



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Tratamiento Quirúrgico de los Pacientes
con Fallo de la Cirugía Antirreflujo

D^a. Eloísa Amate Tortosa

2016

UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Tratamiento quirúrgico de los pacientes con fallo de la
cirugía antirreflujo**

ELOÍSA AMATE TORTOSA

Licenciada en Medicina y Cirugía

Directoras:

Prof. Dra. Luisa F. Martínez de Haro

Prof. Dra. Ángeles Ortiz Escandell

2016

AGRADECIMIENTOS

Al profesor Parrilla, por su apoyo en la realización de este trabajo y por el ejemplo que siempre ha sido para mí tanto desde el punto de vista científico como profesional y personal.

A la profesora Luisa Martínez de Haro, por su apoyo, cariño y ayuda en la realización de este proyecto.

A la profesora M^a Ángeles Ortiz Escandell, por sus valiosos consejos, esfuerzo y colaboración en el desarrollo de este proyecto así como por el afecto hacia mi persona, que es mutuo.

A la unidad de Cirugía Esofágica del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, por su encomiable labor profesional, fruto de la cual es el presente trabajo.

A nuestra compañera Lola, por su paciencia y ayuda desde la unidad de motilidad esofágica.

A todos mis compañeros del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, por su apoyo personal y profesional durante mi periodo de residencia así como durante mi etapa de especialista.

Dedicado a mi padre, mi madre y mi hermano,

a mi marido,

y especialmente a ti, Elo.

ABREVIATURAS

RGE: Reflujo gastroesofágico

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico

EDA: Endoscopia digestiva alta

UEG: Unión esófago-gástrica

EEl: Esfínter esofágico inferior

HH: Hernia de hiato

RTEEl: Relaxaciones transitorias del esfínter esofágico inferior

Sg: Segundos

Cm: Centímetros

MIE: Manometría intraluminal esofágica

mmHg: Milímetros de mercurio

CO₃HNa: Bicarbonato sódico

IMC: Índice de masa corporal

Kg/m²: kilogramos / metro cuadrado

EES: Esfínter esofágico superior

TEGD: Tránsito esófago-gástrico-duodenal

m: Minutos

IBP: Inhibidores de la bomba de protones

ÍNDICE

I. <u>ANÁLISIS DE OBJETIVOS</u>	1
II. <u>INTRODUCCIÓN</u>	4
1. <u>Recuerdo de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico</u>	5
1.1.- Etiopatogenia	6
1.2.- Circunstancias etiológicas de la ERGE	10
1.2.1.- <u>Hernia de Hiato</u>	10
1.2.2.- <u>Esclerodermia</u>	11
1.2.3.- <u>Cirugía previa sobre el hiato esofágico</u>	11
1.2.4.- <u>Alteraciones del vaciamiento gástrico</u>	12
1.2.5.- <u>Embarazo</u>	12
1.2.6.- <u>Recién nacidos</u>	12
1.2.7.- <u>Obesidad</u>	13
1.3.- Consecuencias del reflujo gastroesofágico patológico	13
1.4.- Clínica	16
1.5.- Diagnóstico	17
1.6.- Tratamiento	20
1.6.1.- <u>Tratamiento médico</u>	21
1.6.2.- <u>Tratamiento quirúrgico</u>	22

1.6.2.1.- Indicaciones de la cirugía	23
1.6.2.2.- Técnicas quirúrgicas	24
a) <i>Procedimientos de reposición anatómica</i>	25
b) <i>Procedimientos valvulares</i>	26
c) <i>Reflujo gastroesofágico complicado</i>	28
d) <i>Intervenciones de exéresis esofágica con plastia</i>	30
1.6.2.3.- Vía de abordaje del tratamiento quirúrgico	32
2. <u>Revisión bibliográfica de los fracasos de la cirugía en la ERGE</u>	33
2.1.- Puesta al día sobre la importancia del tema y sobre su incidencia	33
2.2.- Las causas más frecuentes	35
2.2.1.- <u>Recidiva del reflujo</u>	35
2.2.2.- <u>Obstrucción esofágica distal</u>	37
2.2.3.- <u>Ascenso torácico de la funduplicatura</u>	40
2.2.4.- <u>Error diagnóstico</u>	42
III. <u>PACIENTES Y MÉTODO</u>	44
1. <u>Pacientes</u>	45
2. <u>Método</u>	47
2.1.- Técnicas quirúrgicas	52
2.2.- Protocolo de estudio	55
2.2.1.- <u>Valoración clínica</u>	55

2.2.2.- <u>Valoración endoscópica</u>	56
2.2.3.- <u>Valoración radiológica</u>	56
2.2.4.- <u>Valoración funcional</u>	56
2.2.5.- <u>Búsqueda de factores pronósticos antes de la cirugía</u>	56
2.3.- Análisis estadístico	56
IV. <u>RESULTADOS</u>	57
1. <u>Morbimortalidad</u>	58
2. <u>Duración de la cirugía y estancia hospitalaria</u>	58
3. <u>Causas del fracaso de la cirugía antirreflujo</u>	59
4. <u>Resultados clínicos globales</u>	61
4.1.- Obstrucción esofágica distal	61
4.1.1.- <u>Resultados clínicos (Visick)</u>	61
4.1.2.- <u>Resultados endoscópicos</u>	62
4.1.3.- <u>Resultados radiológicos</u>	63
4.1.4.- <u>Resultados manométricos</u>	64
4.1.5.- <u>Resultados pHmétricos</u>	65
4.2.- Recidiva del reflujo gastroesofágico	66
4.2.1.- <u>Resultados clínicos (Visick)</u>	66
4.2.2.- <u>Resultados endoscópicos</u>	67
4.2.3.- <u>Resultados radiológicos</u>	68

4.2.4.- <u>Resultados manométricos</u>	69
4.2.5.- <u>Resultados pHmétricos</u>	70
4.3.- Ascenso torácico de la funduplicatura	70
4.3.1.- <u>Resultados clínicos (Visick)</u>	70
4.3.2.- <u>Resultados endoscópicos</u>	71
4.3.3.- <u>Resultados radiológicos</u>	72
4.3.4.- <u>Resultados manométricos</u>	72
4.3.5.- <u>Resultados pHmétricos</u>	73
4.4.- Error diagnóstico	74
4.4.1.- <u>Resultados clínicos (Visick)</u>	74
4.4.2.- <u>Resultados endoscópicos</u>	74
4.4.3.- <u>Resultados radiológicos</u>	74
4.4.4.- <u>Resultados manométricos</u>	74
4.4.5.- <u>Resultados pHmétricos</u>	75
5. <u>Impacto de la Cirugía laparoscópica en el fracaso de la cirugía antirreflujo</u>	75
V. <u>DISCUSIÓN</u>	79
1. <u>Reintervenciones en los fracasos de la cirugía antirreflujo</u>	81
2. <u>Resultados globales de las reintervenciones</u>	83
3. <u>Resultados de la Recidiva de los síntomas de la Enfermedad por Reflujo</u>	86
4. <u>Resultados de la Obstrucción Esofágica Distal</u>	88

5. <u>Resultados del Ascenso al tórax de la fundoplicatura</u>	89
6. <u>Resultados del Diagnóstico Erróneo</u>	90
7. <u>Impacto de la Introducción del Abordaje Laparoscópico en las Reintervenciones por fallo de la Cirugía Antirreflujo</u>	91
8. <u>Factores Pronósticos</u>	92
VI. <u>CONCLUSIONES</u>	95
VII. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	97

I. ANÁLISIS DE OBJETIVOS

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es una entidad nosológica muy prevalente cuya primera opción terapéutica es fundamentalmente médica, reservándose el abordaje quirúrgico para situaciones muy concretas y definidas.

Debido a su menor agresividad, la introducción del abordaje laparoscópico en el tratamiento quirúrgico de la ERGE disparó inicialmente el número de intervenciones en estos pacientes. Esto condicionó, un aumento de los fracasos de esta cirugía, bien por recidiva de los síntomas previos o por complicaciones derivadas de la técnica y propició a su vez, un aumento de las reintervenciones.

Así pues, en la actualidad es un tema muy debatido y de gran interés ya que el manejo de estos enfermos entraña gran complejidad. Esto está motivado, en primer lugar, por la necesidad de realizar un correcto diagnóstico tras haber constatado la existencia de un fallo o complicación de la técnica antirreflujo previa (para lo cual es preciso un estudio exhaustivo y la realización de pruebas complementarias específicas) y en segundo lugar, por la dificultad que implica la adecuada elección de la mejor terapia, siendo necesario en cada enfermo un tratamiento individualizado.

Existe una gran cantidad de estudios publicados que abordan este tema desde un punto de vista subjetivo, centrándose en los resultados clínicos de las reintervenciones de estos enfermos para lo cual utilizan criterios dispares o en algunos casos no muy bien definidos. Todo esto dificulta en gran medida poder extrapolar los datos o realizar comparaciones, quedando limitado todo a su vez, por los cortos periodos de seguimiento y por la valoración únicamente subjetiva de los resultados, faltando estudios que realicen valoraciones con pruebas objetivas. Por todo esto, conseguir un consenso sobre el manejo de estos pacientes, continúa siendo hoy día “un reto para el cirujano del siglo XXI”.

Para tratar de avanzar y conseguir “esquematizar” el tratamiento de estos pacientes, son necesarios estudios prospectivos, con seguimientos a medio-largo plazo y que valoren, además de sus resultados clínicos, los resultados objetivos obtenidos mediante exploraciones complementarias. De otra forma, será muy difícil poder avanzar en la mejora del conocimiento y manejo del fracaso de esta cirugía. El aforismo “más vale prevenir que curar” cobra especial importancia en estos enfermos, puesto que se ha constatado el hecho de que el resultado clínico conseguido tras una o varias reintervenciones es inferior al de la cirugía inicial. De esto

se desprende la importancia de seleccionar adecuadamente a los candidatos a tratamiento quirúrgico ya en la primera intervención, siguiendo un protocolo de actuación basado no solo en la valoración clínica sino también en los hallazgos obtenidos de todas las exploraciones complementarias (tránsito esófago-gastro-duodenal, endoscopia, manometría y pHmetría esofágica continuada de 24 horas).

Con el fin de profundizar en este tema, hemos realizado este trabajo retrospectivo, analizando nuestra casuística, formada por un grupo de pacientes con fracaso de cirugías antirreflujo previas, intervenidos siempre por el mismo equipo quirúrgico, con valoración clínica, radiológica y funcional a largo plazo.

En resumen, los objetivos de este trabajo son los siguientes:

- 1.- Identificación y estudio de las causas más frecuentes de fracaso de la cirugía antirreflujo.
- 2.- Comunicación de nuestros resultados clínicos, endoscópicos, radiológicos, manométricos y pHmétricos.
- 3.- Identificación de los factores pronósticos implicados tanto en el resultado clínico como objetivo de los pacientes reintervenidos por fracaso de la cirugía antirreflujo.

II. INTRODUCCIÓN

1. Recuerdo de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico (RGE) es el paso de contenido gástrico o duodenal hacia el esófago a través del cardias, fuera del eructo o vómito. Es un acontecimiento fisiológico que ocurre principalmente en el periodo postprandial. Cuando los episodios de RGE se hacen más frecuentes y prolongados, dando lugar a síntomas clínicos y/o a lesiones de la mucosa esofágica, aparece la llamada enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE); término que abarca todo el espectro de manifestaciones del RGE patológico, desde los pacientes con pirosis recurrente sin lesiones en la endoscopia digestiva alta (EDA), denominada enfermedad por reflujo no erosiva, hasta los que presentan esofagitis severa sin síntomas. ⁽¹⁾

En el año 2006 se consensuó la definición de Montreal, la cual describe la ERGE como la condición que se desarrolla cuando el reflujo de contenido gástrico produce síntomas molestos o complicaciones. ⁽²⁾

Los síntomas originados por la ERGE, como son la pirosis, regurgitación o dolor torácico, deben estar ocasionados por episodios de reflujo;⁽³⁾ esta relación se establece mediante el estudio pH métrico durante 24 horas. En los casos en los que no se logra constatar esta relación causal, deberemos poner en duda el diagnóstico de ERGE.

Aunque la incidencia de la ERGE es difícil de determinar, un estudio reciente publicado por El-Serag y colaboradores ⁽⁴⁾ consistente en una revisión sistemática de las publicaciones basadas en estudios poblacionales, ha determinado una incidencia de ERGE de 5 por cada 1000 personas/año en la población de Reino Unido y los Estados Unidos; describiendo un aumento en su prevalencia desde el año 1995. Este hecho podría originar repercusiones sociales, puesto que la sintomatología relacionada con la ERGE influye de forma negativa en la vida de estos enfermos, incluido el ámbito laboral. La causa de este incremento es difícil de precisar y probablemente de origen multifactorial debido a un aumento de la longevidad, de la tasa de pacientes con obesidad mórbida, un mayor consumo de medicamentos que alteran la función esofágica, etc. Aunque no existe una relación causa-efecto, cada uno de estos factores se relaciona con un incremento del tiempo de exposición de la mucosa esofágica al material refluido. El aumento progresivo de la prevalencia de esta enfermedad hace que se considere la

más común de las patologías esofágicas y posiblemente, uno de los motivos de consulta más frecuentes en Gastroenterología.

1.1.- Etiopatogenia

La patogenia de la ERGE es multifactorial, compleja y no bien conocida. Entre los factores involucrados se encuentran la eficacia de los mecanismos antirreflujo, el aclaramiento esofágico, el vaciamiento gástrico, la naturaleza del material refluido, la resistencia de la mucosa esofágica, etc. El papel que representa cada uno de ellos varía de un paciente a otro.

La unión esófago-gástrica (UEG) está compuesta por el esfínter esofágico inferior (EEI) y los pilares del diafragma.⁽⁵⁾ Su función consiste en permitir el paso del bolo alimenticio desde esófago a estómago e impedir que se produzca reflujo fuera del vómito o eructo.⁽⁶⁾ El EEI es una zona especializada perteneciente a la capa muscular circular del esófago distal que suele ocupar una longitud de 3-4 cm. El EEI ejerce su función debido a que en situación basal presenta una presión mayor que la intra-gástrica, por lo que impide el reflujo que originaría el gradiente de presión entre el estómago y el esófago intra-torácico. Durante la inspiración, este gradiente de presión aumenta, siendo necesaria la participación de un mecanismo compensatorio. Los pilares del diafragma forman el segundo esfínter de la UEG.^(5,7) Esta estructura constituye la zona mediante la cual el esófago se introduce en la cavidad abdominal y se ancla al EEI mediante el ligamento freno-esofágico. El hecho de que estas dos estructuras estén anatómicamente superpuestas provoca, que ante movimientos inspiratorios en los que existe una contracción del músculo estriado de los pilares del diafragma, se produzca un importante incremento en la presión de la UEG. Debido a ello, el EEI y los pilares diafragmáticos son considerados como el esfínter interno y externo respectivamente, de la UEG y responsables de impedir el reflujo. Generalmente, estos dos componentes anatómicos resultan suficientes como mecanismo antirreflujo, excepto ante relajaciones transitorias del EEI o cuando ambos esfínteres se encuentran anatómicamente separados, como sucede en los pacientes que presentan una hernia de hiato (HH).

Un mecanismo que históricamente se ha señalado como responsable de la aparición de RGE patológico es la hipotonía del EEI.⁽⁸⁾ Se ha encontrado una correlación entre el grado

de esofagitis y el tono basal del EEI,⁽¹⁾ de manera que cuanto menor es éste, mayor es el grado de las lesiones inflamatorias de la mucosa esofágica. Sin embargo, muchos pacientes con ERGE presentan valores presivos dentro de la normalidad, lo que sugiere que deben existir otros factores implicados en este proceso. De igual forma, la disminución de la longitud del EEI (en particular de su porción infra-diafragmática) se ha relacionado con la aparición de RGE patológico, aunque en la actualidad, algunos autores consideran que son las relajaciones transitorias del EEI (RTEEI) el principal mecanismo que origina el reflujo en pacientes con ERGE y en la población sana con un EEI de presión normal.⁽⁹⁻¹¹⁾

Estudios de monitorización simultánea del pH esofágico y de la presión basal del EEI realizados durante periodos prolongados de tiempo, demuestran que numerosos episodios de RGE, especialmente en el periodo postprandial, ocurren simultáneamente con RTEEI, tanto en sujetos normales como en pacientes con ERGE. De hecho, en pacientes con esofagitis severa, más de la mitad de los episodios de reflujo se asocian a RTEEI. Es importante distinguir la relajación normal que acompaña al peristaltismo primario para permitir la entrada del bolo en el estómago y que dura 3-8 segundos (sg), de las relajaciones transitorias que no van precedidas de deglución y duran hasta 30 sg. Aunque no se conoce el estímulo que induce la aparición de una RTEEI, se han propuesto dos posibles explicaciones. Una de ellas, adoptada por la mayoría de gastroenterólogos, sugiere que este fenómeno puede aparecer como respuesta a la distensión gástrica, la cual produciría un reflejo neuromodulado^(12,13) (mediado por el vago) que originaría una relajación del EEI prolongada, la inhibición de los pilares diafragmáticos y un acortamiento del esófago distal.^(14,15) La otra justificación, esgrimida principalmente por cirujanos, defiende que las relajaciones transitorias se deben a acortamientos transitorios del EEI, los cuales provocarían la "inutilización o borrado" del mismo debido a la distensión gástrica originada por la comida. En condiciones normales, el EEI suele tener una longitud total media de 3,6 centímetros (cm) y una longitud infra-abdominal de 2,2 cm.⁽¹⁶⁾ Cuando se produce una distensión gástrica el EEI se acorta,⁽¹⁷⁾ si este acortamiento esofágico resultara excesivo, impediría que el EEI se mantuviera cerrado y provocaría el reflujo.⁽¹⁶⁾ Cuando este hecho se produce, la parte distal del EEI queda expuesta a la acción del ácido gástrico produciéndose una inflamación, que si se prolongara en el tiempo, conllevaría el acortamiento permanente de la misma. Si esta inflamación produjera detrimentos en la longitud total e infra-diafragmática del

EEl, originando que estas medidas resultaran inferiores a 2 y 1 cm respectivamente, quedaría mermada la capacidad de respuesta del EEl a la distensión gástrica.^(17,18) Existen indicadores que nos alertan de la existencia de un fallo permanente del EEl en la manometría intraluminal esofágica (MIE). Estos son una presión del EEl menor a 6 mmHg, una longitud total inferior a 2 cm y una longitud infra-diafragmática menor de 1 cm. Cuando concurren los citados factores la funcionalidad del EEl es prácticamente nula, por lo que se requerirá, casi con total seguridad, una cirugía antirreflujo para su reparación.⁽¹⁹⁾

El aclaramiento esofágico es otro de los factores que influyen en la etiopatogenia de la ERGE. Este depende de la existencia de un peristaltismo normal, un apropiado flujo de saliva y la acción de la gravedad; participando de forma muy importante en el proceso este último factor.⁽²⁰⁾ La esofagitis es una lesión que aparece con frecuencia en los pacientes con ERGE y cuya gravedad dependerá de la potencia del agente agresor (tanto ácidos como álcalis son agentes lesivos) y del tiempo que permanezca dicho material en contacto con la mucosa esofágica.⁽²¹⁾ Un aclaramiento rápido del contenido esofágico refluído desde el estómago es fundamental para prevenir el desarrollo de lesiones de la mucosa esofágica. Esta capacidad de aclaramiento está disminuida durante el sueño por no producirse degluciones, ser la secreción salival menor y no participar la acción de la gravedad. En aquellos pacientes con disfunción motora esofágica, la acción de la gravedad adquiere un papel importante en la función de aclaramiento, por lo que en estos casos, la posición de decúbito condicionaría un considerable aumento del tiempo de contacto del material refluído con la mucosa esofágica y por tanto, lesiones más graves. Existe una buena correlación entre el grado de esofagitis y la disfunción peristáltica,⁽¹⁾ caracterizada esta por un fallo de la peristalsis primaria y la presencia de ondas de baja amplitud. Aunque este hecho parece demostrado, todavía se discute si estos desórdenes motores son secundarios al RGE⁽²²⁾ o bien son un fenómeno primario, que formaría parte de la etiología multifactorial de la ERGE.⁽²³⁾

Se han descrito episodios tempranos de reflujo durante el periodo postprandial, a pesar de que se creía que la ingestión de alimentos producía una compensación del pH ácido del estómago.⁽²⁴⁾ Esto ha sido explicado por el trabajo publicado por Fletcher y colaboradores,⁽²⁵⁾ el cual describe que el ácido de la cámara gástrica se localiza sobre el alimento ingerido conformando un reservorio, mediante el cual podría pasar el contenido a esófago al producirse

una apertura de la UEG. Los autores describen en este trabajo, mediante el uso de pHmetría, una zona muy ácida de 2 cm aproximadamente, cerca de la UEG durante el periodo postprandial. Este reservorio ácido explicaría que el pH del material refluido sea menor que el de la cámara gástrica en el momento postprandial.⁽²⁵⁾ Recientemente se ha confirmado la existencia de este reservorio ácido mediante el uso de escintigrafía en pacientes con ERGE y controles sanos;⁽²⁶⁾ hallando reservorios de mayor tamaño y de localización más próxima a la UEG en el primer grupo. Beaumont y colaboradores⁽²⁴⁾ han demostrado que el principal factor de riesgo para la aparición de reflujo ácido es la existencia de una HH y la localización del reservorio ácido por encima del diafragma o cerca del borde superior de la hernia; quintuplicando el riesgo de presentar reflujo ácido en estos casos. Este mismo estudio señala que en los enfermos con una HH de gran tamaño, el saco herniario puede funcionar como reservorio ácido, pasando su contenido ácido a esófago al producirse una deglución.

Los pacientes con ERGE presentan con mayor frecuencia retraso del vaciamiento gástrico al compararlos con sujetos sanos,⁽²⁷⁾ lo que sugiere que en algunos casos la alteración de la motilidad del antro gástrico puede contribuir al cuadro fisiopatológico de la enfermedad. Un retraso del vaciamiento gástrico provocaría un aumento del volumen gástrico con su consiguiente distensión, la cual induciría un mayor número de RTEEI. Sin embargo, la relación entre el retraso del vaciamiento gástrico y el aumento de la exposición esofágica no se ha demostrado todavía,⁽²⁷⁾ lo cual induce a pensar que este mecanismo no es uno de los principales implicados en la etiopatogenia de la ERGE.

La acción patológica del contenido refluido a esófago dependerá de la composición del mismo, del tiempo de contacto y de la resistencia de la mucosa esofágica a este. Ejemplo de ello es la esofagitis por reflujo biliar que puede aparecer tras una cirugía gástrica.⁽²⁸⁾

La pHmetría esofágica de 24 horas ha demostrado que en los sujetos normales, el RGE ocurre mayoritariamente durante el período postprandial, siendo excepcional el RGE nocturno. En cambio, los pacientes con ERGE no sólo presentan una mayor magnitud de RGE postprandial sino que en el 50-70% de pacientes se registra RGE durante la noche. En la ERGE podemos distinguir tres escenarios:

- Pacientes con RGE sintomático diurno sin RGE nocturno. Pueden ser muy sintomáticos y endoscópicamente normales.

- Pacientes con RGE nocturno importante y escaso durante el día. Pueden ser asintomáticos y evolucionar hacia esofagitis graves e incluso estenosis (en el 20-25% de pacientes con estenosis esofágica por reflujo no existe pirosis previa a la disfagia producida por la estenosis).
- Pacientes con RGE diurno y nocturno importante. Son los más frecuentes, existiendo en estos casos, por lo general, buena correlación entre los datos clínicos y las lesiones endoscópicas.

La mucosa esofágica posee una serie de mecanismos protectores contra el RGE. El principal factor es la existencia de iones de CO_3HNa , que pueden neutralizar a los hidrogeniones. Otros mecanismos consisten en una adecuada permeabilidad de la membrana celular, un correcto mecanismo de transporte y evacuación de los iones, los sistemas de neutralización intracelular, un buen ritmo de replicación celular que reponga las células de la mucosa destruidas por el material refluído y un flujo sanguíneo suficiente.

1.2.- Circunstancias etiológicas de la ERGE

1.2.1.- Hernia de Hiato

Norman Barrett y Philip Allison fueron los primeros en publicar la asociación entre la esofagitis por reflujo y la HH, superando la concepción puramente anatomista de este hallazgo y caracterizándola como parte de la fisiopatología del reflujo.^(29,30) La HH está presente en la mayoría de los pacientes con ERGE, siendo su causa más frecuente. Los pacientes que presentan este hallazgo tienen alterado el mecanismo antirreflujo que ejerce la UEG. Esto es debido a que la localización del estómago es parcialmente intra-torácica, encontrándose separadas las dos zonas de alta presión que componen esta zona que son el EEI y los pilares diafragmáticos. Esto provoca que el mecanismo esfinteriano del músculo estriado de los pilares diafragmáticos (esfínter extrínseco) esté debilitado y condiciona la disminución de la longitud infra-diafragmática del EEI, lo que produce que los incrementos de presión en la cavidad abdominal no se transmitan a éste y por tanto, la presión gástrica supere a la esfinteriana posibilitando el reflujo. Otro factor que puede facilitar la aparición de reflujo en los enfermos que asocian una HH es el saco herniario, el cual funcionaría como reservorio ácido del que podría refluir material a esófago al producirse la deglución o presiones bajas del EEI.⁽³¹⁾ La relación

causal entre la HH y la ERGE no está totalmente aclarada, puesto que existen casos en los que la existencia de esta no se acompaña de ERGE. Esto se explica por el hecho de que influyen otros factores en su aparición, tales como las modificaciones que la presencia de la HH supone para el tono basal del EEI y sus relajaciones transitorias. En este sentido, la hipotonía del EEI es un hecho frecuente en presencia de una HH que se correlaciona bastante bien con la tasa de RGE patológico.⁽³²⁾ Esta hipotonía podría estar originada por la situación intratorácica del EEI (en un ambiente de presión negativa), aunque también podría deberse a alteraciones intrínsecas del mismo.

Aunque la HH supone la causa más importante de ERGE, frecuentemente carece de significación patológica siempre que se conserve la competencia de la UEG; así como la ERGE puede presentarse sin asociar una HH.

1.2.2.- Esclerodermia

La esclerodermia presenta un peristaltismo normal en el tercio proximal del esófago, correspondiente a la musculatura estriada del mismo, mientras que en el segmento de esófago constituido por músculo liso, existe aperistalsis u ondas de baja amplitud. El EEI presenta una presión basal disminuida o ausente, lo que condiciona la aparición de RGE, que dada la escasa o nula capacidad de aclaramiento esofágico por la alteración de su motilidad, será especialmente nocivo y determinará la aparición de lesiones inflamatorias graves. El sustrato histológico de esta disfunción peristáltica es una atrofia del músculo liso que es sustituido por tejido fibroso.

1.2.3.- Cirugía previa sobre el hiato esofágico

La existencia de cirugía previa a nivel de la UEG que condicione desestructuración anatómica a este nivel es una de las circunstancias etiológicas de la ERGE. Una de las causas fundamentales del fracaso de la miotomía de Heller en el tratamiento de la achalasia de cardias es la aparición de RGE postoperatorio, especialmente nocivo al tratarse de un esófago aperistáltico, por lo que la mayoría de cirujanos en la actualidad, asocian a esta técnica un

procedimiento antirreflujo.⁽³³⁾ Asimismo, se han comunicado casos de ERGE tras vagotomías y otras cirugías en las que se precisa la liberación y movilización del esófago abdominal, especialmente cuando se reseca la UEG. La esofagitis que acontece tras realizar una esofagectomía por cáncer con anastomosis esófago-gástrica es paradigmática a este respecto.

1.2.4.- Alteraciones del vaciamiento gástrico

Las alteraciones del vaciamiento gástrico, como pueden ser las estenosis del tracto de salida del estómago y algunas anomalías motoras que condicionan retraso en su vaciamiento (diabetes, otras enfermedades neuromusculares, etc.), pueden producir RGE a través de un cardias mecánicamente normal debido a un incremento del número de relajaciones transitorias. Los pacientes con ERGE presentan, con mayor frecuencia que la población sana, retraso del vaciamiento gástrico, aunque no se ha podido establecer con claridad la relación entre esta entidad y un aumento en la exposición esofágica al ácido.⁽²⁷⁾

1.2.5.- Embarazo

Existen otras circunstancias en las que la ERGE es muy prevalente, como sucede durante el embarazo, en el que existe clínica de RGE entre el 30-50% de las mujeres.⁽³⁴⁾ Generalmente aparece al final del primer trimestre, presentando un claro aumento en los últimos meses de gestación al sumarse la hiperpresión abdominal por el útero grávido a un tono esfinteriano inferior al normal, probablemente mediado por un mecanismo hormonal, ya que la progesterona disminuye la presión del EEI.⁽³⁵⁾ Cuando el embarazo finaliza suele desaparecer el reflujo.

1.2.6.- Recién nacidos

Aproximadamente el 80% de los recién nacidos presentan regurgitaciones durante los dos primeros meses de vida, resolviéndose esta clínica en el 95% de los casos antes del

primer año sin haber precisado tratamiento.⁽³⁶⁾ El principal mecanismo responsable de este hecho es la existencia de relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (RTEEI) junto con una falta de maduración de las estructuras gastro-esofágicas (fundamentalmente una limitada capacidad gástrica que condiciona un aumento notable de la presión que esta ejerce, así como una escasa presión y longitud del EEI). Cuando la clínica persiste o existen complicaciones pulmonares, anemia o retraso ponderal, deberemos sospechar la existencia de RGE patológico.

1.2.7.- Obesidad

En la literatura existen numerosos trabajos que han estudiado la relación entre la obesidad y la ERGE. Sin embargo, la heterogeneidad del diseño y criterios de los mismos constituye un hándicap para su comparación.⁽³⁷⁾ Uno de ellos investigó la correlación entre variables antropométricas y los hallazgos manométricos,⁽³⁸⁾ encontrando una asociación significativa entre el IMC y la circunferencia abdominal con la presión intra-gástrica y el gradiente de presión gastro-esofágico. Así mismo, otro estudio ha descrito que la obesidad, principalmente troncular, se ha relacionado con el aumento de la clínica de reflujo.⁽³⁹⁾

El mecanismo causal de la relación entre la ERGE y la obesidad no es del todo bien conocido, aunque parece razonable recomendar a los pacientes con ERGE y obesidad que disminuyan su peso.

1.3.- Consecuencias del reflujo gastroesofágico patológico

La esofagitis por reflujo es una inflamación esofágica producida por el contacto del contenido refluído con la mucosa y se caracteriza por una destrucción epitelial seguida de cicatrización. Clásicamente los criterios para su diagnóstico han sido hiperemia, edema e infiltración por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas; aunque éstos resultaban de escasa utilidad para establecer distintos grados de esta lesión. Tras esta clasificación, la más utilizada históricamente ha sido la de Savary-Miller,⁽⁴⁰⁾ que establece diversos grados de esofagitis según su estadio evolutivo. El grado I consiste en la existencia de lesiones eritematosas,

exudativas, erosivas, superficiales, únicas o múltiples y no confluentes; el grado II se caracteriza por la existencia de lesiones erosivas y exudativas, confluentes, que no comprometen toda la circunferencia del esófago; el grado III representa lesiones erosivas y exudativas que comprometen todo el diámetro, con infiltración inflamatoria de la pared, pero sin asociar estenosis y el grado IV define lesiones crónicas, con ulceraciones, fibrosis de la pared, estenosis, acortamiento del esófago, cicatrización del epitelio glandular y/o esófago de Barrett. La úlcera péptica se caracteriza por presentar capacidad evolutiva propia, pudiendo sangrar, penetrar estructuras vecinas o perforarse. La estenosis por reflujo suele aparecer cuando existe fibrosis transmural importante, que puede provocar un acortamiento esofágico (el cual desempeña un papel importante como circunstancia predisponente para el fracaso de la cirugía antirreflujo).⁽⁴¹⁾ El esófago de Barrett, que consiste en la sustitución del epitelio escamoso que normalmente tapiza el esófago distal por epitelio metaplásico columnar, es la complicación de mayor gravedad dado su potencial premaligno. Esta clasificación presenta limitaciones por resultar ambiguo el grado IV, puesto que incluye todas las complicaciones. Por ello, han surgido distintas modificaciones de esta clasificación que añaden subtipos de este grado o bien, añaden un grado V para caracterizar la metaplasia. Tras la aparición de estas nuevas versiones, su uso ha disminuido por las diferencias que existen respecto a estos grados según la versión o modificación empleada.

Actualmente, la clasificación de Los Angeles es la más ampliamente utilizada,^(42,43) ya que describe las lesiones existentes en la mucosa en distintos grados, sin incluir las complicaciones que pueden asociar.

CLASIFICACIÓN DE SAVARY-MILLER

GRADO I: Lesiones eritematosas, exudativas, erosivas, superficiales, únicas o múltiples, no confluentes.

GRADO II: Lesiones erosivas y exudativas, confluentes que no comprometen toda la circunferencia del esófago.

GRADO III: Lesiones erosivas, exudativas que comprometen todo el diámetro, con infiltración inflamatoria de la pared, pero sin estenosis.

GRADO IV: Lesiones crónicas tales como ulceraciones, fibrosis de la pared, estenosis, acortamiento del esófago, cicatrización del epitelio glandular o esófago de Barrett.

CLASIFICACIÓN DE LOS ANGELES

GRADO A: Una o más lesiones mucosas, menores o iguales a 5 mm, comprendidas entre los bordes de dos pliegues mucosos.

GRADO B: Una o más lesiones mucosas, de longitud mayor a 5 mm, comprendidas entre los bordes de dos pliegues mucosos.

GRADO C: Una o más lesiones de la mucosa, que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de la mucosa pero que afectan menos del 75% de la circunferencia del esófago.

GRADO D: Una o más lesiones de la mucosa, que afectan al menos un 75% de la circunferencia esofágica.

Respecto a los desórdenes motores que pueden aparecer en el cuerpo esofágico, la manometría ha permitido distinguir dos tipos de patrones. El más frecuente de ellos consiste en un fallo del peristaltismo primario caracterizado por ausencia de respuesta motora a la deglución y/o un descenso de la amplitud de las contracciones que con frecuencia, son simultáneas. Esta disfunción, que es asintomática, origina un aclaramiento esofágico anormal que puede empeorar la esofagitis, que se localiza habitualmente en el esófago distal. Con menor frecuencia, se producen alteraciones motoras de tipo espástico con contracciones de gran amplitud que pueden ser simultáneas y de carácter repetitivo en un alto porcentaje de degluciones, dando lugar al llamado espasmo difuso esofágico secundario al reflujo gastroesofágico. Otras veces, estas contracciones de gran amplitud son peristálticas y se asocian a crisis de dolor torácico. Como se ha descrito con anterioridad, existe controversia sobre la secuencia de aparición de estos trastornos motores y la ERGE, es decir, si éstos son consecuencia o agentes causales de la enfermedad por reflujo.

Frecuentemente, los pacientes con ERGE presentan un esfínter esofágico superior (EES) hipertónico. Esta circunstancia puede traducirse clínicamente como una sensación de constricción cervical, aunque puede ser inadvertida por el paciente. Este hecho se podría deber a un mecanismo biológico defensivo ante la presencia de material irritante en el esófago, evitando de esta forma su paso a la vía aérea. Por el contrario, hay pacientes con esofagitis que presentan hipotonía del EES, lo que condiciona que, en presencia de regurgitaciones, el

material pase a la faringe e incluso a la vía aérea, produciendo complicaciones respiratorias. La asinergia faringo-esfinteriana es otro desorden motor asociado a la ERGE. Se caracteriza por una contracción precoz del esfínter tras la deglución, lo que produce una hiperpresión de la cámara faríngea al final de cada deglución. Este trastorno esfinteriano podría estar en relación con la etiopatogenia del divertículo de Zenker.

Las complicaciones respiratorias suelen presentarse con mayor frecuencia en los pacientes pediátricos que en los adultos. Esto se debe al paso del material refluido a la vía aérea, pudiendo producir crisis de asfixia aguda cuando el reflujo es masivo, laringitis recurrente, neumonías de repetición, bronquitis, fibrosis pulmonar o asma crónico intratable.

Existe controversia sobre la eficacia del tratamiento antirreflujo de los pacientes asmáticos asociados a la ERGE. Esto se debe a las discrepancias existentes entre los diferentes estudios publicados al respecto, aunque en 2003 se realizó un meta-análisis que no encontró beneficio con el tratamiento del reflujo.⁽⁴⁴⁾

El anillo de Schatzki es una formación que consiste en una membrana esofágica incompleta localizada a nivel de la unión de las mucosas esofágica y gástrica. Fue descrito inicialmente por Templeton en 1944 y publicado por Schatzki et al. en 1953.⁽⁴⁵⁾ Presenta epitelio escamoso en su cara superior y epitelio gástrico en la inferior, está constituido en muy poca proporción por tejido muscular. Suele asociarse casi de forma sistemática, a una HH por deslizamiento, lo cual ha provocado que se cuestione su origen congénito, puesto que podría tratarse de una complicación del RGE. Esta formación suele ser asintomática, produciendo disfagia e incluso que el bolo alimenticio quede impactado cuando el contenido de la deglución es muy sólido. Solo debería tratarse si produce clínica, siendo la dilatación endoscópica la herramienta de elección.

1.4.- Clínica

En el año 2006 se publicó la clasificación y definición de Montreal de la ERGE,⁽²⁾ la cual categorizó las manifestaciones clínicas de la ERGE en dos grupos de síntomas: esofágicos y extra-esofágicos. El grupo de síntomas esofágicos a su vez, se divide en pirosis, regurgitaciones y dolor torácico. Los síntomas extra-esofágicos se clasificaron como aquellos

cuya clínica presenta una asociación establecida con el RGE (aunque a veces lograr esto es difícil) y consisten en tos crónica, laringitis, asma y erosiones dentales; presentando una asociación menos clara la faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopática y otitis media recurrente. El síntoma principal de la ERGE es la pirosis, la cual está relacionada con la hiperpresión abdominal, la posición del enfermo y la ingesta abundante. Los alimentos que producen una disminución de la presión del EEI o presentan un pH bajo, producen aumento o aparición de la clínica. No existe buena correlación histológica entre las lesiones inflamatorias esofágicas y la aparición de pirosis importante y prolongada. La regurgitación ácida es el segundo síntomas más frecuente en la ERGE. Otros síntomas son la odinofagia, es decir, dolor al deglutir debido a la formación de zonas ulceradas en la mucosa esofágica. En estos casos resulta de obligado cumplimiento, realizar el despistaje de cáncer esofágico ulcerado o esofagitis infecciosas. La disfagia puede presentarse de forma progresiva, continua y con carácter lógico, en cuyo caso deberemos pensar en una estenosis esofágica por reflujo como causa más frecuente (teniendo siempre que descartar la existencia de un cáncer esofágico) o bien, puede aparecer de forma caprichosa e intermitente, siendo característica de las alteraciones motoras esofágicas secundarias a la ERGE. El síntoma menos específico de la ERGE, es el dolor torácico. Por este motivo, supone un reto diagnóstico en los pacientes que debutan con esta sintomatología, puesto que se deberá excluir el dolor coronario como posible origen del cuadro al cursar ambos con crisis de características similares. El origen de este dolor parece encontrarse en la existencia de alteraciones motoras esofágicas más que en relación con la esofagitis. Ocasionalmente, la sintomatología originada por un síndrome de anemia crónica puede ser la única expresión de la ERGE. Esto suele deberse a la existencia de una HH mixta de grandes dimensiones que presenta ulceraciones en la mucosa gástrica.

1.5.- Diagnóstico

En el diagnóstico de la ERGE la principal herramienta es la anamnesis, aunque en la actualidad disponemos de un amplio abanico de pruebas complementarias que nos ayudan a establecer la existencia de la misma. Esto se consigue mediante el estudio de los factores implicados en el desarrollo de esta entidad nosológica, los cuales son la HH por deslizamiento

como alteración anatómica, el RGE como desorden fisiopatológico y los efectos esofágicos y extra-esofágicos que produce este último.

Para el estudio de la HH como deformidad anatómica, la cual está presente casi siempre en esta enfermedad, contamos con la radiología (tránsito con bario esófago-gastro-duodenal). Para el estudio de las repercusiones orgánicas del reflujo en el esófago disponemos de la endoscopia, mientras que para las funcionales contamos con la manometría y la pHmetría continuada de 24 horas, siendo ésta última la mejor prueba para demostrar y cuantificar la existencia de reflujo.

La exploración radiológica mediante el empleo del tránsito esófago-gastro-duodenal (TEGD) con papilla de bario es la prueba de mayor utilidad para el diagnóstico de la alteración anatómica más frecuente de la ERGE, la HH por deslizamiento.⁽⁴⁶⁾ Ante una HHD de pequeñas dimensiones y fácilmente reductible precisaremos la colaboración de un radiólogo experto para su identificación, no siendo esto necesario si la misma se presentara de forma irreductible o con un gran tamaño, puesto que los signos radiológicos más importantes que caracterizan a esta entidad se objetivarían con mayor simplicidad; como son la presencia de una bolsa supra-diafragmática, el ensanchamiento del hiato, el paso de pliegues gástricos a través del mismo o la abertura del ángulo de His. La radiología también juega un papel importante al poder objetivar estenosis pépticas o el anillo de Schatzki.

La endoscopia es una prueba que resulta de gran utilidad en el estudio de las repercusiones esofágicas del reflujo, puesto que puede caracterizar el grado de esofagitis o la existencia de otras lesiones causadas por la ERGE, proporcionando la posibilidad de tomar biopsias de la mucosa esofágica para establecer el carácter benigno de la estenosis y confirmar el diagnóstico de esófago de Barrett.

La MIE es un test diagnóstico que registra las presiones de la luz esofágica y la actividad contráctil de sus músculos. En su desarrollo han contribuido autores como Kronecker y Meltzer, que en 1894 realizaron los primeros estudios a nivel experimental de la deglución, o Code et al.⁽⁴⁷⁾ que fueron los primeros en publicar sus hallazgos sobre la motilidad esofágica. La MIE no resulta de utilidad en el diagnóstico del reflujo, pero nos puede ayudar al diagnóstico de algunas causas que pueden provocarlo, como sucede en el caso de la HH, describiendo una zona de alta presión en doble pico, un EEI hipotónico que favorece el reflujo (una presión

menor de 5 mmHg suele equivaler a la existencia de reflujo), relajaciones transitorias y puede poner de manifiesto trastornos motores asociados al RGE. Las indicaciones de la MIE se dividen en indispensables o aconsejables.

Las indicaciones indispensables son:

- Excluir trastornos motores antes de la cirugía antirreflujo, cuando hay dudas diagnósticas.
- Establecer el diagnóstico de trastorno motor esofágico primario (achalasia, espasmo difuso, etc.)
- Detectar anomalías motoras esofágicas asociadas a enfermedades sistémicas (p. ej. conectivopatías).
- Ayudar a situar correctamente el electrodo de pH en los estudios pHmétricos ambulatorios.

Siendo las indicaciones aconsejables para su utilización:

- Valorar la función peristáltica en pacientes que van a ser sometidos a cirugía antirreflujo.
- Valorar la motilidad y presión del EEI tras la dilatación o cirugía en los pacientes intervenidos por ERGE.

La pHmetría ambulatoria de 24 horas representa el test “gold standard” en el estudio de la exposición patológica ácida esofágica. Además permite obtener información acerca de la relación entre los síntomas y episodios de reflujo, lo cual es muy importante en casos de síntomas atípicos. En 1958, Tuttle y Grossman publicaron el uso de un electrodo intraesofágico para detectar reflujo.⁽⁴⁸⁾ En 1974, Johnson y DeMeester⁽⁴⁹⁾ realizaron los primeros estudios de veinticuatro horas en pacientes con síntomas de reflujo, con el objeto de conocer el comportamiento de este durante las diferentes etapas fisiológicas circadianas; consiguiendo cuantificar el reflujo ácido, separando el fisiológico del patológico. Esto propició que en 1976, DeMeester⁽⁵⁰⁾ describiera tres patrones de reflujo en base al horario de mayor prevalencia en el que aparece éste, es decir, RGE de predominio diurno, nocturno o mixto. La pHmetría esofágica es una exploración de gran relevancia, puesto que es la única que permite conocer el número exacto de episodios de RGE ácido y su duración, evidenciando de esta forma la

existencia o ausencia de RGE patológico en el paciente estudiado y su cuantificación. Los parámetros que nos aporta son:

- Número de episodios con pH < 4.
- Porcentaje de tiempo con pH < 4 en esófago distal.
- Duración del episodio de reflujo más prolongado.
- Número de episodios de reflujo ácido que duren más de 5 min.

Se considera patológico cuando el porcentaje de tiempo < 4 es superior o igual a 4,5% o bien, teniendo en cuenta el score de DeMeester,⁽⁴⁹⁾ el cual se calcula puntuando los diferentes parámetros anteriormente citados y nunca tiene que ser mayor de 14,7.

Para el estudio del RGE patológico la pHmetría esofágica es la mejor prueba diagnóstica y sus indicaciones son las siguientes:

- Para evaluar pacientes con síntomas típicos de enfermedad por reflujo y endoscopia normal que son refractarios al tratamiento médico.
- Para documentar reflujo ácido patológico en pacientes con síntomas atípicos de enfermedad por reflujo (dolor torácico, asma, laringitis, etc.).
- Para documentar reflujo ácido patológico en pacientes con esofagitis endoscópica de origen dudoso (esofagitis en un paciente con achalasia de cardias, esofagitis inducida por medicamentos, esofagitis infecciosa, etc.).
- Para confirmar la presencia de reflujo ácido patológico en los pacientes en los que se indica tratamiento quirúrgico.
- Para evaluar a los pacientes tras la cirugía antirreflujo, especialmente si se sospecha recidiva del reflujo.

1.6.- Tratamiento

El tratamiento de la ERGE es fundamentalmente médico ya que la mayoría de pacientes se controlan correctamente con modificaciones del estilo de vida y medicación,⁽⁵¹⁾ indicándose la cirugía en los casos refractarios al mismo o en las formas complicadas. A favor de este argumento está el hecho de que la progresión de la ERGE (a pesar del uso de estas medidas) se da sólo en el 13% de los casos a los cinco años, siendo los factores predictores de

progresión de la enfermedad los antecedentes familiares de ERGE, la existencia de esofagitis en la endoscopia inicial, la falta de respuesta al tratamiento médico de las lesiones esofágicas, la necesidad de incrementar la dosis para conseguir el alivio sintomático y la dependencia diaria de los fármacos para controlar los síntomas.⁽⁵²⁾ Existen publicaciones recientes que han estudiado la calidad de vida de los pacientes mediante cuestionarios (recomendados por el grupo de estudio europeo de cirugía antirreflujo) comparando la calidad de vida de los pacientes intervenidos por ERGE, los tratados con medicación y un grupo de población sana, sin evidenciar diferencias significativas entre los grupos en su seguimiento al mes y al año de la cirugía.⁽⁵³⁾ A este respecto, varios grupos han realizado estudios randomizados en los que encuentran resultados mejores o similares al comparar el tratamiento quirúrgico con una terapia a largo plazo consistente en la toma de inhibidores de la bomba de protones (IBP).⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾ Un ensayo clínico reciente, randomizado y multicéntrico llevado a cabo por Galmiche et al.⁽⁵⁸⁾ comparó el tratamiento médico (esomeprazol) frente al tratamiento laparoscópico, con un seguimiento de cinco años, sin encontrar diferencias destacables entre ambos.

1.6.1.- Tratamiento Médico

En la actualidad, disponemos de fármacos cuya función es tratar de disminuir o neutralizar la secreción ácida. Para ello podemos utilizar antiácidos, agentes que bloquean el ácido gástrico sin actuar sobre su producción, los cuales conllevan una mejoría inmediata de la clínica moderada ocasional,⁽⁵⁹⁾ aunque no resultan de utilidad en el tratamiento de mantenimiento; el sucralfato presenta otro mecanismo de acción, pues forma una barrera protectora sobre la mucosa esofágica; los antagonistas H₂ bloquean de forma competitiva la secreción ácida estimulada por histamina, presentando los distintos fármacos de esta categoría similar eficacia⁽⁶⁰⁾ y aunque no controlan la secreción ácida que se produce tras la ingesta, inducen una mejoría clínica que representa un notable porcentaje de curación de la esofagitis (en torno al 50-70%). Con la introducción de los IBP a principios de los años noventa, se ha conseguido aumentar de forma espectacular la curación de la esofagitis; su acción se basa en la inhibición que producen de la secreción ácida mediada por la histamina, la gastrina y la acetilcolina, consiguiendo una tasa de curación de la esofagitis del 80-90% aproximadamente

con dosis estándar de 20 mg/día. Este tratamiento ha demostrado ser superior al uso de los antagonistas H₂,⁽⁶¹⁾ por lo que se ha convertido en el tratamiento de elección para los pacientes con ERGE.

No disponemos actualmente, en nuestro arsenal terapéutico, de fármacos que actúen sobre la UEG aumentando o corrigiendo su incompetencia. El tratamiento farmacológico de las RTEEI está siendo estudiado desde el punto de vista experimental puesto que se han encontrado neurotransmisores y receptores involucrados en su desarrollo tales como el óxido nítrico, los opioides o la colecistoquinina, aunque aún no representan una realidad clínica. Otra posible diana sobre la que se podría actuar en el tratamiento de la ERGE consistiría en mejorar los mecanismos defensivos de la mucosa esofágica, optimizando el aclaramiento esofágico. Hipotéticamente podríamos mejorar el aclaramiento esofágico aumentando su peristalsis, lo cual podría lograrse mediante el uso de agentes procinéticos; el más usado es la metoclopramida, que produce un aumento de la presión basal del EEI, aumenta el vaciamiento gástrico e incrementa la peristalsis esofágica, aunque no se recomienda su uso como parte del tratamiento de la ERGE ya que ningún estudio ha demostrado su superioridad al compararlo con un placebo, (62) así como tampoco se ha demostrado mejoría de los resultados al asociarlos a un antagonista de los receptores H₂.⁽⁶³⁾

1.6.2.- Tratamiento Quirúrgico

Antes de plantear el tratamiento quirúrgico es recomendable sopesar la edad y comorbilidades del mismo, puesto que éstas podrían inclinar nuestra elección hacia una actitud más conservadora en enfermos de edad avanzada pluripatológicos; por el contrario, en el caso de pacientes jóvenes, la indicación de cirugía será más frecuente. A continuación se detallan las diferentes indicaciones de cirugía antirreflujo consideradas relativas y absolutas. Destacamos este paso como el de mayor trascendencia debido a que la correcta selección de los pacientes junto con el tipo de intervención que se les practicará y la elección del cirujano experto en cirugía esofágica, son de vital importancia para la obtención de un alto porcentaje de curación tras la cirugía.

1.6.2.1.- Indicaciones de la Cirugía

Absolutas:

- Rechazo del paciente al tratamiento médico tras la debida información sobre el mismo. Esto puede deberse al alto coste de este o por el miedo que originarían en el enfermo los posibles efectos secundarios. En este sentido existen publicaciones que han estudiado el coste del tratamiento conservador y la cirugía antirreflujo que han concluido que transcurridos ocho años la cirugía resulta un proceso con menor coste.⁽⁶⁴⁾

- Falta de respuesta completa pese al tratamiento médico correcto y controlado. Este supuesto englobaría tanto a los pacientes cuya clínica no se consigue controlar, como a los que presentan lesiones endoscópicas encontrándose asintomáticos. La situación más frecuente se produce cuando el paciente tras recibir tratamiento deja de presentar pirosis pero no regurgitaciones. Es aconsejable indicar la cirugía cuando las regurgitaciones suponen la principal clínica del paciente. Sin embargo, es infrecuente el fracaso del tratamiento por la persistencia de la pirosis, aunque esto puede aparecer en pacientes resistentes al tratamiento con IBP o en pacientes cuyo EEI sea mecánicamente débil, con vaciamiento gástrico o aclaramiento esofágico defectuosos, o con importante reflujo bilio-pancreático. Si el único síntoma que persiste es la pirosis a pesar de un tratamiento correcto, debemos replantearnos el diagnóstico de ERGE antes de indicar la cirugía.

- Complicaciones respiratorias de repetición. Los pacientes que presentan aspiraciones, neumonías o laringitis crónica precisan una pHmetría esofágica de 24 horas para su diagnóstico. Esta forma clínica suele darse con mayor frecuencia en lactantes.

- Fenómenos hemorrágicos de repetición. Se producen en pacientes con HH de grandes dimensiones, irreductibles y mixtas que pueden encontrarse rotadas. En estos casos la cirugía se indica cuando no responden al tratamiento médico, con independencia del episodio hemorrágico.

Relativas:

- Recidiva clínica precoz tras cese del tratamiento médico. Estos pacientes necesitarán tratamiento médico de forma ininterrumpida, puesto que al abandonarlo su EEI, mecánicamente alterado, no puede evitar la recidiva clínica.

- Úlcera péptica o estenosis esofágica. El tratamiento médico intensivo puede producir el cese de la clínica en estos pacientes, aunque precisarán tratamiento de mantenimiento para evitar las recidivas que suelen aparecer con frecuencia.

- Esófago de Barrett. El control de los síntomas puede lograrse de forma equiparable tanto con tratamiento conservador como con la cirugía, aunque existen estudios prospectivos que apuntan que la cirugía competente podría controlar de forma más eficaz la progresión a displasia y adenocarcinoma, al controlar el reflujo bilio-pancreático. Esta opción no evitaría el seguimiento del paciente para el control del segmento esofágico metaplásico.⁽⁵⁶⁾

En el tratamiento de la ERGE se ha producido en las últimas décadas y coincidiendo con la introducción del abordaje laparoscópico, un giro hacia una actitud más intervencionista. Hemos evolucionado desde el planteamiento de intentar controlar la secreción de ácido a procurar obtener la restauración de la barrera antirreflujo fisiológica, siempre que esto no suponga un aumento de la morbilidad.^(65,66)

1.6.2.2.- Técnicas Quirúrgicas

En el tratamiento de la ERGE han existido distintas épocas marcadamente diferenciadas por factores como el mejor conocimiento de esta patología y los avances técnicos en la cirugía liderados por la introducción de la laparoscopia. De esta forma, podemos describir una primera etapa que abarcaría hasta los años cincuenta del siglo pasado, durante la cual se realizaban reparaciones anatómicas, que se centraban en el tratamiento de la HH. Tras esta etapa y hasta los años setenta se desarrolló el concepto de cirugía antirreflujo, la cual pasó a considerar como problema fundamental la existencia o no de reflujo en lugar de la deformidad anatómica. Esto originó el desarrollo de las técnicas fisiopatológicas, entre las cuales destacan intervenciones como la de Toupet, Dor, Hill o Nissen, habiéndose mostrado esta última como más eficaz tras la realización de estudios clínicos y experimentales.

Distinguiremos entre las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas en el tratamiento de la ERGE los procedimientos de reposición anatómica, los procedimientos valvulares, las intervenciones empleadas en caso de RGE complicado e intervenciones de exéresis esofágicas con plastia.

a) *Procedimientos de reposición anatómica*

Están representados por las intervenciones de Lortat-Jacob y la cardiopexia posterior o intervención de Hill.

- Intervención de Lortat-Jacob:

Técnica antirreflujo, descrita en 1962, cuyo fin es la restauración de la anatomía de la zona esófago-cardio-fúndica.⁽⁶⁷⁾ [Figura 1]

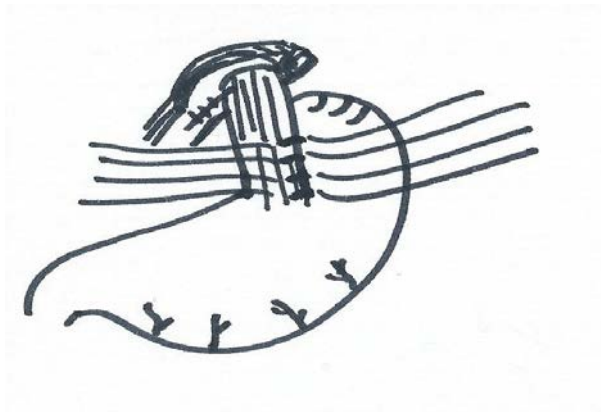


Figura 1: Lortat-Jacob: Cierre de pilares, cierre del ángulo de His y fijación del fundus al diafragma.

- Intervención de Hill

Esta técnica consiste en la realización de una gastropexia posterior. Fue descrita por Hill en 1967.⁽⁶⁸⁾ [Figura 2]



Figura 2: Procedimiento de Hill: Técnica terminada tras confección de los puntos entre borde anterior y posterior de la curvatura gástrica y el ligamento arqueado.

b) Procedimientos valvulares

Estos procedimientos están representados por la intervención de Belsey, Nissen y las funduplicaturas parciales de Toupet o Dor.

- Intervención de Belsey

Consiste en la realización de una funduplicatura parcial anterior a nivel de la UEG mediante la confección de varios puntos en U, mediante abordaje torácico. Fue descrita en 1955.⁽⁶⁹⁾ [Figura 3]

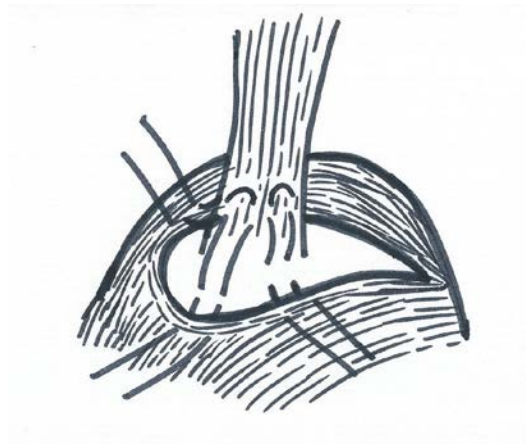


Figura 3: Intervención de Belsey-Mark IV. Confección de los puntos en U.

- Intervención de Nissen

Es la técnica más ampliamente usada en el tratamiento de la ERGE. Descrita en 1956 tras producirse una perforación de esófago abdominal durante el curso de una esofagoscopia realizada por Rudolf Nissen a un paciente con RGE, para cuya reparación decidió reforzar la sutura de la lesión con parte del fundus gástrico que pasó por detrás del esófago de izquierda a derecha, suturándolo en el plano anterior con la pared gástrica.⁽⁷⁰⁾ Tras la realización de la funduplicatura de 360° la clínica del paciente cesó, lo cual se explica por el hecho de que el aumento de presión en la cavidad gástrica se transmite circunferencialmente al esófago provocando su cierre e impidiendo el paso de contenido gástrico a esófago. Debido a que es una técnica reproducible, cuya eficacia está sobradamente demostrada y con escasa morbimortalidad, se ha convertido en el tratamiento de elección de muchos cirujanos para esta patología. La funduplicatura de Nissen presenta sus mejores resultados cuando los pacientes

presentan clínica típica de RGE, no asocian complicaciones, son buenos respondedores al tratamiento médico, tienen una anatomía favorable y se consigue realizar una adecuada técnica quirúrgica. Con el paso del tiempo, la funduplicatura se fue modificando con el fin de mantener los resultados y disminuir la morbilidad. Para ello es imprescindible realizar una adecuada liberación del espacio retro-esofágico, usar un tutor para la confección de la funduplicatura, cuya amplitud no deberá exceder los 3-4 cm y reducir las dimensiones del hiato en los casos en los que este se encuentre agrandado. Esta técnica quirúrgica modifica varios factores fisiopatológicos que intervienen en la ERGE produciendo un aumento del tono basal del EEI, un incremento de su longitud infra-diafragmática y la disminución tanto de los episodios de relajación transitoria del mismo como de los efectos colaterales. [Figura 4]

Varios autores han propuesto algunas modificaciones de esta técnica. Mario Rosseti fue discípulo de Nissen y desarrolló una funduplicatura asimétrica con el fin de simplificar la disección de las adherencias gástricas.⁽⁷¹⁾ La variante propuesta por DeMeester⁽⁷²⁾ se basa en la realización de una válvula de menor altura, 2 cm aproximadamente, que quede holgada utilizando para su confección una sonda gástrica de 60 French.



Figura 4: Intervención de Nissen. Técnica finalizada.

- Intervención de Toupet

Descrita por Toupet en 1963,⁽⁷³⁾ consiste en la realización de una funduplicatura posterior de 270°. [Figura 5]



Figura 5: Toupet o funduplicatura posterior de 270°. La valva se fija por detrás de los pilares del diafragma y lateralmente sobre los bordes derecho e izquierdo del esófago.

- Intervención de Dor

Descrita en 1962 por Dor,⁽⁷⁴⁾ consiste en la realización de una funduplicatura anterior de 180°, cuyo principal uso se ha descrito como mecanismo antirreflujo asociado a la miotomía de Heller para el tratamiento de la achalasia. [Figura 6]



Figura 6: Intervención de Dor o funduplicatura anterior de 180. Técnica de Dor finalizada.

c) Reflujo gastroesofágico complicado

Comprende las situaciones en las que la anatomía de la UEG puede estar alterada debido a cirugías previas o por la presencia de complicaciones de la esofagitis, tales como una estenosis péptica o un esófago corto. Ante esta situación, disponemos de los procedimientos de Collis, Thal, derivación duodenal total de Holt y Large y las exéresis esofágicas con plastia, además de las anteriormente citadas técnicas antirreflujo.

- Intervención de Collis

Descrita en 1957 por Collis,⁽⁷⁵⁾ esta técnica se realiza por vía torácica izquierda de forma clásica. Se calibra el esófago y se realiza una gastroplastia a expensas de la curvatura gástrica menor, de aproximadamente 4-6 cm. [Figura 7] Se utiliza en los enfermos que presentan un esófago corto, originado por la esofagitis, en los que la restitución de la cámara gástrica en el abdomen no es posible. En 1971, Pearson⁽⁷⁶⁾ le asoció una funduplicatura parcial de Belsey-Mark IV o de Nissen.

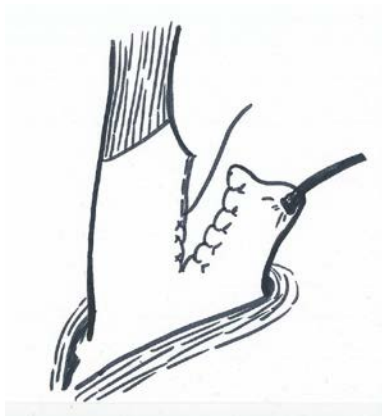


Figura 7: Intervención de Collis mediante tunelización gástrica.

- Intervención de Thal

Técnica muy poco utilizada en la actualidad, que consiste en la confección de una esófago-gastroplastia con el fin de cubrir con fundus una estenosis esofágica, la cual es incidida previamente. [Figura 8] Fue descrita en 1968.⁽⁷⁷⁾



Figura 8: Intervención de Thal.

- Derivación duodenal total de Holt y Large

Esta técnica se emplea cuando el hiato resulta inaccesible por alguna causa como puede suceder en una reintervención por fallo de la cirugía antirreflujo. El abordaje es abdominal y se realiza una vagotomía troncular bilateral y una antrectomía. El tránsito se restablece mediante una anastomosis gastro-yeyunal, en la que el asa en Y de Roux mide 70 cm de longitud. [Figura 9] Fue descrita por Holt y Large⁽⁷⁸⁾ con la intención de asegurar que el contenido gástrico no sea ácido (de lo que se aseguran al realizar los gestos de vagotomía y antrectomía) ni alcalino, debido a la longitud del asa en Y de Roux que evita todo riesgo de reflujo biliar hacia el muñón gástrico.



Figura 9: Procedimiento de Holt y Large: Derivación duodenal total asociando vagotomía troncular bilateral, antrectomía y anastomosis gastro-yeyunal sobre asa en Y de Roux.

d) Intervenciones de exéresis esofágica con plastia

En algunas situaciones es necesario hacer resección del esófago y realizar una reconstrucción mediante una plastia. Estas intervenciones que afectan a la parte distal del esófago difieren entre ellas esencialmente por el modo de reconstrucción.

- Exéresis esofágica con gastroplastia

El restablecimiento de la continuidad se hace mediante el ascenso del estómago (tunelizado o no) al tórax y la anastomosis esófago-gástrica. [Figura 10] Esta técnica presenta el inconveniente de favorecer el RGE. Algunos autores prefieren realizar una exéresis

esofágica sin toracotomía, [Figura 11] con gastroplastia tunelizada o no, subida al mediastino posterior con anastomosis cervical esófago-gástrica y exéresis o “stripping” del esófago.

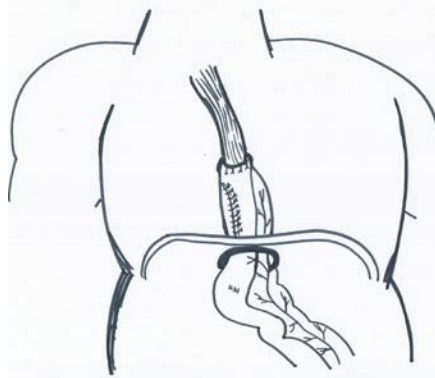


Figura 10: Exéresis esofágica con gastroplastia torácica. Abordaje abdominal y torácico derecho.

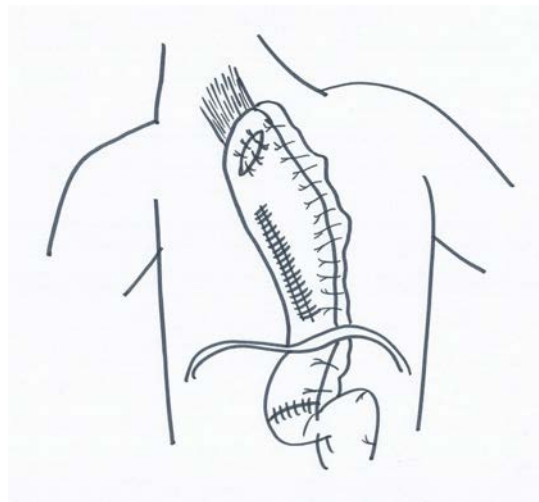


Figura 11: Exéresis esofágica sin toracotomía, con gastroplastia mediastínica posterior, anastomosis cervical y stripping del esófago. Abordaje abdominal y cervical.

- Exéresis esofágica con coloplastia

La intervención consiste en reemplazar el esófago por una plastia cólica realizada a expensas de la parte izquierda del colón transverso y del ángulo esplénico, cuya longitud variará en función del segmento esofágico a reseca. La vía de abordaje utilizada puede ser abdominal, torácica derecha o cervical. [Figura 12]

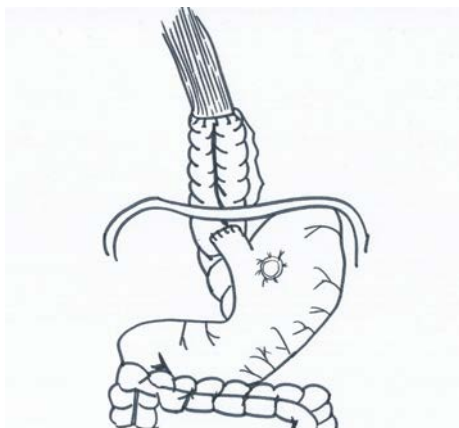


Figura 12: Exéresis esofágica con coloplastia, anastomosis esófago-cólica, colo-gástrica y colo-cólica (Coloplastia corta de Belsey).

- Exéresis esofágica con yeyunoplastia

Las plastias yeyunales se emplean con poca frecuencia por resultar de utilidad sólo en estenosis cortas y de localización distal. Esto es debido a que la seguridad de la anastomosis esófago-yeyunal disminuye cuando se realiza por encima de la vena pulmonar, al incrementarse el riesgo de necrosis. [Figura 13]

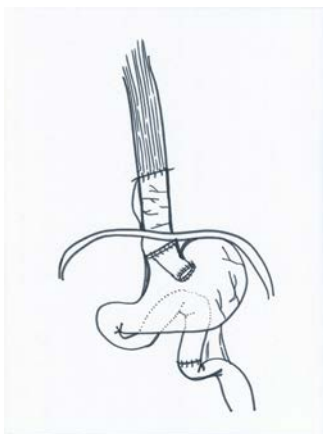


Figura 13: Exéresis esofágica con yeyunoplastia.

1.6.2.3 Vía de abordaje del tratamiento quirúrgico

Las vías de abordaje tradicionalmente de la cirugía antirreflujo han sido la laparotómica y la torácica, suponiendo la técnica laparoscópica una tendencia en auge en la actualidad. El abordaje laparoscópico en la cirugía antirreflujo comenzó con Dallemagne en Bélgica en

1991,⁽⁷⁹⁾ aunque fueron Hinder y Filipi los que realizaron la primera publicación sobre el abordaje laparoscópico del Nissen en Estados Unidos en el año 1992.⁽⁸⁰⁾ El uso de la laparoscopia en la cirugía antirreflujo ha demostrado ser seguro, efectivo y representa una buena alternativa al tratamiento médico.⁽⁸¹⁻⁸³⁾ El estudio de análisis de coste de Hinder et al. del año 1995,⁽⁶⁴⁾ indica que la cirugía antirreflujo laparoscópica representa un menor coste económico que el tratamiento médico en un plazo de ocho años aproximadamente. Este abordaje ha introducido como ventaja sobre el laparotómico su menor agresividad, mostrando una eficacia similar en cirujanos con experiencia en cirugía laparoscópica.⁽⁸²⁻⁸⁶⁾ Tanto es así, que recientemente se han publicado artículos que abogan por este abordaje como vía de elección para la cirugía antirreflujo.⁽⁸⁴⁾ En 2009, según una revisión sistemática de la literatura, se cifró en un tercio la proporción de intervenciones antirreflujo que se practicaban mediante laparoscopia,⁽⁸⁷⁾ siendo éste el abordaje mayoritariamente empleado en la actualidad.

La correcta realización de la cirugía antirreflujo laparoscópica requiere un conjunto de maniobras como son la conservación de ambos nervios vagos durante las maniobras de disección, evitar dejar un esófago corto intra-abdominal (realizando para ello una adecuada disección del esófago hacia mediastino), así como asociar un cierre de pilares retro-esofágico y calibrado con sonda para asegurarnos de que éste queda holgado.

2. Revisión bibliográfica de los fracasos de la cirugía en la ERGE

2.1.- Puesta al día sobre la importancia del tema y sobre su incidencia

Cuando la cirugía antirreflujo fracasa y el paciente se encuentra peor que antes de operarse, es fundamental no precipitarse en la toma de decisiones terapéuticas. Lo primero que hay que señalar es que no existe una definición consensuada de fracaso de la cirugía antirreflujo. Algunos autores la definen como la no resolución completa de los síntomas, bien porque éstos no desaparezcan aunque disminuyan de intensidad o porque reaparecen transcurrido un tiempo; mientras que otros autores consideran que la cirugía antirreflujo ha fallado cuando el paciente continúa con la misma clínica y/o presenta distintos síntomas a los

que tenía de forma previa a la cirugía (es decir, aparecen complicaciones de la misma en lugar de un fallo de ésta).⁽⁸⁸⁾ Por todo ello, es fundamental la realización de una historia clínica exhaustiva, una exploración física y una serie de exámenes complementarios.

En base a la bibliografía actual, la cirugía antirreflujo proporciona un control de la ERGE hasta en un 85-90% de los pacientes que se someten a este tratamiento a los diez años,^(54,89-91) siendo la técnica antirreflujo más eficaz, según la mayoría de autores, la funduplicatura de Nissen; hecho demostrado tanto desde el punto de vista clínico como de la investigación.^(92,93) Desde la introducción de la cirugía laparoscópica, el número de intervenciones por ERGE ha aumentado de forma exponencial, lo que ha motivado a su vez un incremento de los fallos de estas técnicas y por tanto, un posible incremento de las reintervenciones. En la literatura encontramos que el porcentaje de fracasos tras la cirugía antirreflujo varía entre un 3 y un 30% de los casos,⁽⁹⁴⁾ siendo necesaria una nueva intervención quirúrgica sólo entre el 3 y el 6% de estos pacientes,⁽⁹⁵⁻⁹⁸⁾ puesto que no todas las recidivas precisan nuevamente tratamiento quirúrgico.

Los diversos factores de riesgo que se han identificado en el fallo de la cirugía antirreflujo pueden depender de aspectos técnicos de la intervención o estar relacionados con el paciente. El primer escenario comprende errores tales como un cierre inadecuado de los pilares durante la cirugía, una confección del manguito sobre estómago en lugar de esófago, producir una rotación inadecuada o "twist" de la funduplicatura, la inadvertencia de un esófago corto o la creación de un manguito demasiado apretado u holgado.^(93,99,100) El segundo escenario, engloba aspectos relacionados con el paciente como la existencia de síntomas atípicos, obesidad mórbida o ausencia de respuesta al tratamiento médico entre otros.^(101,102)

Ante el fallo de la cirugía, el cirujano se enfrenta a distintas preguntas fundamentales como son: cuál ha sido la causa del fallo de la cirugía, qué tratamiento es el apropiado o cuál es la técnica quirúrgica de elección en cada caso, si es que ésta fuese precisa; así como la vía de abordaje. Sobre todas estas cuestiones existe gran controversia.⁽¹⁰³⁻¹¹⁰⁾

La reintervención en estos pacientes es más compleja que la primera cirugía debido a que suelen existir adherencias que provocan una mayor dificultad para la correcta identificación de los planos anatómicos. Por ello, la probabilidad de producir lesiones tales como la perforación del esófago o fundus gástrico durante la disección, un neumotórax, una lesión

diafragmática o de la inervación vagal, un trauma esplénico o que se produzca una hemorragia, son mucho más frecuentes que en la primera intervención,⁽¹¹¹⁻¹¹³⁾ por lo que aquí, el factor pronóstico fundamental es el cirujano, el cual debe estar preparado y formado para realizar cualquier gesto quirúrgico que sea preciso. Asimismo, es reconocido en la literatura que el incremento del número de reintervenciones disminuye su tasa de éxito y produce un aumento de la morbilidad e incluso de la mortalidad en el mismo paciente.⁽⁸⁷⁾ Por todo ello, el aforismo “más vale prevenir que curar” cobra vital importancia en la cirugía de la ERGE, ya que es en la primera intervención donde debemos intentar conseguir una correcta ejecución de todos los gestos quirúrgicos de la técnica empleada para así evitar el fallo de la misma.

Las principales causas de reintervención halladas en estos pacientes han consistido históricamente en la recidiva o persistencia de la clínica de reflujo ácido patológico en primer lugar seguida por la aparición de disfagia, existiendo otros motivos menos frecuentes tales como el ascenso torácico de la funduplicatura o el error diagnóstico.⁽¹⁰³⁾

A continuación revisaremos estas 4 principales causas del fracaso de la cirugía antirreflujo con el objeto de intentar realizar su identificación y poder facilitar el manejo de estos enfermos y orientarnos, si esta fuera necesaria, sobre el tipo de reintervención que precisa cada enfermo como si de una intervención “ad hoc” se tratara.

2.2.- Las causas más frecuentes

2.2.1.- Recidiva del reflujo

La causa más frecuente de fallo de la cirugía antirreflujo según la literatura,⁽⁸⁷⁾ consiste en la persistencia o recidiva del reflujo, oscilando su frecuencia de presentación entre un 52%, según algunos autores⁽¹¹³⁾ y un 86% según el trabajo publicado por Low et al.⁽¹⁰³⁾

La sintomatología característica de la recidiva del RGE consiste en la reaparición de pirosis y regurgitaciones. La disfagia orgánica puede aparecer de forma excepcional en casos graves de forma secundaria a una estenosis esofágica por reflujo.

Entre los mecanismos descritos como responsables de la recidiva del RGE se encuentran la recidiva de la HH,⁽⁹³⁾ la disrupción total o parcial de la funduplicatura y su

deslizamiento sobre el estómago (slipped Nissen). Este último hallazgo muchas veces no es tal y lo que verdaderamente ha ocurrido es una incorrecta construcción de la funduplicatura sobre el estómago durante la primera intervención, situación generalmente motivada por la existencia de un esófago corto. Otro mecanismo implicado en la recidiva de la clínica del RGE es la presencia de una estenosis esofágica preoperatoria, lo cual se ha demostrado que aumenta la probabilidad de que aparezca esta recidiva entre el 20% y 40% de los casos, debido a que suele asociar también un acortamiento esofágico, que imposibilita obtener una longitud infra-diafragmática suficiente para lograr una funduplicatura sin tensión.

En estos enfermos el tránsito baritado es importante puesto que puede demostrar la existencia de una recidiva de la HH, causa más frecuente de la recidiva del RGE.

La endoscopia tiene un gran valor ya que nos permite objetivar la existencia de esofagitis, estenosis por reflujo y/o comprobar que la localización de la funduplicatura es infra-diafragmática (excluyendo así la recidiva de la HH), la cual es una de las posibles causas de la recidiva de la clínica del reflujo y puede aparecer entre el 50% y el 75% de los pacientes que precisan una reintervención según los datos publicados.^(87,114-116) Otro hallazgo que puede poner de manifiesto esta prueba, en manos de un endoscopista experto, es la existencia de un deslizamiento de la funduplicatura, ya que en retroflexión se podría ver el manguito y pliegues gástricos proximal a éste.

La pHmetría esofágica continuada de 24 horas y la MIE⁽¹¹⁷⁾ son indispensables para confirmar y cuantificar la recidiva del RGE, así como la presión basal del EEI y el comportamiento motor del cuerpo esofágico. Todo esto nos ayuda al manejo óptimo de estos pacientes.

Cuando nos encontramos ante la persistencia o recidiva de la clínica por reflujo, tenemos dos opciones terapéuticas: el empleo de fármacos (IBP) o la reintervención quirúrgica. El manejo de estos pacientes es inicialmente conservador, puesto que las reintervenciones presentan unos resultados clínicos inferiores a los obtenidos en la cirugía previa. Cuando los pacientes responden al tratamiento médico quedando asintomáticos y no presentan lesiones en la EDA, puede mantenerse esta actitud indefinidamente, aunque resulta difícil hacer una estimación de la tasa de éxito que obtendremos con este manejo, puesto que existen pocos datos sobre este tema publicados en la actualidad. Por el contrario, sí disponemos de

numerosos estudios^(118,119) que han abordado la recidiva de la clínica de reflujo mediante la reintervención, encontrando todos ellos unos principios comunes, como son que esta nueva cirugía es más compleja que la inicial, una menor probabilidad de controlar los síntomas tras la segunda cirugía (70-85%) y que la tasa de éxito decrece al aumentar el número de reintervenciones, incrementándose la tasa de mortalidad (1%)⁽¹²⁰⁾ respecto a la primera cirugía (0,1-0,3%).⁽⁹⁵⁾ Muchos expertos recomiendan una nueva intervención quirúrgica en los pacientes en los que se demuestra que la clínica de reflujo que presentan se debe a un fallo o mala técnica de la cirugía inicial, la cual podría repararse de esta forma, especialmente en pacientes jóvenes con bajo riesgo quirúrgico. Aunque si la clínica se controlara mediante el empleo de fármacos, no existen datos objetivos de estudios aleatorizados que aboguen por el uso de la cirugía. De igual forma, es de vital importancia hablar con el paciente previamente a la reintervención para explicarle que sólo los síntomas típicos de la ERGE que sospechamos que son debidos a un fallo de la técnica mejorarán, mientras que los síntomas atípicos que no hayan respondido al tratamiento médico podrían tener un origen funcional y permanecer tras la cirugía.

El hallazgo más frecuente durante la reintervención es la disrupción total o parcial de la funduplicatura asociado a una recidiva de la HH, que cuando no asocia una estenosis esofágica, puede reconstruirse sin precisar gestos quirúrgicos complejos.

Ante la existencia de un acortamiento esofágico que origine un deslizamiento del manguito sobre el estómago, muchos grupos recomiendan realizar un alargamiento del esófago a expensas de la curvatura menor (gastroplastia de Collis) y asociar una técnica antirreflujo sobre el estomago, la cual consiste en la mayoría de los casos en una funduplicatura de Nissen.

2.2.2.- Obstrucción esofágica distal

La segunda causa de fallo o fracaso de la cirugía antirreflujo es la obstrucción esofágica, cuya traducción clínica es la aparición de disfagia. Algunos autores cifran en torno al 50% de los casos la aparición de este síntoma en el postoperatorio temprano debido al edema e inflamación producidas por la técnica quirúrgica en la zona de la realización de la

funduplicatura;^(81,121) la cual suele desaparecer de forma espontánea transcurridos 2-3 meses. Por el contrario, la disfagia puede persistir durante más de 3-6 meses, lo cual sucede entre el 3% y el 24% de los casos, o ser tan grave que precise una reintervención quirúrgica.⁽¹²¹⁾ Existen estudios que no han encontrado una relación directa entre la aparición de disfagia postquirúrgica y el tipo de abordaje, al evidenciar frecuencias similares tras la utilización de distintas vías;⁽¹²²⁾ aunque coincidiendo con la introducción de la laparoscopia en este tipo de cirugía se observó un aumento de esta clínica. Este hecho podría estar en relación con la curva de aprendizaje de este abordaje, puesto que una vez transcurrido este periodo la sintomatología parece disminuir. Otro factor que podría influir en su incidencia, es la limitación de la visión (bidimensional) que presenta esta vía, la cual dificultaría la correcta orientación de la funduplicatura durante el acto quirúrgico.

En la literatura se han publicado trabajos que comparan diversos gestos quirúrgicos con el fin de conseguir disminuir la aparición de la disfagia. Así, algunos autores^(96,123) han comparado distintas maniobras durante la realización de la funduplicatura, como la sección de los vasos breves de forma sistemática con la confección del manguito sin estas maniobras, sin haber encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Entre las posibles causas de disfagia se encuentran la existencia de un cierre excesivo de los pilares diafragmáticos, la realización de la funduplicatura demasiado apretada o que ocupe un segmento esofágico demasiado largo, que ésta no se hubiera realizado correctamente y una porción de cámara gástrica se encontrara deslizada proximalmente a la funduplicatura ("slipped Nissen"), orientación incorrecta de la misma, que existiera una compresión extrínseca como la originada por la reacción inflamatoria que provocaría una malla que se hubiera empleado para el cierre de los pilares o la penetración de la misma en la luz esofágica, etc.

En el estudio de estos pacientes la radiología aporta información sobre el vaciamiento del esófago y las posibles alteraciones de la UEG. Pudiendo poner de manifiesto una estenosis junto con dilatación esofágica proximal, la cual variará en función del grado de evolución de la estenosis. Dentro de este tipo de estudio, la video-radiología aporta información de gran relevancia tanto para el diagnóstico como para el manejo de estos enfermos.

La EDA representa una herramienta de gran utilidad en estos pacientes ya que nos muestra el estado de la mucosa esofágica y nos permite determinar la existencia de lesiones tales como una estenosis, así como su severidad y dilatabilidad. De igual forma, puede evidenciar un cardias cerrado como consecuencia de una compresión extrínseca (cierre excesivo de pilares o funduplicatura muy apretada, etc.). En otras ocasiones, el endoscopista describe un cardias cerrado que logra franquear con el endoscopio, a pesar de lo cual el paciente sigue con disfagia. En estos casos es donde tiene gran valor la radiología y en particular la video-radiología, puesto que ésta nos mostraría como el contraste no pasa aunque el endoscopista pueda progresar, mientras que el paciente persiste con la clínica. Esto indicaría la posible mala orientación de la funduplicatura como causa de la disfagia u obstrucción.

La MIE es un test de utilidad, ya que puede observar una alteración de la motilidad esofágica, que bien pudo haber pasado inadvertida durante el estudio previo a la cirugía o haberse desarrollado tras su realización. Esta prueba adquiere gran valor en el manejo de los pacientes con fracaso de la cirugía antirreflujo cuando disponemos del estudio previo a la primera intervención, mientras que si sólo disponemos del realizado tras la cirugía su valor es más cuestionable.

Una disfagia severa en el postoperatorio puede deberse a un error diagnóstico inicial, al no objetivarse un trastorno motor esofágico como la achalasia antes de la cirugía. Esta situación motivaría entre el 4 y el 16% de las reintervenciones en estos pacientes.⁽¹²⁴⁾

Existe controversia sobre si la realización de una cirugía antirreflujo consistente en una funduplicatura de 360°, como sucede en el caso de la técnica de Nissen, presenta una mayor probabilidad de producir disfagia en el postoperatorio al ser comparada con técnicas parciales como podrían ser la de Toupet o Dor. Algunos autores han abogado por la realización de una funduplicatura parcial, ya sea anterior o posterior, en el caso de pacientes que presenten una motilidad esofágica alterada;^(125,126) puesto que, según estos grupos, la realización de este tipo de técnica presentaría una dificultad menor al vaciamiento esofágico, el cual se encuentra previamente debilitado o es de menor eficacia debido al trastorno motor diagnosticado en el estudio prequirúrgico. En cambio, existen otros estudios con seguimiento a largo plazo que han comparado pacientes que presentaban previamente a la intervención una motilidad normal y otros con motilidad alterada, a los que se les realizó una funduplicatura de Nissen por vía

abierta, sin encontrar diferencias en el resultado respecto a la disfagia en los pacientes con algún trastorno de la motilidad.⁽¹²⁷⁾ Así mismo, existen otros estudios que no encuentran diferencias significativas en la aparición de disfagia al comparar técnicas antirreflujo diferentes a la funduplicatura de Nissen en pacientes con alteración de la motilidad.⁽¹²⁸⁾

Por todo lo anteriormente expuesto, ante la presencia de una estenosis esofágica secundaria a RGE, inicialmente se empleará el tratamiento médico con IBP asociado a dilataciones endoscópicas, mientras que ante pacientes que presenten disfagia grave o afagia en el postoperatorio inmediato, la reintervención deberá llevarse a cabo sin demora.

En resumen, la disfagia puede no aparecer o hacerlo de forma muy leve y transitoria, lo cual solo precisaría observación del paciente. Si ésta es moderada o persiste transcurridos tres meses, la primera medida a tomar consistirá en el uso de dilataciones Savary o Maloney, cuyos resultados son muy buenos, especialmente en los casos en los que existe un cierre excesivo de pilares o una funduplicatura demasiado apretada. Por el contrario, las dilataciones no suelen ser eficaces en los pacientes que presentan una torsión de la técnica antirreflujo o una incorrecta construcción de la misma. Cuando la disfagia persiste o es severa deberemos considerar como tratamiento la reintervención, la cual podría ser necesaria en el postoperatorio inmediato en aquellos casos en los que aparece afagia tras la cirugía antirreflujo.

Estas reintervenciones pueden resultar técnicamente sencillas, como sucede en el caso de la retirada de un punto por vía laparoscópica o entrañar gran complejidad precisando maniobras tales como la resección esofágica.

2.2.3.- Ascenso torácico de la funduplicatura

En numerosas ocasiones el ascenso al tórax de la técnica antirreflujo no produce clínica. Cuando presenta síntomas, éstos suelen consistir en sensación de opresión, ahogo o dolor retro-esternal y su aparición está en relación con el incremento de presión en la cámara gástrica ascendida, por lo que la reducción de ésta conlleva una disminución de la intensidad de la clínica. Algunos pacientes presentan pirosis y regurgitaciones cuando el mecanismo antirreflujo no es competente.

Un aspecto técnico de gran importancia para evitar la migración torácica de la funduplicatura es el cierre de los pilares y la fijación de la técnica a alguna estructura abdominal (diafragma o esófago mediante un punto). En este sentido, algunos autores recomiendan conservar el peritoneo que cubre los pilares y mantener la integridad de los mismos para evitar que este hecho se produzca.⁽¹²⁹⁾ Otro de los factores que influyen de forma importante en la recurrencia de la HH es el acortamiento esofágico, el cual se caracteriza porque la longitud de su porción infra-diafragmática resulta insuficiente para mantener su localización intra-abdominal. Algunos indicadores de la existencia de un esófago corto son la presencia de una hernia gigante, la existencia de esofagitis severa con fibrosis o estenosis y la evidencia de una motilidad del cuerpo esofágico escasa.⁽⁸¹⁾ Su implicación en el fallo de la técnica antirreflujo se debe a que provocaría una tensión longitudinal sobre la funduplicatura, tras no haber sido reconocido durante la cirugía. En la experiencia publicada por Omar Awais y colaboradores,⁽¹²⁹⁾ los autores estudiaron un grupo de 275 pacientes que precisaron una reintervención por fracaso de la cirugía antirreflujo y encontraron un 40% de enfermos en los que existía un esófago corto. Este grupo defiende la importancia de obtener una longitud esofágica intra-abdominal de 2.5-3 cm sin tensión tras la movilización del esófago con el fin de conseguir un buen resultado técnico. Para ello recomiendan asociar la realización de una gastroplastia de Collis cuando esta longitud no se consiga, de esta forma la funduplicatura quedaría libre de tensión y lograría mantener su posición infra-diafragmática. Otro grupo que realiza esta técnica de alargamiento esofágico es el de Dallemagne y colaboradores.⁽¹¹¹⁾ Por otra parte, existen algunos autores que han recomendado la realización de forma sistemática de la gastroplastia de Collis como tratamiento para los pacientes que hayan sufrido dos fallos de la cirugía antirreflujo.⁽¹³⁰⁾

Para el estudio de estos enfermos resulta de gran utilidad el tránsito baritado puesto que puede mostrar el ascenso al tórax de la funduplicatura, resultando aconsejable la realización de la pHmetría y la endoscopia para valorar la existencia de recidiva del RGE.

Los pacientes que presentan un fallo de la cirugía antirreflujo por ascenso de la funduplicatura al tórax que se encuentran asintomáticos no precisan tratamiento, mientras que los que presentan clínica, consistente en la recidiva del reflujo en la mayoría de los casos, se tratarán inicialmente con farmacoterapia, quedando reservada la cirugía para los casos con

síntomas compresivos a nivel torácico. El fin del manejo quirúrgico será reintroducir el estómago en la cavidad abdominal y su fijación a alguna estructura como el diafragma o el esófago mediante un punto, así como la confección de un cierre adecuado de los pilares diafragmáticos.

2.2.4.- Error diagnóstico

El estudio completo sobre el estado anatómico y funcional de la región esófago-gástrica del enfermo con clínica de reflujo es de vital importancia para la realización del correcto diagnóstico de ERGE y la posterior elección de la técnica quirúrgica adecuada. Cuando el estudio no ha sido realizado de forma exhaustiva y minuciosa, descartando la existencia de otras entidades como los trastornos motores esofágicos no originados por la ERGE, puede darse el escenario en el que se realice este tipo de cirugía a un paciente que no padezca esta enfermedad, como podría suceder con entidades como la achalasia o la esclerodermia.^(131,132) Esta situación produciría una clínica de importante disfagia, al incrementar la hipertonía del EEI y dificultar el vaciamiento esofágico.

En los pacientes intervenidos con el diagnóstico de ERGE, que continúan refiriendo la misma clínica tras la cirugía, presentan un empeoramiento de ésta o relatan disfagia, en los que no se consigue objetivar una causa obstructiva mediante TEGD o EDA que la justifique o no se consigue evidenciar un fallo de la técnica realizada, deberemos replantearnos si el diagnóstico fue correcto; puesto que esta secuencia es característica del error diagnóstico en los casos de achalasia o esclerodermia. Manométricamente la achalasia se define por presentar una relajación incompleta del EEI al realizar una deglución y una aperistalsis completa del cuerpo esofágico.⁽¹³³⁾ Casi un tercio de los pacientes con achalasia presentan pirosis, lo cual puede sugerir una ERGE si no se realiza un protocolo completo de estudio que incorpore la realización de una MIE para descartar un trastorno motor y evitar así la cirugía por un error diagnóstico.

Existen trabajos que sugieren que la realización de una fundoplicatura puede producir una achalasia clásica o atípica, aunque su mecanismo no es del todo conocido.⁽¹³⁴⁾ Podría deberse a la lesión de la innervación del EEI que produciría una relajación incompleta del mismo o a un efecto mecánico de la cirugía. Para estos casos, en los que los pacientes presenten disfagia tras la cirugía antirreflujo junto a datos manométricos de relajación incompleta del EEI, algunos estudios sugieren que el uso de dilataciones neumáticas podría ser efectivo.⁽¹³⁵⁾ Al objetivarse que el diagnóstico inicial fue incorrecto y se trata de una achalasia, la opción terapéutica idónea consistirá en deshacer la fundoplicatura y realizar una miotomía de Heller.⁽¹³⁶⁾ Esta situación se presenta aproximadamente entre el 4-16% de los casos que precisan reintervención.⁽¹²⁴⁾

En el trabajo de Siewet y colaboradores,⁽¹³⁷⁾ de los 89 pacientes estudiados con fallo de la cirugía antirreflujo que precisaron reintervención, 8 fueron errores diagnósticos al no objetivarse de forma preoperatoria la existencia de un trastorno motor primario subyacente.

El tipo de abordaje quirúrgico utilizado en esta cirugía de revisión, ha sido históricamente el laparotómico junto con el torácico.^(87,129)

Coincidiendo con el auge que ha experimentado la cirugía laparoscópica en los últimos años, el número de intervenciones por recidiva de la ERGE ha presentado un incremento exponencial.⁽¹³⁸⁾ Debido a que las reintervenciones entrañan una complejidad técnica mayor que las técnicas iniciales (hecho motivado por la existencia de adherencias y la alteración anatómica creada por la cirugía), es necesario que éstas sean realizadas por un cirujano con gran experiencia y habilidad quirúrgica, el cual elegirá la vía de abordaje más adecuada en cada caso. La intervención más utilizada ante el fracaso de una cirugía antirreflujo previa es la fundoplicatura de Nissen junto con el cierre de pilares, cuando éste es preciso.^(100,139)

III. PACIENTES Y MÉTODO

1. Pacientes

Entre enero de 1985 y junio de 2014, hemos realizado este estudio retrospectivo sobre los resultados del tratamiento quirúrgico en los pacientes con fracaso previo de la cirugía antirreflujo, procedentes tanto de nuestro centro como de otras instituciones hospitalarias. Todos fueron reintervenidos por el mismo equipo quirúrgico en nuestra Unidad de Cirugía Esofagogástrica del Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia.

El grupo de estudio está constituido por 47 pacientes, de los cuales 31 (66%) habían sido remitidos de otros centros y 16 (34%) habían sido intervenidos previamente en nuestro Servicio de Cirugía General.

La mediana de la edad de los pacientes fue de 51,18 años (rango: 13,44 - 76,75). De ellos 21 eran varones. La mediana del índice de masa corporal (IMC) fue de 26,5 Kg/m² (rango: 16,5 - 35,8) y la mediana de la duración de la sintomatología antes de la reintervención fue de 2,29 años (rango: 0 - 40,07).

En el momento de ser valorados por nuestro Servicio de Cirugía General de los 47 pacientes del estudio, 39 (83%) se habían intervenido previamente solo en una ocasión, 6 (12,8%) en 2 ocasiones y los 2 pacientes restantes (4,2%) tenían realizadas previamente 3 cirugías. [Figura 14].

Las técnicas quirúrgicas empleadas en la cirugía inicial de estos enfermos está reflejada en la tabla 1. En ella podemos observar que la intervención más utilizada fue la funduplicatura de Nissen, realizada en un 61,67% de los casos mediante abordaje laparoscópico como hecho destacable.

En los 6 pacientes de la muestra, que habían sido intervenidos en 2 ocasiones antes de ser operados por nuestro equipo, la reintervención consistió en realizar una funduplicatura de Nissen, añadiéndose en 1 de los casos la colocación de una malla para el refuerzo del cierre de los pilares.

En los dos casos restantes (los cuales fueron operados tres veces previamente), la primera reintervención consistió en una funduplicatura de Nissen y una funduplicatura parcial

tipo Dor, mientras que la segunda reintervención fue en los 2 casos una funduplicatura de Nissen.

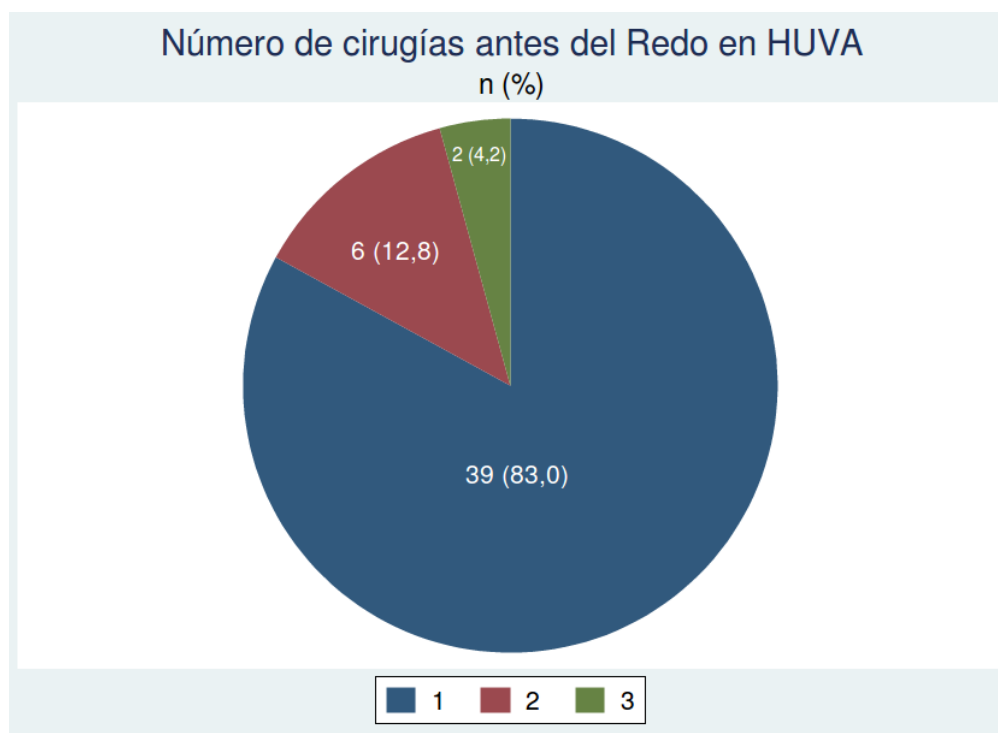


Figura 14: Número de cirugías antes del primer redo.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	n
F. de Nissen abierta	13 (27,6%)
F. de Nissen laparoscópica	21 (44,6%)
Técnica de Lortat-Jacob	5 (10,6)
Técnica de Collis-Nissen abierta	2 (4,2%)
Técnica de Narbona	2 (4,2%)
Técnica de Dor laparoscópica	2 (4,2%)
Técnica de Toupet abierta	1 (2,1%)
Técnica de Toupet laparoscópica	1 (2,1%)

Tabla 1: Técnicas quirúrgicas realizadas en la primera intervención.

2. Método

Todos los pacientes fueron estudiados mediante una historia clínica, asociándose en la mayoría de los casos, un estudio endoscópico, una exploración radiológica y pruebas funcionales (MIE y pHmetría).

- Historia clínica

Esta fue realizada mediante una entrevista personal y siempre por el mismo equipo médico, en la que se identificaron aquellos casos subsidiarios de reintervención quirúrgica.

- Endoscopia Digestiva Alta

Se realizó una esofagogastroscoopia (siempre por el mismo endoscopista) a 46/47 pacientes. No se practicó en un caso debido a que el paciente presentó afagia en el postoperatorio inmediato, motivo por el que se reintervino a las 24 horas de la cirugía inicial. Para valorar las posibles lesiones inflamatorias del esófago, utilizamos la clasificación de Savary-Miller.⁽⁴⁰⁾

Los hallazgos endoscópicos más frecuentes consistieron en complicaciones derivadas de la cirugía previa en 26 pacientes (55,3%). Estas complicaciones incluyen la estenosis de la UEG, la cual se objetivó en 13 enfermos (27,7%), la visualización de un estómago bicameral en 6 pacientes (12,8%), el ascenso torácico de la funduplicatura en 4 casos (8,5%), la penetración de una malla dentro de la luz esofágica en un caso (2,1%), un giro circunferencial parcial de la UEG ("twist") en otro caso (2,1%) y la existencia de un vólvulo gástrico con necrosis del estómago en otro caso (2,1%).

Otros hallazgos fueron la presencia de una hernia de hiato, que se encontró en 12 pacientes (25,5%), seguido por la presencia de lesiones inflamatorias en 8 casos, 4 de ellos con un esófago de Barrett, 3 con una estenosis por reflujo y 1 paciente con una esofagitis grado II.

DATOS DE LA ENDOSCOPIA	n	(%)
- Hernia de hiato	12	25,5
- Estenosis mecánica de la UEG	13	27,6
- Estómago bicameral	6	12,8
- Twist	1	2,1
- Ascenso de la funduplicatura al tórax	4	8,5
- Malla dentro de la luz esofágica	1	2,1
- Vólvulo gástrico y necrosis	1	2,1
- Esofagitis I-II	1	2,1
- Esofagitis III-IV	7	14,9
a) E. Barrett	4*	8,5
b) Estenosis péptica	3**	6,4
- No realizada	1	2,1

Tabla 2: Resultado de la EDA previa a la reintervención en nuestro centro

*De los 4 pacientes con Esófago de Barrett 2 asocian una estenosis y 1 una úlcera.

** De los 3 pacientes con estenosis péptica 1 presenta una úlcera.

- Tránsito esófago-gastro-duodenal

Se practicó un tránsito baritado en 45 pacientes (95,7 %). Al igual que con la endoscopia, el hallazgo radiológico más frecuente encontrado fue la estenosis esofágica distal de aspecto benigno, que se objetivó en 20 pacientes (42,5%) , la hernia de hiato se observó en 13 enfermos (27,6%), un estómago bicameral en 6 (12,7%) y un ascenso torácico de la funduplicatura en 4 (8,5%). En 2 exploraciones (4,3%) no se encontraron hallazgos patológicos y en los 2 pacientes restantes (4,3%) no se pudo efectuar el estudio. En un caso por requerir cirugía urgente por presentar inestabilidad hemodinámica como consecuencia de un vólvulo gástrico y en el otro, por presentar afagia con importante sialorrea en el postoperatorio inmediato de la cirugía que nos obligó también a una intervención en el postoperatorio inmediato.

DATOS DEL TRÁNSITO ESOFAGOGASTRODUODENAL	n	(%)
Normal	2	4,3
Hernia de hiato	13	28,3
Estenosis esofágica distal de aspecto benigno	20	43,5
Ascenso torácico de la fundoplicatura	4	8,5
Estómago bicameral	6	12,7
No realizada	2	4,3

Tabla 3: Resultado del TEGD previo a la reintervención en nuestro centro.

- Manometría Intraluminal Esofágica

Antes de la reintervención, la valoración de los pacientes se completó con la realización de pruebas funcionales que incluyeron la manometría intraluminal esofágica y la pHmetría de 24 horas.

En 32 enfermos (68,1%) se realizó una MIE con el fin de detectar trastornos de la motilidad que nos orientaran en el manejo de los pacientes y nos permitieran valorar el estado de la barrera presiva (EEI).

En 10 casos (25,5%) no se realizó este estudio por rechazo del paciente. En los otros 5 casos (10,6%) no se realizó por cirugía urgente en 1 caso y en 4 porque la reintervención fue llevada a cabo en el postoperatorio inmediato .

Para su realización se utilizó hasta el año 1993, una sonda de 3 microtransductores (Gaeltec Ltd. Microtransducers Pressure, Dunrengan, Scotland, UK), con orientación radial cada 120º , separados entre sí 5 centímetros y localizados en su extremo distal. Desde 1993, se utilizó una sonda de polivinilo de 4 luces, siendo el diámetro interno de cada luz de 0,8 mm y que presentan 4 orificios abiertos, separados entre ellos cada 5 cm y con disposición radial cada 90º. La sonda está conectada a unos transductores de presión externos y un polígrafo Polygraf HR (Synectics, Estocolmo, Suecia) que amplifica y recoge las presiones. Esta sonda está perfundida con agua destilada a una velocidad constante de 0,5 ml/min por cada canal, mediante un sistema hidroneumocapilar (SS Biomedicals Inc, Ventura California, USA).

El paciente debe estar en ayuno de 12 horas para la realización de la MIE, la cual comienza con la colocación de la sonda en el estómago a través de un orificio nasal. Tras lo cual, se practica una retirada lenta solicitándole al enfermo que no realice degluciones, para determinar la longitud total del EEI, su porción abdominal, su segmento supra-diafragmático y su presión basal. A continuación, se vuelve a introducir la sonda, posicionando un canal sobre el EEI y se va retirando ésta a intervalos de 0,5 cm, realizando el paciente en cada tramo varias degluciones secas para valorar la relajación del esfínter y sus presiones estacionarias. Posteriormente, se procede a estudiar la motilidad del cuerpo esofágico, para lo cual se coloca el extremo distal de la sonda 2 cm por encima del EEI, para medir la presión media de las ondas, su velocidad de propagación, duración, porcentaje de ondas terciarias, degluciones sin respuesta y ondas de baja presión o inferiores a 30 mmHg. Tras haber estudiado el cuerpo esofágico, retiramos la sonda hasta el EES para realizar su estudio de igual forma que el del EEI.

El cálculo de la presión basal del EEI se realizó mediante la obtención de la media de todos los valores inspiratorios y espiratorios máximos supra e infra-diafragmáticos de todas las retiradas obtenidas tomando como 0 de referencia la presión espiratoria gástrica. La longitud total del EEI se obtuvo mediante la determinación en cm, entre el aumento de la presión inicial (respecto a la línea basal gástrica) y la vuelta del trazado a la línea basal esofágica. El parámetro de la longitud abdominal o infra-diafragmática, se obtuvo mediante el cálculo de la distancia medida entre la elevación presiva inicial y el punto de inversión respiratoria. Durante la exploración, se determinó la presión media de todas las retiradas lentas. La longitud se expresó en cm y la presión en mmHg.

Para la realización de este trabajo los parámetros estudiados a nivel del EEI han sido: presión basal media, porcentaje de relajación, longitud total e infra-diafragmática del EEI. A nivel de cuerpo esofágico se han estudiado la amplitud media de las ondas, porcentaje de ondas terciarias, porcentaje de ondas hipotensivas (amplitud <30 mmHg) y porcentaje de degluciones sin respuesta (ondas <10 mmHg).

En la tabla 4 se recogen las medianas y rangos de los valores correspondientes a los 32 pacientes con MIE pre-reintervención.

DATOS MANOMÉTRICOS	MEDIANA (RANGO)
Longitud total del EEI (cm)	3 (1,5 – 4)
Longitud infra-diafragmática del EEI (cm)	0 (0 – 4)
Presión basal del EEI (mmHg)	8,0 (0 – 33,6)
Relajación de EEI (%)	91 (0 - 100)
Amplitud de ondas del cuerpo esofágico (mmHg)	55,1 (0 - 142)
Porcentaje de ondas terciarias del cuerpo esofágico (CE)	0 (0 - 100)
Porcentaje de ondas del CE con amplitud < 30 mmHg	0 (0 - 100)
Porcentaje de degluciones sin respuesta en el CE (ondas de <10 mm Hg)	0 (0 - 100)

Tabla 4. Manometría intraluminal esofágica previa a la reintervención en nuestro centro.

- pHmetría esofágica de 24 horas

La pHmetría se realizó en 33 pacientes (70,2%) y con ello comprobamos la recidiva o ausencia de reflujo patológico.

La pHmetría se llevó a cabo mediante el uso de un pHmetro Digitrapper Mark III (Synectics, Stockholm, Sweden), el cual consta de una sonda que porta un electrodo en su extremo distal. Este electrodo se posiciona 5 cm por encima del EEI, el cual es localizado previamente mediante MIE. Siempre se calibra el electrodo de pH en buffers de pH 7 y pH 1, antes de comenzar la exploración. Los datos obtenidos son analizados por el software Esophogram Gastrosoft (Irving, Texas, USA).

En nuestro estudio hemos analizado el porcentaje de tiempo total con $\text{pH} < 4$, considerando la existencia de reflujo ácido patológico cuando éste es superior al 4,5%, según los criterios de Johnson y DeMeester.(49)

Esta prueba se realizó a 33 enfermos (70,2%) encontrando una mediana de porcentaje de tiempo con $\text{pH} < 4$ de 13,8% (rango: 0-45). La presencia de reflujo ácido patológico se observó en 24 pacientes (72,7%) con una mediana de porcentaje de tiempo con $\text{pH} < 4$ de 15,5 (rango: 5-45), mostrando el resto de los enfermos ausencia de reflujo patológico.

2.1.- Técnicas quirúrgicas

La mayoría de los pacientes fueron reintervenidos por laparotomía media (n=43, 91,5%), mientras que sólo un 8,5% (n=4) se abordaron por vía laparoscópica.

La intervención realizada en 32 pacientes (68,1% de la muestra) consistió en hacer de nuevo una funduplicatura de Nissen, teniendo en cuenta que fuera corta, holgada (realizada sobre un tutor de 48-50 Fr.), sin tensión y fijándola con un punto a alguna estructura del abdomen (por ejemplo, dar un punto del manguito al diafragma y/o al esófago). En dos pacientes sólo fue necesario retirar el primer punto de la funduplicatura que fruncía excesivamente la entrada al estómago, motivo por el cual presentaron disfagia.

Sin embargo, la parte más complicada de la intervención, en la mayoría de los casos, consistía en deshacer los gestos quirúrgicos realizados en la primera intervención antirreflujo e identificar correctamente las estructuras anatómicas sin producir lesiones nuevas.

En los restantes casos se realizaron las siguientes intervenciones: [Tabla 5].

a) Miotomía de Heller y Toupet (n=3)

En un caso se realizó una Miotomía de Heller más funduplicatura parcial tipo Toupet por tratarse de un error diagnóstico, una Achalasia de Cardias en lugar de una ERGE. Esto se comprobó porque al revisar la MIE previa a la primera intervención, el trazado manométrico era diagnóstico de una achalasia de cardias.

Esta misma técnica se realizó en otros 2 pacientes, cuyas manometrías parecían típicas de una Achalasia, bien secundaria a un Nissen apretado o bien primaria, no pudiendo discernir la causa correcta entre ambas al carecer de los estudios manométricos previos. Debido a la clínica que presentaban estos enfermos y a la gran fibrosis encontrada durante la cirugía, se decidió realizar también una miotomía de Heller junto a un hemiNissen posterior.

b) Técnica de Dor (vía abierta en 3 enfermos y laparoscópica en 1)

Se decidió confeccionar una funduplicatura parcial de Dor en estos pacientes por aparecer disfagia en el postoperatorio en 3 de ellos (originada en 1 caso por una esclerodermia). En el último caso, se realizó porque la funduplicatura de Nissen quedaba muy apretada debido a la gran fibrosis y adherencias que existían en el campo operatorio.

c) Esófago-coloplastia (n=2)

En estos 2 casos, la indicación de la primera cirugía había sido ERGE complicada con estenosis esofágica severa indilatable o reestenotante y la cirugía realizada había consistido en una funduplicatura de Nissen en un caso y una gastroplastia de Collis más funduplicatura de Nissen en el otro. Debido a la persistencia de la disfagia, precisaron una resección de la zona reestenotada con reconstrucción mediante esófago-coloplastia corta o intervención de Belsey.

d) Gastrectomía con reconstrucción en Y de Roux (n=1)

El paciente había sido intervenido en otro centro por presentar RGE y acortamiento esofágico, practicando una vagotomía troncular, técnica antirreflujo Collis-Nissen y piloroplastia. A los 8 años precisó reintervención por recidiva del RGE. Se realizó una resección de 2/3 de cámara gástrica y gastro-yeyunostomía con asa larga en Y de Roux debido a la imposibilidad de llegar al hiato por el gran componente adherencial.

e) Esófago-Gastroplastia (n=1)

Se trataba de un enfermo intervenido en otro centro hospitalario, por presentar una hernia de hiato gigante, donde le realizaron por vía abierta reducción de la misma, funduplicatura de Nissen y cierre de pilares. Este paciente fue trasladado de forma urgente a nuestro centro por presentar a las pocas horas de la cirugía un shock séptico originado por una perforación gástrica secundaria a una volvulación tras ascenderse la funduplicatura al tórax. El paciente requirió cirugía urgente y tuvo que realizarse una esófago-gastrectomía parcial con reconstrucción mediante esófago-gastroplastia de Ivor Lewis.

d) Resección distal esofágica corta y anastomosis esófago-gástrica con técnica antirreflujo (n=2).

Uno de los pacientes, presentaba una obstrucción completa del esófago tras la realización de una pexia del ligamento redondo. La maniobra quirúrgica realizada por nosotros consistió en la resección del segmento estenótico, el cual era muy corto, y permitió hacer una anastomosis esófago-gástrica asociada a una técnica antirreflujo tipo Nissen; mientras que el otro paciente, al que se le había colocado una malla de refuerzo en el cierre de los pilares, la cual atravesó la pared esofágica, requirió también resección de esta zona y anastomosis esófago-gástrica (como en el caso anterior) más técnica antirreflujo tipo Nissen y piloroplastia (tabla 5).

Como se puede observar, salvo en 4 de los 47 pacientes, la intervención se realizó por vía abierta.

TÉCNICA QUIRÚRGICA	n	(%)
Funduplicatura de Nissen abierta	31	65,9
Funduplicatura de Nissen laparoscópica	1	2,1
Modificación laparoscopia del Nissen (retirada de un punto)	2	4,3
Funduplicatura parcial de Toupet abierta	3	6,4
Funduplicatura parcial de Dor abierta	3	6,4
Funduplicatura parcial de Dor laparoscópica	1	2,1
Esófago-Coloplastia	2	4,3
Gastrectomía más Y de Roux	1	2,1
Esófago-Gastroplastia	1	2,1
Resección distal esofágica corta y anastomosis esófago-gástrica + AR	2	4,3

Tabla 5. Técnica quirúrgica en la primera reintervención en nuestro centro.

2.2.- Protocolo de estudio

Tras la reintervención, los pacientes fueron sometidos a las siguientes valoraciones:

2.3.1.- Valoración clínica

Se realizó siempre por el mismo equipo de facultativos y consistía en una entrevista clínica en la que se valoraban los síntomas relacionados con la ERGE así como, la clínica que produciría una potencial complicación de la técnica antirreflujo, como disfagia, pesadez postprandial, imposibilidad de vomitar o eructar, etc.

El resultado clínico de cada enfermo se categorizó según la escala de Visick en:

Excelente (Visick I), cuando este no presenta clínica alguna.

Bueno (Visick II), cuando el paciente refería presentar síntomas leves de carácter esporádico que no precisaran tratamiento médico.

Regular (Visick III), cuando existía clínica que aparecía con cierta periodicidad sin llegar a ser continua y que sí precisaba del uso de farmacoterapia para su control.

Malo (Visick IV), en aquellos pacientes que referían encontrarse igual o peor que antes de ser intervenidos.

Considerando como resultados satisfactorios la suma de los resultados Visick I y Visick II, y resultados no satisfactorios a la suma de los Visick III y IV

2.3.2.- Valoración endoscópica

Se practicó en todos los casos con el objeto de identificar la curación y/o desaparición de la causa que motivó la intervención.

2.3.3.- Valoración radiológica

Se utilizó con el mismo fin que el anterior.

2.3.4.- Valoración funcional

La MIE se realizó con el fin de estudiar la motilidad esofágica y el estado del EEI para valorar mejor los resultados obtenidos. De igual forma, la pHmetría continuada de 24 horas fue precisa para constatar la presencia o no de ERGE, en el mismo espectro de pacientes.

2.3.5.- Búsqueda de factores pronósticos antes de la cirugía

Con el fin de identificar los factores pronósticos entre las variables estudiadas, se analizó la posible relación del número de reintervenciones, el motivo de éstas y los datos endoscópicos, radiológicos, manométricos y pHmétricos de los pacientes con el resultado clínico obtenido.

2.4.- Análisis estadístico

Se calculó la media, la desviación estándar, la mediana y el rango en las variables cuantitativas junto con el porcentaje en las variables cualitativas. Se aplicó la χ^2 de Pearson o el test exacto de Fisher para las comparaciones entre variables cualitativas mientras que para las cuantitativas se utilizó la t de student o la U de Mann-Whitney. Se usó la Rho de Spearman para la correlación de variables cuantitativas. Las comparaciones entre las diferentes variables cuantitativas antes y después de la reintervención en el centro de referencia fueron realizadas mediante la t de student para datos apareados. La significación estadística se estableció en $p < 0,05$.

IV. RESULTADOS

1. Morbimortalidad

No hubo mortalidad postoperatoria.

De los 47 pacientes, 18 (38,3%) presentaron algún tipo de morbilidad. Cinco presentaron complicaciones intraoperatorias (cuatro pacientes precisaron una esplenectomía de necesidad y el quinto tuvo una perforación del fundus que se reparó inmediatamente) y los 13 restantes presentaron complicaciones en el postoperatorio precoz (dentro del primer mes) que se describen en la Tabla 6, destacando como complicación más frecuente la infección de la herida quirúrgica.

MORBILIDAD POSTOPERATORIA	n	(%)
Infección de la herida quirúrgica	5	38,4
Derrame pleural	3	23,1
Insuficiencia respiratoria grave y deterioro hemodinámico	2	15,4
Absceso subfrénico	1	7,7
Obstrucción intestinal	1	7,7
Reintervención por estenosis de la anastomosis colo-gástrica	1	7,7
TOTAL	13	100

Tabla 6. Morbilidad asociada a las reintervenciones en nuestro centro.

2. Duración de la cirugía y estancia hospitalaria

La duración de la reintervención en nuestro centro presentó una mediana de 135 min (rango: 30–360) sin tener en consideración la vía de abordaje. En el caso del abordaje abierto (n=43) la mediana de duración fue de 138 minutos (rango: 45–360), mientras que en el

abordaje laparoscópico (n=4) fue significativamente menor ($p=0.0242$), con una duración mediana de 60 min (rango : 30-150).

La estancia hospitalaria fue menor en los casos reintervenidos por laparoscopia (mediana de 3 días) con diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.0023$).

3. Causas del fracaso de la cirugía antirreflujo

En nuestra experiencia, la causa más frecuente de fracaso de la cirugía antirreflujo fue **la obstrucción esofágica distal** que se objetivó en 22 pacientes (46,8%).

El dato clínico principal que presentaban estos pacientes fue la disfagia severa, la cual nos dirigió hacia el diagnóstico de sospecha de estenosis distal, que se confirmó con los datos endoscópicos y radiológicos. La causa más frecuente de la obstrucción esofágica [Tabla 7] fue una funduplicatura de Nissen muy apretada (10 casos de 22), lo que representa un 45,5%. En la tabla llama la atención dos causas de obstrucción esofágica que son la utilización de una malla para reforzar el cierre de pilares que penetró en el interior de la luz esofágica en un caso, mientras que en el otro, ésta había producido una fibrosis tan intensa alrededor de la unión esófago-gástrica que originó una estenosis extrínseca de la misma.

MOTIVO DE LA REINTERVENCIÓN	n	%
Nissen apretado	10	45,5
Estómago bicameral	3	13,7
Estenosis esofágica	3	13,7
Twist	2	9,1
Cierre excesivo de pilares	1	4,5
Malla dentro de la luz esofágica	1	4,5
Fibrosis extrínseca por malla	1	4,5
Estenosis tras pexia del ligamento redondo	1	4,5

Tabla 7. Motivo de la reintervención en el grupo de pacientes con obstrucción esofágica distal.

La segunda causa de fracaso de la cirugía fue la **recidiva del RGE**, que apareció en 19 pacientes (40,4%). La clínica consistió en todos los casos en la recidiva de los síntomas, con pirosis y regurgitaciones ácidas. Para el manejo y diagnóstico de este grupo de enfermos nos apoyamos en los hallazgos endoscópicos y radiológicos de los 19, en los datos pHmétricos obtenidos en 17 y en los datos manométricos de 14 de ellos.

Las causas de la recidiva del RGE en esta serie consistieron en la aparición o recidiva de una hernia de hiato en 11 casos, la disrupción de la técnica antirreflujo previa en 5 y la existencia de un estómago bicameral en 3.

La tercera causa de fracaso de la cirugía fue el **ascenso torácico de la funduplicatura**, que ocurrió en 5 pacientes (10,7%). La clínica de estos enfermos consistió en síntomas mecánicos por compresión (dolor subesternal-epigástrico y disnea) en 4 casos, mientras que el caso restante nos fue remitido de otro hospital con el diagnóstico de shock séptico debido a una perforación esófago-gástrica por ascenso y volvulación con necrosis de una funduplicatura de Nissen, ascendida al tórax tras la intervención de una hernia de hiato gigante realizada unas horas antes.

Para el diagnóstico de migración torácica de la funduplicatura nos resultaron de gran utilidad los datos obtenidos de la exploración radiológica que se realizó en 4 enfermos y los hallazgos endoscópicos obtenidos en los cinco casos. En todos los pacientes se confirmó el diagnóstico de sospecha en el campo operatorio.

La causa menos frecuente de fracaso de la cirugía inicial fue el **error diagnóstico**, que se objetivó únicamente en un enfermo. El paciente presentaba una achalasia de cardias que fue diagnosticada erróneamente como una ERGE e intervenida en otro centro hospitalario, donde le realizaron una funduplicatura de Nissen. Tras la intervención, el paciente presentó disfagia severa con importante pérdida de peso. El estudio manométrico que se había realizado antes de la cirugía inicial resultó fundamental para determinar que se trataba de un error diagnóstico, pues presentaba un patrón manométrico patognomónico de achalasia de cardias.

En resumen, las causas de las reintervenciones se expresan en la tabla 8.

INDICACIONES DE LAS REINTERVENCIONES	Total
	n (%)
Disfagia	22 (46,8)
Recidiva del reflujo gastroesofágico	19 (40,4)
Migración torácica de la funduplicatura	5 (10,7)
Error diagnóstico	1 (2,1)

Tabla 8. Indicaciones de reintervención.

4. Resultados clínicos globales

Tras una mediana de seguimiento de 10 años (rango: 1–34) obtuvimos unos resultados clínicos satisfactorios (excelentes-buenos) en el 80,8% de los casos y un 19,2% de resultados no satisfactorios (regulares - malos).

A continuación vamos a exponer los resultados clínicos, endoscópicos, radiológicos y funcionales obtenidos en nuestro grupo de estudio (n=47), dividiéndolos en 4 apartados según la causa de reintervención.

4.1.- Obstrucción esofágica distal (n=22)

4.1.1.- Resultados clínicos (Visick)

Los resultados clínicos obtenidos en este grupo de 22 enfermos fueron satisfactorios en 19 pacientes (86,4%) con un Visick I-II. [Figura 15].

Dos pacientes obtuvieron un Visick III por presentar síntomas de reflujo frecuentes que precisaban tratamiento médico para su control.

Únicamente una enferma presentó Visick IV, por lo que precisó una nueva reintervención. Esta paciente había sido intervenida inicialmente en otro centro hospitalario en el que le realizaron una gastroplastia de Collis-Nissen por presentar acortamiento y estenosis esofágica. Tras la intervención la disfagia recidivó, no respondiendo al tratamiento endoscópico y fue enviada a nuestro hospital. En nuestro Servicio, se le practicó una esofagectomía distal

y reconstrucción del tránsito mediante una esófago-coloplastia corta. Tras la cirugía, la paciente comenzó de nuevo con disfagia por estenosis de la anastomosis colo-gástrica que se resolvió mediante una nueva intervención realizando una anastomosis latero-lateral entre la plastia cólica y la parte proximal de la cámara gástrica. Este paciente está en la actualidad con un resultado Visick III, por presentar disfagia leve diaria.

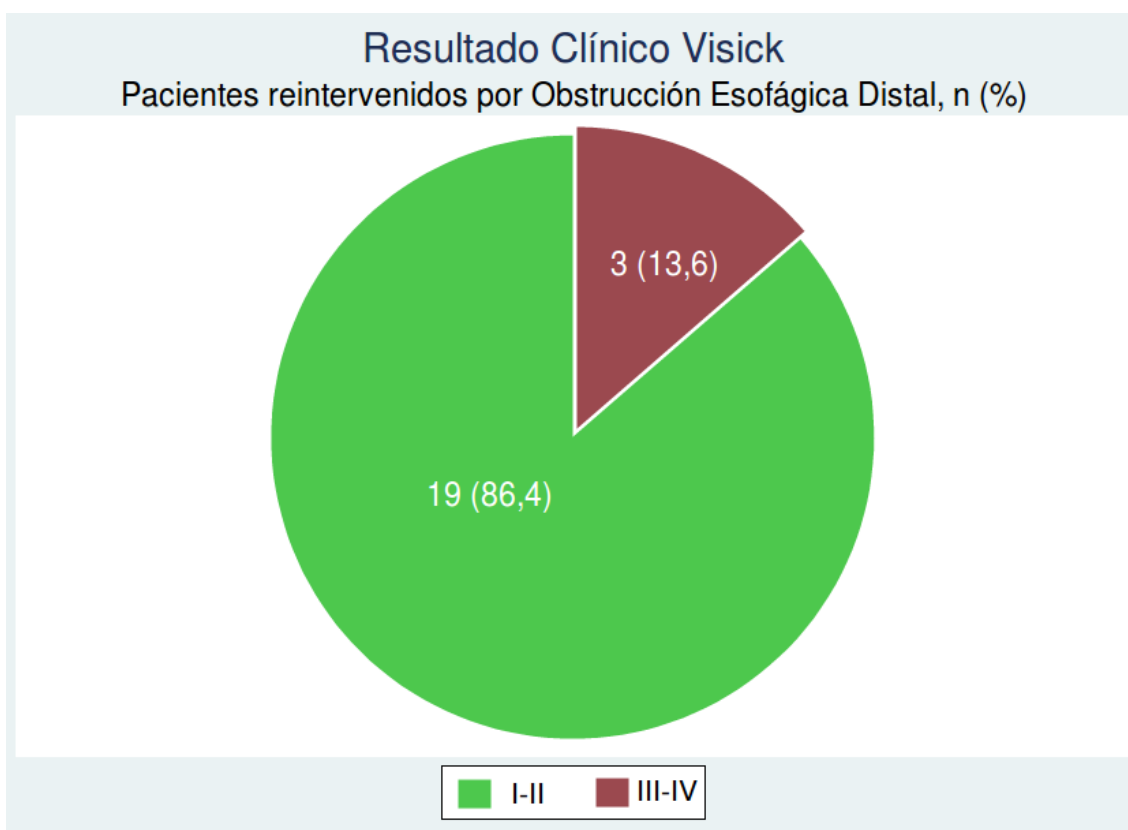


Figura 15. Valoración clínica Visick en los pacientes con obstrucción esofágica distal como motivo de la reintervención.

4.1.2.- Resultados endoscópicos

La endoscopia postoperatoria se realizó en 17/22 pacientes. Los 5 restantes se negaron a realizarse esta prueba durante su seguimiento.

En 11 de los 17 pacientes la endoscopia fue normal, 2 enfermos presentaban una esofagitis grado III, en otros 3 pacientes se objetivó un esófago de Barrett (2 de novo y 1 que persistía tras la cirugía) y en uno se evidenció una estenosis de la anastomosis colo-gástrica.

[Tabla 9]

RESULTADOS EDA	PRE n(%)	POST n(%)
Normal	0	11**** (64,7%)
Barret	1* (5,9%)	3 (17,6%)
Estenosis péptica	2 (11,8%)	1** (5,9%)
Estenosis mecánica de la UEG	11 (64,7%)	0
Estómago bicameral	1 (5,9%)	0
Twist	1 (5,9%)	0
Malla dentro de luz esofágica	1 (5,9%)	0
Esofagitis III	0	2*** (11,8%)

Tabla 9. Resultados de la EDA en los pacientes con esta prueba realizada antes y después de la reintervención.

* El paciente con Barrett lleva asociada una estenosis.

** Corresponde al paciente con esófago-coloplastia, en el que se resuelve la estenosis esofágica y aparece una estenosis en la anastomosis colo-gástrica

*** Una de ellas apareció tras una esófago-gastrostomía.

**** Uno de ellos corresponde a una esófago-coloplastia corta sin hallazgos patológicos.

4.1.3.- Resultados radiológicos

El TEGD se realizó en 19/22 pacientes tras la cirugía; los 3 enfermos restantes se negaron a la realización del mismo. De estos 19 enfermos que cuentan con TEGD, 17 presentaron una exploración dentro de la normalidad. Dos enfermos mostraron una estenosis de aspecto benigno, en un caso localizada en la anastomosis colo-gástrica y en el otro en el esófago distal, de aspecto péptico [Tabla 10]. Hay que señalar que en dos pacientes que habían sido sometidos a esófago-coloplastia corta o intervención de Belsey, el TEGD mostraba los cambios secundarios a esta intervención sin objetivar otros hallazgos patológicos.

RESULTADOS TEGD	PRE n(%)	POST n(%)
Estenosis esofágica distal de aspecto benigno	17 (89,5%)	1 (5,3%)
Estómago bicameral	2 (10,5%)	0
Estenosis de la anastomosis colo-gástrica	0	1 (5,3%)
Normal	0	17** (89,4%)

Tabla 10. Resultados del TEGD en los pacientes con esta prueba antes y después de la reintervención.

** Dos pacientes con exploración normal corresponden a una coloplastia corta sin alteraciones.

4.1.4.- Resultados manométricos

Sólo 10/22 pacientes cuentan con una manometría pre y postoperatoria. El principal hallazgo obtenido tras la cirugía consistió en la disminución del porcentaje de ondas terciarias con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0440$). Así mismo, se evidenció un aumento de la longitud total del EEI y una disminución de la presión basal de éste tras la reintervención, aunque no alcanzaron significación estadística. [Tabla 11]

PARÁMETROS MIE	PRE	POST	p
Longitud total EEI (cm)	3,3 (2,4 – 4)	4 (2,4 – 5)	0, 1128
Longitud abdominal EEI (cm)	1 (0 – 4)	2 (0 – 3,3)	0,9880
Presión basal EEI (mmHg)	13,3 (2,9 – 31,8)	11 (2,9 – 18,5)	0,2625
Relajación EEI (%)	79,5 (0 - 100)	80 (0 – 100)	0,6612
Amplitud de las ondas del CE (mmHg)	49,6 (0 – 141,7)	51,1 (0 – 90)	0,4944
Ondas terciarias del CE (%)	50 (0 - 100)	7,5 (0 - 40)	0,0440
Ondas del CE <30 mmHg (%)	0 (0 - 80)	0 (0 - 50)	0,7628
% degluciones sin respuesta en el CE (ondas de <10 mm Hg)	0 (0 - 100)	0 (0 - 100)	0,4159

Tabla 11. Resultados de la MIE en los pacientes con esta prueba antes y después de la reintervención.

4.1.5.- Resultados pHmétricos

Entre los pacientes pertenecientes a este grupo, 12 cuentan con pHmetría continuada de 24 horas pre-reintervención, cuya mediana del porcentaje del tiempo con pH <4 fue del 2,6 % (rango: 0-45).

En el postoperatorio, a 10 (45,4%) enfermos se les realizó esta prueba de control cuya mediana del porcentaje del tiempo con pH <4 fue de 1,85 (rango: 0,1-18). Entre ellos, sólo un paciente presentó RGE patológico (porcentaje del tiempo con pH <4 del 18%).

El estudio comparativo sólo se pudo realizar en 5 pacientes (27,3%) porque eran los que tenían el estudio antes y después de la cirugía. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p: 0,789) entre el porcentaje de tiempo con pH <4 pre y post-intervención [1 (rango 0-3,5) versus 2 (rango 0,6-3)].

En resumen, tras la reintervención en pacientes cuya indicación fue la obstrucción esofágica distal, obtuvimos una tasa de fallo clínico tras la cirugía del 13,6 %, radiológica del 10,5%, endoscópica del 29,4% y pHmétrica del 10%.

4.2.- Recidiva del reflujo gastroesofágico (n=19)

4.2.1.- Resultados clínicos (Visick)

Los resultados clínicos observados fueron satisfactorios (Visick I-II) en 14 pacientes (73,7%). De los 5 enfermos restantes, 4 presentaron Visick III debido a la recidiva de la clínica (pirosis y regurgitaciones ácidas), mientras que el caso restante presentó un Visick IV por lo que precisó una nueva reintervención [Figura 16]. Esta paciente, tras dos intervenciones realizadas en nuestro hospital (que consistieron en sendas funduplicaturas de Nissen) volvió a presentar clínica intensa con pirosis y regurgitaciones importantes, sobre todo nocturnas, con crisis de tos que nos obligaron a una tercera intervención. En la reintervención, tras deshacer la técnica antirreflujo previa que prácticamente no existía, se seccionaron los vasos breves, se liberó ampliamente la UEG, se construyó una nueva funduplicatura de 360° y se realizó un nuevo cierre de pilares, presentando en la actualidad la enferma un Visick II.

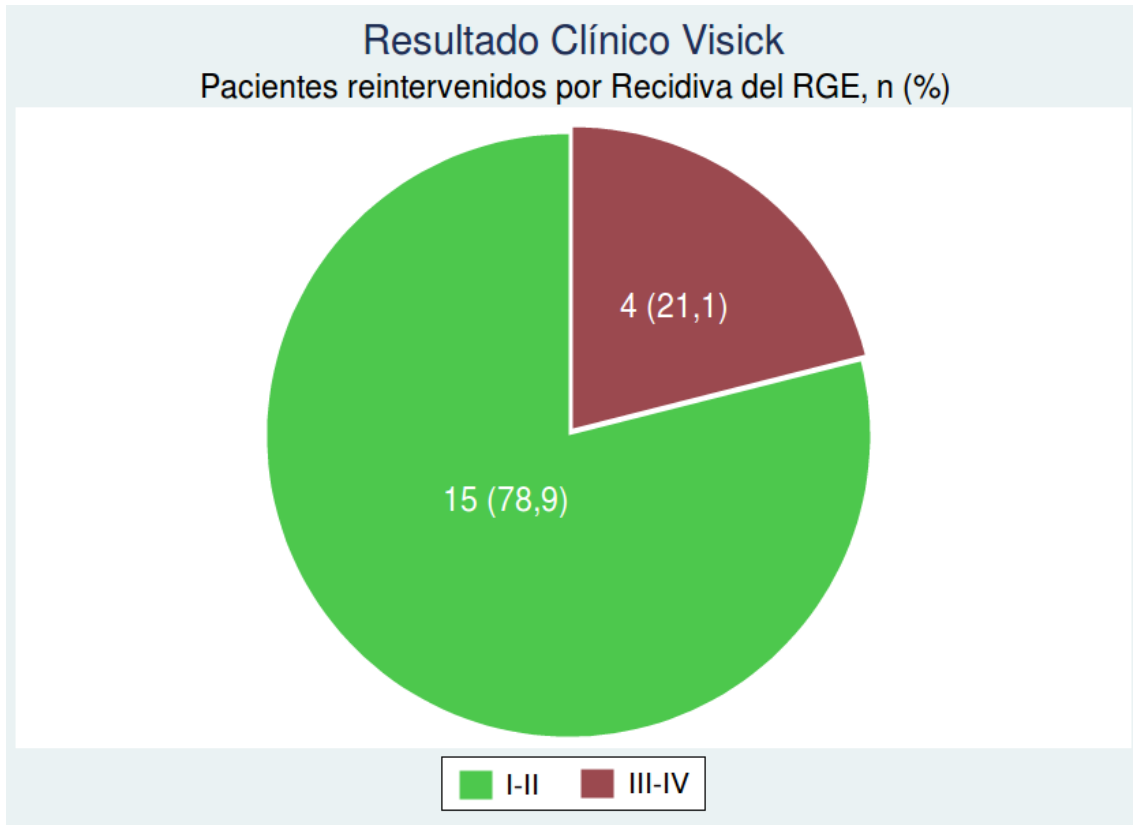


Figura 16. Valoración clínica Visick en los pacientes con recidiva del RGE como motivo de la reintervención.

4.2.2.- Resultados endoscópicos

En todos los pacientes reintervenidos por recidiva del RGE se realizó estudio endoscópico antes y después de la cirugía en nuestro centro.

En el estudio endoscópico postoperatorio se encontró un esófago normal en 11/19 enfermos. En 5 casos se apreció un esófago de Barrett (2 de novo y 3 que persistían), en un enfermo una esofagitis grado II, en otro una estenosis péptica y en el paciente restante el hallazgo consistió en el ascenso de la funduplicatura al tórax. [Tabla 12]

RESULTADOS EDA	PRE n(%)	POST n(%)
Normal	0	11** (57,9%)
Esofagitis II (2)	1 (5,26%)	1 (5,26%)
Barrett	3* (15,8%)	5 (26,3%)
Hernia de hiato por deslizamiento	11 (57,9%)	0
Estómago bicameral	3 (15,8%)	0
Estenosis de la UEG	1*** (5,26%)	1 (5,26%)
Ascenso funduplicatura al tórax	0	1 (5,26%)

Tabla 12. Resultados de la EDA en los pacientes con esta prueba antes y después de la reintervención.

* Uno de los pacientes con esófago de Barrett asocia una úlcera y otro una estenosis.

** Una de ellas corresponde a una exploración sin hallazgos patológicos realizada a un paciente intervenido mediante una derivación duodenal.

*** El paciente asocia una úlcera.

4.2.3.- Resultados radiológicos

Los 19 enfermos fueron estudiados mediante la realización de un TEGD previo a la cirugía y 15 de ellos (78,9%) se sometieron a esta exploración en el control postoperatorio [Tabla 13].

RESULTADOS TEGD	PRE n(%)	POST n(%)
Estenosis esofágica distal de aspecto benigno	2 (13,3%)	0
Hernia de hiato	10 (66,7%)	3 (20%)
Estómago bicameral	1 (6,7%)	0
Normal	2 (13,3%)	12 (80%)

Tabla 13. Resultados del TEGD en los pacientes con esta prueba antes y después de la reintervención

El estudio comparativo se realizó en los 15 que tenían los dos estudios, observándose en 12 (80%) un TEGD sin hallazgos patológicos y en 3 (20%) una hernia de hiato. Los 4 casos restantes se negaron a realizarse la exploración de control.

4.2.4.- Resultados manométricos

Dentro de este grupo, a 14/19 pacientes se les realizó una MIE previamente a la reintervención en nuestro centro y otra de control tras la misma. En el estudio comparativo se apreció un aumento estadísticamente significativo de la longitud abdominal del EEI ($p= 0,0373$) (0 versus 1 cm) y de la presión basal de éste ($p=0,0481$) (7,3 mm de Hg versus 10,5 mm de Hg), observándose una disminución del porcentaje de degluciones sin respuesta tras la reintervención, que no alcanzó significación estadística. [Tabla 14]

PARÁMETROS MIE	PRE	POST	p
Longitud total EEI (cm)	3 (1,5 – 4)	3,1 (2 – 5)	0,1236
Longitud infra-diafragmática EEI (cm)	0 (0 – 2,2)	1 (0 – 2)	0,0373
Presión basal EEI (mmHg)	7,3 (0 – 12)	10,5 (0,7 – 26,5)	0,0481
Relajación EEI (%)	100 (80 - 100)	90 (69,5 - 100)	0,1871
Amplitud de las ondas del CE (mmHg)	65,1 (4,2 – 142)	64,5 (17 – 120)	0,3003
Ondas terciarias del CE (%)	0 (0 – 100)	0 (0 - 100)	0,3799
Ondas del CE <30 mmHg (%)	0 (0 - 100)	0 (0 - 100)	0,9365
% degluciones sin respuesta en el CE (ondas de <10 mm Hg)	0 (0 - 64)	0 (0 - 20)	0,1576

Tabla 14. Resultados de la MIE en los pacientes con esta prueba antes y después de la reintervención.

4.2.5.- Resultados pHmétricos

Se realizó pHmetría antes y después de la reintervención a 17/19 pacientes (89,5%). Los resultados pHmétricos post-intervención mostraron una mediana del porcentaje de tiempo con pH <4 de 1,2 (rango 0-12,8), mostrando una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0003$) con respecto a los resultados pre-quirúrgicos, cuya mediana del porcentaje de tiempo de pH <4 fue del 15 % (rango 5-44,7). Sin embargo, hay que señalar que 6/17 enfermos (35,3%) mostraron recidiva o persistencia del reflujo ácido patológico, con una mediana del porcentaje del tiempo por debajo de 4 del 9,9 % (rango 6-12,8).

En resumen, este grupo ha presentado un porcentaje de fallo clínico del 26,3%, un fallo endoscópico del 26,3%, radiológico del 20% y una tasa de fallo pHmétrico del 35,3% .Por último, en la MIE destaca un aumento de la longitud abdominal del EEI, así como de la presión basal de éste, datos que indican que existe una mejoría de la competencia de la UEG.

4.3.- Ascenso torácico de la funduplicatura (n=5)

4.3.1.- Resultados clínicos (Visick)

Los resultados clínicos obtenidos en este grupo fueron satisfactorios (Visick I-II) en 3 enfermos (60%), mientras que los 2 pacientes restantes se categorizaron como Visick III por la aparición de clínica de RGE patológico tras la reintervención. Uno de ellos fue el paciente al que se le practicó una esófago-gastroplastia debido al ascenso al tórax de la funduplicatura que presentaba un vólvulo gástrico y necrosis del fundus y esófago distal. [Figura 17]

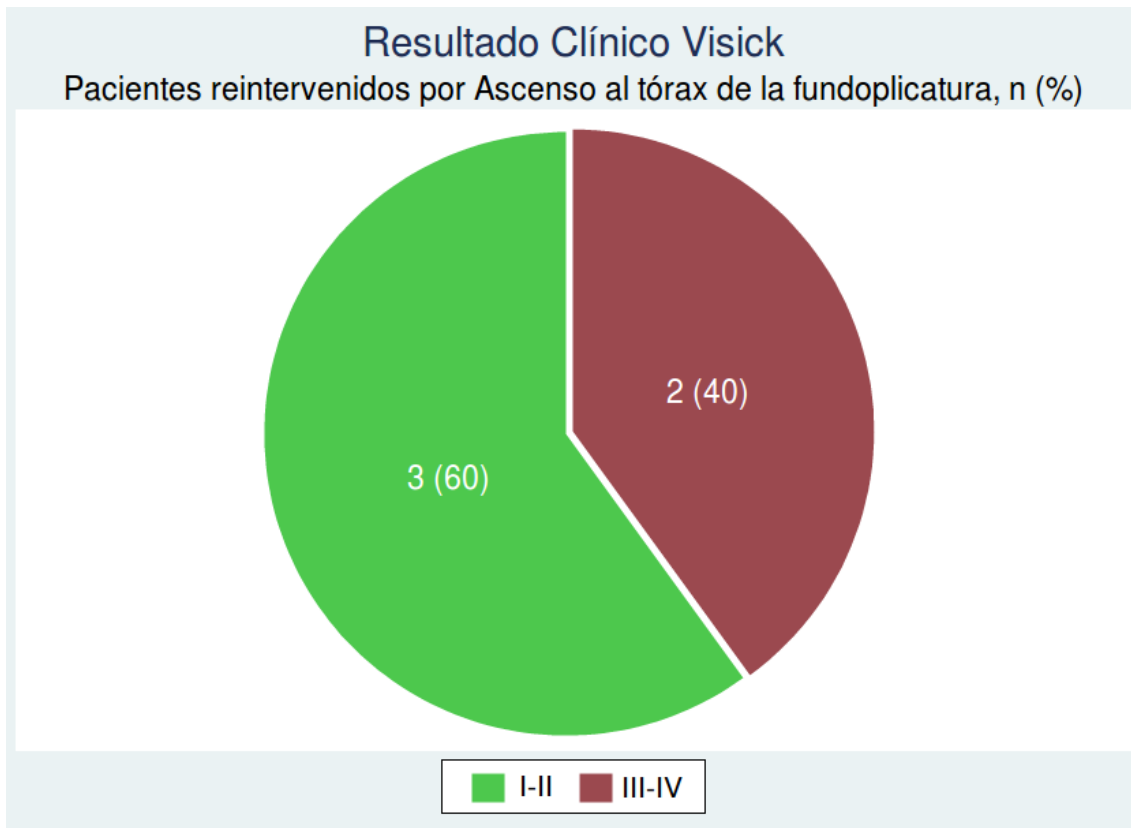


Figura 17. Valoración clínica Visick en los pacientes con ascenso al tórax como motivo de la reintervención.

4.3.2.- Resultados endoscópicos

A todos los pacientes de este grupo se les realizó EDA pre y posterior a la reintervención. El estudio mostró la resolución de la migración torácica en 4 casos y en el quinto se objetivaron los cambios postquirúrgicos originados por la gastroplastia tipo Ivor-Lewis. Así mismo, en 2 de ellos se apreció una esofagitis grado II-III. [Tabla 15]

RESULTADOS EDA	PRE n(%)	POST n(%)
Ascenso torácico FP	4 (80%)	0
Estómago volvulado y necrosado	1 (20%)	0
Normal	0	5* (60%)

Tabla 15. Resultados de la EDA en todos los pacientes antes y después de la reintervención.

* En dos casos existían lesiones inflamatorias leves y en otro los cambios postquirúrgicos originados por la gastroplastia tipo Ivor-Lewis.

4.3.3.- Resultados radiológicos

Se realizó un estudio radiológico mediante TEGD antes de la reintervención a 4/5 pacientes y de control a los 5. Se apreció la resolución del ascenso torácico de la funduplicatura en 4 pacientes, existiendo únicamente en un caso una pequeña hernia de hiato.

[Tabla 16]

El paciente que carece de estudio radiológico antes de la reintervención corresponde al citado con anterioridad que precisó una intervención de Ivor-Lewis, en cuyo estudio radiológico de control se observan los cambios típicos de una gastroplastía.

RESULTADOS TEGD	PRE n(%)	POST n(%)
Ascenso torácico FP	4 (80%)	0
Hernia de Hiato	0	1 (20%)
Normal	0	3 (40%)
Cambios tras técnica Ivor-Lewis	0	1 (20%)

Tabla 16. Resultados del TEGD en los pacientes antes y después de la reintervención.

4.3.4.- Resultados manométricos

A 3 pacientes (60%) de este grupo se les realizó una manometría antes de la cirugía de redo y tras ella, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en los diferentes parámetros analizados. [Tabla 17]

PARÁMETROS MIE	PRE	POST	p
Longitud total EEI (cm)	3 (3 – 3,5)	4 (2,8 – 4)	0,2850
Longitud infra-diafragmática EEI (cm)	0 (0 – 1,5)	2 (0 – 3)	0,1655
Presión basal EEI (mmHg)	9,6 (6 – 12)	12 (10 – 14,9)	0,1655
Relajación EEI (%)	90 (90 - 100)	100 (72 - 100)	0,7815
Amplitud de las ondas del CE (mmHg)	55 (40 - 57)	55 (40 – 57,5)	1,0000
Ondas terciarias del CE (%)	0 (0 – 0)	10 (0 - 30)	0,1655
Ondas del CE <30 mmHg (%)	0 (0 – 0)	0 (0 – 12,5)	0,3173
% degluciones sin respuesta en el CE (ondas de <10 mm Hg)	0 (0 – 0)	0 (0 – 20)	0,3173

Tabla 17. Resultados de la MIE en los pacientes con esta prueba antes y después de la reintervención.

4.3.5.- Resultados pHmétricos

En 3 pacientes (60,0%) se realizaron estudios pHmétricos antes y después de la reintervención sin que se evidenciaran diferencias significativas ($p=0,1681$) entre las medianas de los porcentajes de tiempo con $\text{pH} < 4$ [14 (rango 0,5 - 16) versus 1,1 (rango 0 - 3)]. Sin embargo, hay que destacar que 2 pacientes que presentaban RGE patológico en el estudio pre-reintervención (porcentaje de tiempo con $\text{pH} < 4$ del 14% y 16%) se normalizaron en el estudio post-cirugía.

Los 2 pacientes restantes rechazaron la realización del estudio pHmétrico post-cirugía. En uno de los casos el enfermo se reintervino de forma urgente, negándose a realizarse el estudio durante su seguimiento.

En resumen, tras la reintervención de los pacientes que presentaron un ascenso torácico de la funduplicatura, obtuvimos una tasa de fallo clínico y endoscópico del 40%, un fallo radiológico del 20% y no se objetivaron cambios en las pruebas funcionales de estos enfermos.

4.4.- Error diagnóstico (n=1)

4.4.1.- Resultados clínicos (Visick)

El resultado clínico de esta paciente fue excelente (Visick I). La enferma fue intervenida en otro hospital y tras la realización de una funduplicatura de Nissen comenzó con disfagia intensa y fue remitida a nuestro centro (caso ya comentado anteriormente). Entre la batería de pruebas realizadas y estudiadas, resultó determinante la recuperación del estudio manométrico pre-cirugía que mostraba claramente un patrón manométrico de achalasia que había pasado desapercibido.

4.4.2.- Resultados endoscópicos

La endoscopia mostró la desaparición de la estenosis.

4.4.3.- Resultados radiológicos

Tras la cirugía el TEGD fue informado como ausencia de estenosis con buen paso del contraste baritado a estómago.

4.4.4.- Resultados manométricos

Los datos manométricos recopilados en este paciente se exponen a continuación:

PARÁMETROS MIE	PRE	POST
Longitud total EEI (cm)	3	1,0
Longitud infra-diafragmática EEI (cm)	2,5	2
Presión basal EEI (mmHg)	8	11
Relajación EEI (%)	0	23
Amplitud de las ondas del CE (mmHg)	35	45
Ondas terciarias del CE (%)	100	100
Ondas del CE <30 mmHg (%)	0	0
% degluciones sin respuesta en el CE (ondas de <10 mm Hg)	0	0

Tabla 18. Resultados de la MIE antes y después de la reintervención.

4.4.5.-Resultados pHmétricos

Tanto la pHmetría continuada de 24 horas previa a la reintervención como la realizada de control se encontraban en valores normales.

5. Impacto de la Cirugía laparoscópica en el fracaso de la cirugía antirreflujo

Dividimos el tiempo de estudio en dos periodos, los primeros 15 años (donde predominaba la cirugía abierta) y los últimos 15 años (periodo durante el cual casi todos los pacientes se operaban por vía laparoscópica).

Durante el primer periodo, el 13,3% del total de las técnicas antirreflujo practicadas como cirugía inicial se realizaron mediante abordaje laparoscópico, mientras que en el segundo periodo este porcentaje alcanzó el 68,8% de las mismas, existiendo una diferencia estadísticamente significativa (Test Fisher $p=0,001$).

Así mismo, estudiamos la causa más frecuente de reintervención y la comparamos entre los dos periodos.

Al comparar la causa más frecuente de indicación de reintervención según el periodo estudiado no obtuvimos diferencias estadísticamente significativas, aunque la recidiva del reflujo fue más frecuente en el primer periodo que en el segundo (60% - 31,25% de los casos), mientras que la disfagia lo fue en el segundo periodo (56,25% - 26,67%), $p=0,162$.

a) Primer periodo

CAUSAS DE REINTERVENCIÓN	n	%
Obstrucción esofágica distal	4	26,67
Recidiva del RGE	9	60
Ascenso torácico de la fundoplicatura	2	13,33
Error diagnóstico	-	-

Tabla 19. Causas de reintervención en el primer periodo.

b) Segundo periodo

CAUSAS DE REINTERVENCIÓN	n	%
Obstrucción esofágica distal	18	56,25
Recidiva del RGE	10	31,25
Ascenso torácico de la fundoplicatura	3	9,38
Error diagnóstico	1	3,12

Tabla 20. Causas de reintervención en el segundo periodo

Al observar el aumento de la disfagia como causa de la reintervención, separamos los grupos que habían sido intervenidos por vía abierta o laparoscópica.

VÍA ABIERTA	n	%
Obstrucción esofágica distal	6	26,09
Recidiva del RGE	12	52,17
Ascenso torácico de la funduplicatura	4	17,39
Error diagnóstico	1	4,35

Tabla 21. Causas de reintervención en el grupo de pacientes intervenidos por laparotomía.

VÍA LAPAROSCÓPICA	n	%
Obstrucción esofágica distal	16	66,67
Recidiva del RGE	7	29,17
Ascenso torácico de la funduplicatura	1	4,17
Error diagnóstico	-	-

Tabla 22. Causas de la reintervención en el grupo de pacientes intervenidos por laparoscopia.

Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en la indicación de reintervención en función del abordaje quirúrgico inicial, siendo la indicación de recidiva del reflujo más frecuente en la vía abierta que en la laparoscópica (52,17% vs 29,17%), al contrario de lo que sucedió con la obstrucción esofágica distal que fue más frecuente en el abordaje laparoscópico (66,67% vs 26,09%) (Test exacto de Fisher 0.019).

Hemos estudiado la relación de las siguientes variables (posibles factores pronósticos) con el resultado clínico tras la reintervención y los hallazgos obtenidos se encuentran en la tabla 23. Como puede apreciarse en ella, sólo hemos encontrado como factor pronóstico la presión basal del EEI (cuanto mayor es la presión basal del EEI mejor es el resultado clínico del paciente).

	VISICK	ESTADÍSTICO	p
Edad	Satisf (52,6 años [13,4 – 76,8]) vs. Malo (50,9 años [23,5 – 69,0])	U Mann-Whitney	0,8902
Sexo	Satisf: Masculino 90,5% vs. Femenino 73,1%	Test exacto de Fisher	0,160
IMC	Satisf (26,9 [17,0 – 35,8]) vs. Malo (25,1 [16,5 – 32,7])	U Mann-Whitney	0,6684
Nº qx previas Redo	Satisf (1 [1 – 3]) vs. Malo (1 [1 – 1])	U Mann-Whitney	0,1362
Nº cirugías total	Satisf (2 [2 – 4]) vs. Malo (2 [2 – 3])	U Mann-Whitney	1,000
pHmetría	Satisf (13,6 [0 – 44,7]) vs. Malo (11,2 [1 – 45])	U Mann-Whitney	0,5912
PB del EEI	Satisf: (8,8 [0 – 33,6]) vs. Malo (5,0 [0 – 7,6])	U Mann-Whitney	0,0156
L. Total del EEI	Satisf: (3 [1,5 – 4]) vs. Malo (3 [2,4 – 4])	U Mann-Whitney	0,7018
L. Infra del EEI	Satisf: (0 [0 – 4]) vs. Malo (0 [0 – 1])	U Mann-Whitney	0,2705

Tabla 23. Factores pronósticos estudiados.

Del mismo modo no se apreció relación entre el número total de cirugías necesarias y el valor de la pHmetría antes del Redo en el hospital de referencia, así como tampoco para la longitud total ni la infra-diafragmática del EEI en la manometría practicada antes del primer Redo en el hospital de referencia. Tabla 24.

	ESTADÍSTICO	p
pHmetría Pre y Nº total de cirugías	Rho de Spearman = -0,1870	0,2975
Longitud total EEI Pre y Nº total de cirugías	Rho de Spearman = 0,1296	0,4871
Longitud infra EEI Pre y Nº total de cirugías	Rho de Spearman = 0,2231	0,2278

Tabla 24. Otros factores estudiados.

V. DISCUSIÓN

La ERGE es una enfermedad de tratamiento esencialmente médico, cuyas indicaciones quirúrgicas son muy limitadas, aunque éstas experimentaron un importante auge con la introducción de la laparoscopia debido a su menor agresividad.⁽¹³⁸⁾ Para que el tratamiento quirúrgico sea eficaz sus indicaciones deben ser claras, precisas y es necesario realizar un estudio preoperatorio exhaustivo. Por ello, en el año 2013, un grupo de expertos compuesto por cirujanos y gastroenterólogos, establecieron un protocolo de estudio para los pacientes candidatos a cirugía antirreflujo, el cual consiste en la realización de una historia clínica, una endoscopia digestiva alta, una manometría intraluminal esofágica y una pHmetría esofágica continuada de 24 horas.⁽⁸⁾

Es aceptado por la mayoría de autores que los enfermos tratados mediante cirugía antirreflujo alcanzan un grado de satisfacción del 90% a los 5 años,⁽⁷²⁾ comunicándose un 5-10% de recidiva en pacientes con enfermedad por reflujo no complicada tras 5 años de seguimiento.^(90,95,96,140,141) Este porcentaje se eleva al 20-40 % en los casos en los que la ERGE está complicada con la existencia de una estenosis esofágica por reflujo; persistiendo controversia sobre si la mera presencia de esófago de Barrett sin estenosis puede aumentar o no esta cifra.⁽¹⁴²⁾

Más de la mitad de los fracasos de los procedimientos antirreflujo se deben a un fallo técnico, por lo que la elección de un cirujano con un sólido conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad por reflujo, así como de los mecanismos de acción de este tipo de cirugía, es uno de los factores pronósticos más importantes para obtener buenos resultados.

En resumen, la cirugía de la ERGE presenta sus mejores resultados en los pacientes que presentan síntomas típicos, que no asocian complicaciones de la enfermedad, con anatomía y fisiología favorables y que responden bien al tratamiento médico.⁽¹⁰¹⁾

En nuestra serie (47 pacientes), todos los enfermos intervenidos por primera vez en nuestro Hospital, fueron sometidos al protocolo de estudio anteriormente citado. Sin embargo, a los pacientes que procedían de otros centros (66%) no se les había realizado un estudio tan completo en numerosas ocasiones.

Una vez indicada la cirugía, el paciente debe ser informado correctamente sobre el tipo de intervención, la vía de abordaje y en particular, sobre los posibles efectos secundarios al procedimiento quirúrgico que pueden aparecer. De este modo, el paciente acepta y tolera mejor todos aquellos síntomas o molestias que puedan aparecer durante el postoperatorio,⁽⁸⁸⁾ los cuales consisten principalmente en imposibilidad para el eructo y/o vómito, flatulencia, disfagia, digestiones pesadas, plenitud postprandial etc., que en la mayoría de los casos son leves o moderados y desaparecen en unos 3-6 meses, no precisando ninguna actitud terapéutica, excepto en determinados casos que se manejan bien con medidas médico-dietético-posturales.

1. Discusión sobre las Reintervenciones en los fracasos de la cirugía antirreflujo

Cuando se produce el fallo de la cirugía es muy importante distinguir entre recurrencia o persistencia de los síntomas de RGE (verdadero fallo) y la aparición de nuevos síntomas postoperatorios secundarios a la confección de la técnica quirúrgica y no al reflujo (complicación más que un fallo).⁽⁸⁸⁾ Por otra parte, hay que señalar que no todos los fracasos requieren tratamiento quirúrgico; sólo entre un 3-10% de ellos precisaran una reintervención quirúrgica. Por ello, la indicación de la intervención y la elección de la técnica más adecuada, como también comunican muchos autores,^(87,143) tienen que ser valoradas con gran minuciosidad en cada caso. El centro donde se realice debe ser un hospital de referencia en el manejo de las enfermedades del esófago que cuente con cirujanos con dilatada experiencia, ya que en muchos casos se precisarán gestos de gran complejidad quirúrgica, como sucedió en el 11 % de nuestros casos.

Las reintervenciones en general, presentan mayor dificultad técnica que la cirugía inicial, alcanzando un porcentaje de éxito menor. Esta tasa de éxito disminuye progresivamente conforme aumenta el número de reintervenciones al tiempo que se incrementa la tasa de morbimortalidad.^(87,109) Por lo que es precisamente en este escenario, donde cobra gran importancia un antiguo aforismo muy utilizado por los cirujanos anglosajones “*An ounce of prevention is worth a pound of cure*”, que equivale a nuestro “*más vale prevenir que curar*”.

Debido a la introducción de la cirugía laparoscópica, como hemos mencionado anteriormente, se disparó el número de intervenciones por ERGE, lo que produjo un aumento del número de fallos de éstas y por consiguiente, de las indicaciones de reintervención.⁽¹⁴⁴⁾

Todo ello ha provocado que esta problemática haya adquirido un enorme interés e importancia como demuestra la gran cantidad de trabajos referidos en la revisión bibliográfica.

La causa más frecuente del fallo de la cirugía antirreflujo según la literatura revisada es la recidiva de la clínica de reflujo,^(87,100,139) seguida de la aparición de disfagia, el ascenso al tórax de la funduplicatura y una incorrecta indicación de la cirugía por un diagnóstico erróneo (como sucedería en el caso de una achalasia mal diagnosticada, etc.). En una revisión exhaustiva de la literatura realizada por Furnée y colaboradores⁽⁸⁷⁾ que incluye la valoración de 81 estudios, los autores explican que la recidiva del reflujo es debida a la disrupción de la funduplicatura, la recidiva herniaria, la migración gástrica al tórax o una funduplicatura demasiado holgada o malposicionada (deslizamiento de la misma sobre el estómago). Esto último, en ocasiones, no se trata de un verdadero deslizamiento sino que consiste en un fallo técnico de la construcción del manguito durante la primera intervención, el cual se realiza, cuando existe un acortamiento esofágico, directamente sobre el estómago y puede pasar desapercibido. Nosotros, al igual que otros autores, encontramos las mismas causas de recidiva del reflujo.⁽¹²⁹⁾ Sin embargo, al contrario de lo evidenciado en la literatura,^(87,100,139) la primera causa de reintervención objetivada en nuestra serie es la aparición de disfagia (47% pacientes), seguida por la recidiva de la enfermedad por reflujo, lo que también comunican algunos autores.⁽¹⁴⁵⁾

La obstrucción esofágica distal es debida, según lo referido en la mayoría de artículos^(87,92,146) y también según nuestra casuística, a la construcción de una funduplicatura demasiado apretada, a un cierre excesivo de los pilares del diafragma, a una torsión de la funduplicatura ("twist") o a la existencia de un estómago bicameral etc. Otra causa menos frecuente es la introducción de material protésico en la luz esofágica, como ocurrió en uno de nuestros casos.

La tercera causa encontrada en nuestra serie fue el ascenso al tórax de la funduplicatura, hallazgo que representa el principal motivo de reintervención en algunos trabajos publicados en la literatura.⁽⁸⁷⁾ Diferentes autores han estudiado su relación con el tipo

de abordaje quirúrgico empleado, encontrando resultados contradictorios, puesto que el grupo de Serafini et al.⁽¹⁴⁷⁾ objetivó que este hallazgo era más frecuente tras un abordaje laparotómico, mientras que Heniford⁽¹⁴⁴⁾ encontró que ésta predominaba tras la cirugía laparoscópica. No obstante, existen otros autores que no encuentran diferencias relacionadas con la vía de abordaje.⁽¹⁴⁸⁾ En nuestra experiencia, el número de pacientes intervenidos por esta causa fue similar entre los intervenidos por laparotomía (3) y laparoscopia (2). No obstante, con nuestros datos no podemos apoyar una u otra teoría debido al pequeño número de casos.

Y por último, la causa menos frecuente de reintervención consistió en una mala indicación de la cirugía antirreflujo por un diagnóstico erróneo, como también se publica en la literatura.^(87,124,131,132)

Nuestro caso, como describimos en Resultados, se trata de un enfermo con achalasia de cardias que tras someterse a dilataciones presentó reflujo y fue mal diagnosticado de ERGE en otro centro, practicándose una funduplicatura de Nissen. Aunque la frecuencia de esta causa es baja (4 - 16% de los fallos), hay que tenerla en cuenta porque los resultados son nefastos para el paciente. Una funduplicatura completa en una paciente con achalasia de cardias que tiene un esófago sin peristaltismo, provoca una disfagia muy severa o afagia, con la consiguiente desnutrición, como presentó la enferma de nuestra serie al llegar a nuestro hospital.

2. Discusión sobre los Resultados globales de las Reintervenciones

La mortalidad comunicada en la literatura de estas reintervenciones es de un 0,9% oscilando de unas series a otras entre 0-1,3%.^(58,87,129,149-151) Nuestros resultados muestran una mortalidad nula (0%) debido probablemente a que pertenecemos a un centro de referencia donde la Unidad de cirugía esofágica está formada por un equipo multidisciplinar que cuida y maneja a los pacientes en el postoperatorio complicado. Además, el equipo quirúrgico esofágico es siempre el mismo y como hemos mencionado ya, pensamos, al igual que otros autores, que la elección de un cirujano con gran conocimiento en la fisiopatología de la ERGE así como de los mecanismos de acción de la cirugía, es uno de los mejores factores pronósticos para obtener buenos resultados. Sin embargo, la mayoría de estudios publicados

son multicéntricos, lo que debido a que participan numerosos profesionales, introduce un sesgo difícil de evitar.

Respecto a la morbilidad, en la literatura queda claro que ésta es mayor en las reintervenciones que en la cirugía inicial,⁽⁸⁷⁾ describiendo cifras en torno al 21,4% en las complicaciones intraoperatorias y 15,6% en las complicaciones tardías; siendo la lesión iatrogénica del estómago y/o esófago la complicación intraoperatoria más frecuente (13%). En nuestra serie, el porcentaje de complicaciones intraoperatorias fue menor (12,6%), siendo la esplenectomía la principal causa (4/5), seguida por una perforación del fundus gástrico que se reparó inmediatamente. Esta cifra podría explicarse por las distintas vías de abordaje utilizadas en las diferentes series. Respecto a otras lesiones encontradas en nuestra serie, éstas son similares a las comunicadas por otros autores,⁽⁸⁷⁾ incluyendo la producción de un neumotórax, la hemorragia, etc.

Nosotros preferimos la utilización de la vía abierta para estas reintervenciones ya que nos aporta mayor fiabilidad y seguridad en la identificación de las estructuras del hiato para reconstruir con mayor probabilidad de éxito, una funduplicatura "eficaz y definitiva". Sólo en aquellos casos en los que se objetivan problemas en el postoperatorio inmediato (ocurridos dentro de las primeras dos semanas) como por ejemplo, un enfermo con sialorrea transcurridas 24 horas de la cirugía o casos similares, indicamos cirugía urgente y defendemos comenzar por vía laparoscópica ya que, por lo general, el gesto quirúrgico necesario suele ser muy sencillo y se puede solucionar fácilmente por esta vía (como hicimos en 2 casos de nuestra serie).

Respecto a las complicaciones postoperatorias objetivadas durante el primer mes, podemos decir que las encontradas en nuestra serie son similares a las de otros autores,^(87,152) aunque las vías de abordaje sean diferentes, destacando la infección de la herida quirúrgica (10,6%), la aparición de un derrame pleural (6,3%), insuficiencia respiratoria grave y deterioro hemodinámico (4,2%). Por el contrario, en una revisión exhaustiva de la literatura, llama la atención que el porcentaje de complicaciones tardías es mayor tras la cirugía abierta, mientras que en la vía laparoscópica son más frecuentes las intraoperatorias. Dado que en nuestra experiencia la mayoría de los pacientes se han reintervenido por vía abierta, no hemos podido contrastar esta diferencia.

El seguimiento mediano de nuestro estudio ha sido de 10 años (rango: 1–34). Este seguimiento a tan largo plazo no es usual encontrarlo en los trabajos publicados sobre reintervenciones por fracaso de la cirugía antirreflujo, cuyos seguimientos suelen ser menores o iguales al año en la mayoría de estudios.^(100,149,153) Además, existe una pérdida importante de sujetos durante el mismo y en algunos casos, el seguimiento clínico ha consistido simplemente en una entrevista sobre los síntomas, realizada de forma telefónica y en cada ocasión por un cirujano distinto. En este sentido, nuestro trabajo tiene gran valor porque presenta una valoración a muy largo plazo y con un control clínico realizado mediante una entrevista personal en todos los casos y siempre realizada por los dos mismos profesionales.^(87,154)

En la literatura se ha comunicado el porcentaje de pacientes que habían sido intervenidos en más de una ocasión antes del último redo⁽⁸⁷⁾ describiéndose una media de un 5,3% de casos, cifra muy inferior a la encontrada por nosotros que fue de un 17% (enfermos con 2 ó 3 cirugías previas a nuestra reintervención). Respecto a las técnicas utilizadas en las reintervenciones, comprobamos como en nuestra serie había gestos quirúrgicos complejos, tales como la resección esofágica y otros, en un porcentaje mayor al descrito en la literatura (10,6% vs 2,7%).⁽⁸⁷⁾ Este hecho se podría explicar, por una parte, porque nuestros casos habían sido intervenidos previamente en un mayor número de ocasiones, lo que previsiblemente podría predisponer a una intervención más complicada; y por otra parte, también podría influir el hecho de que los casos más complicados correspondieran a los más antiguos, cuando la falta de fármacos antisecretores potentes provocaba la reoperación de pacientes con recidiva de los síntomas por reflujo mucho más complicados, al contrario de lo que sucede en la actualidad donde, por ejemplo, las estenosis por reflujo y en especial las no dilatables, son muy poco frecuentes.

Nuestros resultados clínicos globales (81%) de las reintervenciones fueron similares a los publicados por otros autores,⁽⁸⁷⁾ a pesar de que, como acabamos de ver, nuestros pacientes tenían un mayor porcentaje de reintervenciones previas, fueron necesarios procedimientos quirúrgicos más complejos y tenían un tiempo de seguimiento más largo.

3. Discusión sobre los Resultados de la Recidiva de los síntomas de la Enfermedad por Reflujo

Las reintervenciones por fracaso de la cirugía antirreflujo presentan unos resultados clínicos en los distintos estudios publicados, en torno al 81% de éxito (oscilando entre el 78-85,8%), aunque con definiciones de éxito distintas.⁽⁸⁷⁾ En la anteriormente citada revisión de Furnée,⁽⁸⁷⁾ se incluían 81 estudios de los cuales 79 (97,5%) comunicaron estos resultados; aunque hay que señalar que en 50 publicaciones solo se basaron en cuestionarios clínicos o entrevista personal y en el resto de los estudios, ni siquiera se especificaba el modo de valoración de los resultados clínicos postquirúrgicos.

Posteriormente al citado trabajo de Furnée, se han publicado otros estudios sobre reintervenciones por fracaso de la cirugía antirreflujo que han descrito unos resultados clínicos similares a los anteriores y a los nuestros (en torno al 80% de resultados satisfactorios)^(139,149,153-157) aunque presentan unos periodos de seguimiento muy limitados (inferiores o iguales a 12 meses en su mayoría) y no aportan datos objetivos sobre los resultados de las reintervenciones.

Nuestro estudio, aunque retrospectivo, adquiere gran valor ya que hemos empleado pruebas tanto subjetivas como objetivas durante un largo periodo de seguimiento.

La entrevista personal anual para la evaluación clínica realizada siempre por los dos mismos cirujanos, identificó un porcentaje de fallo o resultados no satisfactorios en 26% de los casos según la clasificación Visick (III-IV). Esta cifra coincide con las publicadas por algunos autores^(118,158) y es inferior a las comunicadas por otros autores.^(159,160) En nuestro estudio, el tránsito baritado se mostró anormal en el 20% de los pacientes, la endoscopia en el 26% y la pHmetría de 24 horas en el 35%. Esto pone de manifiesto la importancia de realizar pruebas objetivas ya que pueden existir pacientes asintomáticos con tasas patológicas de reflujo. La manometría nos ayudó a comprobar como tras la reintervención se produce un aumento de la presión y longitud del EEI, lo cual se traduce en un esfínter más competente. Sin embargo, sobre la motilidad del cuerpo, no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

Por tanto, para valorar los resultados de la cirugía antirreflujo en la recidiva de los síntomas de la ERGE, las pruebas objetivas fundamentales son la pHmetría esofágica de 24 horas y la EDA.

Al intentar comparar nuestros resultados, obtenidos de forma objetiva, con los publicados en la literatura,⁽⁸⁷⁾ encontramos que sólo un 15,4% de los estudios describen sus resultados de forma objetiva según una de las revisiones más recientes. Estos datos corresponden a 17 estudios, de los cuales sólo 11 definen el éxito como la ausencia de reflujo ácido patológico basándose en la pHmetría, cuyo porcentaje de fallos varía entre un 0-26%. Este porcentaje es algo más bajo que en nuestra serie, hecho que puede deberse a que el número de pacientes sometidos a esta prueba es pequeño y el estudio lo realizan, en la mayoría de los casos, a los 3 meses de la cirugía.^(97,100,159-167)

En 4 estudios de esta revisión, utilizaron la endoscopia para valorar el fallo o no de la cirugía, considerando como fracaso la presencia de esofagitis; la cual apareció entre el 10-20% de los casos.^(118,158,168,169)

Otro estudio definió el éxito de la reintervención como ausencia de reflujo en el tránsito baritado,⁽¹⁴⁵⁾ el cual encontró un 6,8% de pacientes con recidiva radiológica del RGE transcurridos 5 meses de la cirugía.

En otro utilizaron la combinación de pHmetría y EDA (en muy pocos casos, menos del 30%, emplearon también la MIE)⁽¹⁷⁰⁾ para el seguimiento de los pacientes tras la reintervención. Con la endoscopia y la pHmetría se evidenció una recidiva del RGE en el 40% de los enfermos, resultado similar o algo superior al nuestro y siempre recordando que su seguimiento es mucho menor.

Como resumen, podemos decir que debido a la escasa cuantía de trabajos que realicen y describan sus resultados objetivos de forma clara (tasa encontrada de fallo clínico, radiológico, endoscópico y/o pHmétrico), a la disparidad de pruebas empleadas⁽⁸⁷⁾ y a la carencia de seguimientos extensos (con medianas de 10 o más años como nuestro estudio), resulta muy difícil poder comparar nuestros datos con los hallados por otros grupos de investigadores. Ahora bien, sí que queda claro en esta parte del estudio y en algunos artículos de la literatura, la necesidad de la realización de pruebas objetivas que nos ayuden a identificar el fallo o la recidiva de la enfermedad por reflujo, sobre todo en estos pacientes que están,

multioperados en algunos casos en los que los datos clínicos no son de gran ayuda por ser con frecuencia, atípicos y confusos.

4. Discusión sobre los Resultados de la Obstrucción Esofágica

Distal

Los resultados clínicos de los pacientes intervenidos por obstrucción distal fueron satisfactorios en un 86,4%, dato similar al publicado por otros autores.^(87,149,153)

Una de las características más relevantes de nuestro estudio consiste en que hemos realizado un seguimiento objetivo de los pacientes reintervenidos mediante EDA, TEGD, MIE y pHmetría en más del 89%, 85%, 68% y 66% de los casos respectivamente. Los trabajos publicados en la literatura carecen de estas pruebas en la mayoría de los casos.

Antes de la reintervención, las pruebas que más nos ayudaron en el diagnóstico y manejo de estos pacientes fueron la clínica, la radiología y la endoscopia, mostrando una vez más, que las pruebas objetivas evidencian los fallos mejor que los datos clínicos. En los casos en los que el motivo de la reintervención fue un cierre excesivo de pilares, una funduplicatura de Nissen excesivamente apretada o un estómago bicameral resultó de gran importancia la realización de la endoscopia y la radiología. Sin embargo, en el giro o "twist" del esófago, la EDA resultó algo "engañosa" ya que, en algunos casos informó como normal la transición del endoscopio a través del hiato, mientras que en la video-radiología, se objetivaba un obstáculo al paso de la papilla de bario, permitiendo un diagnóstico correcto. En el estómago bicameral, ambas pruebas fueron de gran ayuda. En el caso de la obstrucción distal fue muy llamativo el trastorno motor que se observa en ocasiones tras la primera intervención y que suele desaparecer tras su resolución, por lo que pensamos que se trata de un desorden motor secundario al obstáculo provocado por el procedimiento quirúrgico. Esta alteración de la motilidad ("achalasia-like" en algunos casos) nos puede hacer dudar en ocasiones sobre si nos encontramos ante un paciente con una funduplicatura de Nissen apretada o mal indicada debido a un error diagnóstico (por ejemplo una achalasia confundida con una ERGE). En estos casos, la prueba fundamental para su diagnóstico y tratamiento consiste en la comparación del estudio manométrico con el anterior a la primera cirugía; de aquí la importancia de incluir la

manometría dentro del protocolo de estudio de estos pacientes antes de realizar la cirugía inicial.

Nuestros resultados clínicos fueron similares a los comunicados en la literatura^(87,149,153) y algo superiores a los conseguidos por nosotros en la recidiva de la enfermedad por reflujo (86% versus 74%). Esto también ha sido comunicado por otros cirujanos y puede deberse a que en la recidiva del reflujo juega un papel más importante la anatomía del paciente, mientras que en la disfagia presenta mayor relevancia el fallo de la técnica, que por lo general puede ser más fácil de resolver. Los resultados endoscópicos obtenidos en este grupo mostraron un porcentaje de fallo del 29%, la radiología un 10% de fracasos de la reintervención, mientras que la pHmetría objetivó un 10% de reflujo patológico, que se correspondía con uno de los fallos clínicos (paciente con Visick III por síntomas severos de reflujo).

En la MIE se demostró una disminución de la presión del EEI y lo más importante, una disminución del porcentaje de ondas terciarias, mostrando algunos pacientes una motilidad rigurosamente normal. Estos hallazgos demuestran de forma indirecta que el obstáculo distal ha desaparecido.⁽¹⁷¹⁾

5. Discusión sobre los Resultados del Ascenso al tórax de la funduplicatura

En la revisión bibliográfica, algunos artículos destacan esta alteración anatómica como la principal responsable del fallo de la cirugía antirreflujo.⁽⁸⁷⁾ Sin embargo, en nuestra experiencia, al igual que en la de otros autores, las principales indicaciones de re-intervención son la recidiva del RGE y la disfagia, independientemente de que exista o no un ascenso de la funduplicatura al tórax.^(139,149,153)

En nuestra serie esta indicación fue la responsable de la reintervención en 5 enfermos, obteniendo unos resultados satisfactorios en el 60 % de los casos (Visick I-II); datos similares a los publicados en la literatura.^(159,170)

Estos casos suelen aparecer tras haberse producido un fallo en el cierre de los pilares o por la existencia de una hernia de hiato grande con un acortamiento del esófago. En ocasiones, tal y como ocurrió en uno de nuestros pacientes, puede producirse el ascenso de la

funduplicatura con volvulación de la misma y necrosis del fundus en el postoperatorio inmediato.

Esta complicación puede estar relacionada con aumentos bruscos e importantes de la presión intraabdominal provocados por tos, náuseas o estreñimiento, por lo que es muy importante evitar todos esos factores tras la cirugía, así como la administración de antieméticos.

Los resultados obtenidos en este subgrupo de pacientes son equiparables a los comunicados por otros autores en las escasas publicaciones existentes al respecto.

6. Discusión sobre los Resultados del Diagnóstico Erróneo

Aunque es la indicación menos frecuente encontrada en la literatura, representando entre el 4-16% de los casos que precisan ser reintervenidos,⁽¹²⁴⁾ su relevancia es enorme, pues basta con realizar correctamente y de forma exhaustiva el estudio de los enfermos con sospecha de ERGE para poder evitarla.

Nuestro caso es similar a los descritos en la literatura y vuelve a poner de manifiesto la importancia de realizar un protocolo minucioso y completo en los pacientes con ERGE que se consideran candidatos al tratamiento quirúrgico, especialmente si presentan síntomas atípicos tales como disfagia de tipo funcional y/o dolor torácico.

Cuando estamos ante uno de estos casos y no contamos con dicho protocolo, especialmente con un estudio manométrico, resulta muy difícil el manejo diagnóstico y sobre todo terapéutico. En esta situación y en base a los síntomas del paciente con disfagia importante, creemos recomendable un tratamiento fisiopatológico mediante la realización de una miotomía de Heller asociada a un procedimiento antirreflujo parcial, que suprimirá el efecto “barrera” a nivel del esófago distal y eliminará la disfagia.

7. Impacto de la Introducción del Abordaje Laparoscópico en las Reintervenciones por fallo de la Cirugía Antirreflujo

Aunque este estudio no va dirigido a comparar vías de abordaje, (laparotomía versus laparoscopia) sí vamos a comentar brevemente unos puntos sobre este tema.

Desde la introducción de la laparoscopia por Dallemagne en 1991,⁽⁷⁹⁾ se ampliaron las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la misma, alcanzándose en 1999 una tasa de intervenciones en los EEUU de 15,7 casos por 100.000 sujetos adultos, con lo que ello supuso de coste y, en ocasiones, efectos subóptimos derivados de una inadecuada selección de pacientes. Desde entonces, ha habido un descenso significativo del número de procedimientos quirúrgicos, estimándose que entre el 2000 y el 2006 hubo un descenso del 40%. Afortunadamente, las indicaciones han ido disminuyendo y la tasa de intervenciones es hoy similar al que había antes de la introducción del abordaje laparoscópico. Hoy día, la mayoría de autores consideran la funduplicatura de Nissen por vía laparoscópica como el "gold standard" del tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo e incluso, representa casi una tercera parte de los procedimientos realizados por fracaso de la técnica previa,⁽⁸⁷⁾ aunque en nuestra opinión, salvo en algunos casos, es preferible la vía abierta.

En nuestra serie, el tiempo operatorio fue menor que el comunicado por los trabajos revisados (135 versus 177 min), lo que puede estar relacionado con la vía de abordaje ya que en nuestro estudio, casi todos los pacientes fueron reintervenidos por vía laparotómica y los resultados no pueden compararse con los laparoscópicos comunicados en la literatura.

Una característica destacable de las reintervenciones por vía laparoscópica es que presentan una tasa de conversión a cirugía abierta aproximadamente del 8,7%, la cual es superior a la descrita en la primera intervención (1-2%).^(172,173) Este hecho está generalmente motivado por la existencia de adherencias firmes, hemorragia severa o mala visualización del campo en la mayoría de los casos.⁽⁹⁷⁾

La estancia hospitalaria fue menor tras la cirugía laparoscópica (3 versus 7 días en nuestra serie) tal y como comunican la mayoría de autores.^(87,149) Nuestra estancia tras la cirugía abierta fue superior, no sólo por la vía de abordaje, sino porque en algunos casos los

gestos quirúrgicos fueron más complicados (resecciones esofágicas cortas, coloplastias, resecciones esófago-gástricas, etc.).

A pesar de que la vía laparoscópica se va imponiendo progresivamente por su menor agresividad, se hace necesario valorar su seguridad y eficacia a la hora de realizar una reintervención por un fracaso de la cirugía antirreflujo ya que, aunque defendida por muchos autores,^(94,100,139) existen pocos datos de los resultados obtenidos a largo plazo.^(111,174)

En este sentido, un reciente estudio publicado por Dallemagne et al.⁽¹¹¹⁾ analiza los resultados obtenidos en 129 pacientes consecutivos reintervenidos por vía laparoscópica. Los datos radiológicos, endoscópicos y clínicos, tras un seguimiento mínimo de 12 meses (media de 76 meses), alcanzaron una tasa de fallo objetivo y subjetivo del 41%. Este hecho cuestiona la eficacia del abordaje laparoscópico en las reintervenciones, sobre todo a largo plazo.⁽¹⁵⁷⁾

El uso del abordaje laparotómico en este estudio se debe por un lado, a que parte de las reintervenciones se llevaron a cabo antes de la introducción de la laparoscopia y por otro, a que en muchos casos son necesarias maniobras técnicas de gran complejidad que difícilmente pueden llevarse a cabo con seguridad y eficacia si no es por vía abierta, especialmente en los casos con varias intervenciones anteriores (17% en nuestra casuística). En este sentido, algunos autores comunican un mayor porcentaje de complicaciones intraoperatorias importantes, tales como perforación esofágica ó gástrica.⁽⁸⁷⁾ No obstante, pensamos que la laparoscopia es la vía de abordaje de elección en determinadas situaciones como, por ejemplo, cuando existe un efecto "barrera" importante en el postoperatorio inmediato debido a una funduplicatura excesivamente apretada o mal construida.

8. Factores Pronósticos

Con el fin de identificar los posibles factores pronósticos que pueden afectar al resultado de esta cirugía, estudiamos la relación de una serie de variables previas a la reintervención en nuestros enfermos tales como la edad, sexo, IMC, número de cirugías previas, tasa de reflujo pHmétrico y características manométricas (presión basal y longitud total e infra del EEI, función motora del esófago, etc., en relación con el resultado clínico postquirúrgico. En este estudio no hemos encontrado ningún factor que se pudiera correlacionar de forma significativa con los resultados clínicos, a excepción de la presión basal

del EEI que mostraba una relación directamente proporcional con el grado de satisfacción clínica, en el sentido de que cuanto mayor es el tono basal previo a la reintervención, mejor es el resultado obtenido.

Esto podría explicarse porque el mayor tono del EEI estaría en relación con un componente muscular del esfínter más potente y por tanto, con una barrera presiva más fácil de reparar en los casos de recidiva del reflujo. En los pacientes con obstrucción distal, la explicación no está tan clara. En la literatura consultada no hemos encontrado referencias a este respecto.

Existen estudios que identifican la hipomotilidad del cuerpo esofágico como factor predictivo independiente de la recidiva del reflujo⁽¹⁰²⁾ y otros autores como predictor independiente del resultado clínico en los pacientes reintervenidos por disfagia.⁽⁹⁷⁾ Nosotros no hemos observado esto último y respecto al reflujo, pensamos que la hipomotilidad es secundaria al mismo y por tanto, reversible al corregir éste.

Otros factores pronósticos referidos por diversos autores en relación con un mal resultado son la obesidad mórbida,⁽¹⁰¹⁾ los síntomas atípicos de la ERGE,⁽¹⁰¹⁾ la falta de respuesta al tratamiento médico,^(101,174,175) las hernias de hiato de grandes dimensiones,^(174,176) el sexo femenino⁽¹⁷⁸⁾ o los pacientes mayores de 50 años entre otros.⁽¹⁷⁶⁾

Por lo que se refiere a la vía de abordaje, en nuestra experiencia, la laparoscopia en la intervención inicial se relacionó con una mayor incidencia de disfagia, lo que en algunos casos, puede deberse a la curva de aprendizaje. No obstante y a pesar de que muchos autores lo niegan, el hecho de que se trate de una cirugía funcional, predispone a una mayor dificultad técnica para construir una funduplicatura adecuada.

En resumen, aunque reconocemos el sesgo que supone realizar un estudio retrospectivo, aportamos datos importantes a la literatura ya existente sobre este tema. Nuestra serie ha presentado una mortalidad nula, una morbilidad alta aunque aceptable y un seguimiento a muy largo plazo, consiguiendo unos resultados clínicos satisfactorios del 81%; apoyados en un alto porcentaje de casos con pruebas objetivas, dándoles a cada una la importancia diagnóstica que representan.

No obstante, hace falta realizar más estudios prospectivos con seguimiento a más largo plazo y mayor número de pacientes en los que se valoren los resultados de la cirugía con criterios uniformes que permitan alcanzar resultados más concluyentes.

Para terminar, no hay que olvidar que la ERGE es una enfermedad benigna de tratamiento fundamentalmente médico y con unas indicaciones quirúrgicas muy claras y precisas que hay que conocer para así evitar en lo posible las reintervenciones, que en este campo quirúrgico, presentan un riesgo superior.

VI. CONCLUSIONES

1.- Las reintervenciones por fracaso de la cirugía antirreflujo son procedimientos seguros cuando se realizan en centros con gran experiencia y conocimiento de la patología esófago-gástrica puesto que pueden ser necesarios gestos quirúrgicos de gran complejidad, como sucedió en un 11% de nuestros pacientes, siendo el cirujano un factor pronóstico esencial.

2.- La causa más frecuente de reintervención en nuestra serie fue la disfagia, especialmente en los pacientes que habían sido intervenidos previamente por vía laparoscópica.

3.- Los resultados globales satisfactorios, aunque inferiores a los encontrados tras la primera cirugía, alcanzan tasas superiores al 80% desde el punto de vista clínico.

4.- Es importante para valorar estas técnicas la realización de pruebas objetivas lo cual alcanza su máximo valor en el seguimiento de las reintervenciones por recurrencia o persistencia de los síntomas de reflujo.

5.- Los resultados no se correlacionaron con ninguno de los factores pronósticos estudiados a excepción de la presión basal del EEI, en el sentido de que a mayor presión del mismo los resultados clínicos eran mejores.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Parrilla P, Ortiz A, Martínez de Haro L. Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Esófago de Barrett. In: Parrilla P, Landa JG, editors. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 2nd ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 285–301.
2. Vakil N, van Zanten S V, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2006 Aug [cited 2015 Feb 5];101(8):1900–20; quiz 1943. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16928254>
3. Modlin IM, Hunt RH, Malfertheiner P, Moayyedi P, Quigley EM, Tytgat GNJ, et al. Non-erosive reflux disease--defining the entity and delineating the management. *Digestion* [Internet]. 2008 Jan [cited 2015 Aug 8];78 Suppl 1:1–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18832833>
4. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut* [Internet]. 2013 Jul 13 [cited 2014 Mar 24]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23853213>
5. Mittal RK, Balaban DH. The esophagogastric junction. *N Engl J Med* [Internet]. 1997 Mar 27 [cited 2015 Aug 8];336(13):924–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9070474>
6. Boeckxstaens GE. The lower oesophageal sphincter. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2005 Jun [cited 2015 Aug 8];17 Suppl 1:13–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15836451>
7. Mittal RK. The crural diaphragm, an external lower esophageal sphincter: a definitive study. *Gastroenterology* [Internet]. 1993 Nov [cited 2015 Aug 8];105(5):1565–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8224664>
8. Jobe BA, Richter JE, Hoppo T, Peters JH, Bell R, Dengler WC, et al. Preoperative diagnostic workup before antireflux surgery: an evidence and experience-based consensus of the Esophageal Diagnostic Advisory Panel. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2013 Oct [cited 2015 Aug 8];217(4):586–97. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23973101>
9. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Helm JF, Hauser R, Patel GK, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med* [Internet]. 1982 Dec 16 [cited 2015 Aug 8];307(25):1547–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7144836>
10. Dent J, Holloway RH, Toouli J, Dodds WJ. Mechanisms of lower oesophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut* [Internet]. 1988 Aug [cited 2015 Aug 8];29(8):1020–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1433911&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
11. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, Sekiguchi T, Hogan WJ, Arndorfer RC, et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* [Internet]. 1980 Feb [cited 2015 Jul 27];65(2):256–67. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=371362&tool=>

- pmcentrez&rendertype=abstract
12. Wyman, JB, Dent, J, Heddle, R, Dodds, WJ, Toouli, J, Lewis I. Belching: a clue to understanding of pathological gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*. 1984;88:1330.
 13. Holloway RH, Hongo M, Berger K, McCallum RW. Gastric distention: a mechanism for postprandial gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* [Internet]. 1985 Oct [cited 2015 Jul 27];89(4):779–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4029557>
 14. Page AJ, Blackshaw LA. An in vitro study of the properties of vagal afferent fibres innervating the ferret oesophagus and stomach. *J Physiol* [Internet]. 1998 Nov 1 [cited 2015 Aug 8];512 (Pt 3:907–16. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2231239&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 15. Kwiatek MA, Post J, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Transient lower oesophageal sphincter relaxation in achalasia: everything but LOS relaxation. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2009 Dec [cited 2015 Aug 8];21(12):1294–e123. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2784102&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 16. Bonavina L, Evander A, DeMeester TR, Walther B, Cheng SC, Palazzo L, et al. Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. *Am J Surg* [Internet]. 1986 Jan [cited 2015 Aug 8];151(1):25–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3946748>
 17. Ayazi S, Tamhankar A, DeMeester SR, Zehetner J, Wu C, Lipham JC, et al. The impact of gastric distension on the lower esophageal sphincter and its exposure to acid gastric juice. *Ann Surg* [Internet]. 2010 Jul [cited 2015 Aug 8];252(1):57–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20562610>
 18. DeMeester TR, Wernly JA, Bryant GH, Little AG, Skinner DB. Clinical and in vitro analysis of determinants of gastroesophageal competence. A study of the principles of antireflux surgery. *Am J Surg* [Internet]. 1979 Jan [cited 2015 Aug 8];137(1):39–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31808>
 19. Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W, Johansson KE, Cheng SC. The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg* [Internet]. 1988 Jan [cited 2015 Aug 8];155(1):104–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3341525>
 20. Sarosiek J, McCallum RW. Mechanisms of oesophageal mucosal defence. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* [Internet]. 2000 Oct [cited 2015 Aug 8];14(5):701–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11003804>
 21. Martinez de Haro L, Parrilla P, Ortiz A, Morales G, Cifuentes J, Perez D, et al. Correlation between esophageal motility and 24-hour pH recording in patients with gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 1993 Apr [cited 2015 Aug 8];88(4):525–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8470633>
 22. Ortiz Escandell A, Martinez de Haro LF, Parrilla Paricio P, Aguayo Albasini JL, Garcia Marcilla JA, Morales Cuenca G. Surgery improves defective oesophageal peristalsis in patients with gastro-oesophageal reflux. *Br J Surg*

- [Internet]. 1991 Sep [cited 2015 Aug 8];78(9):1095–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1933194>
23. Eriksen CA, Sadek SA, Cranford C, Sutton D, Kennedy N, Cuschieri A. Reflux oesophagitis and oesophageal transit: evidence for a primary oesophageal motor disorder. *Gut* [Internet]. 1988 Apr [cited 2015 Aug 8];29(4):448–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3371713>
 24. Beaumont H, Bennink RJ. The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD. *Gut* [Internet]. 2010 [cited 2015 Aug 8];59:441–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=The+position+of+the+acid+pocket+as+a+major+risk+factor+for+acidic+reflux+in+healthy+subjects+and+patients+with+GORD>
 25. Fletcher J, Wirz A, Young J, Vallance R, McColl KE. Unbuffered highly acidic gastric juice exists at the gastroesophageal junction after a meal. *Gastroenterology* [Internet]. 2001 Oct [cited 2015 Aug 8];121(4):775–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11606490>
 26. Beaumont H, Boeckxstaens G. Scintigraphic imaging of the acid pocket: an enlarged pocket with acid coating the distal esophagus in GERD patients with hiatal hernia. 2009;
 27. Penagini R, Bravi I. The role of delayed gastric emptying and impaired oesophageal body motility. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* [Internet]. 2010 Dec [cited 2015 Aug 8];24(6):831–45. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21126697>
 28. Penagini R. Bile reflux and oesophagitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2001 Jan [cited 2015 Aug 8];13(1):1–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11204802>
 29. ALLISON PR. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstet* [Internet]. 1951 Apr [cited 2015 Aug 8];92(4):419–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14835197>
 30. Stylopoulos N, Rattner DW. The history of hiatal hernia surgery: from Bowditch to laparoscopy. *Ann Surg* [Internet]. 2005 Jan [cited 2015 Aug 8];241(1):185–93. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1356862&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 31. Sloan S, Kahrilas PJ. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia. *Gastroenterology* [Internet]. 1991 Mar [cited 2015 Jul 23];100(3):596–605. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1993483>
 32. Patti MG, Goldberg HI, Arcerito M, Bortolasi L, Tong J, Way LW. Hiatal hernia size affects lower esophageal sphincter function, esophageal acid exposure, and the degree of mucosal injury. *Am J Surg* [Internet]. 1996 Jan [cited 2015 Aug 8];171(1):182–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8554137>
 33. Richter J. Motility disorders of the esophagus. In: Yamada T, editor. *Textbook of Gastroenterology*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincot Company; 1995. p. 1182–96.
 34. Richter JE. Gastroesophageal reflux disease during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 2003 Mar [cited 2015 Aug 8];32(1):235–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12635418>

35. Richter JE. Review article: the management of heartburn in pregnancy. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2005 Nov 1 [cited 2015 Aug 8];22(9):749–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16225482>
36. Czinn SJ, Blanchard S. Gastroesophageal reflux disease in neonates and infants: when and how to treat. *Paediatr Drugs* [Internet]. 2013 Feb [cited 2015 Aug 8];15(1):19–27. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23322552>
37. Corley DA, Kubo A. Body mass index and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2006 Nov [cited 2016 May 4];101(11):2619–28. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16952280>
38. Pandolfino JE, El-Serag HB, Zhang Q, Shah N, Ghosh SK, Kahrilas PJ. Obesity: a challenge to esophagogastric junction integrity. *Gastroenterology* [Internet]. 2006 Mar [cited 2016 May 4];130(3):639–49. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16530504>
39. Corley DA, Kubo A, Zhao W. Abdominal obesity, ethnicity and gastro-oesophageal reflux symptoms. *Gut* [Internet]. 2007 Jun [cited 2016 Apr 17];56(6):756–62. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1954862&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
40. Savary M, Miller G. The esophagus. *Handbook and atlas of endoscopy*. Gassman A, editor. Switzerland; 1978. 135-9 p.
41. Hashemi M, Peters JH, DeMeester TR, Huprich JE, Quek M, Hagen JA, et al. Laparoscopic repair of large type III hiatal hernia: objective followup reveals high recurrence rate. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2000 May [cited 2015 Aug 8];190(5):553–60; discussion 560–1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10801022>
42. Dent J. Endoscopic grading of reflux oesophagitis: the past, present and future. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* [Internet]. 2008 Jan [cited 2015 Aug 8];22(4):585–99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18656818>
43. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galmiche JP, et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* [Internet]. 1999 Aug [cited 2015 Aug 8];45(2):172–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10403727>
44. Gibson PG, Henry RL, Coughlan JL. Gastro-oesophageal reflux treatment for asthma in adults and children. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2003 Jan [cited 2015 Aug 8];(2):CD001496. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12804410>
45. Jalil S, Castell DO. Schatzki's ring: a benign cause of dysphagia in adults. *J Clin Gastroenterol* [Internet]. 2002 Oct [cited 2015 Aug 8];35(4):295–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352291>
46. Levine MS, Rubesin SE, Laufer I. Barium esophagography: a study for all seasons. *Clin Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2008 Jan [cited 2015 Aug 8];6(1):11–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18083069>
47. Code CF. Comparative evaluation of motility studies in the diagnosis of

- esophageal disease. *Gastroenterology* [Internet]. 1969 Apr [cited 2015 Aug 15];56(4):798–801. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5821085>
48. TUTTLE SG, GROSSMAN MI. Detection of gastro-esophageal reflux by simultaneous measurement of intraluminal pressure and pH. *Proc Soc Exp Biol Med* [Internet]. 1958 Jun [cited 2015 Aug 8];98(2):225–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13554600>
 49. Johnson LF, Demeester TR. Twenty-four-hour pH monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 1974 Oct [cited 2015 Jun 29];62(4):325–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4432845>
 50. Demeester TR, Johnson LF, Joseph GJ, Toscano MS, Hall AW, Skinner DB. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg* [Internet]. 1976 Oct [cited 2015 Aug 15];184(4):459–70. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1345443&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 51. Tutuian R, Castell DO. Management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Med Sci* [Internet]. 2003 Nov [cited 2015 Aug 8];326(5):309–18. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14615672>
 52. Malfertheiner P, Nocon M, Vieth M, Stolte M, Jaspersen D, Koelz HR, et al. Evolution of gastro-oesophageal reflux disease over 5 years under routine medical care--the ProGERD study. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2012 Jan [cited 2015 Aug 8];35(1):154–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22070159>
 53. Kamolz T, Granderath PA, Bammer T, Pasiut M, Wykypiel H, Herrmann R, et al. Mid- and long-term quality of life assessments after laparoscopic fundoplication and refundoplication: a single unit review of more than 500 antireflux procedures. *Dig Liver Dis* [Internet]. 2002 Jul [cited 2014 Mar 3];34(7):470–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12236479>
 54. Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, Hatlebakk JG, Wallin L, Malm A, et al. Seven-year follow-up of a randomized clinical trial comparing proton-pump inhibition with surgical therapy for reflux oesophagitis. *Br J Surg* [Internet]. 2007 Feb [cited 2014 Mar 3];94(2):198–203. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17256807>
 55. Mahon D, Rhodes M, Decadt B, Hindmarsh A, Lowndes R, Beckingham I, et al. Randomized clinical trial of laparoscopic Nissen fundoplication compared with proton-pump inhibitors for treatment of chronic gastro-oesophageal reflux. *Br J Surg* [Internet]. 2005 Jun [cited 2014 Mar 3];92(6):695–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15898130>
 56. Parrilla P, Martínez de Haro LF, Ortiz A, Munitiz V, Molina J, Bermejo J, et al. Long-term results of a randomized prospective study comparing medical and surgical treatment of Barrett's esophagus. *Ann Surg* [Internet]. 2003 Mar [cited 2014 Mar 3];237(3):291–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1514316&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 57. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, Goyal RK, Hirano I, Ramirez F, et al. Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow-up of a randomized controlled trial. *JAMA* [Internet]. 2001

- May 9 [cited 2014 Mar 3];285(18):2331-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11343480>
58. Galmiche J-P, Hatlebakk J, Attwood S, Ell C, Fiocca R, Eklund S, et al. Laparoscopic antireflux surgery vs esomeprazole treatment for chronic GERD: the LOTUS randomized clinical trial. *JAMA* [Internet]. 2011 May 18 [cited 2015 Aug 8];305(19):1969-77. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21586712>
 59. Katz P, Stein E. Medical management of gastroesophageal reflux disease. In: Richter J, Castell D, editors. *The esophagus*. 5th ed. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2012.
 60. Hershcovici T, Fass R. Gastro-oesophageal reflux disease: beyond proton pump inhibitor therapy. *Drugs* [Internet]. 2011 Dec 24 [cited 2015 Aug 8];71(18):2381-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22117130>
 61. Chiba N, De Gara CJ, Wilkinson JM, Hunt RH. Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Gastroenterology* [Internet]. 1997 Jun [cited 2015 Aug 8];112(6):1798-810. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9178669>
 62. Grande L, Lacima G, Ros E, García-Valdecasas JC, Fuster J, Visa J, et al. Lack of effect of metoclopramide and domperidone on esophageal peristalsis and esophageal acid clearance in reflux esophagitis. A randomized, double-blind study. *Dig Dis Sci* [Internet]. 1992 Apr [cited 2015 Aug 8];37(4):583-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1551349>
 63. Richter JE, Sabesin SM, Kogut DG, Kerr RM, Wruble LD, Collen MJ. Omeprazole versus ranitidine or ranitidine/metoclopramide in poorly responsive symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 1996 Sep [cited 2015 Aug 8];91(9):1766-72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8792695>
 64. Hinder RA, Raiser F, Katada N, McBride PJ, Perdakis G, Lund RJ. Results of Nissen fundoplication. A cost analysis. *Surg Endosc* [Internet]. 1995 Dec [cited 2014 Mar 3];9(12):1328-32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8629222>
 65. Bammer T, Hinder RA, Klaus A, Klingler PJ. Five- to eight-year outcome of the first laparoscopic Nissen funduplications. *J Gastrointest Surg* [Internet]. Jan [cited 2014 Mar 3];5(1):42-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11309647>
 66. Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, Pedersen SA, Liedman B, Hatlebakk JG, et al. Continued (5-year) followup of a randomized clinical study comparing antireflux surgery and omeprazole in gastroesophageal reflux disease. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2001 Feb [cited 2014 Mar 3];192(2):172-9; discussion 179-81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11220717>
 67. LORTAT-JACOB JL, MAILLARD JN. [Surgical treatment of diseases of the gastroesophageal reflux; cardio-tuberositary malposition, hiatal hernia, brachyesophagus]. *Presse Med* [Internet]. 1957 Mar 9 [cited 2015 Aug 15];65(20):455-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13431749>
 68. Hill LD. An effective operation for hiatal hernia: an eight year appraisal. *Ann Surg* [Internet]. 1967 Oct [cited 2015 Aug 8];166(4):681-92. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1477443&tool>

- =pmcentrez&rendertype=abstract
69. Olak J, Belsey Mark IV antireflux procedure. *Chest Surg Clin N Am* [Internet]. 1995 Aug [cited 2016 Jun 11];5(3):395–410. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7583027>
 70. NISSEN R. [Experience with gastropexy as a unique operation in hiatus hernia]. *Schweiz Med Wochenschr* [Internet]. 1956 Dec 1 [cited 2015 Aug 8];86(48):1353–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13390878>
 71. Rossetti M, Hell K. Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. *World J Surg* [Internet]. 1977 Jul [cited 2015 Aug 8];1(4):439–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/910451>
 72. DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg* [Internet]. 1986 Jul [cited 2015 Aug 8];204(1):9–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3729589>
 73. TOUPET A. [Technic of esophago-gastroplasty with phrenogastropexy used in radical treatment of hiatal hernias as a supplement to Heller's operation in cardiospasms]. *Mem Acad Chir (Paris)* [Internet]. Jan [cited 2015 Aug 8];89:384–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13993831>
 74. Dor J, Humbert P, Dor V. The role of the modified Nissen procedure in the prevention of reflux following Heller's extramucosal cardiomyotomy. *Mem Acad Chir*. 1962;88:877–82.
 75. Collis J. An operation for hiatus hernia with short esophagus. [Internet]. *J Thorac Surg*. 1957 [cited 2015 Aug 8]. p. 774–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13482021>
 76. Pearson FG, Langer B, Henderson RD. Gastroplasty and Belsey hiatus hernia repair. An operation for the management of peptic stricture with acquired short esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 1971 Jan [cited 2015 Aug 8];61(1):50–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5540462>
 77. Thal AP. A unified approach to surgical problems of the esophagogastric junction. *Ann Surg* [Internet]. 1968 Sep [cited 2015 Aug 8];168(3):542–50. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1387362&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 78. Holt CJ, Large AM. Surgical Management of Reflux Esophagitis. *Ann Surg* [Internet]. 1961 Apr [cited 2015 Aug 8];153(4):555–62. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1613909&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 79. Dallemagne B, Weerts JM, Jehaes C, Markiewicz S, Lombard R. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. *Surg Laparosc Endosc* [Internet]. 1991 Sep [cited 2014 Mar 3];1(3):138–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1669393>
 80. Hinder RA, Filipi CJ. The technique of laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Laparosc Endosc* [Internet]. 1992 Sep [cited 2014 Mar 3];2(3):265–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1341544>

81. Neuhauser B, Hinder RA. Laparoscopic reoperation after failed antireflux surgery. *Semin Laparosc Surg* [Internet]. 2001 Dec [cited 2014 Mar 3];8(4):281–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11813146>
82. Watson DI, Jamieson GG. Antireflux surgery in the laparoscopic era. *Br J Surg* [Internet]. 1998 Sep [cited 2014 Mar 3];85(9):1173–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9752855>
83. Soper NJ. Laparoscopic management of hiatal hernia and gastroesophageal reflux. *Curr Probl Surg* [Internet]. 1999 Oct [cited 2014 Mar 3];36(10):765–838. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10526545>
84. Laparoscopic antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease (GERD). Results of a Consensus Development Conference. Held at the Fourth International Congress of the European Association for Endoscopic Surgery (E.A.E.S.), Trondheim, Norway, June 21-. *Surg Endosc* [Internet]. 1997 May [cited 2014 Mar 3];11(5):413–26. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9153167>
85. Beauchamp G, Ouellette D, Dupéré S. Open antireflux repairs for simple reflux esophagitis: short- and long-term results. *Chest Surg Clin N Am* [Internet]. 2001 Aug [cited 2014 Mar 3];11(3):555–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11787967>
86. Parrilla P, Jaurrieta E, Landa JG, Moreno MA. *Cirugia AEC/ AEC Surgery* [Internet]. Ed. Médica Panamericana; 2010 [cited 2014 Mar 3]. 1227 p. Available from: <http://books.google.com/books?id=55xW13RGJlcC&pgis=1>
87. Furnée EJB, Draaisma WA, Broeders IAMJ, Gooszen HG. Surgical reintervention after failed antireflux surgery: a systematic review of the literature. *J Gastrointest Surg* [Internet]. 2009 Aug [cited 2014 Feb 26];13(8):1539–49. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2710493&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
88. Spechler SJ. The management of patients who have “failed” antireflux surgery. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2004 Mar [cited 2016 Mar 24];99(3):552–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15056101>
89. Fein M, Bueter M, Thalheimer A, Pachmayr V, Heimbucher J, Freys SM, et al. Ten-year outcome of laparoscopic antireflux surgery. *J Gastrointest Surg* [Internet]. 2008 Nov [cited 2014 Mar 15];12(11):1893–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18766417>
90. Dallemagne B, Weerts J, Markiewicz S, Dewandre J-M, Wahlen C, Monami B, et al. Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. *Surg Endosc* [Internet]. 2006 Jan [cited 2014 Mar 15];20(1):159–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16333553>
91. Lafullarde T, Watson DI, Jamieson GG, Myers JC, Game PA, Devitt PG. Laparoscopic Nissen fundoplication: five-year results and beyond. *Arch Surg* [Internet]. 2001 Feb [cited 2014 Mar 15];136(2):180–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11177138>
92. Byrne JP, Smithers BM, Nathanson LK, Martin I, Ong HS, Gotley DC. Symptomatic and functional outcome after laparoscopic reoperation for failed antireflux surgery. *Br J Surg* [Internet]. 2005 Aug [cited 2016 Mar 24];92(8):996–1001. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15997449>
93. Horgan S, Pohl D, Bogetti D. Failed antireflux surgery: what have we learned from reoperations? [Internet]. *Arch Surg*. 1999 [cited 2015 Aug 8]. p. 809–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10443802>
 94. van Beek DB, Auyang ED, Soper NJ. A comprehensive review of laparoscopic redo fundoplication. *Surg Endosc* [Internet]. 2011 Mar [cited 2014 Jan 29];25(3):706–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20661749>
 95. Carlson MA, Frantzides CT. Complications and results of primary minimally invasive antireflux procedures: a review of 10,735 reported cases. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2001 Oct [cited 2014 Mar 15];193(4):428–39. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11584971>
 96. Catarci M, Gentileschi P, Papi C, Carrara A, Marrese R, Gaspari AL, et al. Evidence-based appraisal of antireflux fundoplication. *Ann Surg* [Internet]. 2004 Mar [cited 2014 Mar 15];239(3):325–37. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1356230&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 97. Furnée EJB, Draaisma WA, Broeders IAMJ, Smout AJPM, Gooszen HG. Surgical reintervention after antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease: a prospective cohort study in 130 patients. *Arch Surg* [Internet]. 2008 Mar [cited 2014 Mar 15];143(3):267–74; discussion 274. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18347274>
 98. Anvari M, Allen C. Five-year comprehensive outcomes evaluation in 181 patients after laparoscopic Nissen fundoplication. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2003 Jan [cited 2016 Mar 24];196(1):51–7; discussion 57–8; author reply 58–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12517549>
 99. Morse C, Pennathur A, Luketich J. Laparoscopic techniques in Reoperation for failed antireflux repairs. In: Patterson GA, Pearson FG CJ, editor. *Pearson’s thoracic and esophageal surgery*. Third. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008. p. 367–75.
 100. Khajanchee YS, O’Rourke R, Cassera MA, Gatta P, Hansen PD, Swanström LL. Laparoscopic reintervention for failed antireflux surgery: subjective and objective outcomes in 176 consecutive patients. *Arch Surg* [Internet]. 2007 Aug [cited 2016 Mar 24];142(8):785–901; discussion 791–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17709733>
 101. Morgenthal CB, Lin E, Shane MD, Hunter JG, Smith CD. Who will fail laparoscopic Nissen fundoplication? Preoperative prediction of long-term outcomes. *Surg Endosc* [Internet]. 2007 Nov [cited 2016 Mar 24];21(11):1978–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17623236>
 102. Broeders JAJL, Roks DJGH, Draaisma WA, Vlek ALM, Hazebroek EJ, Broeders IAMJ, et al. Predictors of objectively identified recurrent reflux after primary Nissen fundoplication. *Br J Surg* [Internet]. 2011 May [cited 2016 Mar 24];98(5):673–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21254042>
 103. Low DE, Mercer CD, James EC, Hill LD. Post Nissen syndrome. *Surg Gynecol Obstet* [Internet]. 1988 Jul [cited 2014 Mar 15];167(1):1–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3289131>
 104. Skinner DB. Surgical management after failed antireflux operations. *World J*

- Surg [Internet]. 1992 Jan [cited 2014 Mar 16];16(2):359–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1561825>
105. Rieger NA, Jamieson GG, Britten-Jones R, Tew S. Reoperation after failed antireflux surgery. *Br J Surg* [Internet]. 1994 Aug [cited 2014 Mar 16];81(8):1159–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7953347>
 106. Siewert JR, Isolauri J, Feussner H. Reoperation following failed fundoplication. *World J Surg* [Internet]. 1989 Jan [cited 2014 Mar 16];13(6):791–6; discussion 796–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2623890>
 107. Hatton PD, Selinkoff PM, Harford FJ. Surgical management of the failed Nissen fundoplication. *Am J Surg* [Internet]. 1984 Dec [cited 2014 Mar 16];148(6):760–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6507747>
 108. Maher JW, Hocking MP, Woodward ER. Reoperations for esophagitis following failed antireflux procedures. *Ann Surg* [Internet]. 1985 Jun [cited 2014 Mar 16];201(6):723–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1250803&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 109. Little AG, Ferguson MK, Skinner DB. Reoperation for failed antireflux operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 1986 Apr [cited 2014 Mar 16];91(4):511–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3959569>
 110. Deschamps C, Trastek VF, Allen MS, Pairolero PC, Johnson JO, Larson DR. Long-term results after reoperation for failed antireflux procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 1997 Mar [cited 2014 Mar 16];113(3):545–50; discussion 550–1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9081101>
 111. Dallemagne B, Arenas Sanchez M, Francart D, Perretta S, Weerts J, Markiewicz S, et al. Long-term results after laparoscopic reoperation for failed antireflux procedures. *Br J Surg* [Internet]. 2011 Nov [cited 2014 Mar 16];98(11):1581–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21710482>
 112. Ferguson MK. Pitfalls and complications of antireflux surgery. Nissen and Collis-Nissen techniques. *Chest Surg Clin N Am* [Internet]. 1997 Aug [cited 2014 Mar 16];7(3):489–509; discussion 510–1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9246399>
 113. Stein HJ, Feussner H, Siewert JR. Failure of antireflux surgery: causes and management strategies. *Am J Surg* [Internet]. 1996 Jan [cited 2014 Mar 15];171(1):36–9; discussion 39–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8554148>
 114. Johnson DA, Ruffin WK. Hiatal hernia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* [Internet]. 1996 Jul [cited 2014 Mar 16];6(3):641–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8803572>
 115. Hatch KF, Daily MF, Christensen BJ, Glasgow RE. Failed fundoplications. *Am J Surg* [Internet]. 2004 Dec [cited 2014 Mar 16];188(6):786–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15619500>
 116. Safranek PM, Gifford CJ, Booth MI, Dehn TCB. Results of laparoscopic reoperation for failed antireflux surgery: does the indication for redo

- surgery affect the outcome? Dis Esophagus [Internet]. 2007 Jan [cited 2014 Mar 16];20(4):341–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17617884>
117. Adhami T, Richter J. Twenty-four hour pH monitoring in the assessment of esophageal function. [Internet]. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2001 [cited 2015 Aug 8]. p. 241–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=i-four+hour+pH+monitoring+in+the+assessment+of+esophageal+function>
 118. Bais JE, Horbach TL, Masclee AA, Smout AJ, Terpstra JL, Gooszen HG. Surgical treatment for recurrent gastro-oesophageal reflux disease after failed antireflux surgery. Br J Surg [Internet]. 2000 Feb [cited 2015 Aug 8];87(2):243–9X. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10671935>
 119. Granderath FA, Kamolz T, Schweiger UM, Pointner R. Long-term follow-up after laparoscopic refundoplication for failed antireflux surgery: quality of life, symptomatic outcome, and patient satisfaction. J Gastrointest Surg [Internet]. 2002 Jan [cited 2015 Aug 8];6(6):812–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12504219>
 120. Waring JP. Management of postfundoplication complications. Semin Gastrointest Dis [Internet]. 1999 Jul [cited 2015 Aug 8];10(3):121–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10435699>
 121. Malhi-Chowla N, Gorecki P, Bammer T, Achem SR, Hinder RA, Devault KR. Dilation after fundoplication: timing, frequency, indications, and outcome. Gastrointest Endosc [Internet]. 2002 Feb [cited 2015 Aug 8];55(2):219–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11818926>
 122. Ackroyd R, Watson DI, Majeed AW, Troy G, Treacy PJ, Stoddard CJ. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. Br J Surg [Internet]. 2004 Aug [cited 2014 Mar 16];91(8):975–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15286957>
 123. Jarral OA, Athanasiou T, Hanna GB, Zacharakis E. Is an intra-oesophageal bougie of use during Nissen fundoplication? Interact Cardiovasc Thorac Surg [Internet]. 2012 Jun [cited 2016 Mar 24];14(6):828–33. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3352701&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 124. Jamieson G. The results of anti-reflux surgery and reoperative anti-reflux surgery. Gullet. 1993;3:41–5.
 125. Patti MG, De Pinto M, de Bellis M, Arcerito M, Tong J, Wang A, et al. Comparison of laparoscopic total and partial fundoplication for gastroesophageal reflux. J Gastrointest Surg [Internet]. Jan [cited 2014 Mar 25];1(4):309–14; discussion 314–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9834363>
 126. Baigrie RJ, Cullis SNR, Ndhluni AJ, Cariem A. Randomized double-blind trial of laparoscopic Nissen fundoplication versus anterior partial fundoplication. Br J Surg [Internet]. 2005 Jul [cited 2014 Mar 16];92(7):819–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15898129>
 127. Munitiz V, Ortiz A, Martinez de Haro LF, Molina J, Parrilla P. Ineffective oesophageal motility does not affect the clinical outcome of open Nissen fundoplication. Br J Surg [Internet]. 2004 Aug [cited 2014 Mar

- 16];91(8):1010–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15286963>
128. Fibbe C, Layer P, Keller J, Strate U, Emmermann A, Zornig C. Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective, randomized, clinical, and manometric study. *Gastroenterology* [Internet]. 2001 Jul [cited 2015 Aug 8];121(1):5–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11438489>
129. Awais O, Luketich JD, Schuchert MJ, Morse CR, Wilson J, Gooding WE, et al. Reoperative antireflux surgery for failed fundoplication: an analysis of outcomes in 275 patients. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2011 Sep [cited 2014 Mar 16];92(3):1083–9; discussion 1089–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21802068>
130. Hunter JG, Trus TL, Branum GD, Waring JP, Wood WC. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* [Internet]. 1996 Jun [cited 2014 Mar 16];223(6):673–85; discussion 685–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1235211&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
131. Mattox HE, Albertson DA, Castell DO, Richter JE. Dysphagia following fundoplication: “slipped” fundoplication versus achalasia complicated by fundoplication. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 1990 Nov [cited 2015 Aug 8];85(11):1468–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2239875>
132. Rosenzweig S, Traube M. The diagnosis and misdiagnosis of achalasia. A study of 25 consecutive patients. *J Clin Gastroenterol* [Internet]. 1989 Apr [cited 2015 Aug 8];11(2):147–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2738356>
133. Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut* [Internet]. 2001 Jul [cited 2015 Aug 8];49(1):145–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11413123>
134. Ellingson TL, Kozarek RA, Gelfand MD, Botoman A V, Patterson DJ. Iatrogenic achalasia. A case series. *J Clin Gastroenterol* [Internet]. 1995 Mar [cited 2015 Jun 28];20(2):96–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7769210>
135. Gaudric M, Sabate JM, Artru P, Chaussade S, Couturier D. Results of pneumatic dilatation in patients with dysphagia after antireflux surgery. *Br J Surg* [Internet]. 1999 Aug [cited 2015 Aug 8];86(8):1088–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10460651>
136. Raiser F, Hinder R, Kraus M. Pitfalls in the surgical management of gastroesophageal reflux disease. *Contemp Surg*. 1996;49:189–94.
137. Siewert JR, Stein HJ, Feussner H. Reoperations after failed antireflux procedures. *Ann Chir Gynaecol* [Internet]. 1995 Jan [cited 2014 Mar 16];84(2):122–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7574369>
138. Finlayson SRG, Birkmeyer JD, Laycock WS. Trends in surgery for gastroesophageal reflux disease: the effect of laparoscopic surgery on utilization. *Surgery* [Internet]. 2003 Feb [cited 2016 Mar 24];133(2):147–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12605175>
139. Pennathur A, Awais O, Luketich JD. Minimally invasive redo antireflux

- surgery: lessons learned. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2010 Jun [cited 2016 Mar 24];89(6):S2174–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20494005>
140. Grande L, Toledo-Pimentel V, Manterola C, Lacima G, Ros E, García-Valdecasas JC, et al. Value of Nissen fundoplication in patients with gastroesophageal reflux judged by long-term symptom control. *Br J Surg* [Internet]. 1994 Apr [cited 2016 Jun 11];81(4):548–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8205432>
 141. Granderath FA, Kamolz T, Schweiger UM, Pasiut M, Haas CF, Wykypiel H, et al. Long-term results of laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc* [Internet]. 2002 May [cited 2016 Jun 11];16(5):753–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11997816>
 142. Parrilla P, Martínez de Haro LF, Ortiz A, Munitiz V, Serrano A, Torres G. Barrett's esophagus without esophageal stricture does not increase the rate of failure of Nissen fundoplication. *Ann Surg* [Internet]. 2003 Apr [cited 2016 Jun 11];237(4):488–93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12677144>
 143. Grover BT, Kothari SN. Reoperative antireflux surgery. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2015 Jun [cited 2016 Jun 11];95(3):629–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25965135>
 144. Heniford BT, Matthews BD, Kercher KW, Pollinger H, Sing RF. Surgical experience in fifty-five consecutive reoperative funduplications. *Am Surg* [Internet]. 2002 Nov [cited 2016 Jun 11];68(11):949–54; discussion 954. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12455786>
 145. Henderson RD. Surgical management of the failed gastroplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 1986 Jan [cited 2016 Jun 11];91(1):46–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3510339>
 146. Granderath FA, Schweiger UM, Kamolz T, Pointner R. Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery: a problem of hiatal closure more than a problem of the wrap. *Surg Endosc* [Internet]. 2005 Nov [cited 2014 Mar 16];19(11):1439–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16206005>
 147. Serafini FM, Bloomston M, Zervos E, Muench J, Albrink MH, Murr M, et al. Laparoscopic revision of failed antireflux operations. *J Surg Res* [Internet]. 2001 Jan [cited 2016 Jun 11];95(1):13–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11120629>
 148. Salminen P, Gullichsen R, Ovaska J. Subjective results and symptomatic outcome after fundoplication revision. *Scand J Gastroenterol* [Internet]. 2008 [cited 2016 Jun 11];43(5):518–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18415742>
 149. Légner A, Tsuboi K, Bathla L, Lee T, Morrow LE, Mittal SK. Reoperative antireflux surgery for dysphagia. *Surg Endosc* [Internet]. 2011 Apr [cited 2016 Jun 11];25(4):1160–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21052726>
 150. Stefanidis D, Navarro F, Augenstein VA, Gersin KS, Heniford BT. Laparoscopic fundoplication takedown with conversion to Roux-en-Y gastric bypass leads to excellent reflux control and quality of life after fundoplication failure. *Surg Endosc* [Internet]. 2012 Dec [cited 2016 Jun 11];26(12):3521–7. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22692463>
151. Makris KI, Panwar A, Willer BL, Ali A, Sramek KL, Lee TH, et al. The role of short-limb Roux-en-Y reconstruction for failed antireflux surgery: a single-center 5-year experience. *Surg Endosc* [Internet]. 2012 May [cited 2016 Jun 11];26(5):1279–86. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22044980>
 152. Smith CD, McClusky DA, Rajad MA, Lederman AB, Hunter JG. When fundoplication fails: redo? *Ann Surg* [Internet]. 2005 Jun [cited 2016 Jun 11];241(6):861–9; discussion 869–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15912035>
 153. Kim M, Navarro F, Eruchalu CN, Augenstein VA, Heniford BT, Stefanidis D. Minimally invasive Roux-en-Y gastric bypass for fundoplication failure offers excellent gastroesophageal reflux control. *Am Surg* [Internet]. 2014 Jul [cited 2016 Jun 11];80(7):696–703. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24987903>
 154. Wilshire CL, Louie BE, Shultz D, Jutric Z, Farivar AS, Aye RW. Clinical Outcomes of Reoperation for Failed Antireflux Operations. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2016 Apr [cited 2016 Jun 11];101(4):1290–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26706754>
 155. Musunuru S, Gould JC. Perioperative outcomes of surgical procedures for symptomatic fundoplication failure: a retrospective case-control study. *Surg Endosc* [Internet]. 2012 Mar [cited 2016 Jun 11];26(3):838–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22052421>
 156. Mittal SK, Légner A, Tsuboi K, Juhasz A, Bathla L, Lee TH. Roux-en-Y reconstruction is superior to redo fundoplication in a subset of patients with failed antireflux surgery. *Surg Endosc* [Internet]. 2013 Mar [cited 2016 Jun 11];27(3):927–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23052516>
 157. Patti MG, Allaix ME, Fisichella PM. Analysis of the Causes of Failed Antireflux Surgery and the Principles of Treatment: A Review. *JAMA Surg* [Internet]. 2015 Jun [cited 2016 Jun 12];150(6):585–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25853420>
 158. Braghetto I, Csendes A, Burdiles P, Botero F, Korn O. Results of surgical treatment for recurrent postoperative gastroesophageal reflux. *Dis Esophagus* [Internet]. 2002 [cited 2016 Jun 12];15(4):315–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12472479>
 159. Avaro J-P, D'Journo X-B, Trousse D, Ouattara MA, Doddoli C, Giudicelli R, et al. Long-term results of redo gastro-esophageal reflux disease surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* [Internet]. 2008 Jun [cited 2016 Jun 12];33(6):1091–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18339556>
 160. Stirling MC, Orringer MB. Surgical treatment after the failed antireflux operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 1986 Oct [cited 2016 Jun 12];92(4):667–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3762198>
 161. Franzén T, Johansson K-E. Symptoms and reflux competence in relation to anatomical findings at reoperation after laparoscopic total fundoplication. *Eur J Surg* [Internet]. 2002 [cited 2016 Jun 12];168(12):701–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15362579>
 162. Granderath FA, Kamolz T, Schweiger UM, Pointner R. Laparoscopic

- refundoplication with prosthetic hiatal closure for recurrent hiatal hernia after primary failed antireflux surgery. *Arch Surg* [Internet]. 2003 Aug [cited 2016 Jun 12];138(8):902–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12912751>
163. Kamolz T, Granderath FA, Bammer T, Pasiut M, Pointner R. Failed antireflux surgery: surgical outcome of laparoscopic refundoplication in the elderly. *Hepatogastroenterology* [Internet]. [cited 2016 Jun 12];49(45):865–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12064009>
 164. Bais JE, Wijnhoven BP, Masclee AA, Smout AJ, Gooszen HG. Analysis and surgical treatment of persistent dysphagia after Nissen fundoplication. *Br J Surg* [Internet]. 2001 Apr [cited 2016 Jun 12];88(4):569–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11298627>
 165. Collard JM, Verstraete L, Otte JB, Fiasse R, Goncette L, Kestens PJ. Clinical, radiological and functional results of remedial antireflux operations. *Int Surg* [Internet]. [cited 2016 Jun 12];78(4):298–306. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8175256>
 166. Szwerc MF, Wiechmann RJ, Maley RH, Santucci TS, Macherey RS, Landreneau RJ. Reoperative laparoscopic antireflux surgery. *Surgery* [Internet]. 1999 Oct [cited 2016 Jun 12];126(4):723–8; discussion 728–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10520921>
 167. Collard J, Romagnoli R, Kestens P. Reoperation for unsatisfactory outcome after laparoscopic antireflux surgery. *Dis Esophagus*. 1996;9:56–62.
 168. DePaula AL, Hashiba K, Bafutto M, Machado CA. Laparoscopic reoperations after failed and complicated antireflux operations. *Surg Endosc* [Internet]. 1995 Jun [cited 2016 Jun 12];9(6):681–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7482163>
 169. Martin CJ, Crookes PF. Reoperation for failed antireflux surgery. *Aust N Z J Surg* [Internet]. 1990 Oct [cited 2016 Jun 12];60(10):773–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2403324>
 170. Luostarinen ME, Isolauri JO, Koskinen MO, Laitinen JO, Matikainen MJ, Lindholm TS. Refundoplication for recurrent gastroesophageal reflux. *World J Surg* [Internet]. [cited 2016 Jun 12];17(5):587–93; discussion 594. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8273379>
 171. Parrilla P, Aguayo JL, Martinez de Haro L, Ortiz A, Martinez DA, Morales G. Reversible achalasia-like motor pattern of esophageal body secondary to postoperative stricture of gastroesophageal junction. *Dig Dis Sci* [Internet]. 1992 Nov [cited 2016 Jun 12];37(11):1781–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1425081>
 172. Memon MA, Subramanya MS, Hossain MB, Yunus RM, Khan S, Memon B. Laparoscopic anterior versus posterior fundoplication for gastro-esophageal reflux disease: a meta-analysis and systematic review. *World J Surg* [Internet]. 2015 Apr [cited 2016 Jun 12];39(4):981–96. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25446479>
 173. Watson DI, Jamieson GG, Lally C, Archer S, Bessell JR, Booth M, et al. Multicenter, prospective, double-blind, randomized trial of laparoscopic nissen vs anterior 90 degrees partial fundoplication. *Arch Surg* [Internet]. 2004 Nov [cited 2016 Jun 12];139(11):1160–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15545560>
 174. Oelschlager BK, Lal DR, Jensen E, Cahill M, Quiroga E, Pellegrini CA. Medium-

- and long-term outcome of laparoscopic redo fundoplication. *Surg Endosc* [Internet]. 2006 Dec [cited 2016 Jun 12];20(12):1817–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17031744>
175. Power C, Maguire D, McAnena O. Factors contributing to failure of laparoscopic Nissen fundoplication and the predictive value of preoperative assessment. *Am J Surg* [Internet]. 2004 Apr [cited 2016 Jun 12];187(4):457–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15041491>
 176. Jackson PG, Gleiber MA, Askari R, Evans SR. Predictors of outcome in 100 consecutive laparoscopic antireflux procedures. *Am J Surg* [Internet]. 2001 Mar [cited 2016 Jun 12];181(3):231–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11376577>
 177. Soper NJ, Dunnegan D. Anatomic fundoplication failure after laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg* [Internet]. 1999 May [cited 2016 Jun 12];229(5):669–76; discussion 676–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10235525>
 178. O’Boyle CJ, Watson DI, DeBeaux AC, Jamieson GG. Preoperative prediction of long-term outcome following laparoscopic fundoplication. *ANZ J Surg* [Internet]. 2002 Jul [cited 2016 Jun 12];72(7):471–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12123502>