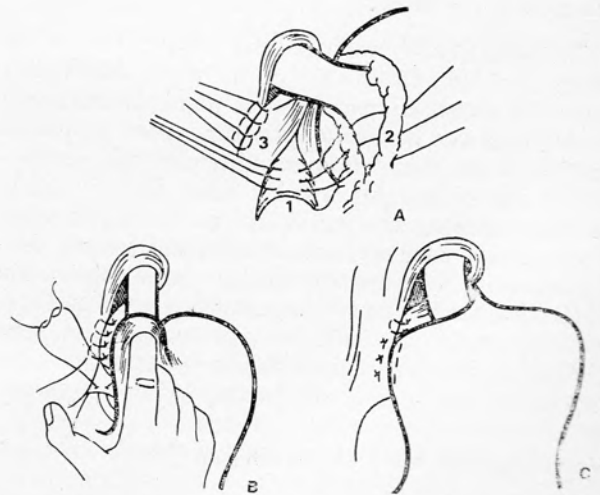


FIG. 14. - Gastropexia posterior de Hill: A. 1 - ligamento arqueado, 2 - puntadas que toman tejidos seromusculares y lo fijan al ligamento arqueado, 3 - cierre del hiato, B. calibración cardial (digital o con control manométrico), C. operación concluida.

pilares con 2 ó 3 puntadas de lino o seda fuerte. La vía torácica está indicada, según Nissen²⁷⁷ en: a) esófagos acortados por fibrosis, b) coexistencia de patología esofágica, y c) recidivas de reparaciones abdominales.

Funduplicaturas modificadas

Desde 1966 Rossetti³⁴³ discípulo de Nissen, moviliza el fundus y rodeando totalmente el cardias por detrás del esófago, lo sutura sobre la cara anterior del estómago, efectuando también una funduplicatura de 360°, que evita la disección de la cara posterior gástrica. Lind²²⁶ moviliza el fundus, igual que Nissen, pero no envuelve completamente al esófago, sino que sutura la cara posterior y la anterior sobre el esófago dejando un sector de su cara ánteroderecha libre; es una funduplicatura de 280 a 300° aunque puede completarse rebatiendo un pliegue gástrico para cubrir la cara expuesta del esófago. Completa la operación cerrando el hiato. Menguy²⁵⁶ realiza la funduplicatura de 360° en el vértice de una V ubicada sobre el cardias, luego sutura las caras anterior y posterior gástricas sobre la pared ánteroderecha del esófago en la dirección de las ramas de la V dejando 1/3 de su superficie libre. Completa la operación con tres puntos de sutura invaginantes que comprenden la unión gastroesofágica y que los fija al ligamento arqueado. Sifers y col.³⁶⁴ denominan mini-Nissen a la plicatura, sobre el cardias y pequeña curva de las caras anterior y posterior del estómago.

Hemifunduplicaturas

En 1962 Dor¹¹² describe una funduplicatura anterior de 180°, consistente en la sutura del fundus sobre el borde derecho de la cara anterior del esófago. Esta hemifunduplicatura fue propuesta originalmente para completar la miotomía de Heller en los cardiospasmos. En 1964, Baila¹⁷ publica esta técnica, que utilizaba desde varios años antes, en los pacientes con hernias hiales por deslizamiento y reflujo gastroesofágico sintomático. En 1963, Toupet³⁸⁴ hace conocer una hemifunduplicatura, también de 180° pero posterior, pues lleva el fundus por detrás del esófago y lo sutura a su borde derecho y pilar del mismo lado.

*Valvuloplastia Mark IV de Belsey*²⁹⁻³¹

Toracotomía por el 6° espacio, movilización del esófago hasta el cayado aórtico y, luego, una imbricación vertical en dos planos con tres puntadas en U cada uno, invaginantes; la primer línea de puntadas incluye estómago, esófago y estómago, la segunda, una vez invaginada la primera, incluye

diafragma, estómago, esófago, estómago y diafragma, también invaginante. Esta valvuloplastia es de 240°, pues la plicatura no rodea completamente al esófago y estómago, dejando libre la cara posterior; la segunda línea de puntadas se anuda a 2 cm del borde hiatal quedando el cardias con la valvuloplastia por debajo del diafragma; luego se cierra el hiato por detrás del esófago y la toracotomía.

Recientemente, Baue²⁵ recomienda ajustar estas puntadas en U cuando toman la pared del esófago, sobre un trozo de 1/2 cm de teflón, para evitar su desgarro (Mark V).

Por último, también se han ideado valvuloplastias con material protésico; Angelchick y Cohen¹⁵ en 1979, presentan 46 pacientes tratados con un tubo de dacrón siliconado, que ajustan circularmente sobre el cardias después de haber reducido la hernia y que permanece "in situ".

RESULTADOS CON LOS PROCEDIMIENTOS VALVULOPLÁSTICOS

En 1971 Woodward y col.⁴⁰⁹ analizan dos series de pacientes, 127 operados con la reparación anatómica de Allison y 104 con la funduplicatura de Nissen, además, en la mitad de los casos de ambas series, se efectuó vagotomía troncular y piloroplastia; en los Allison las recidivas clínicas y radiológicas llegaron al 20 y 40%, respectivamente; en los Nissen no excedieron el 8% y en las dos series, la vagotomía no mejoró los resultados, por el contrario aumentó la morbilidad posoperatoria. Otros autores también han confirmado la superioridad del Nissen sobre las operaciones anatómicas, con curaciones del 90% entre los 3 y 5 años del control⁷⁵⁻¹²³⁻²¹²⁻³²³⁻³²⁴⁻³²⁸⁻³⁴⁴⁻³⁵². En una encuesta enviada a diversos cirujanos europeos y americanos sobre los resultados de la funduplicatura de Nissen, las respuestas coincidieron en su alta efectividad. En los EE. UU. las recidivas fueron del 11% y en Europa del 6% excepto Finlandia³²⁵ que alcanzó el 14%.

Con el Belsey Mark IV, en 1962 Baue y Belsey²⁴ anotan un 90% de curaciones sobre 632 operados; en 1967 Skinner y Belsey³¹, señalan recidivas entre el 8 y el 16%. En 1972 Orringer y col.²⁸⁹, controlando los resultados alejados de 848 casos, comunican que el 60,6% están asintomáticos, el 21,3% no tienen reflujo pero algún tipo de molestias, el 6,5% presentan síntomas de reflujo y, el 11,6%, recidivas clínicas y radiológicas. La mortalidad operatoria en esta serie fue del 1%. Paulson³⁰⁵ en 760 casos obtiene el 90% de éxitos; Hiebert¹⁸⁷ en una reciente revisión de los pacientes operados en los últimos 20 años con esta

técnica —Belsey— anota el 80 % de curaciones, el 15 % de resultados regulares y el 5 % de recidivas. Por su parte, en Suecia, Refsum y Nygaard³³⁸, realizan la operación de Belsey por vía abdominal y comunican un 16 % de recidivas.

Con la gastropexia posterior de Hill y sus diversas modificaciones, los resultados son también satisfactorios, pues las recidivas señaladas en numerosas publicaciones¹⁹⁰⁻¹⁹¹⁻²⁰⁹⁻²²⁰⁻²⁴⁵⁻³⁹²⁻⁴⁰⁸ oscilan entre el 3 y el 18 %.

Un adelanto en la cirugía de estas hernias con reflujo consiste en la medición intraoperatoria de las presiones del esfínter esofágico inferior, difundida por Hill¹⁹³ para calibrar adecuadamente la imbricación cardial; con una experiencia de 200 casos indica que se deben alcanzar valores entre 45 y 55 mm Hg, pues en el posoperatorio descienden a la mitad y con presiones superiores a 15 mm no hay reflujo¹⁹³. Este procedimiento también es utilizado por Pearson³¹⁴, quien ha podido comprobar que los "neo-esófagos" de la gastropexia de Collis funcionan como una zona de alta presión con valores promedio de 25 mm Hg, y cuando los complementa, con la valvuloplastia de Belsey, las cifras ascienden a 50 mm Hg que, en el posoperatorio inmediato y alejado, descienden a la mitad, igual que en las observaciones de Hill¹⁹³.

Estos tres procedimientos, el Nissen, el Belsey y el Hill, con sus técnicas originales, modificadas o asociadas²⁵⁶⁻³⁹⁰, han demostrado ser superiores a las clásicas reparaciones anatómicas¹⁰⁰⁻¹⁰⁸⁻²⁰⁹⁻³⁵⁹⁻³⁹³⁻⁴⁰⁸.

En los últimos años se han llevado a cabo estudios prospectivos y randomizados que incluyen mediciones manométricas y del pH pre y posoperatorias para comparar los resultados de los procedimientos valvuloplásticos. Dillin y col.¹⁰⁶, en 42 operados con la técnica del Belsey, comprueban el 64 % de curaciones y, en 37 casos con la de Nissen, el 87 % de éxitos. De Meester y col.⁹⁹ evaluaron las técnicas de Nissen, Belsey y de Hill, en 45 pacientes que tenían esofagitis por reflujo no controlado médicamente y a quienes se los estudió clínica, radiológica y endoscópicamente con biopsias esofágicas y con manometría y pH-metría en el preoperatorio y a los 150 días —promedio— del posoperatorio; los tres procedimientos mejoraron los síntomas y las cifras manométricas del esfínter esofágico inferior, con el Nissen y el Belsey se logró aumentar las presiones a niveles más altos que con el Hill, pero, cuando evaluaron el reflujo, con la medición del pH (monitoreo de 24 horas y SART*), comprobaron que el Nissen fue el único procedimiento que, en el 100 % de los casos, lo

eliminó totalmente⁹⁹. Pope y col.³²⁸, también coinciden en que la operación de Nissen es la más efectiva para prevenir el reflujo gastroesofágico cuando se controlan los pacientes con la medición del pH.

Experimentalmente se ha comprobado que los "wraps" de 360° de 2 y 3 cm de altura son superiores para prevenir el reflujo que los de 90 y 180° de 2 cm de altura y que los de 360° y 1 cm de altura¹⁻²²³. Esto explica que la funduplicatura de Nissen consistente en un "wrap" de 360° y de 3 ó 4 cm de extensión, sobre el esfínter esofágico inferior, haya resultado el procedimiento quirúrgico más eficaz, opinión compartida por la mayoría de los cirujanos, entre los cuales nos incluimos⁶⁹⁻⁷⁵⁻⁹⁹⁻¹²³⁻²¹²⁻²²³⁻²²⁶⁻²⁴⁷⁻²⁵⁶⁻²⁵²⁻²⁷⁷⁻³²³⁻³²⁴⁻³⁴³⁻³⁵²⁻⁴⁰⁹.

A la funduplicatura de Nissen se le ha atribuido un considerable número de eventuales complicaciones que conviene revisar.

El "gas bloat syndrome" o síndrome de hiperfunción valvular: Consiste en la imposibilidad de eructar o regurgitar, con una dilatación crónica de la bolsa de aire gástrica, sensación de opresión y plenitud epigástrica, sobre todo en los pacientes aerofágicos. Nissen y Rosetti²⁸¹, señalan esta complicación en el 10 % de sus operados; la misma incidencia y mayor aún ha sido mencionada por otros¹⁰⁶⁻²⁵⁶⁻³²⁵⁻⁴⁰⁹. Sin embargo, cuando el paciente durante la operación tiene colocada una sonda gruesa tipo Hurst o similar, de 16 mm y además el cirujano al construir el "wrap", puede introducir uno o dos dedos entre el esófago y el fundus, la frecuencia de este síndrome es mucho menor¹⁰⁹⁻¹²³, oscila entre el 5 y el 0%. En nuestros enfermos tratados con la técnica de Nissen, tomando estas precauciones, no hemos registrado ningún caso de hiperfunción valvular.

La disfagia por compresión exagerada del manguito o "wrap", también se previene con las medidas señaladas para evitar el "gas bloat syndrome". En otras ocasiones, la disfagia, puede obedecer a un estiramiento del esófago⁹⁹ durante la reducción del estómago herniado y, el esfínter esofágico inferior al quedar fijo, debajo del diafragma, no puede acortarse y dilatarse durante la deglución. Estas disfgias que excepcionalmente requieren dilataciones, mejoran con el tiempo por un alargamiento esofágico a expensas de la hipofaringe⁹⁹. La frecuencia de la disfagia, ya sea por compresión mecánica, edema o alargamiento esofágico, se aprecian entre el 3 y el 20 % de los casos¹⁰⁶⁻¹²³⁻²⁵⁶⁻²⁶²⁻³²⁵⁻⁴⁰⁹. Igual incidencia se registra con la operación de Hill y menor con la de Belsey, probablemente porque con la de Hill también se "estira" el esófago para fijarlo al ligamento arqueado. La dificultad para vomitar se ha comprobado entre el 20 y

* Standard Acid Reflux Test.

el 25% de los pacientes operados, incidencia que va disminuyendo con el tiempo¹⁰⁰⁻²⁰⁹.

Deslizamiento del manguito: El manguito puede deslizarse hacia abajo o hacia arriba ("slipped wrap"). Cuando se desliza hacia abajo el estómago adquiere la forma de un reloj de arena con recidiva del reflujo gastroesofágico⁶⁸⁻²⁸⁷⁻³⁴⁷. Esta complicación puede evitarse si, al confeccionar la plicatura, los puntos de sutura toman las caras gástricas y la muscular del esófago y además si se colocan unas puntadas entre el borde inferior del manguito y el estómago. El ascenso del manguito hacia el mediastino²⁵⁶ también se previene con estas suturas. Se ha propuesto fijarlo al pilar derecho del diafragma⁹⁰, pero esta maniobra puede, incluso, favorecer el "slippage" ascendente. Tiene importancia la altura del manguito, pues su exceso, más de 4 ó 5 cm, favorece el deslizamiento.

Disrupción de las suturas: La disrupción total de los puntos de sutura conduce a la recidiva de la hernia y del reflujo gastroesofágico, y la disrupción parcial de los puntos superiores, a la deformidad de la bolsa gástrica³⁴⁷.

Las fistulas gástricas o esofágicas: están gravadas con una alta mortalidad (50%) y requieren cirugía de urgencia⁵⁸. Según Ellis¹²⁴, son más frecuentes con la operación de Belsey, cuyas puntadas toman la pared esofágica, que con las de Nissen o de Hill.

La úlcera gástrica es una complicación tardía, comprobada por algunos autores⁵⁸⁻⁵⁹⁻⁶⁹; no hay evidencias que se origine por el "gas bloat syndrome" y estimulación de la gastrina, probablemente obedezca a una disfunción pilórica y reflujo alcalino por sección vagal inadvertida⁵⁹.

La esplenectomía, iatrogénica o por necesidad es relativamente frecuente y alcanza al 16% de los operados¹⁰⁶; es más común en los obesos y como se sabe, el 10% puede tener complicaciones: hematomas, abscesos subfrénicos, derrame pleural izquierdo, etc. Su profilaxis descansa en obtener una buena exposición operatoria y en la cuidadosa ligadura de los vasos cortos.

La diarrea y el "dumping" son raros y están vinculados a la sección vagal que no está indicada en ausencia de úlcera duodenal concomitante.

Los perforaciones y rupturas esofágicas se han comunicado como consecuencia de bruscas maniobras para descender los esófagos "acortados"¹⁴⁰⁻²⁴².

HERNIA HIATAL POR DESLIZAMIENTO Y ESÓFAGO DE BARRETT

En 1950 Barrett¹⁹ describe por primera vez un esófago tapizado en su mitad inferior por mucosa gástrica y, pensando que se trataba de un estómago tubular o torácico, que podía desarrollar úlceras

pépticas, consideró su origen congénito. En 1953 Allison y Johnstone⁹ rectifican este concepto, sosteniendo que son esófagos verdaderos con metaplasia glandular mucosa por acción del reflujo gastroesofágico sobre su epitelio escamoso; por este motivo Lortat-Jacob²³⁵ los denominó endobraquiesófagos. En 1972 Barrett²⁰ acepta su origen adquirido considerando que la metaplasia³⁰⁶ es el resultado de la acción del reflujo gastroesofágico por la incompetencia del esfínter esofágico inferior⁶⁷⁻³²¹⁻³⁸⁵. Con menor frecuencia pueden asociarse con esclerodermia⁷²⁻¹⁴⁴ o aperistalsis esofágica³⁷⁴. Por su evolución ascendente²⁶³, posibilidad de complicaciones²⁰⁷ (estenosis, ulceración, anillos oclusivos, etc.), y su comprobada asociación con el cáncer⁶⁸⁻¹⁸¹⁻²¹²⁻²⁷² que oscila entre el 8 y el 13% se justifica su tratamiento quirúrgico. En algunas circunstancias muy particulares, podría indicarse la resección con interposición visceral⁴⁶ en lugar de los procedimientos valvuloplásticos que son los de nuestra elección.

HERNIA HIATAL POR DESLIZAMIENTO Y ESTENOSIS SEVERAS

Las estenosis del esófago configuran una de las complicaciones más graves de las esofagitis por reflujo. Cuando son anulares y no se comprueba un acortamiento del esófago pueden tratarse eficazmente con la simple reducción herniaria, una operación antirreflujo y dilataciones pre, intra o posoperatorias, pero cuando son tubulares y extensas no pueden ser resueltas con procedimientos tan sencillos. Distinguidos cirujanos¹⁹¹⁻²⁸⁴ opinan que prácticamente siempre es posible reducir estas hernias y curar las estenosis, incluso con dilataciones. De acuerdo con nuestra experiencia y la de otros¹²⁵⁻²⁵⁷⁻³¹⁵⁻³¹⁶⁻³⁷⁶⁻³⁸², hay pacientes con estenosis severas, tubulares, moniliformes con panesofagitis y acortamiento esofágico irreductible desde el abdomen por la fibrosis periesofágica, que requieren un abordaje torácico y una particular táctica quirúrgica. En 1955 Merendino y Dillard²⁵⁹ propusieron la resección esofágica con interposición yeyunal, pero la magnitud de esta operación con su inherente morbimortalidad obligó a buscar otras conductas menos radicales: a) la operación de Thal, b) Thal con la funduplicatura de Nissen, c) la gastroplastia de Collis, d) Collis con la funduplicatura de Nissen o la valvuloplastia de Belsey, e) Nissen intratorácico con dilataciones intraperatorias, y f) procedimientos quirúrgicos indirectos (figs. 15, 16 y 17).

La operación de Thal³⁸¹ consiste en la sección longitudinal de la estenosis, para ampliar la luz esofágica y su obstrucción con un parche gástrico, previa movilización del fundus. Sus inconvenientes

estriban en que no siempre es posible efectuarla en estenosis tubulares, en las posibles falas anatómicas por la fibrosis de las paredes esofágicas y en la persistencia del reflujo gastroesofágico. Para evitar estos dos últimos factores, se la complementó con una funduplicatura de Nissen intratorácica. Los resultados obtenidos son contradictorios³⁷⁶⁻³⁸¹⁻³⁸²⁻⁴⁰⁶; con el Thal-Nissen han mejorado⁴⁰⁸, pero también se mencionan fracasos¹⁹⁹⁻³²⁴⁻³⁸³ como con el Thal exclusivo¹¹⁵⁻¹⁴⁵. En un caso en que efectuamos una operación de Thal-Nissen tuvimos una fístula que luego cerró, pero con recidiva de la estenosis. La gastroplastia de Collis⁸³⁻⁸⁴ consiste en la construcción de un neoesófago a expensas de la pequeña curva gástrica con una extensión de 5 a 7 cm de longitud, de los cuales por lo menos 3 a 4 cm deben quedar por debajo del diafragma para que funcione, por la presión positiva endoabdominal, como un esfínter fisiológico, evitando el reflujo y permitiendo la curación de las estenosis esofágicas que pueden necesitar además, dilataciones posoperatorias¹⁰². Para asegurar su funcionamiento antirreflujo Pearson y Henderson³¹⁵ asocian esta gastroplastia con una valvuloplastia de Belsey. En 1976 presentan 277 pacientes operados de esta forma y controlados durante 10 años con resultados satisfactorios. Igual índice de curaciones, con el Collis-Belsey han sido comunicados por otros grupos quirúrgicos²⁸⁸⁻²⁹⁰⁻³⁰⁵⁻³⁸⁷. Sin embargo, Orringer²⁹⁰ que practicaba el Collis-Belsey, se muestra partidario, en la actualidad, de asociar el Collis con el Nissen, obteniendo de esta forma el 90% de curaciones²⁹¹⁻²⁹². Ellis y col.¹²⁵ también prefieren asociarlo al Nissen; en 1978 publican los resultados alcanzados con los dos procedimientos, demostrando experimental y clínicamente que el Collis-Nissen es superior al Collis-Belsey.

La exclusiva funduplicatura intratorácica, ya propuesta por el mismo Nissen²⁷⁷ hace más de 20 años continúa siendo la técnica de elección de diversos cirujanos¹³⁹⁻¹⁴⁵⁻²⁷³⁻³²³⁻³⁴⁹⁻³⁶⁵⁻³⁶⁷⁻³⁸⁸, asociada con dilataciones intraperatorias.

Los procedimientos quirúrgicos indirectos, consistentes en vaguectomía troncular, hemigastrecto-

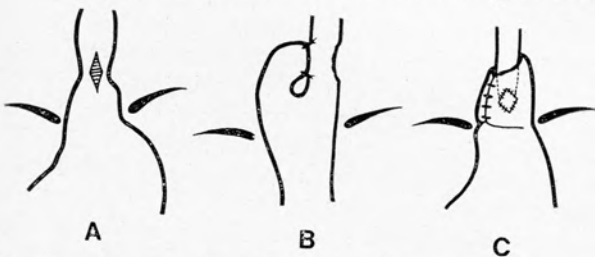


Fig. 15. — Operación de Thal con funduplicatura de Nissen: A. apertura de la estenosis, B. parche gástrico de Thal, C. funduplicatura de Nissen.

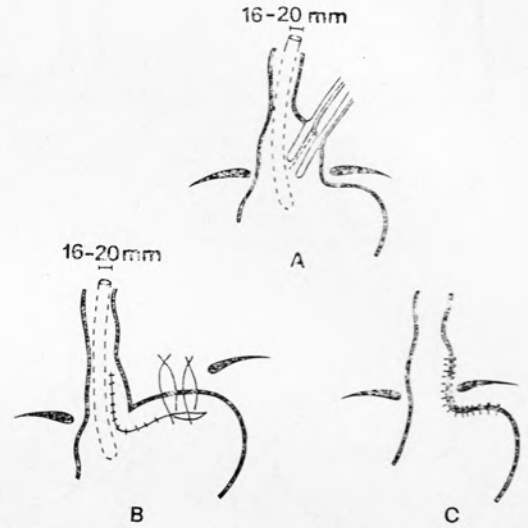


Fig. 16. — Gastroplastia de Collis: A. sección del estómago, B. construcción del neoesófago, D. operación concluida.

mía y reconstrucción gastroyeyunal con un Y de Roux de 40 cm, difundidos¹⁹⁷⁻³¹²⁻⁴⁰¹ en la década del 60, y luego abandonados, han sido, reactualizados con entusiasmo por Royston³⁴⁵, Herrington¹⁸⁵ e Yvergnaux⁴¹². Estos autores los indican en pacientes de edad avanzada, insuficiencia respiratoria severa y/o con recidivas de operaciones anteriores y en los que se puede presumir que los tejidos están insuficientemente irrigados para tolerar nuevas operaciones. El fundamento de esta cirugía indirecta es la eliminación del ácido clorhídrico por la vaguectomía y gastrectomía y la desviación de los líquidos alcalinos con la Y de Roux. Es bien conocida la deletérea acción de los ácidos biliares sobre la mucosa esofágica⁹⁶⁻¹⁵¹⁻²¹⁴. Las series presentadas¹⁸⁵⁻³⁴⁵⁻⁴¹², aunque algunos pacientes requirieron dilataciones posoperatorias³⁴⁵, justifican su utilización en casos seleccionados, pues los resultados fueron satisfactorios.

Las hernias hiatales con estenosis severas configuran uno de los problemas más controvertidos de la cirugía del aparato digestivo desde que diversos cirujanos, con amplia experiencia sobre esta patología, proponen distintas conductas quirúrgicas. Probablemente la confusión reinante se debe, entre otros motivos, a que las series presentadas no son comparables por la diferente apreciación sobre el grado, intensidad y extensión de una estenosis severa. De esta forma podemos comprender que pacientes con estenosis tubulares, pero con esófago infraestenótico sano (aunque se haya "barretizado" por dentro²²⁰ y "gastrificado" por fuera). (Hill¹⁹²) y pequeñas hernias, puedan ser tratadas incluso desde el abdomen, efectuando algún tipo de valvuloplastia y dilataciones¹⁹¹⁻²⁸⁴. También podemos

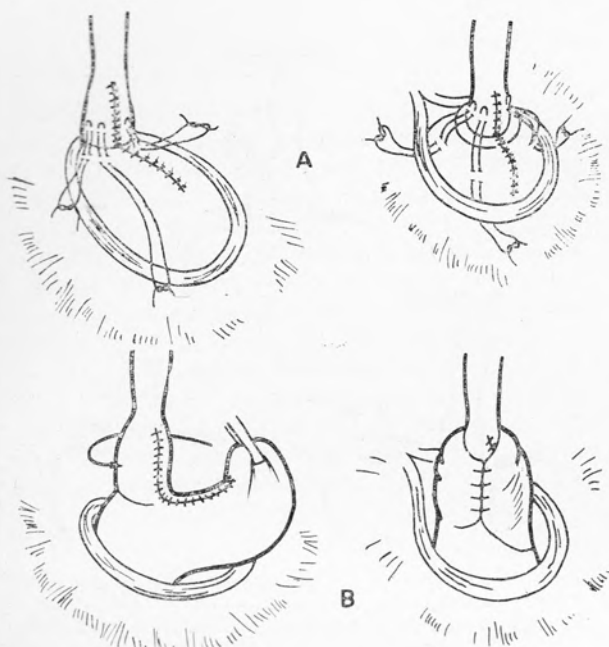


FIG. 17. — A. Gastroplastia de Collis más valvuloplastia de Belsey, B. Gastroplastia de Collis más funduplicatura de Nissen. En ambas operaciones el neoesófago debe alcanzar de 5 a 7 cm, de los cuales, 3 a 4 cm quedan por debajo del diafragma.

aceptar que si no se puede descender el cardias y reducir la hernia se puedan curar con un Nissen intratorácico³²³. Pero, cuando las estenosis son muy extensas y llegan hasta el cardias, y la fibrosis prácticamente ha congelado el esófago, como sucede con los enfermos que han sido sometidos a repetidas e infructuosas dilataciones, serán inútiles los intentos de reducción y fracasarán los procedimientos valvuloplásticos, Nissen o Belsey, porque las modificaciones patológicas de las paredes del esófago yuxtacardial¹²⁴ impedirán el restablecimiento de su función antirreflujo. En estas circunstancias, si todavía es posible dilatar la estenosis hasta por lo menos alcanzar un calibre de 15 mm, será necesario recurrir a una gastroplastia de Collis con un Nissen o un Belsey, pues estas valvuloplastias actuarán sobre los tejidos sanos del neoesófago³¹⁷. Si no es posible dilatar pre o intraoperatoriamente las estenosis por ser infranqueables es inevitable la resección¹⁴¹⁻³¹³⁻³²⁴ con interposición visceral, utilizando el yeyuno²⁵⁹⁻³³⁷ o, mejor aún, el ángulo esplénico del colon³⁰⁻²⁸⁹.

En dos pacientes de nuestra serie, que habían sido sometidos a numerosas dilataciones y que tenían estenosis tubulares de 2-3 mm de diámetro, e intensa fibrosis de las paredes esofágicas que llegaban hasta el cardias, fracasamos por intentar efectuar valvuloplastias intratorácicas con dilataciones

forzadas, en vez de resecciones con interposición visceral.

FUNDAMENTOS DE LOS PROCEDIMIENTOS VALVULOPLÁSTICOS

Cuando se comenzaron a efectuar las valvuloplastias²³⁴⁻²⁷⁷ se consideró que estos procedimientos actuaban por una simple acción mecánica común a todas las válvulas que en ocasiones, se transforman en verdaderas cámaras de alta presión con funcionamiento en sentido distal.

En la actualidad los investigadores¹³⁶ que piensan sobre la primordial importancia del factor mecánico valvular se basan en: a) la ausencia de reflujo en los pacientes con esofagogastrectomías y que se les ha confeccionado, con la anastomosis, algún procedimiento valvular²³⁴, b) los estudios efectuados por Butterfield⁷⁰ quien, en 10 cadáveres, realizó la operación de Nissen y, en otros 10, la de Belsey, comprobando al perfundir agua desde el estómago, que había reflujo en 3 de los 10 Belsey y en ninguno de los Nissen; el reflujo en los 3 Belsey, se producía por el sector sin plicatura pues esta valvuloplastia es de 240°, c) las comunicaciones de casos con esofagitis por reflujo curados después de haber sido sometidos a procedimientos valvuloplásticos y en los que, sin embargo persistían cifras manométricas bajas en el esfínter esofágico inferior¹⁶⁻⁵⁷⁻¹³⁵⁻²¹⁰⁻²⁶⁴, d) los informes sobre pacientes tratados con betanecol y antiácidos, que elevaron la presión del esfínter, pero el reflujo continuó y curaron después de la funduplicatura de Nissen sin modificación de las cifras manométricas¹³⁶⁻¹³⁷. A pesar de estas evidencias clínicas y experimentales, pensamos igual que otros¹⁸⁸⁻²²⁶⁻³²⁹, que la simple acción mecánica valvular ("flutter valve or flap valve") no es suficiente para explicar la supresión del reflujo, por las siguientes razones: a) no se ha podido detectar en los operados dos zonas de alta presión, una del esfínter esofágico inferior y otra de la valvuloplastia¹⁸⁸, b) aunque las cifras manométricas, por distintas razones, entre otras la asimetría radial del esfínter³²⁹, no son absolutamente fidedignas para evaluar la capacidad antirreflujo en forma individual, los promedios de los valores señalados en numerosas series, incluida la nuestra (cuadro 1), indican un aumento significativo después de operaciones valvuloplásticas²⁸⁻⁹⁹⁻¹⁰⁸⁻¹²³⁻¹⁸⁸⁻²¹⁹⁻²²⁸⁻³²⁸; además se correlacionan con los resultados clínicos, las pH-metrías negativas (SART)* y la normalización de las alteraciones histológicas que caracterizan a esas esofagitis²⁰⁵, c) después de la corrección quirúrgica, el esfínter mejora su funcionamiento relajándose durante la deglución y respondiendo con presiones iguales o mayores, a los eventuales aumentos de las presiones intragástricas,

* Standard Acid Reflux Test.

CUADRO 1

Valvuloplastias y valores del esfínter esofágico inferior

Autores	Año	Operación Nº de pacientes	Valores manométricos del esfínter esofágico inferior		
			Preoperatorios mm Hg	Posoperatorios mm Hg	Normales mm Hg
Higgs y col. ¹⁸⁸	1975	Belsey — 7	5.8	15.6	16.2
Ellis y col. ¹²³	1976	Nissen — 46	5.4	16.3	
Fisher y col. ¹³⁶	1978	Nissen — 10	8.2 ± 1.3	12.0 ± 1.5	18.0 ± 1.9
Lipshutz y col. ²²⁸	1974	Hill — 8	5.4 ± 0.4	16.5 ± 1.5	
		Belsey — 7	5.4 ± 0.4	12.2 ± 1.3	
Di Marino y col. ¹⁰⁸	1975	Hill — 9	4.4 ± 0.4	13.9 ± 0.5	18.7 ± 1.8
Larrain y col. ²²⁰	1973	Hill — 20	4.5	12.5	
Pope y col. ³²⁸	1975	Allison — 6	10.2 ± 3.3	12.6 ± 3.9	
		Hill — 9	6.7 ± 1.5	13.2 ± 2.0	
		Nissen — 25	7.3 ± 1.2	14.8 ± 1.8	
Behar y col. ²⁸	1975	Belsey — 15	9.3 ± 1.1	21.2 ± 3.1	20.6 ± 1.4
De Meester y col. ⁹⁹	1974	Hill — 15	15.3 ± 5.5	19.8 ± 5.8	
		Belsey — 15	10.5 ± 6.0	20.7 ± 7.1	
		Nissen — 15	13.0 ± 4.8	25.9 ± 8.1	
Casal	1979	Nissen — 21	5.93 ± 5.21	13.08 ± 3.03	14.8 ± 2.5

que es difícil explicarlas a través de una simple acción mecánica valvular pues traducen las conocidas propiedades de los esfínteres con musculatura lisa¹⁸⁸⁻²²⁶⁻³²⁹. En efecto, la respuesta del esfínter (ΔS) al aumento de la presión intragástrica (ΔG) es inmediata, y la relación $\Delta S/\Delta G$ es de alrededor de 2, mientras que, en los pacientes con reflujo, es inferior a 1. Después de la cirugía, esta cifra supera a la unidad, sin alcanzar los valores considerados normales¹⁰⁸⁻²²⁶. Lipshutz y col.²²⁸ en 15 pacientes, registran en el preoperatorio una relación $\Delta S/\Delta G$ promedio de 0.67 ± 0.02 , que asciende después de la operación de Hill a 1.62 ± 0.01 y de la valvuloplastia de Belsey a 1.47 ± 0.29 , diferencias altamente significativas ($p < 0.001$).

Durante mucho tiempo se ha aceptado que la positiva presión abdominal se transmite al esófago infradiaphragmático. Esto fundamentó la necesidad de reducir la hernia y dejar esófago por debajo del hiato, sin embargo, Cohen y Harris⁸⁵, demostraron que el reflujo no está vinculado con las hernias hiatales por deslizamiento sino con el tono del esfínter esofágico inferior, y que esta fuerza oclusiva es independiente de su localización, por encima o por debajo del diafragma. En un reciente trabajo, De Meester y col.¹⁰¹ insisten en la importancia de la presión abdominal sobre el esófago yuxtacardial para prevenir el reflujo, pues la fuerza que tiende a abrir la unión gastroesofágica es la presión intragástrica que es igual a la presión abdominal que también se transmite al esófago abdominal ocluyéndolo, de forma tal, que el esfínter sólo tiene que impedir el exceso de presión intragástrica, originado por el tono muscular de sus paredes, que es muy limitado. De acuerdo con la ley de Laplace, la presión de una víscera está en relación indirecta con su radio y desde que el radio del esófago es

menor que el del estómago, es difícil que el tono muscular gástrico desarrolle presiones que no pueda controlar el esfínter, excepto durante los vómitos¹⁰¹. Estas contradictorias opiniones se concilian porque los procedimientos valvuloplásticos —Nissen, Belsey y Hill con calibración cardial— transmiten, las presiones abdominales al esófago inferior a través de los "wraps" o imbricaciones gástricas y ello explicaría el éxito con los Nissen intratorácicos.

También se ha señalado que la zona de alta presión, en los operados, no corresponde al esfínter esofágico inferior, sino al fundus imbricado sobre el esófago¹⁶⁷⁻³⁶³, y que la esofagitis consecutiva al reflujo, altera la integridad funcional de las vías colinérgicas que regulan el tono del esfínter determinando su hipotensión, de forma que el reflujo no sería la consecuencia de un esfínter incompetente sino su causa¹¹⁸⁻¹⁸⁹.

Aunque son muchos los aspectos controvertidos y muchos más los desconocidos en la fisiopatología del reflujo gastroesofágico, no hay dudas sobre la importancia del esfínter esofágico inferior en su prevención y en el valor de los procedimientos valvuloplásticos para restaurar su función en los pacientes con hernias sintomáticas. La eficacia de estos procedimientos quirúrgicos puede encontrar su explicación en el restablecimiento de la función del esfínter por la transmisión de la presión abdominal a través de los sectores gástricos imbricados sobre el esófago inferior¹⁰¹ y en el refuerzo mecánico de sus fibras musculares que, al modificar la relación "longitud - tensión"²⁷⁻²⁸⁻¹⁰⁸⁻²²⁸, característica de los esfínteres circulares, lo dejan en condiciones óptimas para que pueda responder adecuadamente a los estímulos neurohormonales, hasta ahora desconocidos¹⁶¹⁻¹⁶² que regulan su actividad miogénica intrínseca.

6. — EXPERIENCIA NACIONAL

En la Argentina, las primeras publicaciones sobre la cirugía de las hernias diafragmáticas, aparecen a fines del siglo pasado y comienzos del presente ⁷⁹⁻⁹⁴⁻³³⁹.

Según Ricardo Finochietto ¹³³, fue su hermano Enrique quien operó la primera hernia hiatal en nuestro país; la correspondiente publicación efectuada por uno de sus ayudantes ³⁵⁴ en 1930, permite enterarnos que Finochietto abordó a su paciente por vía abdominal —laparotomía mediana—, redujo el estómago herniado, cerró el hiato esofágico y fijó con unas puntadas, el fundus al diafragma. En 1932 Caeiro y Naveiro ⁷¹, comunican los resultados del tratamiento quirúrgico de varios pacientes con hernias hiatales, en los que no fue posible su reducción por tener el esófago corto. En 1940 Del Valle y col. ⁹⁸ presentan en la Academia Argentina de Cirugía, una comunicación sobre los resultados obtenidos con la técnica de Harrington, en un enfermo con una hernia hiatal por deslizamiento. En 1941 Ferrari y Lentino ¹²⁸ informan sobre una hernia hiatal paraesofágica operada que recidivó 8 años después ¹²⁹. En el mismo año 1941, Arce ¹² hace conocer sus resultados con la gastropexia anterior. En 1942 Pavlovsky ³⁰⁹ y Cornejo Saravia ⁸⁹, publican nuevas observaciones. En 1945 Finochietto y Resano ¹³⁴, pensando en el origen congénito de los esófagos cortos, cuando se complican con estenosis, proponen las dilataciones. También en 1945 Pataro ³⁰⁰, describe la técnica del cierre hiatal con un surjet de fascia lata. A partir de esa fecha, segunda mitad de la década del 40, las publicaciones se suceden sin interrupción, señalando en general, la conveniencia de las reparaciones anatómicas ya sea por vía abdominal ¹³⁰⁻¹³¹⁻¹⁵³⁻¹⁵⁷⁻¹⁵⁸⁻¹⁵⁹⁻¹⁶⁰⁻²⁰⁸⁻²³⁷⁻³⁰¹⁻³⁰²⁻³¹⁰⁻³¹¹ torácica ⁵³⁻⁵⁴⁻⁵⁵⁻⁵⁶⁻⁸⁰⁻³⁵¹ o tóracoabdominal ³⁵⁰; en otras comunicaciones se insiste en las ventajas de las pexias anteriores ¹³⁻¹³⁵⁻¹³⁹⁻³⁹⁶⁻³⁹⁷.

En plena década del 60, igual que en otros países, los cirujanos argentinos comienzan a practicar con entusiasmo creciente, los procedimientos valvuloplásticos ¹⁸⁻¹¹⁶⁻¹³²⁻²¹⁸⁻²³⁸⁻²⁴¹⁻²⁵²⁻²⁸³⁻³⁷⁷⁻⁴¹⁰, a pesar que todavía se mencionan buenos resultados con

las operaciones denominadas balanceadas o completas ¹⁰⁴⁻¹⁵⁵⁻²⁰⁴⁻²¹⁸⁻³⁴⁹⁻⁴⁰⁷.

Analizando las publicaciones nacionales y las respuestas a un cuestionario enviado a diversos centros quirúrgicos, se infiere que la conducta quirúrgica ha ido cambiando con el transcurso de los años y que las clásicas reparaciones anatómicas y pexias anteriores han sido reemplazadas por los procedimientos valvuloplásticos. Así es como, Garriz y col. ¹⁴⁵ en 235 operados, comprueban un alto índice de recidivas con las gastropexias, mientras que, con la hemifunduplicatura de Dor-Baila, sobre 103 casos registran, solamente el 8% de malos resultados. Con la misma operación (hemifunduplicatura anterior), Baila ¹⁷, Durán ¹¹⁵ y Hulskamp ²⁰¹, obtienen entre el 85 y el 93% de curaciones. Pataro ³⁰³ en 1970, abandona las reparaciones anatómicas, practicando desde entonces la hemifunduplicatura posterior de Toupet con mejores resultados. Sívori ³³⁷, con la operación de Rosetti, funduplicatura de 360° con la cara anterior del fundus, nos informa que en 142 pacientes alcanzó el 96.2% de buenos resultados. La funduplicatura de Nissen parece ser el procedimiento más utilizado en nuestro país con curaciones que oscilan entre el 90 y el 98% de los casos ³⁷⁻⁸⁸⁻²³⁶⁻²⁵³⁻²⁹⁶⁻³⁰⁸⁻³⁸⁸. Otros cirujanos ¹³⁹⁻¹⁶⁶⁻³¹⁹, prefieren valvuloplastias limitadas a la reconstrucción del ángulo de His, con la técnica de Lortat-Jacob o de Santy.

Especiales procedimientos quirúrgicos, como la sección de las fibras musculares longitudinales del esófago ⁵⁻⁶ o la construcción de un nuevo hiato ²⁵¹ han sido practicadas en ciertas oportunidades.

Las hernias hiatales por deslizamiento y estenosis severas han sido motivo, igual que en otros países, de distintas conductas, con resultados también dispares; Garriz y col. ¹⁴⁵ han tenido malos resultados con la operación de Thal y se muestran conformes con el Nissen intratorácico, Sívori ³⁶⁷⁻³⁶⁸ y Vadra ³⁸⁸ opinan de la misma forma. Sofía ³⁷⁸, menciona las ventajas de la operación ideada por Etala ¹²⁷.

La gastroplastia de Collis, la valvuloplastia de Belsey y la gastropexia posterior de Hill no han merecido la confianza de nuestros cirujanos, pues se registran pocas observaciones³⁷⁻⁹²⁻¹⁰⁴⁻¹⁴⁵⁻³⁸⁸; no sucede lo mismo con las resecciones y anastomosis o reemplazos que, aunque sus indicaciones son muy limitadas, han sido efectuadas en varias oportunidades³⁷⁻⁴⁸⁻¹⁴⁵⁻²⁵³⁻²⁸⁴⁻³⁰³.

Con relación a las hernias hiatales paraesofágicas existe una general coincidencia sobre su tratamiento quirúrgico: reducción herniaria y cierre del hiato o parahiato; la discrepancia gira en torno a la vía de acceso, torácica⁸⁰⁻³¹⁹⁻³⁵¹ o abdominal¹⁴⁵⁻²⁸²⁻³⁰⁸ y a la conveniencia de complementarla con una gastropexia anterior¹⁴⁵⁻²⁵³⁻³⁶⁷, gastrostomía temporaria³⁰⁸ o algún procedimiento antirreflujo cuando

coexiste un deslizamiento del cardias hacia el mediastino¹⁴⁵⁻²⁸²⁻³⁸⁸.

La diversidad de las operaciones practicadas, la frecuente asociación de varias técnicas en una misma intervención y la dificultad de seguimientos prolongados con estudios objetivos —endoscópicos, manométricos o pH-métricos—, impiden extraer, salvo excepciones, ajustadas conclusiones sobre cuáles son, en nuestro medio los procedimientos quirúrgicos que han permitido obtener los mejores resultados. Por estos motivos es conveniente que en el futuro solicitemos, de rutina, métodos objetivos para poder diagnosticar con mayor precisión, los pacientes con hernias hiatales por deslizamiento que necesitan ser operados y verificar en el posoperatorio alejado (que debe prolongarse por lo menos 5 años), los beneficios de las técnicas quirúrgicas utilizadas⁵¹.

7. — EXPERIENCIA PERSONAL

Desde enero de 1956 hasta enero de 1980 hemos operado 90 pacientes con hernias hiatales: 87 por deslizamiento, 2 paraesofágicas y 1 mixta. Las edades oscilaron entre 45 días y 78 años, \bar{x} : 36.3 años, del sexo masculino 35 y del femenino 55. Enfermedades asociadas: litiasis biliar 24 casos, úlcera gastroduodenal 5, acalasia 2 y divertículo esofágico epifrénico uno. Diez pacientes presentaron esofagitis severas con estenosis, 3 anulares y 7 tubulares. En un enfermo las neumopatías a repetición fueron los únicos síntomas de su reflujo gastroesofágico. En 6 casos se observaron úlceras esofágicas, en otros 6, antecedentes de hematemesis y/o melenas y en un paciente, se comprobó un clásico esófago de Barrett, del cardias hasta los 23 cm.

En los 90 pacientes se efectuaron 93 operaciones (3 fueron intervenidos dos veces) y las técnicas utilizadas se observan en el cuadro 2. Revisando las historias clínicas de los 90 casos comprobamos, en primer lugar, una mortalidad operatoria muy alta (7%), que recae sobre pacientes intervenidos con patología concomitante del abdomen superior y/o complicaciones graves de sus hernias hiatales, estenosis severas o hemorragias, y en segundo lugar, que los operados hasta 1970 no están, en su gran

mayoría controlados con seguimientos prolongados. Estos motivos y la heterogeneidad de los procedimientos operatorios realizados, que se fueron sucediendo en el transcurso de los años, nos impiden extraer conclusiones útiles sobre la serie global. Preferimos por consiguiente, analizar 43 casos operados con la funduplicatura de Nissen, por los mismos equipos quirúrgicos de nuestro Servicio de Cirugía del Hospital "Alejandro Posadas". Se dividen en dos series homogéneas, una de 22 niños del sector de cirugía infantil a cargo del Dr. E. Carpaneto, y otra de 21 adultos. Los 43 pacientes tienen estudios clínicos, radiológicos, endoscópicos, manométricos y pH-métricos pre y posoperatorios, controlados entre 8 años y 4 meses⁷⁷; las edades, de los 22 niños, oscilaron entre 45 días y 12 años, \bar{x} 23.3 meses, la de los adultos, entre 23 y 66 años, \bar{x} 52 años; el sexo masculino en el 60 y 40% respectivamente.

En los cuadros 3 y 4 se documentan los síntomas clínicos y los estudios objetivos que presentaban los pacientes en el preoperatorio y los resultados obtenidos con la funduplicatura de Nissen.

Para evitar las complicaciones atribuidas a esta operación, entre otras, el "gas bloat syndrome", la

CUADRO 2
93 operaciones efectuadas en 90 pacientes

Operaciones	HHD *	HHD * + estenosis severas	HHP **	HHM ***
Harrington	3		2	
Ailscn	11			1
Boerema	6			
Santý	3			
Toupet	2			
Dor-Baila	3			
Nissen	55			
Nissen intratorácico		2		
Collis-Nissen		1		
Thal-Nissen		2		
Resección y anastomosis		1		
Hemigastrectomía + Vaguetomía troncular y anastomosis gastroyunal en Y de Roux		1		

* Hernia hiatal por deslizamiento

** Hernia hiatal paraesofágica

*** Hernia hiatal mixta

disfagia y el deslizamiento del manguito, le otorgamos especial importancia a determinados detalles técnicos: a) sonda orogástrica intraoperatoria de

16 mm, b) manguitos flojos, que permitan introducir, 1 ó 2 dedos, entre el fundus y el esófago, c) las puntadas de la plicatura deben interesar la pared muscular del esófago, d) 3 ó 4 puntadas entre el borde inferior del manguito y la cara anterior del estómago y e) respetar las ramas de los nervios vagos. Estas normas operatorias nos han permitido obtener en los últimos años excelentes resultados, prácticamente sin complicaciones inmediatas ni alejadas. Las esplenectomías de necesidad o iatrogénicas, que alcanzan el 19% en nuestra serie de adultos (superior al 16% señalada por Dilling y col.¹⁰⁶), también van disminuyendo desde que con una buena exposición de la región esofagocardio-tuberositaria, comenzamos por seccionar el peritoneo a nivel del ángulo de His, continuando hacia la izquierda, ligando uno por uno los pequeños vasos cortos que facilitan la separación del bazo para no lesionarlo.

Como se puede observar en los cuadros 3 y 4, los resultados clínicos tienen estrecha relación con los estudios objetivos. En cuanto a los manométricos, en el gráfico 1, se aprecia un ascenso, de las presiones del esfínter esofágico inferior, después de la funduplicatura de Nissen y aunque en 2 casos (0 y C), las cifras no aumentaron el valor promedio preoperatorio que era de 5.93 ± 5.21 mm Hg, se elevó a 13.08 ± 3.03 mmHg ($p < 0.05$). Esta diferencia de 7.15 mmHg coincide con la obtenida en

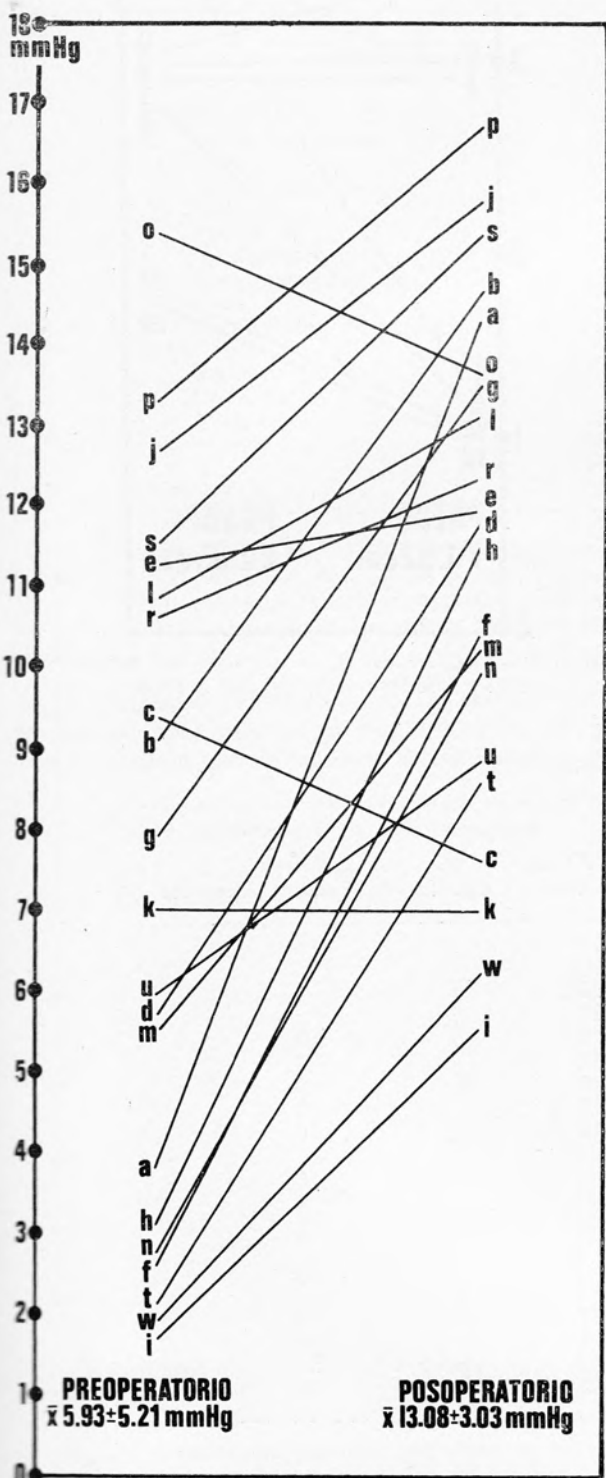


Gráfico 1. — Estudios manométricos del esfínter esofágico inferior.

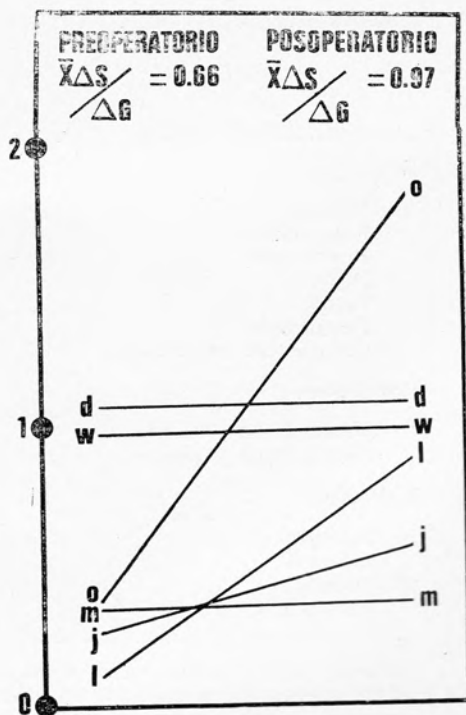


Gráfico 2. — Respuesta a la compresión abdominal

la serie de niños, 7.95 mmHg, y con las comunicadas en el extranjero (cuadro 1).

En el gráfico 2, documentamos la mejoría de la respuesta del esfínter a la compresión abdominal que asciende de $\Delta S / \Delta G$: 0.66 a $\Delta S / \Delta G$: 0.97 cifra ligeramente inferior a las obtenidas por otros autores¹⁰³⁻²²⁶⁻²²⁸.

En el gráfico 3 se comprueba en el posoperatorio, la longitud de la zona de alta presión aumentada, cuya importancia en la prevención del reflujo también ha sido mencionada¹⁰¹⁻¹²³⁻²²³.

La pH-metría efectuada en 8 pacientes adultos (cuadro 4) confirmó en todos, la ausencia de reflujo ácido ($\text{pH} < 4$): en uno de los casos (0), cuyos valores manométricos del esfínter esofágico inferior descendieron después de la funduplicatura, no se registró reflujo con la medición del pH; en otros tres pacientes (D, M, W), que aumentaron los valores manométricos del esfínter pero que no modificaron su relación $\Delta S / \Delta G$ a la compresión abdominal, también mostraron ausencia de reflujo con la pH-metría. Estas ocasionales diferencias también mencionadas por otros investigadores⁵¹⁻³²⁸, indican la conveniencia de asociar los estudios manométricos con los pH-métricos.

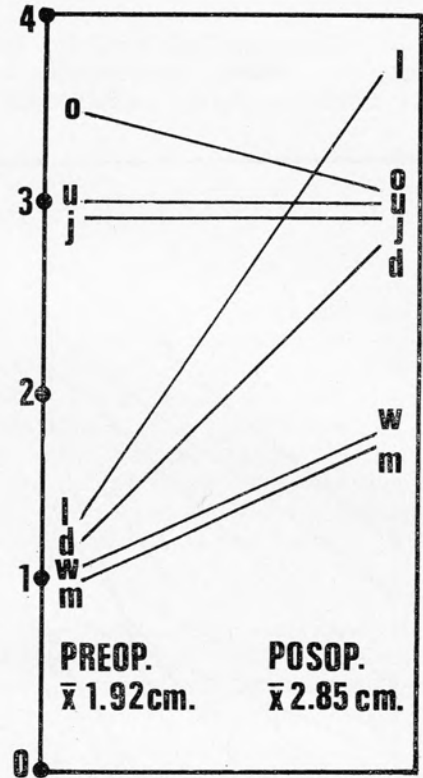


Gráfico 3. — Modificación de la extensión del esfínter esofágico inferior (zona de alta presión).

CUADRO 3
Serie de 22 niños

	Preoperatorio		Posoperatorio	
	Nº de casos	\bar{X} mm Hg	Nº de casos	\bar{X} mm Hg
Clínica:				
Vómitos	21			
Regurgitación	17			
Hemorragia	8		0	
Dolor	17		0	
Pirosis	3		0	
Desnutrición	12		0	
Complicación respiratoria	10		0	
Radiología:				
Hernia hiatal y/o reflujo	17		0	
Hernia hiatal y estenosis	5		0	
Endoscopia:				
Esofagitis	22		0	
Estenosis	5		0	
pH - metría	(pH < 4) 22	(pH > 4) 22	22	
Manometría	22	1.18	22	9.13

Curación clínica, radiológica y endoscópica en todos los pacientes. La pH-metría posoperatoria indicó ausencia de reflujo ácido en todos los pacientes. Los valores manométricos indicaron un aumento de 7.95 mmHg, promedio. En los niños los valores manométricos normales, oscilan entre 9 y 13 mmHg.

CUADRO 4

Serie de 21 adultos

	Nº de casos	Preoperatorio	Posoperatorio
		\bar{X} mm Hg	\bar{X} mm Hg
Clinica			
Ardor retroesternal	14		0
Pirosis	16		0
Dolor epigástrico	17		0
Disfagia	3		1
Vómitos	7		0
Regurgitaciones	14		0
Dolor precordial	1		0
Radiología			
Hernia hiatal diafragmática	21		0
Endoscopia			
Reflujo	21		0
Esofagitis	10		0
Metaplasia	1		1
pH - metría			
(pH < 4)	7		(pH > 4) 8
(pH > 4)	1		
Manometría	21	5.93	21 13.08

Curación clínica, radiológica y endoscópica en todos los pacientes, menos uno, que tuvo disfagia de 1 mes de duración y, otro, con un esófago de Barrett, curó del reflujo pero sigue con metaplasia glandular mucosa. La pH-metría indicó ausencia de reflujo ácido en los 8 pacientes estudiados. Los valores manométricos indicaron un aumento de 7.15 mm Hg, promedio.

Los resultados obtenidos en los 43 operados confirman los beneficios de la funduplicatura de Nissen, operación que efectuamos rutinariamente des-

de 1970, fecha en que abandonamos las reparaciones anatómicas, las pexias y las plicaturas parciales 76-299-301-302.

8. — CONCLUSIONES

1. La creciente frecuencia de las hernias hiatales en los últimos 50 años, parece responder al estilo de vida y régimen alimentario de las sociedades económicamente desarrolladas del mundo civilizado.
2. Las hernias hiatales se dividen en paraesofágicas y por deslizamiento; estas últimas son más frecuentes, con una relación de 15 a 1.
3. Las hernias paraesofágicas deben ser tratadas quirúrgicamente, con el mismo criterio que se tratan todas las hernias de las paredes abdominales. La vía abdominal es suficiente, permite agregar una gastropexia anterior y resolver una eventual patología asociada, que se registra en el 15% de todas las hernias hiatales.
4. Las hernias por deslizamiento asintomáticas no tienen tratamiento; las sintomáticas deben ser tratadas primero médicamente y ante su fracaso o complicaciones, quirúrgicamente.
5. Todo paciente con radiología de hernia por deslizamiento y clínica de reflujo gastroesofágico debe ser estudiado con endoscopia, manometría y/o pH-metría para ajustar la indicación y táctica quirúrgicas.
6. Todo paciente operado de una hernia por deslizamiento debe ser controlado clínicamente y por medio de la radiología, endoscopia, manometría y/o pH-metría, durante por lo menos 5 años, para valorar los resultados obtenidos.
7. Los procedimientos valvuloplásticos han reemplazado a las clásicas reparaciones anatómicas y pexias anteriores por tener un menor índice de recidivas clínicas.
8. El éxito de los procedimientos valvuloplásticos obedece a que refuerzan la función del esfínter esofágico inferior, barrera natural del reflujo gastroesofágico.
9. Consideramos a la funduplicatura de Nissen como el procedimiento quirúrgico más seguro para controlar el reflujo gastroesofágico; los inconvenientes atribuidos, imposibilidad de eructar o vomitar, se evitan construyendo los manguitos adecuadamente flojos.
10. Las estenosis severas por reflujo requieren, en ciertas circunstancias, por su intensidad, extensión y acortamiento esofágico irreductible, ser tratadas por vía torácica, con procedimientos gastropoplásticos, valvuloplásticos o resectivos.
11. Aunque los conocimientos actuales sobre la fisiopatología del reflujo gastroesofágico ha experimentado notables adelantos, existen todavía diversos aspectos controvertidos sobre la relación de las hernias hiatales con el reflujo, sobre los reales mecanismos antirreflujo y sobre la forma en que actúan los procedimientos valvuloplásticos.

9. — BIBLIOGRAFIA

1. Alday E. y Godsmith H.: *Efficacy of fundoplication in preventing gastric reflux*. Am. J. Surg., 126: 322, 1973.
2. Adler R. H. y Firmex C. N.: *The use of nylon prosthesis for diaphragmatic defects*. Surg., Gyn. & Obst., 104: 669, 1957.
3. Arey L.: *Anatomía del desarrollo*. Ed. Vázquez, Bs. As., 1945, pág. 246.
4. Akerlund A.: *Hernia diaphragmatica. Hiatus oesophagei vom anatomischen und röntgenologischen Gesichtspunkt*. Acta Radiol., 6: 3, 1926.
5. Albanese A.: Comunicación personal, 1979.
6. Albanese A., Albanese A. y Albanese E.: *Hernia hiatal y reflujo gastroesofágico*. Sem. Méd., 78: 1180, 1971.
7. Allison P. R., Johnstone A. C. y Royce G. B.: *Short esophagus with simple peptic ulceration*. J. Thorac. Surg., 12: 432, 1943.
8. Allison P. R.: *Reflux esophagitis, sliding hernia and the anatomy of repair*. Surg., Gyn. & Obst., 92: 419, 1951.
9. Allison P. R. y Johnstone A.: *The esophagus lined gastric mucous membrane*. Thorax., 8: 87, 1953.
10. Allison P. R.: *Hiatus hernia*. Ann. Surg., 178: 273, 1973.
11. Améndola F. H.: *Transabdominal repair of hiatal hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 116: 373, 1963.
12. Arce J.: *Hernia del hiato esofágico; operación*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 25: 1139, 1941.
13. Ashe J., Ivanishevich O. y Rivas C.: *Hernias hiatales, gastropexia*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 47: 554, 1963.
14. Atkinson M., Edwards D. A., Honour A. y Rowlands E.: *The esophagogastric sphincter in hiatus hernia*. Lancet, 2: 1138, 1957.
15. Angelchik J. P. y Cohen: *A new surgical procedure for the treatment of gastroesophageal reflux and hiatal hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 148: 246, 1979.
16. Bahadorzadeh K. y Jordan P. H.: *Evaluation of the Nissen fundoplication for treatment of hiatal hernia*. Ann. Surg., 181: 402, 1975.
17. Baila A., Durán M., Cervini O. y col.: *Hernia hiatal, técnica operatoria*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos (22º Jorn. Quirúrg.), 2: 363, 1964.
18. Baila A., Cervini O., Durán M. y Suárez A.: *Tratamiento del reflujo gastroesofágico en la hernia del esofágico por deslizamiento*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 51: 225, 1967.
19. Barrett N. R.: *Chronic peptic ulcer of the esophagus and esophagitis*. Brit. J. Surg., 38: 175, 1950.
20. Barrett N. R.: *The lower esophagus lined with columnar epithelium*. Surgery, 41: 881, 1957.
21. Barrett N. R. y Franklin R. H.: *Concerning the unfavourable late results of certain operations performed in the treatment of cardiospasm*. Brit. J. Surg., 37: 194, 1949.
22. Barrett N. R.: *Hiatus hernia, a review of some controversial points*. Brit. J. Surg., 42: 231, 1954.
23. Bassey A., Eyo E. y Akinhanmi P.: *Incidence of hiatus hernia and gastroesophageal reflux in 1030 prospective barium meal examinations in adult nigerians*. Thorax, 32: 356, 1977.
24. Baue A. y Belsey R.: *The treatment of sliding, hiatus hernia and reflux esophagitis by the Mark IV technique*. Surgery, 62: 396, 1967.
25. Baue A.: En la discusión del trabajo de Hiebert C. y O'Mara C. 187.
26. Beckman E. H.: *Diaphragmatic hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 9: 154, 1909.
27. Behar J., Biancani P. y Spiro H.: *Effect of anterior fundoplication on lower esophageal sphincter competence*. Gastroenterology, 67: 209, 1974.
28. Behar J., Sheahan D., Biancani P. y col.: *Medical and surgical management of reflux esophagitis*. N. Engl. J. Med., 293: 263, 1975.
29. Belsey R.: *Hiatus hernia*. En: *Modern trends in gastroenterology*. London, Butterworths, Ed. 1952, pág. 163.
30. Belsey R. H.: *Reconstruction of the esophagus with left colon*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 49: 33, 1965.
31. Belsey R. H. y Skinner D. B.: *Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 53: 33, 1967.
32. Bennett J. M.: *Fixation of the posterior gastric wall in esophageal hiatus herniorraphy*. Am. J. Surg., 31: 493, 1965.
33. Berman E. J. y Berman J. K.: *Hiatal hernia complex*. Am. J. Surg., 110: 806, 1965.
34. Beardsley J. M.: *Reparación transabdominal de la hernia del hiato*. En: *Hernia*, de Nyhus L. M. y Harkins H. N., Edit. Interamer., Bs. As., 1967, pág. 613.
35. Berne C. J.: *Selective vagotomy and cardiofundoplasty for peptic esophagitis with hiatal hernia*. En: *Hernia*, de Nyhus L. M. y Harkins H. N., Edit. Interamer., Bs. As., 1967, pág. 645.
36. Beretta F. y Jordan P.: *The case for the infradiaphragmatic repair of esophageal hiatal hernia*. Surgery, 42: 1036, 1957.
37. Berri R.: Comunicación personal, 1979.
38. Bettarello A., Tuttle S. G. y Grossman M. I.: *Effect of autonomic drugs on gastroesophageal reflux*. Gastroenterology, 39: 340, 1960.
39. Blok M. y Allen H.: *Elective repair of esophageal hiatal hernia at the time of cholecystectomy*. Surg., Gyn. & Obst., 132: 46, 1971.
40. Boerema I.: *Gastropexia anterior geniculata for sliding hiatus hernia and for cardiospasm*. J. Int. Coll. Surg., 29: 533, 1958.
41. Boerema I. y Germs R.: *Anterior geniculata gastropexy for hiatal hernia of the diaphragm*. Zbl. Chir., 80: 1585, 1955.
42. Boerema I.: *Hernia hiatal, gastropexia anterior geniculata*. En: *Hernia*, de Nyhus L. M. y Harkins H. N., Ed. Interamer., Bs. As., 1967, pág. 649.

43. Bombeck C. T., Helfrich C. B. y Nyhus L. M.: *Planning surgery for reflux esophagitis and hiatus hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 50: 29, 1970.
44. Bombeck C. T., Dillard D. H. y Nyhus L. M.: *Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageal ligament*. Ann. Surg., 164: 643, 1966.
45. Borrie J.: *Surgical treatment of hiatal hernia*. Thorax, 22: 344, 1967.
46. Borrie J. y Goldwater L.: *Columnar cell - lined esophagus*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 71: 825, 1976.
47. Bouteiller J., Diaz Walker N., Muzio A. y Olazábal Cabrera J.: *Sobre dos casos de transposición total del estómago al tórax en hernias hiatales paraesofágicas*. Rev. Argent. Cirug., 23: 163, 1972.
48. Boretti J. J.: *Experiencia en el tratamiento quirúrgico*. Rev. Argent. Cirug., 20: 275, 1971.
49. Boyd D. P.: *The transthoracic repair of esophageal hiatus hernia*. Surg. Clin. N. A., 36: 631, 1956.
50. Bowditch H. I.: *Treatise on diaphragmatic hernia*. Buffalo M.S.J., 9: 11, 1853.
51. Brand D., Eastwood I., Martin D. y col.: *Esophageal symptoms, manometry and histology before and after antireflux surgery*. Gastroenterology, 76: 1393, 1979.
52. Brea M.: *En la discusión del trabajo de Cesanelli y Boretti*⁸⁰, pág. 118.
53. Brea M., Pángaro J. y Santas A.: *Hernia del hiato esofágico; pseudo esófago breve*. Bol. Acad. Argent. Cirug., 31: 110, 1947.
54. Brea M., Santas A., Martínez J. L. y Gilardón A.: *Hernias diafragmáticas del hiato esofágico*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 41: 511, 1957.
55. Brea M.: *Hernias diafragmáticas*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 38: 330, 1954.
56. Brea M.: *El tratamiento quirúrgico de las hernias del hiato esofágico*. Prensa Méd. Argent., 46: 1782, 1959.
57. Brennan P. G., Trindale L. M. y Rozzekiz Z. K.: *The influence of the lower esophageal sphincter pressure on the outcome of hiatal hernia repair*. Brit. J. Surg., 61: 201, 1974.
58. Bremmer C. G.: *Gastric ulcer after the Nissen fundoplication*. S. Afr. Med. J., 51: 791, 1977.
59. Bremmer C. G.: *Gastric ulceration after fundoplication operation for gastroesophageal reflux*. Surg., Gyn. & Obst., 51: 791, 1977.
60. Bright R.: *Account of a remarkable misplacement of the stomach*. Guy's Hosp. Rep., 1: 598, 1836.
61. Brintnall E. S., Blome R. A. y Tidrick T. R.: *Late results of hiatus hernia repair*. Am. J. Surg., 101: 159, 1961.
62. Broman I.: *Warum wird die Entwicklung der bursa omentalis in lehrbüchern fortwährend unrichtig beschrieben?* Anatomischer Anzeiger (Leipzig), 86: 195, 1938.
63. Bund R.: *Ein Fall vom rechtseitiger Hernia Diaphragmatica mit austritt des Magens in den persistierenden Rezessus-pneumato-entericus dexter*. Frankz. Path., 21: 243, 1918.
64. Burge H. W., Gill A. M., Mc Lean C. D. y Lewis R. H.: *Symptomatic hiatus hernia. A study of the pyloro-duodenal region and the rationale of vagotomy in its treatment*. Thorax, 21: 67, 1966.
65. Burkitt D. P. y James P. A.: *Low residue diets and hiatus hernia*. Lancet, 2: 128, 1973.
66. Burford T. H. y Lisher C. E.: *Treatment of short esophageal hernia with esophagitis by Finney piloroplasty*. Ann. Surg., 144: 647, 1957.
67. Burgers J. N., Payne W. S., Andersen H. A. y col.: *Barrett esophagus, the columnar epithelial lined lower esophagus*. Proc. Mayo Clinic., 46: 728, 1971.
68. Burnett H., Read R., Morris W. y Campbell G.: *Management of complications of funduplications and Barrett's esophagitis*. Surgery, 82: 521, 1977.
69. Bushkin F. L., Woodward E. R. y O'Leary J. P.: *Occurrence of gastric ulcer after Nissen's fundoplication*. Am. Surgeon, 46: 821, 1976.
70. Butterfield W.: *Current hiatal hernia repairs. Similarities, mechanisms and extended indications. An autopsy study*. Surgery, 69: 910, 1971.
71. Caeiro J. A. y Navcino R.: *Hernia diafragmática del hiato esofágico y litiasis biliar*. Arch. Argent. Enf. Ap. Dig., 7: 365, 1932.
72. Cameron A. y Payne W. S.: *Barrett's esophagus occurring as a complication of scleroderma*. Proc. Mayo Clin., 53: 612, 1978.
73. Capron J. P., Payenneville H., Dumont M. y Dupas J. L.: *Evidence for an association between cholelithiasis and hiatus hernia*. Lancet, 2: 329, 1978.
74. Carey J. M. y Hollinshead W.: *Anatomy of the esophageal hiatus related to repair of hiatal hernia*. Proc. Mayo Clin., 30: 223, 1955.
75. Carr D.: *Esophageal reflux*. Ann. Surg., 173: 767, 1971.
76. Casal M. A.: *Hernias diafragmáticas del hiato esofágico*. López Libreros Ed., Bs. As., 1959, págs. 145 y 150.
77. Casal M. A., Chiocca J. C., Sferco A. y col.: *Estudio de la motilidad esofágica en el posoperatorio de las hernias hiatales*. Rev. Argent. Cirug., 23: 180, 1972.
78. Casal M. A.: *Algunos conceptos sobre las hernias del hiato esofágico*. Rev. Brasil. Gastroenterol., 11: 133, 1959.
79. Castro M.: *Hernia diafragmática congénita*. Rev. Soc. Med. Argent., 12: 651, 1904.
80. Cesanelli A. y Boretti J. J.: *Hernias diafragmáticas*. XXIXº Congr. Argent. Cirug., Actas Asoc. Argent. Cirug., 1959, pág. 120.
81. Christiansen H.: *Brachyoesophagus with distopic cardia*. Acta Radiolog. (Stockh), 22: 360, 1941.
82. Collis L. J.: *Anatomy of the crura of the diaphragm and surgery of hiatus hernia*. Thorax, 9: 175, 1954.
83. Collis L. J.: *A review of surgical results in hiatus hernia*. Thorax, 12: 181, 1957.
84. Collis L. J.: *An operation for hiatus hernia with short esophagus*. Thorax, 12: 181, 1957.
85. Cohen S. y Harris D.: *The lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 63: 1066, 1972.
86. Cooper A.: *Citado por Bowen A., Diaphragmatic hernia*. Am. J. Surg., 39: 4, 1938.
87. Cooley V., Grindley J. y Clagett O. T.: *Esophageal hiatal hernia anatomic and surgical concepts with special reference to the experimental use of an ivalon prosthesis in the repair*. Surgery, 41: 714, 1957.
88. Colombato M. R.: *Comunicación personal*, 1979.
89. Cornejo Saravia E.: *Sobre hernia del hiato esofágico*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug., 26: 341, 1942.
90. Córdiano C., Rovere G. y Mazzilli G.: *Technical modification of the Nissen fundoplication procedure*. Surg., Gyn. & Obst., 143: 977, 1976.
91. Couinaud C.: *Maladie peptique de l'esophage chez l'adulte*. J. Chir. (Paris), 71: 408, 1955.
92. Covaro A., Lavallo N. y Cernich C.: *Hernias diafragmáticas*. Prensa Méd. Argent., 53: 2046, 1966.
93. Creamer B.: *Oesophageal reflux*. Lancet, 1: 279, 1955.
94. Cranwell D.: *Diagnostic et traitement de la hernie diaphragmatique*. Revue Chir., 37: 33, 1908.
95. Cross F. y Kay E.: *The etiology and treatment of peptic esophagitis*. Am. Surg., 143: 3, 1956.

96. Crumpling M. K., Stol D., Murphy G. y Collis L. S.: *The pattern of bile salt reflux and acid secretion in sliding type*. Proc. R. Soc. Med., 65: 35, 1974.
97. Devies J.: *A survey of the results of the Boerema anterior gastropexy for hiatus hernia over a 4 year period*. Brit. J. Surg., 62: 12, 1975.
98. Del Valle D., Garré E. y Sánchez Zinny J.: *Hernia diafragmática*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 24: 963, 1940.
99. De Meester T. R., Johnson L. F. y Kent A.: *Evaluation of current operations for the prevention of gastroesophageal reflux*. Ann. Surg., 180: 511, 1974.
100. De Meester T., Johnson L. F., Joseph G. y col.: *Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease*. Ann. Surg., 184: 459, 1976.
101. De Meester T., Wernly J., Bryant G. y col.: *Clinical an in vitro analysis of determinants of gastroesophageal competence. A study of the principles of anti-reflux surgery*. Am. J. Surg., 137: 39, 1979.
102. Demos N.: *A simplified improved technique for the Collis gastroplasty for dilatable esophageal strictures*. Surg., Gyn. & Obst., 142: 591, 1976.
103. Deschamps J., Fassi J., Orsini R. y col.: *La secreción gástrica en la hernia hiatal por deslizamiento*. Rev. Argent. Ciruj., 23: 173, 1972.
104. Deschamps J.: Comunicación personal, 1979.
105. Dillard D. H.: *Esophageal sphincter and reflux*. Surg. Clin. N. A., 44: 1201, 1964.
106. Dilling E., Peyton M. Cannon J. y col.: *Comparison of Nissen fundoplication and Belsey Mark IV in the management of gastroesophageal reflux*. Ann. Surg., 184: 730, 1977.
107. Diccionario terminológico de ciencias médicas. Salvat Ed. S.A., Barcelona, 1967, 8ª Ed., pág. 1226.
108. Di Marino A., Rosato E. y Cohen S.: *Improvement in lower esophageal sphincter pressure following surgery for complicated gastroesophageal reflux*. Ann. Surg., 181: 239, 1975.
109. Donahue P.: En la discusión del trabajo de Menguy R. (256).
110. Dornhorst A. C., Harrison K. y Pierce J.: *Observation on the normal oesophagus and cardia*. Lancet, 1: 675, 1954.
111. Dornhorst A. C., Harrison K. y Pierce J.: *The gastroesophageal junction*. Lancet, 2: 1309, 1957.
112. Dor J., Humbert P., Dor V. y Figarella J.: *L'interet de la technique de Nissen modifié dans la prevention du reflux après cardiomyotomie extra-muqueuse de Heller*. Mem. Acad. Chir. (Paris), 88: 877, 1962.
113. Duhamel B.: *Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson*. Masson et C^e. Ed., Paris, 1953.
114. Dunhill T.: *Diaphragmatic hernia*. Brit. J. Surg., 22: 475, 1935.
115. Durán M.: Comunicación personal, 1979.
116. Durán M., Cervini O., D'Angelo N. y col.: *Procedimiento de Beila en la hernia hiatal*. Rev. Argent. Ciruj., 23: 165, 1972.
117. Duval P.: *Hernie diaphragmatiques*. Bull. et Mem. Soc. Chir. Paris, 39: 1512, 1913.
118. Eastwood G., Castell D. y Higg R.: *Experimental esophagitis in cats impair lower esophageal sphincter pressure*. Gastroenterology, 69: 146, 1975.
119. Edwards D. A., Phillips S. y Rowlands E.: *Clinical and radiological results of repair of hiatus hernia*. Brit. Med. J., 2: 714, 1964.
120. Effler D. B.: *Reparation transthoracic of hiatus hernia*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 38: 537, 1959.
121. Effler D. B. y Ballinger C. S.: *Complications and surgical treatment of hiatus hernia and short esophagus*. J. Thorac. Surg., 22: 235, 1951.
122. Ellis H.: *El mecanismo del reflujo gastroesofágico*. En: *Hernia*, de Nyhus L. M. y Harkins H. N., Ed. Interamer., Bs. As., 1967, pág. 588.
123. Ellis H., El-Kurd M. F. y Gibb P.: *The effect of fundoplication on the lower esophageal sphincter*. Surg., Gyn. & Obst., 143: 1, 1976.
124. Ellis H.: En la discusión del trabajo de Burnett H. y col. 68.
125. Ellis H., Leonard H. K., Dabuzhsky L. y Crozier R. E.: *Surgery for short esophagus with stricture*. Ann. Surg., 188: 341, 1978.
126. Eppinger H.: *Beitrag zur Röntgendiagn und path, ant. einer h. paraesophagea*. Zeitschrift f. Heilk., 25: 1424, 1904.
127. Eta'a E.: *El esófago corto y sus secuelas. Bases de una nueva técnica operatoria y sus resultados*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 48: 320, 1964.
128. Ferrari R. y Lentino O.: *Hernia del hiato esofágico*. Bol. Acad. Argent. Ciruj., 25: 1077, 1941.
129. Ferrari R.: *Hernia recidivada del hiato esofágico del diafragma*. Bol. Acad. Argent. Ciruj., 35: 252, 1951.
130. Ferrari R.: *Las hernias del hiato esofágico del diafragma*. Bol. Inst. Clin. Quir., 12: 94, 1946.
131. Ferrari R.: *Las hernias del hiato esofágico del diafragma. Su clasificación*. Prensa Méd. Argent., 33: 1586, 1946.
132. Figueroa E.: *Hernia gástrica del hiato esofágico*. Rev. Argent. Ciruj., 23: 152, 1972.
133. Finochietto R.: *En el día de Enrique Finochietto*. Día Méd., 30: 795, 1958.
134. Finochietto R. y Resano H.: *Consideraciones sobre el esófago corto congénito*. Bol. Acad. Nac. Med., 1945, pág. 397.
135. Finochietto R.: *Hernia hiatal*. Prensa Méd. Argent., 44: 1093, 1957.
136. Fisher R., Malrud L., Lobis Ira v Maier W.: *Anti-reflux surgery for symptomatic gastroesophageal reflux: mechanism of action*. Am. J. Dis., 23: 152, 1978.
137. Fisher R., Malrud L., Roberts G. et al.: *Medical treatment of heartburn. mechanism of action*. Gastroenterology, 68: 893, 1975.
138. Fisher A.: *Embriología humana*. Ed. Labor. Barcelona, 1935, pág. 92.
139. Fontana J. J.: Comunicación personal, 1979.
140. Foster I. H., Iolli P. G., Sawyers I. L. y col.: *Esophageal perforation*. Ann. Surg., 161: 701, 1965.
141. Franklin R. H.: *Management of strictures due to reflux esophagitis*. Proc. Roy. Soc. Med., 65: 37, 1972.
142. Friedland C. W., Kohatsu S. y Levin K.: *Comparative anatomy of feline and canine gastric sling fibers, analogy to human anatomy*. Ann. Surg., 164: 643, 1966.
143. Fyke F. E., Code C. F. y Schlegel J.: *The gastroesophageal sphincter in healthy human beings*. Gastroenterología (Basel), 86: 135, 1956.
144. Garrett J. M., Wirkelmann R. y Schlegel J.: *Esophageal deterioration in scleroderma*. Proc. Mayo Clin., 46: 92, 1971.
145. Garriz R., Santángelo H. y Fernández Valoni A.: Comunicación personal, 1979.
146. Gatzinsky P. y Bergh N.: *Hiatal hernia and shortened oesophagus*. Acta Chir. Scand., 145: 159, 1979.
147. Gatzinsky P., Bergh N. y Löf B.: *Hiatal hernia complicated by oesophageal stricture*. Acta Chir. Scand., 145: 159, 1979.
148. Geever E. D. y Merendino K. A.: *Repair of diaphragmatic defects with cutis grafts, experimental study*. Surg., Gyn. & Obst., 95: 308, 1952.

149. Gerz T. C.: *Late results in transthoracic herniotomies*. Thorax, 6: 316, 1951.
150. Gillison E. W., Capper W., Airth G. y col.: *Hiatus hernia and heartburn*. Gut., 10: 609, 1969.
151. Guillison E. W., Kusakari K., Bombeck C. T. y Nyhus L. M.: *The importance of bile in reflux oesophagitis and the success in its prevention by surgical means*. Brit. J. Surg., 59: 794, 1972.
152. Gil Mariño J. A.: *Indicaciones del tratamiento médico, endoscópico y quirúrgico*. Rev. Argent. Cirug., 20: 273, 1971.
153. González J. y Muñoz D.: *Hernias del hiato*. Rev. Med. Rosario, 35: 208, 1945.
154. Goñi Moreno I.: En la discusión del trabajo de Cesanelli y Boretti⁸⁰, pág. 122.
155. Goñi Moreno I.: *Experiencias de quirófano*. Ed. Universitaria Bs. As., 1964, pág. 74.
156. Goñi Moreno I.: *Cirugía del esófago y hernias por el hiato esofágico*. Ed. Universitaria Bs. As., 1964, pág. 348.
157. Goñi Moreno I.: *Hernias diafragmáticas*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 15: 409, 1954.
158. Goñi Moreno I.: *Hernia deslizante. Operación de Nissen*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 45: 651, 1961.
159. Goñi Moreno I.: En la discusión del trabajo sobre *Hernias hiatales*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 41: 530, 1957.
160. Goñi Moreno I.: En la discusión del trabajo sobre *Operación Nissen*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 44: 142, 1960.
161. Goyan R. y Rattan S.: *Genesis of basal sphincter: effect of tetrodotoxin on lower esophageal sphincter pressure in ipossum in vivo*. Gastroenterology, 71: 62, 1976.
162. Goyal R. y Rattan S.: *Neurohumoral, hormonal and drug receptors for the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 74: 598, 1978.
163. Gresh P.: *Radiological analysis of lesions of the upper intestinal tract during a four period in africans in Tanganyika*. East African Med. J., 42: 106, 1965.
164. Gresh P. y Wittaker L.: *A review of a series of radiological examinations of the upper alimentary tract in africa patients*. East Africa Med. J., 43: 336, 1966.
165. Greig A.: Citado por Suermondt W.: *Hernia diaphragmatic esophagea*. Nederl-Tschr. Geneesk, 88: 324, 1944.
166. Grané R.: Comunicación personal, 1979.
167. Grossman M. I.: *Restoration of lower esophageal sphincter function by operation*. N. Engl. J. Med., 292: 316, 1975.
168. Guillemin G., Jacquemard R., Berard P. y col.: *Technique G2: un procédé simplifié de reconstruction de l'angle de His appliqué au traitement des hernies hiatales et malpositions oeso-cardio-tuberositaires. A propos de 242 cas*. J. Chir. (Paris), 116: 81, 1979.
169. Gutiérrez Blanco H.: *Hernias del hiato esofágico, variedad paraesofágica*. Prensa Méd. Argent., 46: 2493, 1959.
170. Hale H. W. y Drapanas T.: *Reflux esophagitis*. Am. J. Surg., 93: 228, 1957.
171. Halibula K. S.: *The diaphragm as an antireflux barrier*. Thorax, 27: 692, 1972.
172. Hamilton W. Boyd J. y Mossman H.: *Human embryology*. Ed. Heffer & Sons, Londres, 1945, Tomo 1, pág. 36.
173. Harrington S. W.: *Diaphragmatic hernia*. Surg. Gyn. & Obst., 16: 386, 1928.
174. Harrington S. W.: *Diaphragmatic hernia*. J.A.M.A., 101: 987, 1933.
175. Harrington S. W.: *Surgical treatment of 105 cases of diaphragmatic hernia*. West J. Surg., Obst & Gyn., 44: 255, 1936.
176. Harrington S. W.: *Esophageal hiatus d'aphragmatic hernia etiology, diagnosis and treatment in 123 cases*. J. Thorac. Surg., 8: 127, 1938.
177. Harrington S. W.: *Diaphragmatic hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 100: 3, 1955.
178. Hayward J.: *Hernias del hiato esofágico por deslizamiento*. En *Hernia de Nyhus L. M. y Harkins H. N.*, Ed. Interamericana, Bs. As., 1967, pág. 532.
179. Hayward J.: *Hernia paraesofágica*. En *Hernia de Nyhus L. M. y Harkins H. N.*, Ed. Interamericana, Bs. As., 1967, pág. 673.
180. Haupt G. S. y Myers R. N.: *Polyvinyl formalinized (Ivalon) sponge in the repair of diaphragmatic defects. Report of a clinical case*. Arch. Surg., 80: 613, 1960.
181. Høwe A., Payne W. S., Weiland L. H. y Fontana R.: *Adenocarcinoma in the columnar epithelial lined lower (Barrett) esophagus*. Thorax, 28: 511, 1973.
182. Hedblom C.: *Diaphragmatic hernia*. J.A.M.A., 85: 947, 1925.
183. Heitman P.: *The gastroesophageal sphincter in hiatus hernia*. En: *The function of the esophagus*, de Sorensen H. R., Jersen O. y Pedersen S., Ed. Odense, University Press., 1977, pág. 45.
184. Helvetius: *Observations anatomique sur l'estomac de l'homme avec des reflexions sur le systeme nouveau qui regarde la trituration dans l'estomac, comme la cause de la digestion*. Histoire de L'Academie Royale des Sciences, 32: 336, 1719.
185. Herrington J. L. y Mody B.: *Total duodenal diversion for treatment of reflux esophagitis incontrolled by repeated antireflux procedures*. Ann. Surg., 183: 637, 1976.
186. Hiebert C. A. y Belsey R.: *Incompetence of the gastric cardia without radiologic evidence of hiatal hernia*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 42: 352, 1961.
187. Hiebert C. A. y O'Mara C.: *The Belsey operation for hiatal hernia: a twenty years experience*. Am. J. Surg., 137: 532, 1979.
188. Higgs R., Castell D. y Farrell R.: *Evaluation of the effect of fundoplication on the incompetent lower esophageal sphincter*. Surg., Gyn. & Obst., 141: 571, 1975.
189. Higgs R., Castell D. y Eastwood G.: *Studies on the mechanism of esophagitis induced lower esophageal sphincter hypotension in cats*. Gastroenterology, 69: 146, 1975.
190. Hill L. D., Tobias J. y Morgan E.: *Newer concepts of the pathophysiology of hiatal hernia and esophagitis*. Am. J. Surg., 111: 70, 1966.
191. Hill L. L., Gelfand M. y Bauermeister D.: *Simplified management of reflux with stricture*. Ann. Surg., 172: 638, 1970.
192. Hill L. D.: *An effective operation for hiatal hernia. An eight years appraisal*. Ann. Surg., 166: 681, 1967.
193. Hill L. D.: *Intraoperative measurement of lower esophageal sphincter pressure*. J. Thorac., Cardiovasc. Surg., 75: 378, 1978.
194. Hildanus F.: *Opera Guliehmi Hildini*, Frankfort, 1646.
195. Hillemand P., Bernard H., Haas R. y Roux P.: *Hernie diaphragmatique et volvulus gastrique*. Arch. Mal. App. Dig., 44: 417, 1955.

196. His W.: *Studien an geharteten Leichen über form und lagerung des menschlichen Magens*. Arch. anat. Entwgesch., 1903, pág. 345.
197. Ho't C. y Large A.: *Surgical management of reflux esophagitis*. Ann. Surg., 153: 555, 1961.
198. Hollender L., Meyer C., Van Peterghem R. y col.: *Aportes de la manometría cardio-esofágica en el estudio pre y post operatorio de las hernias hiatales*. Rev. Argent. Cirug., 34: 123, 1978.
199. Hollenbeck J. y Woodward E. R.: *Treatment of peptic esophageal stricture with combined fundic patch-fundoplication*. Ann. Surg., 182: 472, 1975.
200. Hume I. B.: *Congenital diaphragmatic hernia*. Brit. J. Surg., 10: 307, 1922.
201. Hülskamp P.: Comunicación personal, 1979.
202. Husfeldt E.: *H'atal hernia*. Acta Chir. Scandinav., 103: 467, 1952.
203. Imboden V.: Citado por Suerment W.: *Hernia diaphragmatic esophagea*. Neder-Tschr. Geneesk., 88: 324, 1944.
204. Irribarren C., Ortiz J., García G. y Mihura M.: *Tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal con reflujo gastroesofágico*. Prensa Méd. Argent., 36: 146, 1979.
205. Ismael Beigi F., Horton P. F. y Pope C. E.: *Histological consequence of gastroesophageal sphincter*. Gastroenterology, 52: 779, 1967.
206. Jackson Ch.: *The diaphragmatic pinchcock in so-called "cardio spasm"*. Laryngoscope, 32: 139, 1922.
207. Johnston J. H.: *Gastric lined esophagus associated with rings and stenosis*. Ann. Surg., 173: 641, 1971.
208. Jorge J.: *Esófagos breves*. Bol. Acad. Med., 1945, pág. 405.
209. Kaminski, D. L., Cood J. E. y Sigmund C. J.: *Evaluation of the use of the median arcuate ligament in fundoplication for reflux esophagitis*. Am. J. Surg., 134: 724, 1977.
210. Katz L. A., Maas L. C. y Vastola D. L.: *Physiological effect of surgical repositioning of the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 66: 720 A, 1974.
211. Key E.: *Hernia diaphragmatica, hiatus oesophagei vom chirurgisch, therapeutischen Gesichtspunkt*. Acta Radiol., 6: 35, 1926.
212. Krupp S. y Rosetti M.: *Surgical treatment of hiatal hernia by fundoplication*. Ann. Surg., 164: 927, 1966.
213. Kyung J., Cho T. y Hunter W.: *The columnar epithelial lined lower esophagus and its association with adenocarcinoma of the esophagus*. Radiology, 115: 563, 1975.
214. Laitinen S., Mokka R., Jokinen K. y Larmi T.: *Chronic intragastric bile contamination and lower esophageal sphincter competence*. Acta Chir. Scand., 144: 99, 1978.
215. Laimer E.: *Beitrag zur Anatomie des oesophagus*. Med. Jahrb. Wein., 1883, pág. 133.
216. Lam C. y Gahagan T.: *El mito del esófago corto*. En: *Hernia de Nyhus L. M. y Harkins H. N.*, Ed. Interamericana, Bs. As., 1967, pág. 594.
217. Lannon J. y Culiner A.: *Retrograde intussuception of lesser curvature of stomach, pylorus and the first part of duodenum into the esophagus*. Brit. J. Surg., 33: 392, 1946.
218. Lareo C., Bonelli R., Montenegro J. y col.: *Hernia hiatal, nuestra experiencia*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos (XXXII^a Jorn. Quir.), 1974, pág. 39.
219. Larrain A., Csendes A. y Stranzser T.: *El esófago corto. ¿Un mito quirúrgico?* Asta Gastroenterol. Latinoamer., 3: 125, 1971.
220. Larrain A., Csendes A., Uribe P. y Ayala M.: *Manometric evaluation after posterior gastropexy for treatment of stricture of the esophagus secondary to reflux*. Surg., Gyn. & Obst., 136: 564, 1973.
221. Lazars R.: Opera Médica Universa. London, 1689.
222. Lendrum F. C.: *Anatomic features of the cardia orifice of the stomach with special reference to cardio-spasm*. Arch. Int. Med., 59: 474, 1937.
223. Leonardi H. K. y Ellis H. F.: *Experimental fundoplication, comparison of results of different techniques*. Surgery, 82: 514, 1977.
224. Lerche W.: *The esophagus and pharynx in action. A study of structure in relation to function*. Ch. C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1950.
225. Liebermann-Meffert D., Allgower M., Schmidt P. y col.: *Muscular equivalent of the lower sphincter*. Gastroenterology, 78: 31, 1979.
226. Lind L. F., Burns C. M. y Mc Dougall J. P.: *Physiological repair for hiatal hernia; manometric study*. Arch. Surg., 91: 233, 1965.
227. Lindskog G. E. y Kline J. L.: *The problem of hiatus hernia*. N. Engl. J. Med., 257: 110, 1957.
228. Lipshutz W. H., Eckert R., Gaskins R. y col.: *Normal lower esophageal sphincter function after surgical treatment of gastroesophageal reflux*. N. Engl. J. Med., 291: 1107, 1974.
229. Listerud M. B. y Harkins H. N.: *Anatomy of the esophageal hiatus*. Arch. Surg., 76: 835, 1958.
230. Lobello R., Stekeman M. y Edwards A. W.: *Lower esophageal sphincter tone in patients with peptic stricture*. Thorax, 33: 574, 1978.
231. Lomasney T.: *Hiatus hernia and the respiratory tract*. Ann. Thorac. Surg., 24: 448, 1977.
232. Lortat-Jacob J. L. y Maillard J.: *Le traitement chirurgical des maladies du reflux gastro-oesophagien*. Presse Méd., 65: 455, 1957.
233. Lortat Jacob J. L. y Robert F.: *Les malpositions cardio-tuberositaires*. Arch. Mal. App. Dig., 42: 750, 1953.
234. Lortat Jacob J. L., Maillard J. y Fekete F.: *A procedure to prevent reflux after esophagogastric resection*. Surgery, 50: 600, 1961.
235. Lortat Jacob J. L.: *L'endobraquy-oesophage*. Ann. Chir., 2: 1247, 1957.
236. Loyarte H.: Comunicación personal, 1979.
237. Loyúdice F. y Corrao F.: *Triada de Saint, hernia diafragmática, coleditis y diverticulosis colónica*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 15: 293, 1954.
238. Loyúdice F., Beveraggi E., Sívori E. y Sívori J.: *Nuestra conducta frente a las hernias hiatales*. Bol. y Trab. Soc. Cirug., Bs. As., 50: 268, 1966.
239. Loygue J.: Citado por Deloyer L. y Van der Stricht J.: *L'avenir des hernias hiatales operées*. Acta Gastroenter. Belg., 21: 429, 1958.
240. Luna C., Bó A., López R. y Marucco O.: *Hernia hiatal tipo II de Akerlund y cólvulo gástrico*. Rev. Argent. Cirug., 23: 159, 1972.
241. Llobeta H. y Baistrocchi J.: *Hernia hiatal*. Rev. Argent. Cirug., 23: 167, 1972.
242. Mac Burney R. P.: *Perforation of the esophagus, a complication of vagotomy or hiatal hernia repair*. Trans. Southern Surg. Ass., 80: 247, 1968.
243. Mac Kenzie W. y Friedman M.: *Uso de prótesis en la reparación de la hernia del hiato esofágico*. En: *Hernia de Nyhus L. M. y Harkins H. N.*, Ed. Interamericana, Bs. As., 1967, pág. 630.
244. Madden J. L.: *Anatomy and technical considerations in the treatment of the esophageal hiatus hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 102: 187, 1956.

292. Oringer M. B.: *Collis-Nissen and Collis-Belsey hiatal herniorraphy*. Postgraduate Course, 65^o Congress Am. Coll. Surg. (Chicago), fasc., 8: 55, 1979.
293. Painter N. y Burkitt D.: *Diverticular disease of the colon. A deficiency disease of western civilization*. Brit. Med. J., 4: 450, 1971.
294. Palmer E. D.: *Mucosal prolapse of the esophago-gastric junction*. Am. J. Gastroent., 23: 6, 1955.
295. Palmer E. D.: *The hiatus hernia, esophagitis, esophageal stricture complex; 20 years prospective study*. Am. J. Med., 44: 566, 1968.
296. Palermo M. R.: Comunicación personal, 1979.
297. Paré A.: *Opera Chir. ab. Ambroise Paré*. Frankfurt, 1610, pág. 230.
298. Pataro V., Pimbo H., Suárez D. y Acrich M.: *Anatomic aspects of the esophageal hiatus: distribution of the cura in its formation*. J. Intern. Coll., Surg., 35: 154, 1961.
299. Pataro V. y Casal M. A.: *Hernia diafragmática hiatal mixta*. Prensa Méd. Argent. 45: 3.211, 1958.
300. Pataro V.: *Hernia diafragmática por el hiato esofágico*. Prensa Méd. Argent., 32: 1.228, 1945.
301. Pataro V. y Casal M. A.: *Hernias hiatales deslizantes*. Prensa Méd. Argent., 46: 505, 1959.
302. Pataro V. y Casal M. A.: *Hernias hiatales y trombosis venosas*. Prensa Med. Argent., 46: 1.947, 1959.
303. Pataro V.: Comunicación personal, 1979.
304. Paulson D., Shaw R. y Kee J.: *Esophageal hiatal diaphragmatic hernia and its complications*. Ann. Surg., 155: 957, 1962.
305. Paulson D.: En la discusión del trabajo de Polk H. 323.
306. Paull A., Trier J., Dalton M. y col.: *The histologic spectrum of Barrett's esophagus*. N. Engl. J. Med., 295: 476, 1976.
307. Pavlovsky A.: *Hernias gástricas por el hiato esofágico*. Rev. Brasil. Ciruj., 30: 3, 1955.
308. Pavlovsky H.: Comunicación personal, 1979.
309. Pavlovsky A.: *Hernia del hiato esofágico*. Bol. Acad. Argent. Ciruj., 26: 335, 1942.
310. Pavlovsky A.: *Hernia del hiato esofágico*. Sem. Med., 1: 813, 1943.
311. Pavlovsky A., Neuman M. y Jolli D.: *Hemorragias graves por hernia diafragmática*. Prensa Méd. Argent., 37: 1.483, 1950.
312. Payne S. W.: *Surgical treatment of reflux esophagitis and stricture associated with permanent incompetence of the cardia*. Proc. Mayo Clin., 45: 553, 1970.
313. Payne S. W.: En la discusión del trabajo de Pearson F. G. y Henderson R. D. 315.
314. Pearson F. G.: En la discusión del trabajo de Hill L. D. 193.
315. Pearson F. G. y Henderson R. D.: *Experimental and clinical studies of gastroplasty in the management of acquired short esophagus*. Surg., Gyn. & Obst., 136: 737, 1973.
316. Pearson F. G. y Henderson R. D.: *Long term follow-up of peptic strictures managed by dilatation modified Collis gastroplasty and Belsey hiatus hernia repair*. Surgery, 80: 396, 1976.
317. Pearson F. G., Cooper J. y Melems J.: *Gastroplasty and fundoplication in the management of complex reflux problems*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 76: 665, 1978.
318. Pedinelli L.: *Traitement chirurgical de la hernie hiatale par la "technique du collet"*. Ann. Chir., 18: 1.461, 1964.
319. Perera S.: Comunicación personal, 1979.
320. Peterson A.: En la discusión del trabajo de Saik R. y col. 347.
321. Pierce J. W. y Creamer B.: *The diagnosis of the columnar lined esophagus*. Clin. Radiol., 14: 64, 1963.
322. Pisko-Dubienski Z.: *Anatomía de la hernia hiatal por deslizamiento*. En: *Hernia de Nyhus* L. M. y Harkins H. N., Ed. Interamericana, Bs. As., 1967, pág. 576.
323. Polk H.: *Fundoplication for reflux esophagitis*. Ann. Surg., 183: 645, 1976.
324. Polk H.: *Indication for technique and results of fundoplication for complicated reflux esophagitis*. Am. Surgeon, 44: 620, 1978.
325. Polk y Zeppa R.: *Hiatal hernia and esophagitis*. Ann. Surg., 183: 645, 1976.
326. Pope C. E.: *A dynamic test of sphincter strength: its application to the lower esophageal sphincter*. Gastroenterology, 52: 779, 1967.
327. Pope C. E.: *Diseases of the esophagus*. Gastroenterology, 69: 1058, 1975.
328. Pope C. E., Eastwood L. y Eastwood I.: *Objective results of anti-reflux surgery*. Clin. Res., 21: 208, 1973.
329. Pope Ch.: *Is E. E. I. enough?* Gastroenterology, 71: 328, 1976.
330. Powell-Jackson P. y Berkeley H.: *Effect of civetidine in symptomatic gastroesophageal reflux*. Lancet, 2: 1978.
331. Prat L.: *Hernies diaphragmatiques*. J. Chir. (Paris), 16: 43, 1920.
332. Priddy R. B.: *Incidence and coincidence of hiatus hernia*. Gut, 7: 188, 1966.
333. Pretto E., Zanolli P. y Perusi O.: *Reconstruction of the diaphragm with portions of the latissimus dorsi muscle*. Chir. Triveneta, 1: 7, 1961.
334. Quinke R.: Citado por Peters P. M.: *Closure mechanism at the cardia with special reference to the diaphragmatic esophageal elastic ligament*. Thorax, 10: 27, 1955.
335. Raphael H. A., Ellis F. H., Carlson H. y Andersen H.: *Surgical repair sliding esophageal hiatus hernia*. Arch Surg., 91: 228, 1935.
336. Rampal M., Perillat P. y Rouzand R.: *Notes préliminaires sur une nouvelle technique de cure chirurgicale des hernies hiatales. La cardiopexie par le ligament rond*. Marseille Chir., 16: 488, 1934.
337. Rees R., Thorbjarnarson B. y Barnes W.: *Management of transmural peptic strictures of the esophagus*. Ann. Surg., 179: 382, 1974.
338. Refsum S y Nygaard K.: *Repair of hiatus hernia by abdominal semi-fundoplication technique*. Acta Chir. Scand., 145: 39, 1979.
339. Repetto M.: *Hernias del diafragma a través del seno costodiafragmático*. Tesis Fac. Med. Univ. Bs. As., 1974.
340. Rex J. C., Anderson H. A., Bartholomew L. G. y Cain J. C.: *Esophageal hiatal hernia. A 10 years study of medically treated cases*. J.A.M.A., 178: 271, 1961.
341. Richardson E.: *Hernia through the esophageal orifice of the diaphragm*. Surg., Gyn. & Obst., 49: 129, 1929.
342. Rochard A.: *Les hernies*. Bull. Mem. Soc. Chir., 1901, pág. 24.
343. Rosetti M., Hell K. y Allgöwer M.: *Surgical therapy of reflux esophagitis*. Chir. Gastroenter., 5: 5, 1971.
344. Rossetti M. y Allgöwer M.: *Fundoplication for treatment of hiatal hernia*. Progr. Surg., 12: 1, 1973.

345. Royston C. M., Dowling B. L. y Spencer J.: *Antrectomy with Roux in Y anastomosis in the treatment of peptic oesophagitis with stricture*. Brit. J. Surg., 62: 605, 1965.
346. Sabler C.: *Bleeding in hiatus hernia*. Am. J. Roent. Rad. Ther., 48: 433, 1943.
347. Saik R., Greenburg A. G. y Peskin G.: *A study of fundoplication disruption and disease*. Ann. Surg., 184: 459, 1976.
348. Salis G., Lazaroni J. C., Chiocca J. C. y col.: *Estenosis benigna del esófago*. Acta Gastroent. Latinoamer., 8: 91, 1978.
349. Sánchez Zinny J., Baccaro J. C., López Fresco C. y col.: *Hernia hiatal*. Prensa Méd. Argent., 58: 525, 1971.
350. Sánchez Zinny J., Villegas A. y Latzina A.: *Tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 50: 251, 1966.
351. Santas A., Spátola J., Sala C. y Bacha A.: *Hernia del hiato esofágico*. Rev. Argent. Cirug., 20: 303, 1971.
352. Safaie-Shirazi S., Zike W., Amuras S. y col.: *Nissen fundoplication without crural repair*. Arch. Surg., 108: 424, 1974.
353. Santv P. y Margotton R.: *Hernies diaphragmatiques de l'hiatus esophagien chez le nourisson*. Lyon Chir., 48: 81, 1953.
354. Serigós E.: *Hernia diafragmática del estómago, hiatus esofágico*. Arch. Arg. Enf. Ap. Dig., 6: 103, 1930.
355. Sezin M.: *Anatomía del hiato esofágico*. Prensa Méd. Argent., 48: 1316, 1961.
356. Schwartz A. y Quenú J.: *Le traitement des hernies diaphragmatiques*. Paris Medical, 33: 162, 1919.
357. Sherman C. D. y Lyon J. L.: *Simplified method for esophageal hiatal herniorrhaphy*. Surgery, 43: 857, 1958.
358. Shuman B. M.: *Relative frequency of esophagitis in patient with symptomatic hiatus hernia*. Gastroenter. Endocr., 12: 14, 1966.
359. Schatz B. y Baue A.A.: *Medical and chirurgical aspects of hiatus hernia*. J.A.M.A., 214: 125, 1970.
360. Scharshmidt B. y Watts H.: *The lower esophageal ring and esophageal reflux*. Am. J. Gastroenter., 69: 544, 1978.
361. Seneque J. y Chatelin C.: *Quelques considerations sur les hernies de l'hiatus oesophagien*. Acta Chir. Bélgica, 44: 51 y 563, 1952.
362. Siegel C. y Hendrix T.: *The clinical value of esophageal motor studies*. Posgrad. Med., 29: 505, 1961.
363. Silber W.: *Augmented histamine test in the treatment of symptomatic hiatus hernia*. J. Brit. Soc. Gastr. Gut, 10: 614, 1969.
364. Sifers E., Taylor T., Tick G. y col.: *The role of gastrin in the treatment of sliding hiatal hernia with reflux using the "reefing" method of fundoplication*. Surg., Gyn. & Obst., 143: 376, 1976.
365. Silen W.: En la discusión del trabajo de Henderson R. y Pearson F. *Preoperative assessment of esophageal pathology*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 72: 512, 1976.
366. Siwert R., Jennewein H. y Walded F.: *Mechanism of action of fundoplication*. Proc. 4º Int. Gastro Int. Motility. E. Daniel Ed., Vancouver, Mitchel Press, 1974, pág. 143.
367. Sivori E.: Comunicación personal, 1979.
368. Sivori E., Beveraggi E., Copello A. y Sivori J.: *La fundoplicatura de Nissen intratorácica en el tratamiento de las esofagitis graves*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos (32º Jorn. Quir.), 1974, pág. 40.
369. Skinner D.: Citado por De Meester T. R., Johnson L., Joseph G. y col.¹⁰⁰.
370. Smith E.: *A case of diaphragmatic hernia*. Lancet, 1: 1424, 1904.
371. Smith L. C. y Bradshaw H.: *Esophageal hiatus hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 109: 230, 1959.
372. Soresi A.: *Diaphragmatic hernia*. Ann. Surg., 69: 255, 1919.
373. Stein G. y Finskelstein A.: *Hiatal hernia, roentgen incidence and diagnosis*. Am. J. Dig. Dis., 5: 77, 1960.
374. Stevens M., Hookman P., Siegel C. y col.: *Aperistalsis of the esophagus in patients with connective tissue and Raynaud's phenomenon*. N. Engl. J. Med., 270: 1218, 1964.
375. Stephenson S. y Posey E.: *Diaphragmatic hiatal hernia*. Am. J. Gastroenter., 25: 1, 1956.
376. Strug B., Jordan P. y Jordan J.: *Surgical management of benign esophageal strictures*. Surg., Gyn. & Obst., 138: 74, 1974.
377. Soria F.: *Hernia gástrica del hiato esofágico*. Rev. Argent. Cirug., 23: 150, 1972.
378. Sofia V. y Martella M.: *La operación de Etala para el tratamiento del esófago corto complicado con esofagitis grave, estenosis o úlcera*. Prensa Méd. Argent., 58: 1423, 1971.
379. Sweet R. H.: *Esophageal hiatus hernia of the diaphragm*. Ann. Surg., 135: 1, 1952.
380. Tanner N. C. y Westerholm P.: *Partial gastrectomy in treatment of oesophageal stricture after hiatal hernia*. Am. J. Surg., 115: 449, 1968.
381. Thal A. P., Hatafuku T. y Kurzman R.: *A new method for reconstruction of the esophagogastric junction*. Surg., Gyn. & Obst., 120: 1.225, 1965.
382. Thomas H., Clarke J., Rayl J. y Woodward E.: *Results of the combined fundic patch fundoplication in the treatment of reflux esophagitis with stricture*. Surg., Gyn. & Obst., 35: 241, 1972.
383. Thomas H. y Woodward E.: *Treatment of peptic esophageal stricture with combined fundic patch-fundoplication*. Ann. Surg., 182: 472, 1975.
384. Tounet A.: *Technique l'oesophage-gastroplastie avec phrenogastrique appliquée dans la cure radicale des hernies hatales et comme complement de l'operation de Heller dans les cardiopasmes*. Mem. Acad. Chir. (Paris), 89: 294, 1963.
385. Trier J. S.: *Morphology of the epithelium of the distal esophagus in patients with midesophageal peptic strictures*. Gastroenterology, 58: 444, 1970.
386. Trusdale P.: *Diaphragmatic hernia, the thoracic approach*. Ann. Surg., 74: 347, 1921.
387. Urschel H. D., Razzuk M., Wood R. y col.: *An improved surgical technique for the complicated hiatus hernia with reflux*. Am. Thorac. Surg., 15: 443, 1973.
388. Vadra J.: Comunicación personal, 1979.
389. Vandervalde G. y Carlson H.: *Esophageal reflux*. Am. J. Roent., Rad. Therapy and Nuclear Med., 92: 989, 1964.
390. Vansant J., Baker J. y Ross G.: *Modification of Hill technique for repair of hiatal hernia*. Surg., Gyn. & Obst., 143: 637, 1971.
391. Vansant J. y Baker J.: *Complications of vagotomy in the treatment of hiatal hernia*. Ann. Surg., 183: 629, 1976.
392. Vansant J.: *Surgical management of hiatal hernia with esophageal reflux*. Am. Surgeon, 44: 179, 1978.

393. Vayre P., Hureau J. y Roux M.: *La cure chirurgicale des hernies hiatales de l'adulte*. Ann. Chir. (Paris), 24: 627, 1970.
394. Vernejoul A.: Citado por Deloyer L. y Van Der Stricht J.: *L'avenir des hernies hiatales operées*. Acta Gastroent. Belg., 21: 429, 1958.
395. Vollenweider R.: *The use of gastropexy in the management of esophageal hernia*. Surgery, 60: 264, 1966.
396. Vollenweider R.: *La gastropexia de Nissen*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As., 44: 137, 1960.
397. Vollenweider R.: *Resultados y experiencias recogidas con la gastropexia abdominal en el tratamiento de las hernias del hiato esofágico*. Bol. Soc. Cirug. Bs. As., 47: 261, 1963.
398. Von Gubaroff A.: *Ueber den Verschluss des menschlichen Magens an der Cardia*. Arch. Anat. Physiol. Anat. abth, 1886, pág. 395.
399. Wangesteen O. H., Merendino K. y Varco R.: *Displacement of the esophagus into a new diaphragmatic orifice in the repair of hiatus hernia*. Ann. Surg., 129: 185, 1949.
400. Wangesteen O. H. y Leven N.: *Gastric resection for esophagitis and stricture of acid-peptic origin*. Surg., Gyn. & Obst., 88: 56, 1949.
401. Weaver A., Large A. y Walt A.: *Surgical management of severe reflux esophagitis*. Ann. J. Surg., 119: 15, 1970.
402. Wells L. J.: *Development of the human diaphragm and pleural sacs*. Contr. to Embriology Carnegie Inst. Washington, 35: 236, 1954.
403. Wesdorp E., Bartelsman J., Pope K. y col.: *Oral cimetidine in reflux esophagitis: a double blind controlled trial*. Gastroenterology, 74: 821, 1978.
404. Wieting R.: *Ueber die diaphr. namentliche ihre chronische form*. Deut. Zschrift. F. Chir., 82: 315, 1906.
405. Winans C. S. y Harris L. D.: *Quantitation of lower esophageal sphincter competence*. Gastroenterology, 52: 773, 1967.
406. Wise W., Rivarola C., Williams G. y col.: *Experience with the Thal gastroesophagoplasty*. Ann. Thorac. Surg., 10: 213, 1970.
407. Wilks A., Orsini R., Gorostiague N. y Furch J.: *Experiencia en el tratamiento de la hernia hiatal por deslizamiento y esofagitis*. Rev. Argent. Cirug., 20: 299, 1971.
408. Woodward E. R.: *Sliding esophageal hiatal hernia and reflux peptic esophagitis*. Proc. Mayo Clin., 50: 523, 1975.
409. Woodward E. R., Thomas H. y Mc Alhany J.: *Comparison of crural repair and Nissen fundoplication in the treatment of esophageal hiatus hernia with peptic esophagitis*. Ann. Surg., 173: 782, 1971.
410. Wolfsohn M., Rossi M., Lerner S. y Obedman M.: *Hernia hiatal*. Rev. Argent. Cirug., 23: 161, 1972.
411. Woolsey J. H.: *Diaphragmatic hernia*. J.A.M.A., 89: 2245, 1927.
412. Yvergneaux J., Bauwens E., Van Outryve L. e Yvergneaux E.: *De la derivation duodenale totale comme traitement de l'oesophagite par reflux on persistente après chirurgie du cardia*. Acta gastroenterol., Belg., 42: 228, 1979.