



VNIVERSITAT^{IS} VALÈNCIA
Facultat de Medicina i Odontologia

TESIS DOCTORAL

EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HERNIA DE HIATO. VALORACIÓN DE INDICACIONES, EFECTIVIDAD Y RESULTADOS.

Tesis Presentada por Nuria Peris Tomás

Licenciada en Medicina

Departament de Cirurgia, Universitat de València.

2015



VNIVERSITAT^{IS} VALÈNCIA
Facultat de Medicina i Odontologia

Programa de Doctorado: 040F991 Cirugía y sus especialidades.

**EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HERNIA DE
HIATO. VALORACIÓN DE INDICACIONES, EFECTIVIDAD Y
RESULTADOS.**

Tesis presentada por: Nuria Peris Tomás

Licenciada en Medicina.

Dirigida por:

Ezequiel Martínez Mas

Co-dirigida por:

Ramón Trullenque Juan

D. **Ezequiel Martínez Mas**, Doctor en Medicina, Profesor Asociado Asistencial del Departamento de Cirugía de la Universidad de Valencia, Adjunto de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia, como director,

D. **Ramón Trullenque Juan**, Doctor en Medicina, Jefe Clínico de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Doctor Peset de Valencia, como co-director,

CERTIFICAN

Que la Licenciada en Medicina y Cirugía, **NURIA PERIS TOMÁS**, ha realizado bajo nuestra dirección, en el Departamento de Cirugía de la Universitat de València, el trabajo titulado “Evaluación del Tratamiento Quirúrgico de la Hernia de Hiato. Valoración de indicaciones, efectividad y resultados” que se presenta en esta memoria para optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que conste, firmamos la presente en Valencia 7 de Septiembre de 2015.

E. Martínez Mas

R. Trullenque Juan

Per a Marina.

Agradecimientos

En primer lugar quisiera tener un recuerdo muy especial para el Doctor Manuel Martínez-Abad, ya que sin su dedicación y esfuerzo por el desarrollo del estudio esta Tesis no hubiera sido posible.

Agradecer a mi director, Ezequiel Martínez, el apoyo constante y la ayuda que me ha prestado durante todo el desarrollo del trabajo, su entusiasmo por la investigación ha sido un estímulo constante. Su apoyo, sus consejos y las facilidades que me ha dado para la realización de esta tesis, han sido básicos para que se hiciera realidad.

A mi co-director, Ramón Trullenque, por sus ánimos para creer que este trabajo podía realizarse y alentarme en los momentos más complejos.

A D. Fernando Delgado, siempre mi jefe, por su pasión por la cirugía laparoscópica, su fuerza inagotable y por construir un Servicio de Cirugía General compacto, con grandes profesionales y del que se debe sentir orgulloso.

A Charo Martínez, porque este trabajo ha sido conjunto, las horas dedicadas, el sacrificio, los ánimos mutuos, gracias.

A Jose Diez por su ayuda con la base de datos del infierno.

A Claudia Mulas, por su ayuda con mis problemas informáticos en momentos cruciales.

A mi familia, mis padres, Concha y Sebastián y mi hermana, Patri. Porque este trabajo también es suyo, por su cariño, sus ánimos y por estar siempre conmigo de forma incondicional.

A Juan, por entender mi profesión y respetarla. Por los sacrificios. Por estar siempre a mi lado y ayudarme.

A mi hija, Marina. Por todo.

Índice

1. INTRODUCCIÓN.	23
1.1 Recuerdo anatómico	25
1.1.1 Anatomía del esófago	25
1.1.2 Irrigación arterial	27
1.1.3 Retorno venoso	27
1.1.4 Sistema linfático	28
1.1.5 Inervación	28
1.1.6 Relaciones anatómicas y de sostén	29
1.1.7 La unión esófago-gástrica	31
1.1.8 Diafragma	34
1.1.9 Estructura de anclaje de la UEG	37
1.2 Fisiología del esófago	41
1.2.1 Motilidad esofágica	41
1.2.2 Fases de la actividad deglutora	46
1.3 Fisiopatología de la hernia de hiato	49
1.3.1 Definición	49
1.3.2 Teorías fisiopatológicas	49
1.3.3 Clasificación tipos de hernia de hiato	52
1.3.4 Hernia de hiato y enfermedad por reflujo gastro-esofágico	54
1.4 Sintomatología de la hernia de hiato	57
1.5 Pruebas diagnósticas	62
1.5.1 Radiografía de tórax	62
1.5.2 Tránsito esófago-gástrico-duodenal	62
1.5.3 Tomografía axial computarizada	63
1.5.4 Endoscopia digestiva alta	63
1.5.5 Manometría esofágica	67
1.5.5.1 Utilidad en la hernia de hiato	67

1.5.5.2 Aspectos técnicos	68
1.5.5.3 Manometría de alta resolución	69
1.5.6 pHmetría	71
1.6 Tratamiento de la hernia de hiato	74
1.6.1 Tratamiento médico	74
1.6.1.1 Modificaciones en el estilo de vida	74
1.6.1.2 Tratamiento farmacológico	74
1.6.2 Evolución histórica del tratamiento quirúrgico.	75
1.6.3 Indicaciones quirúrgicas	81
1.7 Técnica quirúrgica	83
1.7.1 Generalidades	83
1.7.2 Funduplicaturas	91
1.7.2.1 Funduplicatura de Nissen	91
1.7.2.2 Funduplicatura de Toupet	92
1.7.2.3 Funduplicatura de Dor	93
1.7.2.4 Gastropexia	93
1.7.2.5 Técnica de Collis	94
1.7.3 Uso de mallas hiatales	95
1.7.3.1 Materiales utilizados	96
1.7.3.2 Tipos de reparación con malla	97
1.7.3.3 Principales series publicadas	100
1.8 Valoración del tratamiento quirúrgico	104
1.8.1 Efectos inherentes de la cirugía	104
1.8.2 Resultados de la cirugía	105
1.8.2.1 Resolución de la sintomatología	105
1.8.2.2 Disfagia persistente	105
1.8.2.3 Recidiva	107

2. OBJETIVOS	109
3. METODOLOGÍA	113
3.1 Diseño del estudio	115
3.1.1 Ámbito del estudio	115
3.1.2 Procedencia de sujetos	115
3.1.3 Tipo de diseño	115
3.2 Población de estudio	116
3.2.1 Estudio observacional	116
3.2.2 Estudio aleatorizado	117
3.3 Método de recogida de datos	118
3.3.1 Pruebas preoperatorias	118
3.3.2 Datos peroperatorios	119
3.3.3 Pruebas postoperatorias	119
3.4 Variables	121
3.4.1 Variables independientes	121
3.4.1.1 Sintomatología	121
3.4.1.2 Control de síntomas	122
3.4.1.3 Índice de masa corporal	122
3.4.1.4 Diabetes Mellitus	122
3.4.1.5 Edad y sexo	122
3.4.1.6 ASA	122
3.4.1.7 Tipo de hernia	122
3.4.1.8 Tamaño de la hernia	123
3.4.1.9 Número de puntos de cierre hiatal	123
3.4.1.10. Datos manométricos y pHmétricos	123
3.4.2 Variables dependientes	123
3.4.2.1 Variable principal:recidiva	123

3.4.2.2 Variables secundarias	124
3.5 Descripción de la técnica quirúrgica	125
3.6 Recogida de datos	128
3.6.1 Entrada y gestión informática de los datos	128
3.6.2 Estrategia de análisis	128
4. RESULTADOS	135
4.1 Descripción de la serie	137
4.2 Estudio preoperatorio	139
4.2.1 Tránsito esófago-gástrico duodenal	139
4.2.2 Endoscopia digestiva alta	140
4.2.3 pHmetría y manometría	141
4.3 Resultados de la cirugía	143
4.4 Seguimiento	144
4.5 Variables dependientes	145
4.5.1 Resolución de la anemia	145
4.5.2 Síntomas inherentes de la cirugía	145
4.5.2.1 Disfagia	145
4.5.2.2 Meteorismo	146
4.5.2.3 Distensión gástrica o gas bloat	147
4.5.3 Recidiva de la pirosis	147
4.5.4 Toma d inhibidores de la bomba de protones	148
4.5.5 Recidiva herniaria	148
4.6 Cirugía de revisión	150
4.7 Estudio univariado. Asociación de variables independientes con la recidiva de malla hiatal	152
4.8 Estudio multivariado	156
4.9. Estudio actuarial	157
4.10 Árboles de decisión	160

4.11 Análisis de resultados del estudio controlado del uso de malla hiatal	163
5. DISCUSIÓN	167
6. CONCLUSIONES	189
7. ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS	193
8. BIBLIOGRAFÍA	199

SÍMBOLOS, ABREVIATURAS Y SIGLAS.

cm	Centímetros
EEI	Esfínter esofágico inferior
EES	Esfínter esofágico superior
UEG	Unión esófago-gástrica
ERGE	Enfermedad por reflujo esófago-gástrico.
RGE	Reflujo gastro-esofágico
mmHg	Milímetros de mercurio
cm/seg	Centímetros por segundo
IMC	Índice de masa corporal
MMP	Metaloproteasas
HH	Hernia de haito
TEGD	Tránsito esófago-gástrico-duodenal
EDA	Endoscopia digestiva alta
mm	Milímetros
ml/min	Mililitros por minuto
Anti-H2	Fármacos antagonistas del receptor de histamina
IBP	Inhibidores de la bomba de protones
SAGES	Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons

PTFE	Politetrafluoroetileno
ASA	American Society of Anesthesiologist
m ²	Milímetros al cuadrado
g	Gramos
®	Marca registrada
SAS	Statistical Analysis System
OR	Odds Ratio
IC	Intervalo de confianza
CHAID	Chi-squared Automatic Interaction Detection
CRT	Classification and Regression Trees

Introducción

La cirugía de la hernia hiatal sigue siendo actualmente un reto para el cirujano debido a la alta tasa de recidivas que se presentan. Vamos a realizar un estudio de la misma por lo que comenzaremos realizando un recordatorio de las características anatómicas y la evolución de dicha patología.

1.1 RECUERDO ANATÓMICO.

1.1.1 ANATOMÍA DEL ESÓFAGO.

El esófago constituye la porción del tubo digestivo que se extiende desde la hipofaringe hasta el estómago. Es un conducto muscular contráctil que va desde el borde inferior del cartílago cricoides a nivel de C6 hasta el borde derecho de la tuberosidad gástrica a nivel de D10 - D11. Atraviesa la región cervical, el mediastino posterior, el diafragma y termina en la porción superior de la región abdominal.⁽¹⁾

Es la porción más estrecha del tubo digestivo con una longitud de unos 25-30cm. Esta longitud, se define por la distancia entre el cartílago cricoides y la transición esofago-gástrica y varía en función del sexo, la edad y la altura del sujeto. La porción cervical mide unos 4-6cm, la torácica 16-18cm y la abdominal unos 3-4cm. Para el endoscopista el comienzo del esófago, boca de Killian, se encuentra a unos 15 cm de la arcada dentaria, el cruce aórtico a unos 25 cm, la impronta diafragmática a unos 35 y el cardias a 40-42 cm.^{(2) (3)}

Es un órgano tubular, flexible que se mantiene colapsado en reposo y fácilmente dilatado al paso del bolo alimenticio. No sigue un trayecto rectilíneo, ajustándose, en el plano sagital, a la curvatura del raquis cervical y dorsal alto, para alejarse del plano vertebral después del cruce con el bronquio principal izquierdo. Su dirección es oblicua hacia abajo y a la izquierda hasta su cruce con la aorta que lo rechaza hacia la derecha y se dirige de nuevo hacia abajo y a la izquierda hasta su terminación en la cavidad abdominal.⁽¹⁾

Presenta tres estrechamientos fisiológicos en su recorrido en el tórax; la entrada a la cavidad torácica, el cruce del cayado aórtico y la impresión diafragmática. Además de estas compresiones extrínsecas presenta dos constricciones musculares funcionales, el esfínter esofágico inferior y el superior⁽²⁾.

Referencias anatomo-quirúrgicas

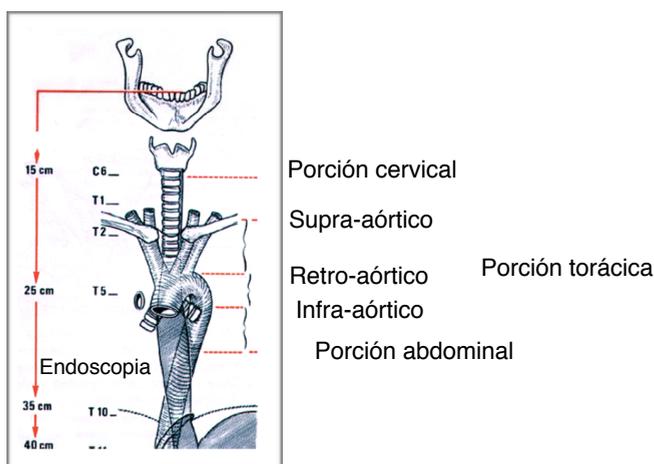


Figura 1. Referencias Anatómicas del esófago torácico.

1.1.2 IRRIGACIÓN ARTERIAL.

Debemos tener en cuenta que a pesar de las múltiples anastomosis arteriales que existen en todo el trayecto esofágico, es un órgano con pobre irrigación sobretodo en la porción torácica proximal.

No posee ningún pedículo arterial propio. Su vascularización procede de las arterias de vecindad, variables en su origen, calibre, distribución y anastomosis⁽⁴⁾.

La irrigación nivel cervical proviene de una arteria colateral esofágica rama de la arteria tiroidea inferior, rama de la subclavia izquierda y ramas directas de la aorta.

En la porción torácica las arterias bronquiales y ramas directas de la aorta conforman anastomosis arteriales que se extienden a lo largo del esófago formando un plexo arterial.

Por último en su vertiente abdominal son ramas de la arteria gástrica izquierda y la frénica inferior izquierda las que se encargan del aporte arterial.

1.1.3 RETORNO VENOSO.

Las venas nacen de un plexo venoso submucoso y periesofágico desarrollado fundamentalmente en el esófago inferior donde comunica con el plexo venoso submucoso del estómago. Los troncos nacidos de este plexo atraviesan la pared muscular y constituyen en la superficie del

esófago un plexo periesofágico formado por venas de calibre muy desigual.

En la porción cervical la vena tiroidea inferior se encarga del retorno venoso y drena a la vena subclavia. A nivel torácico el drenaje esofágico se produce a través de la vena ácigos y en el segmento abdominal a través de la vena coronaria estomáquica⁽⁵⁾.

1.1.4 SISTEMA LINFÁTICO.

Es un plexo submucoso formado por canales linfáticos con una red amplia muy comunicada. Aunque existen discusiones entre los diferentes autores, en líneas generales la porción proximal del esófago drena al conducto torácico, la porción distal a la cisterna de Pequet y la media drenaría indistintamente a cualquiera de las anteriores.⁽⁶⁾

1.1.5 INERVACIÓN.

Se realiza a través del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), los cuales contienen fibras aferentes y eferentes que conducen los estímulos desde y hacia los vasos, glándulas, musculatura y capa mucosa de las vísceras. Parece existir una representación cortical bilateral de la función motora esofágica con una asimetría hemisférica.⁽⁷⁾

La inervación extrínseca, es vehiculada por los vagos que forman alrededor de la porción infraaórtica un verdadero plexo y por fibras de los ganglios simpáticos cervicales y torácicos.

La inervación intrínseca, se efectúa mediante los plexos de Meissner y Auerbach: el primero localizado en la submucosa y el segundo entre las capas muscular longitudinal y superficial.

La actividad motora la controla el parasimpático a través de los vagos (X par) cuyas fibras preganglionares inervan los plexos intrínsecos. El vago controla igualmente la función del EEI.

El plexo celíaco, nervios esplácnicos y nervios torácicos superiores, envían fibras al esófago cuya función exacta se desconoce aún.

La actividad sensitiva incluidos ambos esfínteres, es conducida por el vago a través del nervio laríngeo superior y vago torácico.

1.1.6 RELACIONES ANATÓMICAS Y DE SOSTÉN.

PORCIÓN CERVICAL.

La porción anterior se relaciona con la tráquea a la que se une por tejido conjuntivo laxo. Este tejido laxo permite la movilización del esófago con los movimientos respiratorios y deglutorios. En la porción posterior se encuentra la fascia prevertebral que une el esófago con los cuerpos vertebrales. La arteria carótida común, la vena yugular y ambos lóbulos

tiroideos marcan las relaciones laterales del esófago. A este nivel se localiza el esfínter esofágico superior.

PORCIÓN TORÁCICA.

Se extiende desde la 6ª vértebra cervical hasta el hiato esofágico. En la región anterior el esófago contacta con la porción membranosa de la tráquea, arteria pulmonar derecha, el bronquio izquierdo y el pericardio. Durante su recorrido torácico es cruzado por la derecha por la vena ácidos y por la izquierda por la aorta y el cayado aórtico además de ser franqueado por ambas pleuras.

Por detrás se relaciona con la columna quedando entre ambos la vena ácidos y el conducto torácico a la derecha y la aorta a la izquierda. El conducto torácico cruza de derecha a izquierda a nivel de D4-D5 inmediatamente por encima de la vena ácidos.

PORCIÓN ABDOMINAL.

El esófago atraviesa el diafragma a través del hiato esofágico. Consta de unos 2-4cm de longitud, es retroperitoneal aunque su cara anterior está recubierta por peritoneo. Pasa a través de las fibras musculares del pilar derecho, desplazado 1 cm a la izquierda de la línea media y 2cm por delante de la columna.

A este nivel desciende el tronco vagal izquierdo situado en la cara anterior del esófago y el derecho que desciende sobre la cara posterior

esofágica. En este segmento existe una estructura importante que se denomina esfínter esofágico inferior.

1.1.7 LA UNIÓN ESOFAGO-GÁSTRICA (UEG).

La UEG presenta unas características anatómicas peculiares, por lo que para entender la fisiología esofago-gástrica es necesario abordar este punto de forma más detallada.

El esófago abandona la cavidad torácica a través de un orificio situado en la porción muscular del diafragma unos 2.5 cm a la izquierda de la línea media, a nivel de D10, que está situado por delante del orificio aórtico. La porción distal del esófago atraviesa el hiato esofágico oblicuamente, de atrás hacia delante y de derecha a izquierda, con un trayecto intraabdominal de unos 2 a 4 cm antes de abocar en el estómago. Su borde lateral derecho se continúa con la curvatura menor gástrica y el izquierdo con el fundus gástrico, formando un ángulo agudo que se denomina ángulo de His.⁽⁸⁾

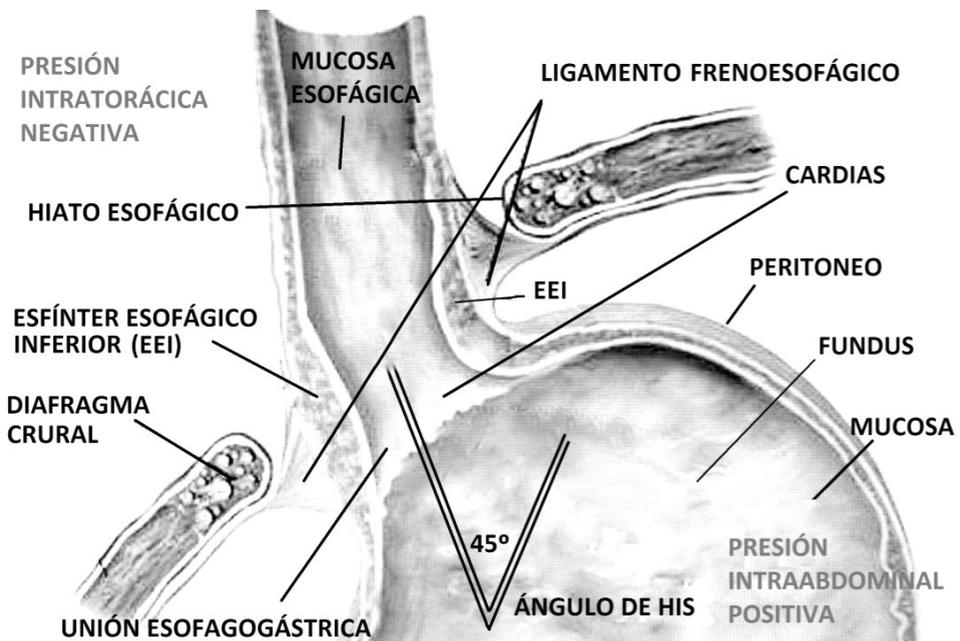


Figura 2. Relación de la UEG con las estructuras diafragmáticas.

La UEG es una estructura anatómica definida, sin embargo, de interpretaciones y límites muy imprecisos, con diferentes definiciones según el especialista que la defina.

Para los radiólogos, la UEG se sitúa en la conocida ampolla epifrénica, que se define como la dilatación de la porción terminal del esófago torácico producida por la contracción del diafragma y la onda peristáltica de la deglución.

Los endoscopistas denominan UEG a la zona de transición de las mucosas esofágica y gástrica (epitelio pavimentoso - epitelio cilíndrico), también llamada línea Z y con una ubicación muy variable⁽⁹⁾.

En la UEG se localiza el esfínter esofágico inferior (EEI), elemento fundamental para la continencia del cardias⁽¹⁰⁾. Anatómicamente el esófago termina a nivel del borde derecho de la tuberosidad mayor gástrica, pero la transición entre tubo esofágico y saco gástrico, es difícil de delimitar. El mejor punto de referencia para ello son las fibras musculares de disposición oblicua, que abrazan el estómago y transcurren paralelas a la curvatura menor gástrica, alrededor del cardias y que reciben el nombre de corbata de Helvetius o asa de Willis⁽¹¹⁾, aunque ni exterior ni interiormente pueden ser identificadas. Solamente por disección de la pared gástrica, pueden ser puestas en evidencia.

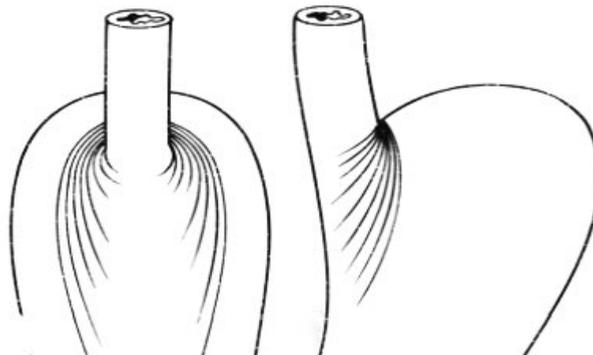


Figura 3. Fibras musculares de la corbata de Helvetius.

1.1.8 DIAFRAGMA.

El diafragma es una estructura musculotendinosa que separa la cavidad torácica de la abdominal. Las fibras musculares se disponen radialmente desde los bordes de la abertura torácica inferior y convergen en un tendón central o centro tendinoso. La cavidad torácica tiene forma oblicua por lo que las inserciones anteriores son superiores a las posteriores.

Se inserta en los bordes costales de la pared torácica y el xifoides, los ligamentos de la musculatura de la pared abdominal y los cuerpos vertebrales de la región lumbar⁽⁵⁾.

Los pilares diafragmáticos son extensiones musculares anterolaterales que fijan firmemente el diafragma a ambos lados de los cuerpos vertebrales hasta la vértebra L3 en el lado derecho y L2 en el izquierdo. A veces, existe una banda que va desde el pilar izquierdo y cruza hacia la derecha, constituyendo la llamada banda de Low, fibras musculares tienen un trayecto anterior y superior formando los brazos musculares y abriéndose a nivel de la aorta y el esófago. Después se insertan en el tendón central. Los patrones musculares de los pilares son muy variables⁽⁸⁾. En la mitad de los casos, los dos brazos se inician en el lado derecho de la crura⁽¹²⁾. No existe un patrón anatómico especial que se asocie con la aparición de la hernia de Hiato.

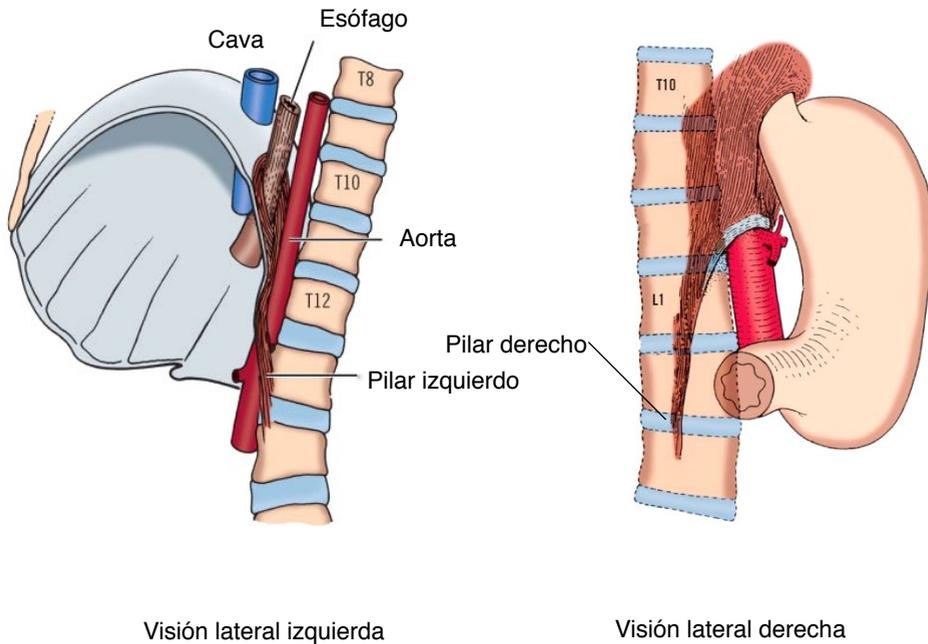


Figura 4. Relaciones anatómicas del esófago con los pilares diafragmáticos y su inserción.

Las estructuras que pasan a través del diafragma desde la cavidad torácica a la abdominal son:

- la aorta; pasa por una abertura aponeurótica definida por los pilares del diafragma lateralmente, la columna vertebral posterior y anterior del diafragma. En sentido estricto, se encuentra detrás del diafragma y de su ligamento arqueado mediano. Por el hiato aórtico discurren la aorta, el conducto torácico, los troncos linfáticos de la pared posterior dorsal inferior y, a veces, las venas ácigos y hemiacigos.

- la vena cava inferior; es la más alta de las tres grandes aberturas, se encuentra casi al nivel del disco entre la octava y la novena vértebra torácica.

- el esófago; el hiato esofágico se encuentra a nivel de la décima vértebra torácica, por encima, delante y un poco a la izquierda de la abertura aórtica. Es un orificio de bordes musculares, de forma ovalada con su extremo inferior más agudo, ubicado en la parte posterior, casi vertical del diafragma. Su tamaño es de 2,5 cm. en sentido longitudinal y 1 cm de ancho, aproximadamente. Está constituido por fibras del pilar derecho del diafragma presentando dos fascículos musculares, uno anterior o sagital que forma el límite derecho del orificio, y otro más profundo, que forma su límite izquierdo. Ambos fascículos entrecruzan sus fibras en la parte anterior. Además del esófago, por el hiato pasan también los nervios vagos y algunos vasos linfáticos. La apertura del hiato es elíptica y tiene un eje largo y ligeramente oblicuo.

LIGAMENTO ARCUATO: el hiato esofágico se separa por el aórtico por la unión del pilar derecho e izquierdo de la crura diafragmática, si ésta unión es tendinosa, el ligamento arcuato se presenta como un arco fibroso que pasa sobre la aorta conectando los pilares izquierdo y derecho. Si la unión es muscular, el ligamento arcuato no existe.

1.1.9 ESTRUCTURAS DE ANCLAJE DE LA UEG.

La UEG se mueve en condiciones normales con los movimientos respiratorios y durante la deglución. Las ondas peristálticas inducidas por el reflejo deglutorio y la acentuación del gradiente de presión toraco-abdominal producido durante la inspiración, son las circunstancias que contribuyen a estos movimientos de ascenso fisiológicos. Se oponen a estos movimientos, determinadas estructuras anatómicas de anclaje que fijan el esófago y el estómago al diafragma, con el fin de mantener un segmento del esófago en posición intraabdominal. Así, la presión extrínseca al esófago abdominal, se transmitirá a su interior, contrarrestando los aumentos de la presión gástrica y sumándose al efecto esfinteriano del EEI⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Se identifican las siguientes estructuras de anclaje:

- Membrana freno-esofágica de Laimer-Bertelli

La membrana de Laimer-Bertelli es una estructura fascial que se extiende entre el borde del hiato esofágico y el esófago, cerrando totalmente el espacio. Es una lámina conjuntiva elástica con algunas fibras musculares aisladas del diafragma que tiene forma de dos troncos de cono unidos por sus bases. Solo está perforado por ambos nervios vagos. Se trata de una lámina de tejido fibroso laxo, delgada en sus partes lateral y posterior y algo más gruesa en la línea media anterior. Esta lámina se desprende de la

superficie superior del diafragma, en posición subpleural, y se inserta unos 3 cm. más arriba, sobre la cara externa del esófago.⁽¹⁶⁾

Está constituida por la pleura, la fascia subpleural endotorácica, la fascia frenoesofágica, la fascia transversales y el peritoneo.

Es de gran fragilidad y no juega ningún papel en la fijación de las estructuras hiatales, sirviendo de vaina de deslizamiento que mantiene la proximidad del esófago y diafragma. Su función consiste en fijar el esófago distal al hiato diafragmático, limitando el desplazamiento de éste hacia arriba durante los aumentos de la presión intraabdominal. La pleura y el peritoneo mantienen la hermeticidad de las cavidades mientras el resto de elementos aportan consistencia al ligamento.

Desde el abdomen pone en contacto el peritoneo visceral con la fascia transversalis, y se inserta en la cara externa del esófago, en toda su circunferencia.

Es incuestionable que el ligamento frenoesofágico es una estructura anatómica definida que se inserta en el esófago inferior. Como tal, presumiblemente juega un papel en mantener la anatomía normal dentro del hiato esofágico.

- Ligamento frenogástrico de Gregoire.

Fija el cardias y el fundus gástrico a la cara inferior del diafragma izquierdo y al plano posterior.

- Músculos de Rouget.

Son dos pequeños fascículos inconstantes situados a derecha e izquierda del esófago, que van desde el esófago al borde diafragmático.

- Músculo de Juvara.

Pequeños haces musculares que unen el borde derecho del hiato con la pared del mismo lado del esófago. Son también inconstantes.

- Mesoesófago.

Es un tejido célula-fibroso denso y resistente que se sitúa en la separación de las dos hojas peritoneales que adosan el esófago a la pared posterior de la cavidad abdominal. Ocupa toda la longitud del esófago y va a unir sus caras posterior y lateral a los pilares del diafragma, manteniendo su posición y asegurando la permanencia del segmento abdominal dentro de la cavidad abdominal. Su sección o disección permite el ascenso intratorácico del esófago.

Además de estas estructuras de anclaje, hay otros elementos que van a ejercer un efecto valvular incompleto que actuará de forma complementaria, oponiéndose al tránsito del contenido gástrico hacia el esófago⁽¹⁷⁾.

- El ángulo de His

La unión esófago-gástrica, está situada en un plano oblicuo hacia abajo y a la derecha formando un ángulo de 30 a 45° con la horizontal. El borde derecho del esófago se continúa por la curvatura menor gástrica y el

borde izquierdo se adosa a la tuberosidad mayor formando un ángulo (ángulo de His), que varía según el estado de repleción o vacuidad del estómago: agudo cuando está lleno, recto cuando está vacío.

Esta abertura externa marca un repliegue mucoso interno, denominado válvula de Gubaroff, que corresponde con el adosamiento de las mucosas que tapizan interiormente el esófago y el estómago.

La ausencia o desaparición de este ángulo de His se produce en las hernias hiatales por deslizamiento y favorece la aparición de RGE.

1.2. FISIOLÓGÍA DEL ESÓFAGO.

1.2.1 MOTILIDAD ESOFÁGICA.

Para el estudio de la fisiología esofágica es importante distinguir tres zonas claramente diferenciadas:

- Esfínter esofágico superior (EES)
- Cuerpo esofágico
- Esfínter esofágico inferior (EII)

ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR.

La faringe se mantiene a presión atmosférica a diferencia del esófago torácico que se mantiene con presiones negativas. En la transición de ambos existe una zona de alta presión de unos 3-4cm que se corresponde al esfínter esofágico superior. Dentro del mismo existe una bandeleta de aproximadamente un centímetro de longitud de presión máxima donde se localiza el músculo cricofaríngeo. Constituye una banda muscular circular que envuelve la luz digestiva, sin rafe medio posterior y que se inserta a ambos lados del cartílago cricoides⁽¹⁾.

El músculo cricofaríngeo es el componente principal del esfínter esofágico superior pero no el único, ya que si se elimina la inervación del esfínter, las presiones de cierre residuales se conservan. Esto es debido a las fuerzas elásticas pasivas que mantienen el esfínter cerrado.

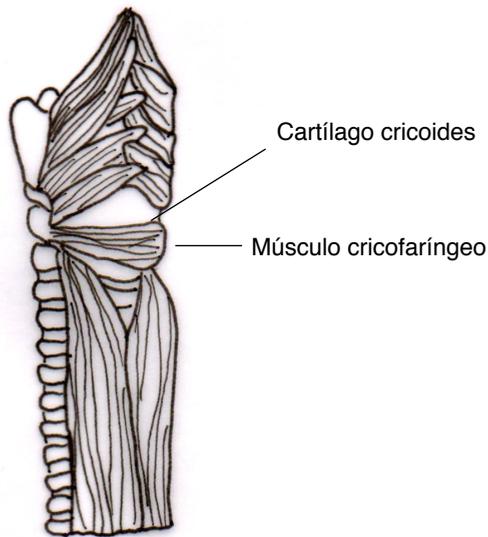


Figura 5. Disposición muscular de las fibras del esfínter esofágico superior.

Está inervado por los nervios vagos y ejerce una presión máxima anteroposterior.

Esta zona en la manometría corresponde con un aumento de presión de unos 2-4cm de longitud. Está inervado por el nervio neumogástrico y se encuentra permanentemente cerrado debido a la estimulación neural continua, a excepción del momento del paso del bolo alimenticio donde se relaja para permitir el paso del mismo.

Los estudios realizados por Kahrilas⁽¹⁸⁾ con registros manométricos obtuvieron presiones medias del esfínter en reposo entorno a 42mmHg con

variaciones entre 16-118mmHg. Las presiones durante el sueño disminuyeron a 20mmHg y hasta 8mmhg en las fases profundas del sueño.

Además, aumentos de la presión intraesofágica por bolos de aire producen una relajación del mismo favoreciendo el eructo así como la infusión ácida produce aumentos bruscos de presión.

CUERPO ESOFÁGICO.

El cuerpo del esófago actúa como una bomba propulsora, debido a la disposición helicoidal de su musculatura circular y tiene como función el traslado del bolo alimentario al estómago.

En la motilidad del cuerpo esofágico hay que destacar tres tipos de ondas peristálticas⁽²⁾:

- Ondas primarias: son ondas propulsoras que ocurren tras la deglución y se encargan del avance del bolo alimenticio. Tienen amplitud, duración y velocidad crecientes en sentido distal. La contracción dura de 2 a 6 segundos y recorre todo el esófago en 8-10 segundos, a una velocidad media de 2-5cm/seg.
- Ondas secundarias: son ondas propulsoras que no van precedidas por la deglución y suelen ser respuestas a aumentos de presión o irritación del cuerpo esofágico. Se trata del mecanismo esofágico para eliminar las agresiones ácidas y es llevado a cabo por los plexos intramurales.

- Ondas terciarias: pueden producirse tras la deglución o de forma espontánea. Son ondas simultáneas en el tiempo y aunque pueden ocurrir en personas sanas, suelen traducir trastornos motores. Diferentes estudios han demostrado influencia psicológica en la aparición de este tipo de ondas.

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR.

A nivel de la unión esófago-gástrica existe una zona de alta presión que se denomina esfínter esofágico inferior. No es un esfínter anatómico. Se trata de una zona de alta presión demostrada en la manometría⁽¹⁹⁾ de unos 3 a 5 cm y que se corresponde con un engrosamiento de la capa muscular del esófago según algunos autores debido al ascenso de fibras musculares arciformes del estómago. Se extiende desde la porción más distal del esófago torácico hasta el esófago abdominal.

Esta región, mantiene un tono basal elevado en reposo, se relaja durante la deglución y vuelve a aumentar la presión tras el paso del bolo alimenticio. Este esfínter mantiene aislado la presión negativa intratorácica de la presión positiva abdominal, evitando así el paso del contenido gástrico al esófago.

Cabe destacar la importancia de parte del EEI en la cavidad abdominal, ya que ante aumentos de presión en el abdomen que producen una elevación de la presión gástrica, existe también un aumento de la presión

de esta porción abdominal del esófago, evitando así el reflujo gastro-esofágico. En las hernias de hiato por deslizamiento desaparece este esófago abdominal, lo que da como resultado el reflujo gastro-esofágico como principal síntoma de este tipo de hernias.

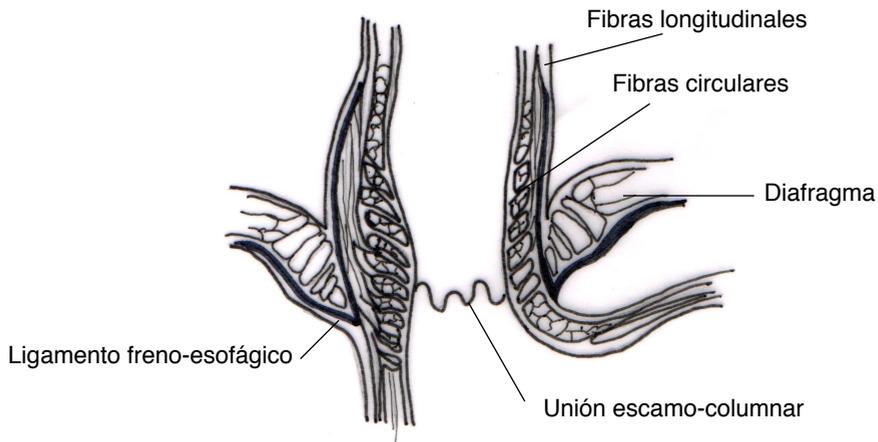


Figura 6. Morfología del Esfínter Esofágico Inferior.

A este nivel se sitúan las estructuras que fijan el hiato esofágico evitando la movilización del mismo debida a las diferencias de presión de las cavidades torácicas y abdominal. Son la membrana freno-esofágica o ligamento de Laimer-Bertelli, la membrana frenogástrica y los ligamentos gastroesplénico, gastrohepático y gastrocólico.

1.2.2 FASES DE LA ACTIVIDAD DEGLUTORA.

EL ESÓFAGO EN REPOSO.

El esófago durante el reposo se define como un tubo de presión negativa cerrado en sus dos extremos por ambos esfínteres que evitan el paso de aire de la respiración a nivel proximal y de ascenso de contenido gástrico a nivel distal.

De forma más detallada los cambios de presión se definen de la siguiente manera:

- a nivel faríngeo se mantiene la presión atmosférica.
- en el EES encontramos una zona de presión elevada de unos 2-4cm de longitud.
- cuerpo esofágico, con presión negativa y oscilaciones debido a los movimientos respiratorios.
- EEI, la región de la unión esófago-gástrica mantiene en la región proximal presiones negativas similares al cuerpo esofágico, una zona de unos 2cm de alta presión y presiones positivas similares a las gástricas correspondientes a la porción abdominal esofágica.

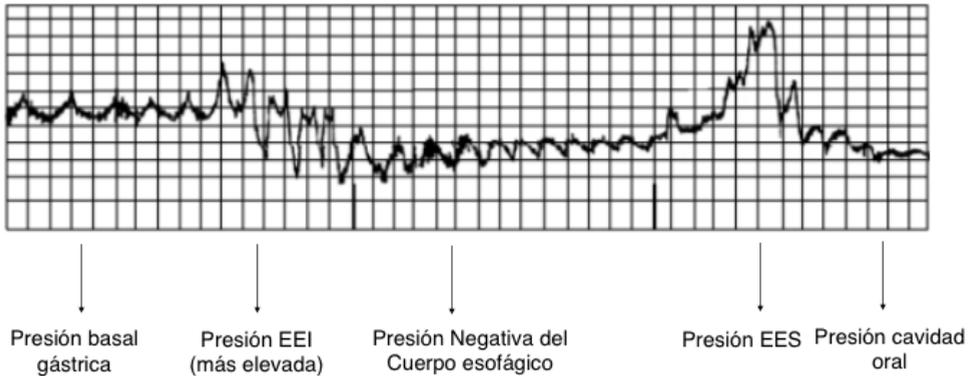


Figura 7. Trazado manométrico durante el reposo.

EL ESÓFAGO DURANTE LA DEGLUCIÓN.

Durante la deglución, el esfínter esofágico superior se relaja hasta alcanzar la presión atmosférica para permitir el paso del bolo alimenticio. Esta relajación se inicia antes de que comience la contracción faríngea y se mantiene mientras dure la misma. Se debe a la interrupción de la estimulación nerviosa vagal y al desplazamiento de la laringe. Tras la contracción hipofaríngea se produce también la contracción del esfínter con una presión mayor que la presión en reposo del mismo.

Una vez el bolo alimenticio llega al esófago torácico se produce un avance del mismo gracias a la aparición de las ondas primarias.

Al llegar al EEI, se produce una relajación del mismo para el paso del bolo alimenticio. Esta relajación comienza antes de la llegada del bolo y se prolonga hasta el paso del mismo. Tras esto se produce una contracción

del esfínter prolongada, de baja amplitud en la región intratorácica y de recuperación del tono nasal en la región abdominal.

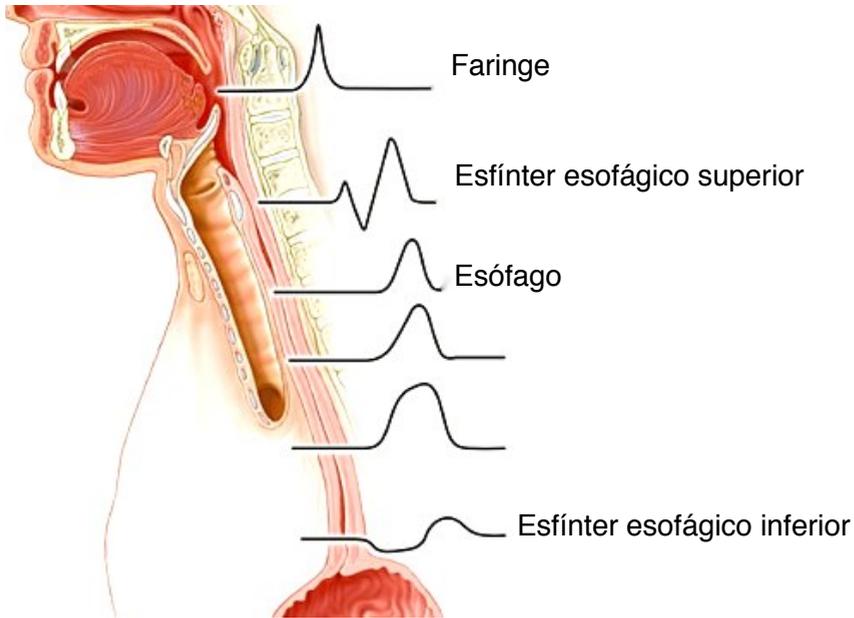


Figura 8. Evolución manométrica del bolo alimentario.

1.3. FISIOPATOLOGÍA DE LA HERNIA DE HIATO.

1.3.1 DEFINICIÓN.

La hernia de hiato se define como una profusión de cualquier estructura abdominal a través del hiato esofágico a la cavidad torácica.

1.3.2 TEORÍAS FISIOPATÓLOGICAS.

Existen innumerables estudios y trabajos publicados sobre la clasificación y tratamiento de la hernia hiatal. Sin embargo, es muy escasa la literatura que aborda la fisiopatología de la misma. Por ello, y debido a que no existe un solo postulado que explique la aparición de la hernia hiatal, parece razonable asumir que la etiología es multifactorial.

Se han descrito tres teorías básicas de la fisiopatología herniaria:

1. **Aumento de presión intrabdominal.** Han sido muchos los autores que han descrito diferentes situaciones de aumentos de presión abdominal como la obesidad, el embarazo, la ascitis, el estreñimiento o la hipertrofia benigna de próstata que producen aumentos crónicos de la presión abdominal y comprometen la integridad del hiato esofágico. Uno de los trabajos más importantes escritos en defensa de esta teoría lo publica Pandolfino⁽²⁰⁾ en 2006. En él, se analizan 285 pacientes

obesos y se correlaciona el aumento del IMC y el perímetro abdominal con el aumento del gradiente de presión esofagogástrica durante los movimientos de inspiración y espiración. Un aumento de un punto de IMC se traduce en un aumento de 0,3 mmHg de la presión intragástrica y de 0,7 mmHg intraesofágica. En cuanto al perímetro abdominal, un aumento de un centímetro en el mismo produce una elevación de la presión intragástrica de 0,16 mmHg y de 0,1mmHg de la presión esofágica. Además, demostró también en este estudio un incremento en los pacientes obesos de la separación del esfínter esofágico inferior y los pilares diafragmáticos, reforzando todo ello la teoría del aumento de presión abdominal como impulsor de la formación herniaria.

2. Teoría del esófago corto. La aparición de esófago corto en numerosas autopsias consagró una de las primeras teorías que atribuían esta enfermedad congénita como responsable de la aparición de hernia de hiato. Sin embargo, un estudio publicado por Christensen y Miftakhov⁽²¹⁾ plantea la aparición del esófago corto como enfermedad adquirida por una alteración de la inervación vagal. Según estos autores, la inhibición vagal a nivel del cardias impide que las fibras musculares del esófago deslicen el estómago hacia el tórax cuando se contraen. Una alteración del nervio vago resultaría en la pérdida de la inhibición de las fibras musculares y por tanto en aumento de la función de la musculatura esofágica que empujaría el estómago al tórax.

3. Cambios moleculares de los ligamentos periesofágicos. Curci et al⁽²²⁾ en 2008 midió el contenido de elastina de los ligamentos freno-esofágicos, gastrofrénicos y gastrohepáticos de 13 pacientes sometidos a funduplicatura laparoscópica, 4 de ellos por hernia de hiato gigante. Se comprobó que existía una distorsión en la elastina que conformaban los ligamentos y que la cantidad de la misma era un 50% menor en los pacientes con hernia hiatal. Aunque el estudio aporta datos de la posible relación de alteraciones moleculares con la formación herniaría, hay que ser cautos en sus conclusiones ya que se basa en una muestra muy pequeña.

Siguiendo esta misma línea de investigación, se han realizado estudios que describen la relación del colágeno con la aparición de hernias de la pared abdominal⁽²³⁻²⁵⁾. El colágeno es una molécula que proporciona fuerza a la matriz extracelular. Se han descrito hasta 19 tipos diferentes de colágeno, pero el 95% del colágeno corporal lo compone el colágeno tipo 1 y 3 en una relación en el ser humano 4:1.

Hay estudios que demuestran alteraciones en esta relación 4:1 así como irregularidades en las fibras de colágeno. En 2009 se publicó un estudio por Asling⁽²⁴⁾ que establecía la relación de pacientes con hernia hiatal y depósitos anormales de colágeno tipo 3A1.

Melman⁽²⁶⁾ et al examinaron la relación del contenido de metaloproteasas de los ligamentos periesofágicos concluyendo que

posiblemente la sobreexpresión de MMP-2 sea la responsable de la degradación de la matriz extracelular.

La degradación de las fibras musculares en pacientes con hernia de hiato también ha sido estudiada. Fei⁽²⁷⁾ demostró que los pacientes con hernia hiatal presentaban alteraciones de las fibras musculares que se podían clasificar en 4 tipos de gravedad:

- Grado 1. Dilatación de los espacios intermiofibrilares.
- Grado 2. hinchazón de las estructuras sacrotubulares.
- Grado 3. Degeneración focal de las miofibrillas.
- Grado 4. Degeneración y disyunción extensa de la arquitectura muscular.

A pesar de los numerosos estudios realizados, en todos ellos se indica la posible relación de las alteraciones moleculares con la aparición de la hernia de hiato, sin conseguir probar realmente si estos cambios son los responsable directos de la formación herniaria.

1.3.2 CLASIFICACIÓN TIPOS DE HERNIA DE HIATO.

Según la última revisión de la SAGES las hernias de hiato se clasifican en:

- **Tipo I o hernias deslizadas.** Se caracterizan por la migración de la unión esofagogástrica a través del diafragma. El estómago permanece con su alineación habitual y el fundus gástrico se sitúa por debajo de la unión esofagogástrica. Tiene un pequeño saco peritoneal pero está vacío. Representa el 95% de todas las hernias.

- **Tipo II o hernias paraesofágicas.** La unión esofagogástrica se mantiene en su posición anatómica y el fundus gástrico se hernia a través del hiato esofágico adyacente al esófago. La herniación del fundus se produce junto con el saco peritoneal que lo recubre. Se debe a una debilidad en el ligamento frenoesofágico.

- **Tipo III.** Es una combinación del tipo I y tipo II donde tanto la unión esofagogástrica como el fundus gástrico se hernian a través del diafragma.

- **Tipo IV.** Son hernias muy grandes Tipo III, que se caracterizan por contener estructuras diferentes del estómago como el omento mayor, colon o intestino delgado. La unión esofagogástrica puede migrar o no al tórax.

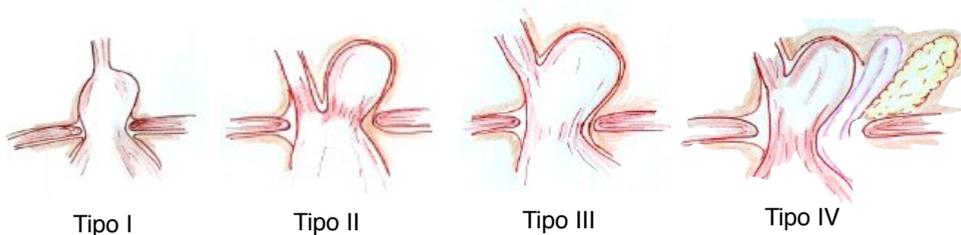


Figura 9. Tipos de hernia de hiato.

1.3.4 HERNIA DE HIATO Y ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTRO-ESOFÁGICO.

La hernia de hiato y la enfermedad por reflujo gastro-esofágico (ERGE) fueron considerados durante muchos años patologías completamente diferentes. Fue en la segunda mitad del siglo XX, cuando se empezó a relacionar pacientes con ERGE que habían sido diagnosticados previamente de hernia de hiato. De hecho, tal fue la asociación, que se llevó a mantener que todos los pacientes con hernia de hiato sufrían también ERGE.

Actualmente, existen controversias en cuanto a la relación de la hernia de hiato con el ERGE. Si bien es conocida que la hernia de hiato deslizada puede tener a su vez incompetencia del EEI y de hecho, el reflujo es el síntoma más frecuente en este tipo de hernias, las hernias de hiato paraesofágicas pueden tener una buena competencia del EEI.

De esta forma, conceptualmente, podemos asociar la hernia deslizada con el desplazamiento del EEI y asimismo con la aparición de la sintomatología propia de la ERGE.

Por otro lado, las hernias tipo II mantienen EEI en su posición y sólo si con el tiempo evolucionan a tipo III desarrollarán en algunos casos síntomas de reflujo y compresivos.

Pero la definición de hernia de hiato deslizada es diferente en función del especialista que la estudia. Para el radiólogo, la definición de hernia de hiato deslizada es el desplazamiento de la unión esofagogástrica por encima del diafragma. El endoscopista, define hernia de hiato como la distancia entre el cambio del epitelio escamocolumnar y la impronta del diafragma. Si tenemos en cuenta la definición de Kramer⁽²⁸⁾, en la que describe el cambio de mucosa a unos 3 cm por encima de la UEG, es difícil que ante hernias deslizadas de pequeño tamaño la definición de ambos coincida.

Por tanto, ni todos los pacientes con ERGE patológico tendrán hernias, ni todos los enfermos con hernias presentarán clínica de ERGE⁽²⁹⁾. De hecho, en los estudios realizados por Palmer en 577 pacientes con hernia de hiato, sólo el 8% refería síntomas típicos de ERGE⁽³⁰⁾.

En resumen, no existe una definición exacta de la hernia de hiato por deslizamiento, aunque lo que sí parece estar bien establecido es que es una alteración anatómica muy frecuente, que aumenta su incidencia con la edad, a la vez que su tamaño y que si asocia una disfunción del EEI los síntomas serán más acusados⁽³¹⁾.

1.4. SINTOMATOLOGÍA DE LA HERNIA DE HIATO.

La sintomatología que produce la existencia de la hernia de hiato abarca un amplio conjunto de síntomas en función del tipo de hernia y del contenido herniado. No existe una buena correlación entre la gravedad de los síntomas y el tamaño de la hernia, encontrándose hernias de tamaños muy voluminosos prácticamente asintomáticas y hernias de pequeño tamaño con gran afectación en la calidad de vida del paciente⁽²⁾.

Además, hay un conjunto de síntomas poco precisos que de forma clásica fueron atribuidos a la existencias de hernia hiatal y que con la mejora de las pruebas diagnósticas no pueden atribuirse a las mismas.

La sintomatología que produce la hernia de hiato se puede clasificar:

1. Síntomas derivados de la compresión torácica que produce el contenido herniado:

- **Dolor torácico y opresión retroesternal.** En muchas ocasiones se debe realizar el diagnóstico diferencial con una afección cardíaca y es importante una buena anamnesis que certifique que las molestias se derivan de la compresión sobre el tórax. Ya en 1954 Barret⁽³²⁾ describía el desplazamiento cardíaco como una de las consecuencias de la existencia de una hernia hiatal de gran tamaño, asociando la aparición de arritmias cardíacas a la existencia de la hernia. En la actualidad, esta asociación tan frecuente en tiempos pasadas es

extremadamente rara y se debe constatar una gran hernia hiatal y clínica relacionada con la ingesta.

- **Disfagia.** Se produce por compresión del esófago por las estructuras herniadas, la progresiva expansión del estómago herniado hacia el tórax y la anulación de la UEG que esto provoca. Suele mejorar con cambios posturales.

- **Disnea.** Es progresiva y con disminución de la capacidad vital por compresión pulmonar en hernias de gran tamaño⁽³³⁾.

2. Síntomas relacionados con las estructuras herniadas:

- **Sensación de plenitud postprandial y distensión gástrica.** Suele mejorar con el eructo o con el vómito.

- **Dolor abdominal postprandial,** en relación con el sufrimiento del estómago y tipo cólico si existe sufrimiento de asas de intestino delgado o colon herniadas.

- **Pirosis;** debido al desplazamiento de la UEG y la alteración del EEI, tanto por la disminución de la presión que se produce con la desestructuración de los componentes fisiológicos del esfínter externo como por la compresión que produce el contenido herniado al tórax. En las hernias de hiato deslizadas de pequeño tamaño éste es el síntoma más frecuente y por el que suele consultar el paciente. Consiste en una sensación de quemazón localizada en región

medioesternal o subxifoidea irradiada con frecuencia a epigastrio y a veces a la porción lateral del cuello. Se debe a la presencia de ácido en contacto con la mucosa esofágica a pH inferior a 4. Se relaciona con las posturas, aumenta con el decúbito y flexión ventral del tórax y disminuye con la bipedestación y la ingesta de agua, leche o alcalinos. Se asocia frecuentemente con eructos, debido al aumento de las degluciones aéreas que acompañan a la saliva que el paciente ingiere para neutralizar el ácido refluido.

- **Regurgitaciones;** Es un síntoma muy específico y frecuente. Consiste en la presencia de ácido en la boca sin náuseas ni esfuerzo de vómitos. Se relaciona con los cambios posturales (decúbito supino o lateral) o el aumento de la presión intraabdominal. Frecuente después de las comidas y por la noche, llegando a despertar al paciente con líquido amargo o ácido en la boca y en ocasiones estos episodios nocturnos producen accesos de tos y sensación de ahogo por el paso del material refluido a las vías respiratorias.

- **Anemia.** La relación de la anemia y las deficiencias de hierro en pacientes con hernias de hiato ha sido ampliamente estudiada. En 1931, en los primeros estudios realizados por Segal, se relacionó la existencia de hernia de hiato con la aparición de anemia⁽³⁴⁾. Estudios que fueron corroborados por diversos autores posteriormente. La fisiopatología de esta anemia se relacionó con la congestión venosa y

obstrucción arteriales dentro del estómago herniado. Moscovitz⁽³⁵⁾ confirmó la isquemia como causa de la hemorragia al biopsiar las lesiones del saco herniado y confirmar la necrosis isquémica de la mucosa. Cameron fue el primero en describir las lesiones que aparecían en el saco herniario y que se podían atribuir a la aparición de anemia en estos pacientes. La prevalencia de la misma es muy variable según los estudios publicados ^(36, 37), y aunque la posibilidad de hemorragia digestiva alta o melenas es muy baja, según Camus un 0,6%⁽³⁸⁾, la existencia de una anemia crónica paucisintomática sí es muy frecuente. Numerosos estudios han analizado la resolución de la anemia tras la cirugía de la hernia hiatal, y las conclusiones son que en la mayoría de los casos se produce un aumento de las cifras de hemoglobina a largo plazo. El tamaño de la hernia, mayor de 5cm, parece estar en relación con la incidencia de la anemia y de la aparición de hemorragia digestiva alta⁽³⁸⁾. Sin embargo, es necesario una individualización de los casos para la decisión de la mejor terapéutica, ya que para algunos autores, la indicación quirúrgica debe reservarse como segunda opción tras el fracaso del tratamiento médico.

En resumen, la sintomatología de la hernia de hiato abarca un conjunto de síntomas muy amplio tanto en variedad como en intensidad de los mismos. Y aunque muchos de los pacientes presentan algún síntoma de

intensidad moderada, la mayoría de las hernias son diagnosticadas de forma casual en una radiografía de tórax.

Según los expertos⁽³⁹⁾, las hernias totalmente asintomáticas existen pero son muy poco frecuentes y en una anamnesis exhaustiva la mayoría de los pacientes presentarán algún síntoma derivado de la existencia de la hernia hiatal.

1.5. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

1.5.1 RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.

Una simple radiografía de tórax donde se aprecie un nivel aéreo retrocardíaco es patognomónico de hernia de hiato paraesofágica y debería ser suficiente para establecer el diagnóstico⁽⁴⁰⁾. Aún así, es recomendable completar el estudio con otras pruebas complementarias para tipificar la hernia.⁽³⁹⁾

1.5.2 TRÁNSITO ESÓFAGO-GÁSTRICO-DUODENAL.

Es el estudio más importante para los pacientes con hernia de hiato. Puede diagnosticar a todos los pacientes con hernia. Es una prueba muy utilizada ya que resulta económico, de fácil accesibilidad y bien tolerada. Es más eficaz que la endoscopia para el diagnóstico de la hernia de hiato de pequeñas dimensiones, colocando al paciente en decúbito prono y Trendelemburg para facilitar el paso de contraste al estómago herniado⁽³⁾. Da información de la localización de la unión esofago-gástrica, lo que permite la clasificación de las hernias. También alteraciones en la motilidad esofágica o un mal acaloramiento. Además cualifica el tamaño herniario.

En pacientes con una gran hernia paraesofágica el vólvulo está presente en el 50-97% de los pacientes.⁽⁴⁰⁾ El bario es el contraste más utilizado según la literatura.

El tránsito posee una gran efectividad diagnóstica en el seguimiento de los pacientes con cirugía antirreflujo para evaluar posibles complicaciones quirúrgicas y fallo de la cirugía antirreflujo⁽⁴¹⁾.

1.5.3 TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA.

Permite la visualización del esófago, el tórax y la relación con sus estructuras vecinas. Puede ser útil en situaciones urgentes cuando se sospechen complicaciones de una hernia paraesofágica volvulada.

1.5.4 ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.

Actualmente la endoscopia es la técnica más sensible y específica para el diagnóstico de las enfermedades esófago-gastroduodenales⁽³⁾. En el estudio de la hernia de hiato puede aportar información del estado de la mucosa esofágica. ⁽³⁹⁾

La presencia de esofagitis es bastante frecuente; el 16-36% de los pacientes, pero otras patologías como estenosis o cáncer no suele ser frecuente. La endoscopia en las hernias de hiato nos va a permitir:

- Evaluar los grados e intensidad de la lesión mucosa si existiesen.
- Medir el tamaño de la hernia hiatal calculando la distancia entre la línea Z y la impronta diafragmática.

- Identificar la altura de la unión escamo-columnar.
- Definir la presencia de complicaciones: estenosis, úlcera, hemorragia.
- Evaluar la gastritis del estómago herniado.

Se han realizado varias clasificaciones de la gradación lesional de la mucosa esofágica ante los hallazgos endoscópicos. Una clasificación histórica es la propuesta por Savary y Miller^(42, 43), que diferencia cuatro grados lesionales:

- Grado I: Eritema, edema o erosiones en parches no confluentes por encima de la UEG con o sin exudado blanquecino.
- Grado II: Erosiones confluentes no circunferenciales que se acompañan de un exudado blanquecino en el centro rodeado de mucosa eritematosa. Son friables y sangran con el paso del endoscopio.
- Grado III: Lesiones erosivas y exudativas múltiples que ocupan toda la circunferencia asociadas a infiltración inflamatoria de la pared esofágica pero sin estenosis.
- Grado IV: Lesiones crónicas de la mucosa tales como ulceración, estenosis, fibrosis transmural, acortamiento esofágico o lesiones compatibles con esófago de Barrett.

Actualmente la clasificación más utilizada para clasificar la enfermedad de Barrett son los Criterios de Praga. Recibe este nombre debido a que se

presentaron por primer vez en una reunión en la United European Gastroenterology Week Praga en Septiembre de 2004.⁽⁴⁴⁾

Es un sistema basado en el consenso validado que utiliza puntos de referencia normalizados (el cruce escamo-columnar, la UEG , el grado de revestimiento circunferencial columnar, y la extensión proximal de la mucosa columnar) para determinar la longitud del esófago de Barret. Este es el sistema de clasificación endoscópica sugerido actualmente por el Colegio Americano de Gastroenterología⁽⁴⁵⁾.

El enfoque relativamente simple de registrar tanto la extensión circunferencial (el valor C) y la medida máxima (el valor M) por encima de la UEG en centímetros se ha demostrado como muy fácil de usar.

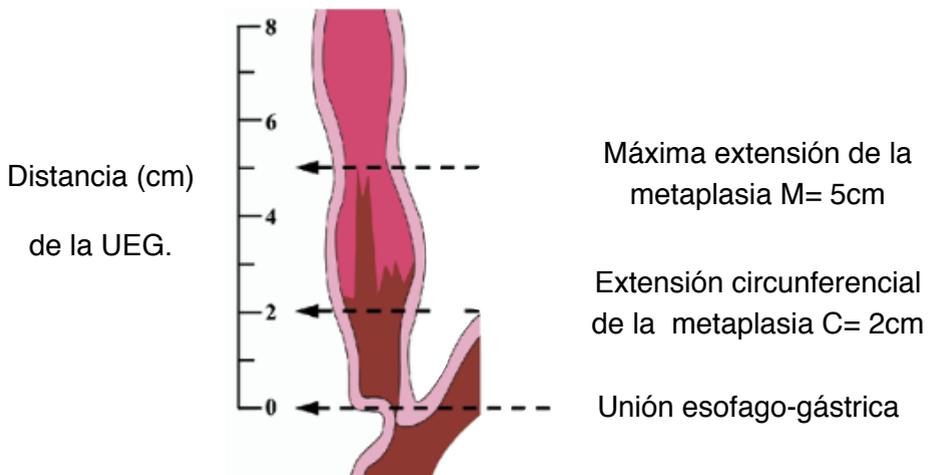


Figura 11. Ejemplo de medición de la extensión del esófago de Barret según la Clasificación de Praga.

La incapacidad o dificultad para acceder al duodeno en una gran hernia hiatal es diagnóstico de vólvulo gástrico.

ÚLCERAS DE CAMERON.

Las úlceras de Cameron son erosiones gástricas lineales en las hernias hiatales. En 1986, Cameron y Higgings⁽⁴⁶⁾ publicaron un estudio prospectivo endoscópico de 109 pacientes ancianos con hernias hiatales importantes. De estos, 55 estaban anémicos, en 23 de ellos se observaron erosiones gástricas lineales en las crestas de los pliegues de la mucosa localizados en el diafragma o cerca de éste.

La causa de estas erosiones gástricas lineales características está bien definida, pero los autores especularon que eran producidas por el traumatismo mecánico de la contracción diafragmática.

Un informe reciente estima que las úlceras de Cameron pueden hallarse en un 5% de los pacientes con hernia hiatal sometidos a evaluaciones endoscópicas^(46, 47). La prevalencia parece estar directamente relacionadas al tamaño del hiato herniario. La probabilidad de encontrar esta patología cuando la hernia hiatal es mayor a 5cm es del 10 al 20%. Panzuto⁽⁴⁸⁾ demostró que en pacientes con anemia por déficit de hierro, el tamaño medio de la hernia hiatal es de 6 cm (rango 4–10 cm). Aunque puede ocasionar anemia e incluso hemorragias, estas lesiones son muchas veces un hallazgo casual durante la endoscopia.

1.5.5 MANOMETRÍA ESOFÁGICA.

1.5.5.1 UTILIDAD EN LA HERNIA DE HIATO.

La manometría es la técnica de elección para el estudio cuantitativo y cualitativo de la función motora esofágica, tanto en condiciones normales como en su respuesta a la deglución ⁽³⁾(49).

Permite también localizar el nivel de los pilares diafragmáticos y el punto de inversión respiratoria. Esta técnica en grandes hernias paraesofágicas y hernias tipo III y IV, puede no ser posible técnicamente, aunque existen expertos que defienden que no es necesario realizar una manometría en un paciente con hernia de hiato con una motilidad esofágica normal en los estudios baritados.

A pesar de esto, hay que tener en cuenta, que en hernias hiatales tipo I o deslizadas, con clínica de reflujo gastroesofágico, la realización de una pHmetría es obligatoria en el estudio preoperatorio y ésta, necesita de la manometría para la colocación exacta del detector en el EEI.

Por lo tanto, esta prueba diagnóstica la realizaremos en el estudio de las hernias tipo I o en aquellos pacientes en los que sospechemos trastornos motores del esófago.

Consiste en el registro simultáneo y a distintos niveles de las variaciones de presión que se producen en la luz esofágica. Se van a

registrar tres puntos característicos de la motilidad esofágica; el EES, el cuerpo esofágico y el EEI.

La presión del EES tiene un tono basal de 35-90mmHg y el EEI entre 10-35mmHg. El cuerpo esofágico, por su parte, tiene una presión negativa.

1.5.5.2 ASPECTOS TÉCNICOS.

Se utiliza un catéter con microtransductores electrónicos o una sonda de 4 a 8 canales de 0,8mm de diámetro perfundidos con agua que se abren lateralmente a distintos niveles y en diferentes direcciones, con lo que pueden determinarse las presiones endoluminales a distintas alturas del esófago⁽⁵⁰⁾.

Mediante una bomba de perfusión capilar, se perfunde agua destilada a flujo constante, que puede variar entre 0.45 y 0.6 ml/min, y se detectan las variaciones de presión en los distintos niveles esofágicos.

Se precisa de la colocación de un transductor de presión alrededor del cuello para registrar las degluciones faríngeas, que se marcarán como eventos en el papel de registro. Además se precisa de un cinturón neumógrafo, colocado en la base del tórax, para determinar los movimientos respiratorios y ver su relación con los cambios de presión registrados por la sonda de varias luces.

Se valora el esófago en reposo y entre 10-15 degluciones. Durante la deglución el esfínter esofágico superior e inferior se relajan disminuyendo la presión, tras el paso del bolo alimentario el EES vuelve a su tono basal,

comenzando entonces una onda peristáltica a lo largo del cuerpo esofágico que termina con la relajación del EEI y posterior contracción del mismo.

Un trazado manométrico con doble pico presivo, hace sospechar la existencia de hernia hiatal, siendo el primer pico producido por el paso diafragmático y el segundo por el esfínter verdadero que estará situado intratorácico.

1.5.5.3 MANOMETRÍA DE ALTA RESOLUCIÓN.

La manometría esofágica de alta resolución es una variante de la manometría convencional que se caracteriza por la realización del estudio con múltiples puntos de registro simultáneos. Las indicaciones clínicas son las mismas que las de la manometría convencional. El procedimiento, la preparación del paciente y la calibración del sistema es similar al de la manometría convencional, siendo los cambios más relevantes respecto a ésta, la utilización de más sensores y el software del equipo que analiza los datos.

INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS.

El grupo de trabajo International High Resolution Manometry Working Group fue fundado en el año 2007 durante el Congreso Americano de Gastroenterología, Kahrilas et al, con el fin de adaptar la topografía de presión esofágica a la evaluación clínica de la motilidad esofágica.

En 2008, Pandolfino et al. evaluaron con la manometría de alta resolución la motilidad esofágica de 400 pacientes y 75 controles, y

propusieron una nueva clasificación de los trastornos motores esofágicos, denominada Clasificación de Chicago. En 2011, en la reunión de la Ascona, “Advances in clinical investigation of oesophageal motility and gastro-oesophageal reflux disease” se realizó la revisión y actualización de esta clasificación que fue publicada en 2012. Tiene como objetivos:

- Definir las alteraciones motoras esofágicas en relación con sus efectos sobre la función esofágica.
- Proporcionar una explicación clara de los síntomas esofágicos.
- Identificar la patología esofágica que puede recibir un tratamiento específico.

MORFOLOGÍA DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA EN MANOMETRÍA.

El registro de la presión de la unión esofagogástrica deriva de la contribución ejercida por el EEI y los pilares del diafragma que lo rodean. El componente diafragmático es más evidente durante la inspiración. En función de la localización del EEI y del diafragma, se han definido tres subtipos morfológicos diferentes de la UEG.

- UEG de tipo I: superposición completa entre el EEI y el diafragma; separación < 1cm.
- UEG de tipo II: separación leve, pero evidente, entre el EEI y el diafragma, de 1cm a 2 cm.

- UEG de tipo III: separación >2cm. Este hallazgo manométrico se corresponde con la hernia de hiato endoscópica o radiológica.

1.5.6 pHMETRÍA.

Esta técnica data de 1969 y tiene un papel limitado en el diagnóstico de la hernia hiatal, pero es muy importante para el diagnóstico de reflujo gastroesofágico en las hernias deslizadas que se puedan beneficiar del tratamiento de la cirugía antirreflujo. Es la técnica más sensible y específica para demostrar el reflujo gastroesofágico patológico.^(51, 52) Tiene una sensibilidad diagnóstica del 76 al 95% y una especificidad del 86 al 100% de los casos, con una reproductibilidad del 85% .⁽⁵³⁾

Ofrece información cuantitativa; número de episodios de reflujo y su duración y cualitativa; ritmo circadiano del reflujo y su relación con los síntomas.

Mide la diferencia de potencial entre dos electrodos, el registrador, que se introduce en el líquido problema, en este caso el esófago del paciente y el de referencia, que se sitúa en la piel. Esa diferencia de potencial dependerá de la concentración de hidrogeniones entre ambos electrodos. Un pH neutro se sitúa alrededor de 6-7, como ocurre en la luz esofágica. La acidez aumenta a medida que descendemos en la escala, llegando a valores muy ácidos en el estómago, habitualmente por debajo de 1 ó 2.

El paciente debe estar en ayunas y suspender cualquier medicación que pueda interferir con el ácido (anti-H₂, inhibidores de bomba de protones) una semana antes.

Habitualmente, se hace una manometría convencional antes de colocar el electrodo de pH, porque su ubicación no puede ser arbitraria. Se introduce por vía nasal y debe colocarse 5 centímetros por encima del límite superior del esfínter esofágico inferior. Los electrodos deben calibrarse antes de su colocación, utilizando para ello una solución tampón de pH conocido para garantizar la fiabilidad de la prueba. Se inicia el registro continuo mediante una grabadora tipo Holter que graba los valores del pH con intervalos de 4 segundos durante 24 horas, mientras el sujeto explorado realiza sus actividades diarias habituales. Los datos obtenidos son analizados mediante un ordenador con el software adecuado.

El pH fisiológico de la luz esofágica oscila entre 6-7, aunque existen frecuentes variaciones transitorias en condiciones de normalidad.

Se entiende por episodio de reflujo toda caída de pH por debajo de 4. Los distintos valores se analizan para el tiempo total, el decúbito y la bipedestación. El porcentaje de tiempo total con pH menor de 4 es el parámetro que más validez tiene para establecer el límite entre lo normal y patológico.

La pH-metría de 24 horas no es un test para determinar el reflujo, sino la medida de la exposición de la mucosa esofágica al jugo gástrico,

cuantificando la cantidad de tiempo en que el pH esofágico se sitúa por debajo del umbral determinado .

Los parámetros que más utilidad tienen en esta prueba fueron descritos por DeMeester (Tabla 1).

Tabla 1. Parámetros De Reflujo Según Demeester.

PARÁMETROS DEFINIDOS POR LA pHMETRÍA
Número total de episodios de reflujo
Número de episodios de > 5 minutos
Duración del episodio más largo
% de tiempo con pH < 4 total
% de tiempo con pH < 4 en bipedestación
% de tiempo con pH < 4 en decúbito

Esta puntuación, puede obtenerse mediante un programa informático apropiado que toma como referencia la desviación estándar de la media de cada uno de los componentes referidos, en relación con un grupo control de enfermos sanos, de manera que el límite superior de normalidad se estableció en el percentil 95.

1.6. TRATAMIENTO DE LA HERNIA DE HIATO.

1.6.1 TRATAMIENTO MÉDICO.

El tratamiento médico de la hernia de Hiato tiene como objetivos paliar los síntomas derivados del ascenso del estómago a la cavidad torácica.

1.6.1.1 MODIFICACIONES EN EL ESTILO DE VIDA.

Para evitar síntomas como pirosis, regurgitaciones, tos nocturna... se aconsejan una serie de pautas conductuales que ayudarán a mejorar la sintomatología.

- Elevación de la cabecera de la cama.
- Mantenerse en posición erecta tras las comidas, evitando así el ascenso de contenido hacia el esófago.
- Evitar comidas copiosas, fraccionando la ingesta diaria en 5-7 tomas.
- Mantener un peso adecuado.

1.6.1.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

A pesar de que existen autores que han defendido la eficacia y coste-efectividad de la cirugía^(54, 55) frente al uso crónico de inhibidores de la bomba de protones (IBP), éstos siguen siendo actualmente el tratamiento de elección para el reflujo gastroesofágico. Los pacientes con hernia tipo I o deslizada en los que el reflujo gastroesofágico es el síntoma predominante son los más beneficiados del uso de los IBP.

También es el tratamiento de elección para aquellos pacientes con úlceras de Cameron y anemia.

Ahora bien, como ya hemos referido, el tratamiento médico tiene como objetivo mejorar la sintomatología y evitar las erosiones sobre la mucosa del esófago y estómago herniados pero no eliminan la causa que los provoca, por lo que no evitan complicaciones agudas de la hernia.

Además, síntomas como la disfagia, las regurgitaciones, el dolor torácico y otras molestias relacionadas con la compresión mecánica hacia la cavidad torácica no son abordables mediante el tratamiento médico.

Por ello, los pacientes sintomáticos son candidatos a tratamiento quirúrgico.

1.6.2 EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HERNIA DE HIATO.

La hernia de Hiato comenzó a considerarse como entidad clínica relevante en la segunda mitad del siglo XX. Parece sorprendente que los cirujanos no establecieran una relación entre la aparición de la hernia hiatal y la enfermedad por reflujo gastroesofágico hasta 1950.

Es en la segunda mitad del siglo XX, cuando el conocimiento de la fisiopatología del reflujo y la hernia hiatal conducen a un cambio de la

técnica quirúrgica, que hasta el momento se limitaba a la restauración anatómica.

Previo a esto, las descripciones de ascensos de vísceras abdominales al tórax se limitaban a las hernias congénitas o postraumáticas. La descripción de las hernias hiatales sólo se hace posible tras la aparición de los Rayos X.

El doctor Henry Ingersoll Bowditch, hace en 1853 posiblemente la primera descripción de hernia de hiato paraesofágica en su trabajo “A treatise on Diafragmatic Hernia⁽⁵⁶⁾”. Bowditch revisó todos los casos de hernia publicados desde 1610 hasta 1846, serie de 88 casos todos postmortem. En esta serie describe tres casos con una dilatación del hiato esofágico y de forma textual “un cambio abrupto en el descenso del esófago al abdomen, que vuelve hacia arriba en la parte izquierda del esófago, retornando de nuevo a la cavidad abdominal”.

Pero no será hasta 1904 cuando el Dr. Eppinger realice el primer diagnóstico de Hernia de Hiato en un paciente vivo⁽⁵⁶⁾. Él diagnosticó la hernia mediante la auscultación torácica del paciente y realizó una radiografía de tórax para apoyar el diagnóstico que posteriormente se confirmó con la autopsia. Pero no es hasta 1930, en el Medical Department of the Charité en Berlín, donde H. H. Berg sistematiza el diagnóstico radiológico de la hernia.

A partir de entonces, se empezó a crear cierto interés en la relación de una serie de síntomas frecuentes y su cada vez más firme atribución a la existencia de la Hernia de Hiato. Feldman y Friedenwald describieron la asociación de pirosis con la Hernia de Hiato y además relacionaron la aparición de hernia con un fallo de la musculatura diafragmática alrededor del esófago.

En 1926, el anatomista Aker Akerlund acuña el término “Hernia de Hiato” y describe la primera clasificación de las mismas diferenciándolas en hernia tipo a; hernias congénitas por esófago corto, tipo b; hernia paraesofágicas y tipo c; no a, no b.

Dentro de sus estudios, aporta nuevos síntomas que se relacionan con la existencia de hernia, describiendo dolor con la ingesta y disfagia.

En 1930 comienzan las primeras conclusiones de la posible etiología de la hernia. Así, Ritvo describe los aumentos de presión abdominal como el origen de la Hernia de Hiato, poniendo como ejemplos la obesidad, el embarazo o el estreñimiento. Aún así, y a pesar de describir perfectamente la clínica que produce la hernia, afirma que se trata de una entidad clínica frecuente pero con sintomatología poco importante que en escasas ocasiones requiere tratamiento quirúrgico.

Absolutamente en posición contraria se sitúan los estudios realizados por Angelo Soresi en su trabajo “Diaphragmatic hernia. It’s Unsuspected Frequency, it’s Diagnosis: Technique for Radical Cure”⁽⁵⁷⁾. Para este autor

la sintomatología, que afecta a la vida de los pacientes y las posibles graves complicaciones, deben de hacer a la cirugía el tratamiento de elección. La técnica descrita por Soresi consistía en la reducción herniaria y el cierre del orificio diafragmático.

Este artículo aumenta el interés de los cirujanos por la técnica quirúrgica. En 1928, se publican los resultados de una serie de pacientes intervenidos en la Clínica Mayo por el doctor Stuart Harrington⁽⁵⁸⁾ utilizando la técnica descrita por Soresi. Los resultados de seguimiento son buenos y describen la primera gastropexia, en aquellos pacientes donde no es posible el cierre del orificio herniario.

Por otro lado, el primer abordaje transtorácico es descrito en 1950 por Richard Sweet. Como curiosidad, en algunas ocasiones este autor utiliza el tendón de la fascia lata del muslo izquierdo para reforzar la herniorrafia.

Los estudios acerca de la fisiopatología de la hernia de Hiato continuaron durante la segunda mitad del siglo XX. En este aspecto, fueron muy importantes los trabajos realizados por Allison en 1951 donde describe la relación entre la incompetencia de la unión esófago-gástrica con el reflujo esófago-gástrico debido a la hernia hiatal^(59, 60). Para este autor, la relajación de los pilares diafragmáticos era la clave de la aparición de la hernia y por tanto el cierre de los mismos debía ser el punto clave de la técnica quirúrgica. Barret, por su parte, postuló que la causa del reflujo se debía principalmente a la pérdida de la angulación de la cara lateral

izquierda del estómago con respecto al esófago (ángulo de His) y por tanto, el restablecimiento de éste resultaba clave en la prevención del reflujo⁽³²⁾. Para Barret, el ligamento freno-esofágico carecía de importancia, ya que eran la arteria gástrica izquierda y su meso los que fijaban el estómago a la cavidad abdominal. Según este autor, el cardias y los vasos cortos ascienden al mediastino, llevando un pequeño saco de peritoneo y la parte izquierda del estómago. El saco está siempre vacío. Las ramas de las arterias gástrica izquierda se desplazan hacia el tórax junto con el estómago. Se debe al aumento de la presión abdominal y a la laxitud de la arteria gástrica izquierda.

Más allá de la mitad del siglo XX se realiza el descubrimiento del esfínter esofágico inferior mediante la manometría. Ahora bien, el análisis pH métrico no se desarrollará hasta dos décadas más tarde.

En la historia de la cirugía de la hernia de hiato, es imprescindible mencionar al Dr. Rudolf Nissen.

Rudolf Nissen nació en 1896, hijo de un músico prusiano, inició su carrera junto al profesor Sanenbruch y tuvo que migrar a Estambul tras el boicot judío de Hitler en 1933. En 1936, realizó una intervención de urgencia en una mujer joven con una úlcera penetrante que requirió esofagectomía distal y anastomosis. Para evitar la fuga anastomótica esofagogástrica realizó una técnica a lo Witzel en la anastomosis del esófago a la pared anterior del estómago y la paciente sobrevivió. A los dos

años de la intervención, la paciente no presentaba síntomas de reflujo, hecho que encaminó a Nissen a repetir la confección de la funduplicatura en pacientes con reflujo.

Pero no es hasta 1959 cuando Nissen publica su serie de 122 casos de funduplicatura y gastropexia para el tratamiento de las hernias deslizadas de pequeño tamaño. Dos años más tarde publica un nuevo artículo en el *American Journal of Digestive Diseases* sus buenos resultados a largo plazo⁽⁶¹⁾. La técnica consistía en la disección del hiato esofágico y reintroducción del esófago hasta 6cm en la cavidad abdominal y realizar la funduplicatura. Si era posible, se añadía también la gastropexia.

Para las hernias paraesofágicas, sobretodo grandes y en pacientes ancianos, seguía prefiriendo la gastropexia que restablecía el ángulo de His y se describe como un procedimiento seguro y de bajo riesgo.

En otra línea de investigación, Ronald Belsey realizó numerosos estudios endoscópicos en los que estudiaba el ascenso del reflujo gastroesofágico atribuyéndolo a la existencia de un cardias patológico. En ellos concluyó que la reintroducción del esófago a la cavidad abdominal era el mejor método para controlar el reflujo e inició una serie de ensayos con el resultado final del procedimiento conocido como Belsey Mark IV.

1.6.3 INDICACIONES QUIRÚRGICAS.

Las indicaciones quirúrgicas clásicas de la hernia hiatal se centran en casos sintomáticos resistentes al tratamiento médico (reflujo gastroesofágico, disfagia, úlceras de Cameron, gastritis saco herniario), casos oligosintomáticos (molestias torácicas poco específicas, disnea), y casos asintomáticos que por el tamaño de la hernia o del componente paraesofágico son susceptibles de complicaciones agudas graves.

No obstante, tanto por la alta tasa de recidivas⁽⁶²⁾, como por la escasa evidencia científica de los trabajos clásicos respecto a las complicaciones graves^(63, 64); en los últimos años, empiezan a aparecer artículos científicos que cuestionan el tratamiento quirúrgico en una amplia parte de los casos.

En la primera mitad del siglo XX la cirugía de la hernia hiatal se limitaba a casos agudos (vólvulo asociado, isquemia del estómago encarcerado). Las características típicas de estos pacientes; en su mayoría enfermos mayores con importantes comorbilidades y la cirugía de urgencia suponía en algunas series una mortalidad de hasta el 40%⁽⁶⁴⁾.

Muchos cirujanos, influenciados por los estudios de Belsey y Hill^(63, 64) abogaron por la reparación de las hernias en el momento del diagnóstico, fueran o no sintomáticas para evitar las posibles complicaciones.⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾

El abordaje laparoscópico, con la minimización de las complicaciones perioperatorias, apoyó la reparación electiva de todos los pacientes con hernia de hiato.

Sin embargo, las cifras de morbi-mortalidad publicadas, que justificarían una cirugía profiláctica, se basan en series de pocos pacientes y casos casi anecdóticos. De hecho, desde 1996 hasta el 2002 se han publicado sólo 6 artículos con 10 o más pacientes intervenidos de urgencia.⁽⁶⁸⁾ De ellos, sólo 2 fueron publicados después de 1990. Aún así, la relevancia entre la comunidad científica que tuvieron estos trabajos extendió la tendencia a la intervención electiva de todos los pacientes diagnosticados con hernia hiatal tipo II, tipo III con componente paraesofágico, y tipo IV⁽⁶⁹⁾.

Recientes estudios han mostrado tasas de cirugía de urgencia mucho menores que las publicadas en las últimas décadas^(70, 71). En 1997, la base de datos estadounidense NIS-HCUP mostró una tasa de mortalidad en la cirugía de urgencia entorno al 5.4%. En la misma línea de resultados estima el modelo analítico de decisión propuesto por Stylopoulos⁽⁶⁸⁾, en una hipotética cohorte de pacientes que se estratifican en seguimiento y cirugía electiva. Según este modelo, el riesgo del grupo de seguimiento de necesitar cirugía de urgencia se calcula en un 1,1% por año.

Actualmente, y a pesar de la tendencia a ajustar las indicaciones quirúrgicas electivas a aquellos pacientes sintomáticos, el manejo óptimo de la hernia hiatal continúa debatiéndose.

La definición de paciente sintomático, qué síntomas considerar sugestivos de indicación quirúrgica y en qué grado, sigue siendo decisión del cirujano.

Según la última revisión de la SAGES⁽³⁹⁾, todas las hernia sintomáticas deben ser reparadas, pero la definición de hernia hiatal sintomática no está establecida.

Por tanto, las indicaciones quirúrgicas actuales serían:

- **hernias tipo I sintomáticas; con síntomas típicos de ERGE.**
- **hernias tipo II o paraesofágicas sintomáticas. Aquellos pacientes asintomáticas debería valorarse la edad y las comorbilidades.**
- **hernias tipo III y IV sintomáticas, sobretodo con sintomatología obstructiva.**
- **vólvulo gástrico agudo en situaciones de urgencia.**

1.7. TÉCNICA QUIRÚRGICA.

1.7.1 GENERALIDADES.

Los principios en los que se debe basar el tratamiento quirúrgico actual de las hernias de hiato son:

- Reconstruir una anatomía lo más similar a lo normal, restaurando las vísceras en cavidad abdominal.
- Resección del saco herniario.
- Cierre de los pilares diafragmáticos con el uso o no de material protésico.
- Reponer un segmento de unos 3-4 cm del esófago distal, en la cavidad abdominal.
- Crear una zona de alta presión en ese segmento de esófago abdominal mediante una valvuloplastia sobre el extremo distal del esófago.

POSICIÓN DEL PACIENTE.

El paciente se coloca decúbito supino en la mesa de quirófano en posición de litotomía modificada con las extremidades inferiores extendidas con perneras en las rodillas flexionadas 20-30 °.

El cirujano se coloca entre las piernas del paciente, mientras que el primer y segundo ayudante dan asistencia en el lado derecho e izquierdo de la mesa operatoria, respectivamente.

El monitor se suele colocar a la derecha de la cabeza del paciente para que el eje cirujano-campo quirúrgico-monitor forme una línea recta. Puede colocarse un segundo monitor a la izquierda del paciente para facilitar la visión de los ayudantes.

COLOCACIÓN DE LOS TRÓCARES Y EXPOSICIÓN DEL CAMPO.

Se reflejan las puertas más utilizadas según la bibliografía consultada, pero cabe decir que existen pequeñas variaciones en función de los distintos autores.

Se utilizan 5 puertas de trabajo que distribuiremos de la siguiente forma:

- Trócar de 10mm supraumbilical en línea media; es el trocar óptico. Se puede utilizar tanto una óptica de 0 como de 30°.
- Trócar de 10mm en línea media subxifoideo; para colocar el retractor hepático que manejará el segundo ayudante.
- Trócar de 5mm subcostal en hipocondrio izquierdo; para las pinzas de trabajo de la mano derecha del cirujano.
- Trócar de 5mm subcostal en hipocondrio derecho; esta puerta de trabajo se utiliza para las pinzas de agarre del cirujano.
- Trócar de 10mm en hipocondrio izquierdo, a unos 8cm de la subcostal: este trocar sirve para las pinzas de agarre y contratación de la mano izquierda del segundo ayudante.

Se coloca al paciente en posición de Antitrendelemburg, se introduce el separador del hígado por el trocar situado en epigastrio y se traiciona del estómago con una pinza atraumática, que se introduce por el trocar situado en vacío izquierdo obteniendo así la exposición del campo operatorio.

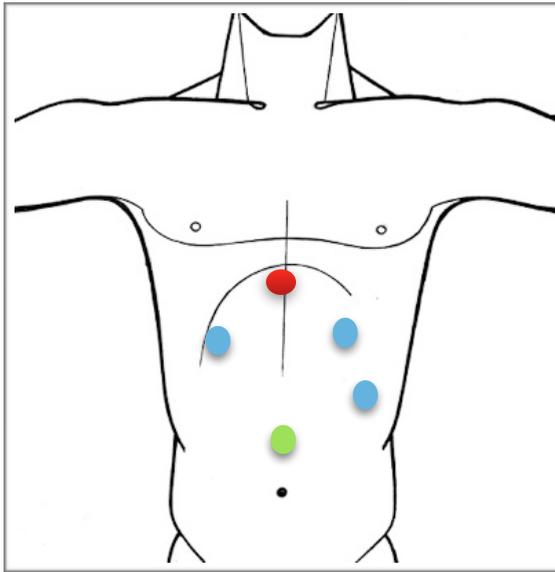


Figura 12. Posición de los trocáres.

Trocar Óptico ●

Trocar Separador ●

Trócares De Trabajo ●

REINTRODUCCIÓN DEL ESTÓMAGO A LA CAVIDAD ABDOMINAL.

El estómago se separa en sentido caudal y hacia la izquierda, reduciendo su porción herniada y el epiplón dentro de la cavidad abdominal. Aunque el cuerpo gástrico es reducido dentro de la cavidad

abdominal, el cardias frecuentemente permanece en el mediastino junto al segmento superior del epiplón menor y el ligamento gastroesplénico, vasos cortos incluidos.

Una vez reducido, el estómago debe mantenerse dentro de la cavidad abdominal. Para ello es importante las maniobras ejercidas por el segundo ayudante a través de la puerta de trabajo de hipocondrio izquierdo mediante pinzas atraumáticas.

RESECCIÓN DEL SACO HERNIARIO.

Una vez reducido el estómago dentro de la cavidad abdominal se identifica el saco herniario, disecándolo de la parte anterior y lateral izquierda del hiato. El saco herniario se despega progresivamente del mediastino hasta identificar las caras anterior e izquierda del esófago. Deben identificarse y preservarse la pleura y el vago izquierdos durante esta disección.

El saco herniario es separado del pilar izquierdo y movilizado progresivamente en la cara posterior del esófago. Mediante disección roma se secciona la membrana freno-esofágica.

Una vez que el saco herniario es reducido de la parte lateral izquierda del esófago, las pinzas introducidas a través del trocar lateral izquierdo son utilizadas para movilizar el epiplon menor a la derecha de la unión gastroesofágica, ejerciendo una tracción anterior y lateral izquierda.

El saco herniario se despega del pilar derecho tras dividir la parte avascular del epiplon menor. Debe despegarse en forma gradual del pilar derecho, del borde derecho del esófago, del vago posterior y hacia arriba de la pleura derecha.

Tras la separación del saco herniario del esófago y del mediastino, se reseca. Frecuentemente encontramos asociado un gran lipoma alrededor del esófago distal. Éste también debe ser resecado para permitir una disección anatómica del esófago. El nervio vago posterior debe quedar cerca de la pared esofágica para evitar su lesión durante la disección y posterior cierre de los pilares. En grandes hernias hiatales puede ser bastante dificultoso.

Esta maniobra técnica es llevada a cabo por la mayoría de autores, ya que facilita la reducción de los elementos herniados, protege al esófago de posibles lesiones iatrógenas y disminuye la recurrencia precoz. Edey⁽⁷²⁾ realizó un estudio en el que 5 de los 25 pacientes a los que no se resecó en saco herniado desarrollaron un recidiva precoz de la hernia durante las primeras 8 semanas, mientras que ninguno de los 30 con resección del saco tuvieron recidiva en un seguimiento de 38 meses.

CIERRE DEL HIATO ESOFÁGICO.

Previamente al cierre del hiato debemos disecar el esófago ampliamente hasta asegurarnos que existen más de 2cm de esófago

intrabdominal. Actualmente, se considera que con una disección mediastínica de unos 6-7cm es suficiente para obtener una buena longitud de esófago abdominal. Este gesto es muy importante para evitar tensión hacia el tórax de la funduplicatura. Se deben disecar ambos pilares diafragmáticos hasta la base de los mismos obteniendo una completa visión de los mismos. Se completa la disección del hiato creando la ventana retroesofágica, disecando progresivamente de derecha a izquierda, por detrás del esófago y en contacto con la cara anterior del pilar izquierdo.

CIERRE SIMPLE.

El defecto del hiato se cierra por detrás del esófago, los puntos de sutura a los pilares se van colocando de posterior a anterior. Se suelen colocar 3 a 5 puntos separados 1cm aproximadamente de material no reabsorbible con o sin algún material de apoyo. Para facilitar la sutura de los pilares se recomienda retirar el esófago hacia la izquierda con la ayuda de la cinta.

Cuando del defecto hiatal es muy grande, pueden colocarse de 1 a 3 puntos de sutura por delante del esófago pero siempre teniendo en cuenta que el orificio esofágico es oblicuo de arriba abajo y de delante hacia atrás y al final de la cruroplastia el esófago no debe quedar angulado.

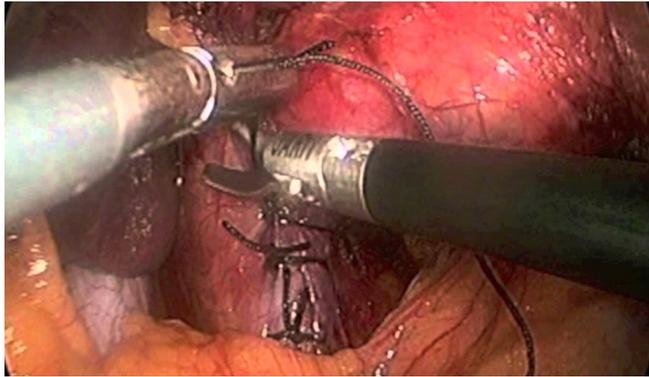


Figura 13. Cierre de los pilares posteriores diafragmáticos mediante puntos sueltos.

CONFECCIÓN DE LA FUNDUPLICATURA

El paso siguiente es la confección de la válvula antirreflujo a partir del fundus gástrico. Para ello, se desplaza la parte superior del fundus gástrico por detrás del esófago abdominal a través de la ventana retroesofágica. Un movimiento de vaivén debe asegurar que los bordes que se toman a derecha e izquierda son los mismos y no se queda el estómago torsionado. Además una vez pasado el fundus a la derecha, al soltar el agarre de las pozas tractores, éste no se debe desplazar hacia el lado izquierdo, asegurando así que la funduplicatura no queda a tensión.

Para evitar cualquier tensión a veces es necesario seccionar los primeros vasos cortos y así movilizar bien el fundus.

Llegados a este punto de la disección, podrían confeccionarse diferentes plastias.

1.7.2 FUNDUPLICATURAS.

1.7.2.1 FUNDUPLICATURA DE NISSEN.

La técnica clásica de Nissen incluía la cara anterior del fundus, el esófago abdominal y la valva derecha del fundus. Los primeros resultados fueron publicados por su autor en el año 1961⁽⁶¹⁾. Pronto se reconoció la eficacia de la técnica en la corrección del reflujo gastroesofágico, aunque se comunicaron los efectos indeseables que ocasionaba, como son la disfagia y el síndrome de atrapamiento aéreo.

Era una funduplicatura mucho más larga, entre 4-6cm.

Posteriormente diversos autores han propuesto modificaciones técnicas que tratan de minimizar los efectos secundarios. Así, Rossetti^(73, 74) propone realizar la funduplicatura a partir de la cara anterior del fundus gástrico y con una longitud inferior a la de Nissen de unos 2-3 cm, sin necesidad de seccionar los vasos cortos del estómago. El fundus, es suturado sobre sí mismo abrazando el esófago abdominal sin que los puntos se anclen en la pared esofágica para evitar lesionar el neumogástrico izquierdo.

Donahue y Bombeck en 1985⁽⁷⁵⁾, propusieron una valvuloplastia más laxa y corta, calibrando el esófago con una sonda de 50 French, de manera que permitiera una vez concluida, el paso de dos dedos en entre el estómago y el esófago. Es el denominado “floppy Nissen”. Con el fin de

evitar el desplazamiento del esófago, se fija a este a la funduplicatura con uno o dos puntos de la misma.

DeMeester⁽⁷⁶⁾ propone reducir la altura de la valvuloplastia a 2 cm y asocia su fijación, a los bordes derecho e izquierdo del esófago. Por último otros autores proponen realizar la funduplicatura tutorizando el esófago con bujías de diferentes calibres, con el fin de ceñir las suturas al diámetro determinado por la calibración intraluminal.

Previo a la confección de la funduplicatura, una vez el fundus ha pasado por la ventana retroesofágica, muchos autores suturan la valva al pilar derecho para evitar ascensos y torsiones de la misma. En los casos de hernias hiatales muy grandes, hay que tener en cuenta la calidad de los pilares para poder dar la sutura.

Una vez confeccionada la funduplicatura hay que asegurarse que ésta es lo bastante holgada para evitar disfagia en el postoperatorio.

1.7.2.2 FUNDUPLICATURA DE TOUPET.

Propuesta por Toupet en 1963⁽⁷⁷⁾, consiste en realizar una funduplicatura posterior entre 180-270^a según los autores. No suele ser necesario ligar los vasos gastroesplénicos cortos. La cara posterior de la valva se fija por detrás sobre la reparación de los pilares del diafragma con el fin de evitar su ascensión al tórax. A continuación se fijan los bordes de

la valva a los bordes derecho e izquierdo del esófago en uno o dos planos, suturando tres puntos a cada lado.

Esta técnica está indicada en los pacientes que presentan alteraciones en la motilidad del cuerpo esofágico y en aquellos en los que la presión del EEI no sea excesivamente baja, es decir, en los casos en que exista un esfínter no del todo incompetente.

1.7.2.3 FUNDUPLICATURA DE DOR.

La funduplicatura de Dor, confección de valva anterior de 180°, es mucho menos utilizada como técnica antirreflujo en las hernias hiatales, siendo su indicación más generalizada en el tratamiento de la acalasia.

1.7.2.4 GASTROPEXIA.

La fijación de la curvatura mayor gástrica al diafragma y la pared abdominal anterior se describió como una técnica alternativa, con menor dificultad técnica y más rápida, indicada sobretodo en pacientes ancianos con importantes comorbilidades y situaciones urgentes de volvulación gástrica^(78, 79). Actualmente, con el uso extendido del abordaje laparoscópico y debido a la alta tasa de recidivas, es una técnica en desuso reservada sólo para situaciones urgentes.

1.7.2.5 TÉCNICA DE COLLIS.

Durante la era de la cirugía antirreflujo abierta, con el objetivo de tratar a pacientes con acortamiento esofágico secundario a enfermedad por reflujo gastroesofágico, Collis⁽⁸⁰⁾ describió la gastroplastia a través de una incisión toracoabdominal para movilizar adecuadamente el esófago torácico para alargarlo. La primera gastroplastia de Collis con un abordaje mínimamente invasivo fue realizada en el año 1993 pero no fue hasta el año 1998 cuando Johnson et al.⁽⁸¹⁾ describieron la técnica laparoscópica para la gastroplastia de Collis combinada con la funduplicatura Nissen. Los principios de esta técnica se basan en los mismos conceptos que en la cirugía abierta: alargar el esófago con una porción de estómago tubularizado.

Actualmente, la tendencia a realizar gastroplastia de Collis va en descenso, siendo casi una técnica en desuso en algunas series. Diferentes autores definen el esófago corto como la imposibilidad de obtener una longitud esofágica intraabdominal sin tensión de 3cm o más centímetros tras la movilización completa mediastínica,⁽⁸²⁾ siendo este hecho extremadamente infrecuente con las actuales técnicas laparoscópicas.

1.7.3 USO DE MALLAS HIATALES.

La cruroplastia simple representa por definición un cierre con tensión. Los motivos de fallo de los procedimientos antirreflujo son muchos, pero la causa más frecuente ha demostrado ser la hernia hiatal recurrente como consecuencia de la ascensión torácica del manguito fúndico⁽⁸³⁾. En consecuencia, muchos autores abogan con reforzar el mismo con la colocación de una malla sobre el hiato. Muchas son las mallas que han sido descritas⁽⁸⁴⁾, tanto en material, forma, tamaño... delegando la idoneidad de la colocación de unas u otras a expensas de la experiencia y preferencias del cirujano.

Como concepto básico de reparación herniaria, se ha de intentar realizar una técnica sin tensión de la misma forma que ya se ha descrito en la reparación de Lichenstein de la hernia inguinal o en las eventroplastias. Sin embargo, las características fisiológicas especiales del hiato esofágico plantean una situación técnica más compleja.

Por un lado, los pilares diafragmáticos son dos estructuras musculares sin refuerzo aponeurótico ni estructura tendinosa, por lo que el cierre simple de los mismos se realiza en ocasiones con una tensión excesiva que provoca la sección del vientre muscular del pilar y por tanto las recidivas.

Por otro lado, el hiato esofágico es una estructura en continuo desplazamiento con los movimientos respiratorios en la que el esófago se desplaza en relación al hiato esofágico así como con los movimientos del paso del bolo alimentario. Por lo tanto, la colocación de una malla protésica se realiza en condiciones diferentes a las otras reparaciones herniarias, es decir, la malla estará en continua fricción con el esófago con las potenciales complicaciones que de ello se pueden derivar.

1.7.3.1 MATERIALES UTILIZADOS.

Los materiales más utilizados han sido el PTFE y el polipropileno.

La mayoría de los autores usa una malla expandida de PTFE por ser flexible e inerte. En varios estudios experimentales⁽⁸⁵⁾, fue la malla que menos adherencias generó, probablemente debido a su superficie lisa, comparada con otros tipos de malla. Sin embargo, es difícil de manipular y de fijar, en especial si se usan grapas. Además, el hecho de reducir la formación de adherencias puede ser considerado como un factor negativo, ya que éstas facilitarían el proceso de fijación del cardias y del estómago por debajo del diafragma.

La malla de polipropileno es útil debido a las propiedades mismas de su material; es fácil de manipular y posicionar, siendo fácil de fijar al diafragma.

Induce la formación de adherencias a los órganos vecinos y, eventualmente, puede causar un daño al esófago y estómago. Para evitar estos efectos negativos, se han diseñado mallas duales, de doble cara con polipropileno para la fijación al diafragma y silicona en la cara en contacto con las vísceras, reduciendo así la posibilidad de daño de las mismas.

Otros materiales que también se han utilizado han sido los parches de Teflon o Dacron como puntos de apoyo a la sutura simple sobre los pilares diafragmáticos.

Por último, los estudios más recientes utilizan mallas de material biológico reabsorbible con la intención de reducir las complicaciones que se han descrito con el uso de mallas irreabsorbibles.

1.7.3.2. TIPOS DE REPARACIÓN CON MALLA.

Targarona⁽⁸⁶⁾ realizó una revisión en 2004 del tipo de mallas descritas en la literatura clasificándolas según el tipo de cierre hiatal.

1. Técnicas sin tensión:

- Hiatoplastia anterior; la malla, de PTFE y con forma semilunar se fija a la cara anterior del hiato.
- Hiatoplastia posterior; contraria a la previs, se fija en los pilares dejando el esófago hacia delante.

- Malla extendida (onlay) sin cierre de pilares diafragmáticos; la malla se coloca sobre el hiato, puede ser circunferencial y se han descrito distintas formas.
- Incisiones de descarga; tras el cierre del hiato, se realizan incisiones sobre el diafragma para disminuir la tensión de los pilares y se cubre el defecto creado con un malla.

2. Técnicas con tensión:

- Refuerzo de la sutura hiatal con parches de Teflon o con dos tiras de poliprolipeno a lo largo de la sutura.
- Malla extendida (onlay) con cierre de los pilares diafragmáticos. Se realiza el cierre del hiato y sobre éste se coloca una malla de refuerzo. Se han descrito tanto e PTFE, polipropileno, doble cara o biológicas y en cuanto a su forma, los autores han propuesto posteriores, semilunares y circunferenciales. Esta técnica, con todas las posibles variaciones descritas en cuanto a tipo de material y forma, es la más utilizada en la actualidad.

DIFERENTES MODELOS DE COLOCACIÓN DE MALLA HIATAL

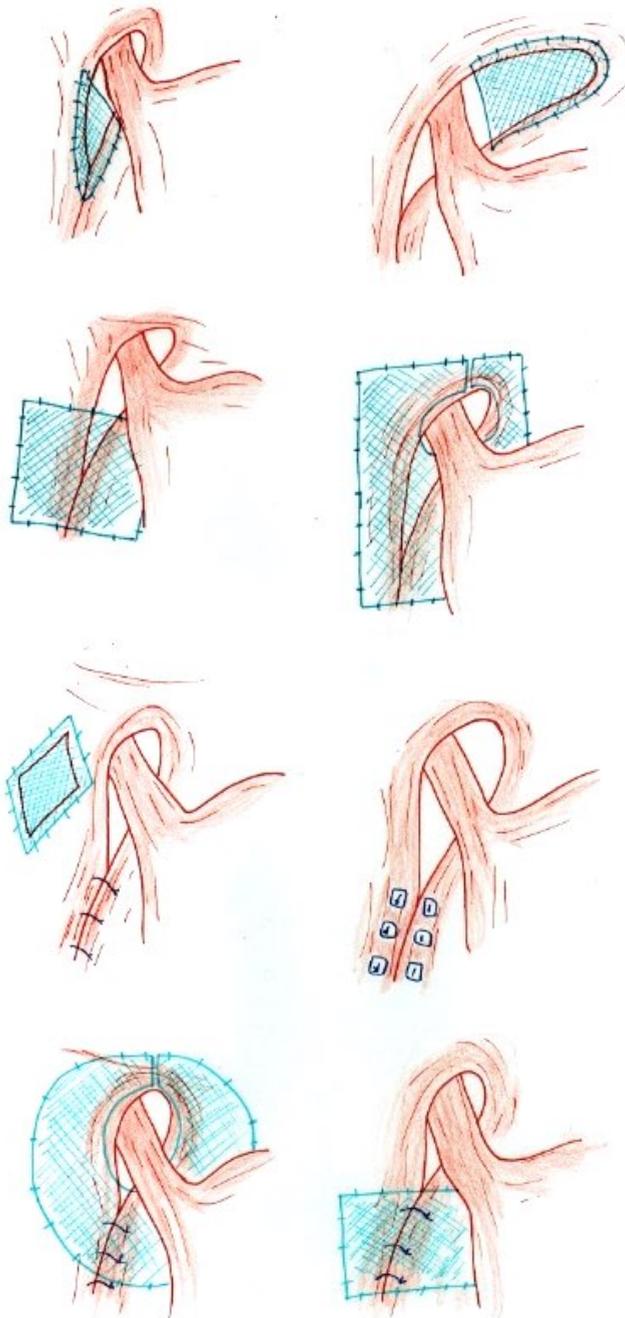


Figura 14. Principales modelos de mallas hiatales y formas de colocación.

1.7.3.3. PRINCIPALES SERIES PUBLICADAS.

A continuación se exponen las series de reparación con malla de mayor relevancia publicada:

Desde que Kuster y Gilroy⁽⁸⁷⁾ describieron la primera reparación protésica en 1993, llevaron a cabo un estudio en 5 pacientes en los que colocaron una malla posterior de poliéster irreabsorbible para cerrar el defecto hiatal posterior sin tensión fijando la malla con grapas y puntos. Además, añadían una pexia del estómago a la pared abdominal. En esta serie, que tuvo un seguimiento de 22 meses, no hubo complicaciones relacionadas con la malla, aunque en dos de los pacientes se objetivó recidiva herniaria.

Con el mismo objetivo, pero realizando un cierre anterior del hiato esofágico, diseñó su estudio Paul⁽⁸⁸⁾ que colocaba una malla de PTFE de 5x10cm en la cara anterior del hiato y añadía una funduplicatura. Aunque con buenos resultados, la serie es extremadamente corta, con sólo 3 pacientes.

El método ideado por Huntington en 1997⁽⁸⁹⁾ se basa en evitar el cierre con tensión de los pilares posteriores diafragmáticos añadiendo una incisión de descarga diafragmática y es a ésta a la que se coloca una malla de polipropileno. Como las series anteriores, aunque los resultados inmediatos fueron buenos, el seguimiento y la serie son cortos, 8 meses y 8 pacientes, respectivamente.

Dentro de las series más relevantes cabe destacar la serie de Casaccia⁽⁹⁰⁾ que desarrolló un modelo de malla en forma de A basándose en un estudio realizado en cadáveres en el que se analizaba la fisiología y geometría hiatal. Este estudio, finalizó con el diseño de una malla de polipropileno y PTFE que tenía en cuenta las fuerzas de tensión del hiato. A pesar de la sencillez y buen ajuste referida por los autores, dos de los 8 pacientes de la serie desarrollaron disfagia importante en el postoperatorio inmediato.

La mayoría de autores se ha decantado por utilizar mallas rectangulares que refuercen los pilares diafragmáticos en su cara posterior en lugar de una malla circular. En referencia a esta técnica, dos autores, Basso y Champion han sido referencia en sus publicaciones. Basso⁽⁹¹⁾ realiza un análisis de su propia técnica debido a la alta tasa de recidiva e introduce la malla de polipropileno de 3x4cm posterior sin tensión para cerrar el hiato.

Éste artículo, a pesar de los buenos resultados clínicos que presenta no hace referencia al seguimiento radiológico, por lo que no recogen las recidivas asintomáticas.

Champion⁽⁹²⁾ por su parte, tras observar y reintervenir un gran número de recidivas de la cirugía antirreflujo laparoscópica debido a recidiva de la herniación diafragmática, llegó a la conclusión de que el cierre simple del músculo crural no bastaba para los grandes defectos y el refuerzo

protésico podría ser la solución. Pero las indicaciones no estaban bien definidas.

Entre 1995 y 1997, Champion realizó un estudio en el que medía el diámetro del hiato en 476 procedimientos antirreflujo y demostró una tasa de recurrencia del 0,9% si el diámetro crural era menor de 4,5 cm y un 10,6% riesgo de recurrencia si el diámetro era igual o mayor 5,0 cm. Esta diferencia fue altamente significativa ($p < 0,000001$); por lo tanto, el diámetro hiatal inicial en el plano antero-posterior se utilizó como una indicación selectiva para el uso de malla de refuerzo.

Uno de los trabajos publicados con más tiempo de seguimiento es el realizado por Targarona⁽⁹³⁾. En él se analiza una serie prospectiva de 77 pacientes, utilizando malla circular de PTFE en 6 pacientes y refuerzo rectangular posterior de polipropileno en 3 pacientes. Aunque la muestra es escasa, destaca una tasa de recidiva en el grupo de malla circular a los 48 meses del 50%. Los pacientes con prótesis presentaban síntomas en el seguimiento en relación con la malla, como disfagia, en el 62% de los casos, y tres de ellos requirieron reintervención.

La tasa de recidiva de la serie global se cifra en el 46%, sin embargo sólo el 7% de los pacientes presentaban clínica.

A continuación, mostramos un resumen de los principales ensayos clínicos aleatorizados y sus características.

Tabla 2. Principales ensayos clínicos sobre la recurrencia de la malla hiatal.

PRINCIPALES ENSAYOS CLÍNICOS SOBRE RECURRENCIA DE MALLA HIATAL				
	Frantzides 2002	Granderath 2005	Oelschager 2011	Watson 2015
n	72	100	60	126 (multicéntrico)
Criterios de inclusión	Hiato > 8cm	ERGE sintomática	Hiato > 5cm	> 50% estómago herniado
Diagnóstico de hernia hiatal	TEGD y EDA	EDA y laparoscopia	TEGD	TEGD y EDA
Tipo de hernia incluidas	I,II,III,IV	No se define	II,III,IV	No se define
Tipo de malla	Circular PTFE	Rectangular polipropileno	Forma de U biomaterial	Rectangular polipropileno o biomaterial
Fijación de la malla	Ágrafes	Sutura	Sutura	Sutura o Ágrafes
Tipo de funduplicatura	360°	360°	360°	360° (124) 270° (2)
Seguimiento (años)	3,3 ±1,7	1	4,8	1
Diagnóstico de recurrencia	TEGD	TEGD	TEGD	TEGD y EDA
Recurrencia - grupo control - grupo malla	22% (8) 0 (0)	26% (13) 8% (4)	59% (20) 54% (14)	23% (9) 30% (12) Biomaterial 12,8% (5) Polipropileno
p	< 0,006	< 0,001	0,7	
Tiempo de aparición	6 meses	No se define	5 años	6 meses
Complicaciones de la malla	Ninguna	Ninguna	Ninguna	1 Disfagia (reintervención)

1.8. VALORACIÓN DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La cirugía de reparación de la hernia hiatal no está exenta de complicaciones. Por sí misma, la técnica produce unos efectos inherentes que deben ser explicados al paciente previamente a la intervención.

1.8.1 EFECTOS INHERENTES DE LA CIRUGÍA.

Existen una serie de síntomas postoperatorios cuya etiología se encuentra en íntima relación con la técnica quirúrgica en sí misma. Aunque algunos de ellos son transitorios y de escasa repercusión en la vida del paciente, se han descrito casos muy sintomáticos, por lo que es importante conocerlos y explicar al paciente antes de la intervención.

Disfagia postoperatoria.

Es bastante frecuente en el postoperatorio inmediato, del 20 al 40% de los casos. De intensidad variable⁽⁹⁴⁾, suele ser transitoria y desaparece espontáneamente en las primeras semanas después de la intervención⁽⁹⁵⁾, pero en el 1% ⁽⁹⁶⁾ puede llegar a ser invalidante.

En la mayoría de los casos se debe a funduplicaturas demasiado estrechas. En otras ocasiones, una mala movilización del fundus gástrico, producen una rotación del manguito de la funduplicatura que ocasiona una anulación produciendo disfagia. Por último un esófago con una disfunción

motora previa que puede verse agravada con la resistencia que provoca la funduplicatura.

Síndrome de atrapamiento aéreo (gas bloat)

Bajo esta denominación Woodward⁽⁹⁷⁾, describe un conjunto de síntomas por efecto valvular hipercompetente. Se asocia a una distensión gástrica dolorosa con la imposibilidad de eructar y/o vomitar, y dolor en hipocondrio izquierdo. Su incidencia varía entre 3-10% de los casos.

Meteorismo.

1.8.2 RESULTADOS DE LA CIRUGÍA.

1.8.2.1 RESOLUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA.

La cirugía presenta unos buenos resultados⁽⁹⁸⁻¹⁰⁰⁾. Es una cirugía con escasa morbimortalidad y mejora de la sintomatología previa en la mayoría de series publicadas.

1.8.2.2 DISFAGIA PERSISTENTE.

La disfagia persistente, definida como aquella que se mantiene durante más de 6 meses tras la intervención es la complicación más frecuente por la que consultan los pacientes intervenidos de hernia de hiato. Las causas anatómicas que pueden subyacer tras este síntoma son las siguientes:

- **Confeción de la funduplicatura demasiado estrecha.**

Una funduplicatura demasiado cerrada provocará estenosis o angulación del esófago lo que dificulta el paso del bolo alimenticio provocando disfagia.

- **Migración de la valvuloplastia hacia el mediastino**

Se produce a través del orificio diafragmático, debido generalmente al cierre imperfecto del orificio hiatal o incluso a no haberlo ceñido al esófago por considerar apropiado su diámetro. A largo plazo, los aumentos de IMC, embarazos, presiones intrabdominales, pueden estar en relación con un fallo del cierre de los pilares que condicione el ascenso del manguito y la recidiva herniaria.

- **Deslizamiento del manguito.**

Consiste en el desplazamiento del manguito valvular desde el esófago al estómago, herniándose parte del estómago a través de la funduplicatura. Se presenta como clínica de disfagia y signos de recidiva del ERGE. Normalmente la causa es una funduplicatura que no ha sido fijada al esófago ni a los pilares diafragmáticos.

- **Cierre de pilares diafragmáticos demasiado estrecho.**

El tratamiento en estos casos se inicia con dilataciones endoscópicas.

Si no son efectivas puede ser necesario la reintervención para rehacer la funduplicatura.

1.8.2.3 RECIDIVA.

RECIDIVA HERNIARIA.

Es la complicación más frecuente de la cirugía de la hernia de hiato. Las tasas de recidiva publicadas varían entre el 7 y el 77%^(62, 67, 101-105). Y aunque la mayoría de las recidivas son asintomáticas y se diagnostican como hallazgo casual en el TEGD, suponen un reto quirúrgico sin resolver. De todos modos, la sintomatología de los pacientes con recidiva suele ser escasa y poco relevante siendo necesaria la cirugía de revisión por este motivo en situaciones excepcionales.

RECIDIVA DE LA PIROSIS.

Aunque la clínica de pirosis aumenta a lo largo de los años, es frecuente que tenga poca traducción en pHmetrías patológicas. A pesar de esto, el consumo de IBP aumenta con los años en la mayoría de las series publicadas.

Objetivos

Ante lo expuesto en la Introducción, existe una necesidad de evidencia científica en el tratamiento quirúrgico de la hernia de hiato. Identificar las indicaciones quirúrgicas más adecuadas, la durabilidad del resultado y la efectividad del mismo son puntos importantes por resolver.

Asimismo, con la introducción de las mallas para la reparación del hiato esofágico se inicia un nuevo camino hacia la identificación de las indicaciones de su uso y sus posibles complicaciones.

Con todo ello, en este trabajo se han establecido los siguientes **objetivos:**

1. Evaluar la efectividad del tratamiento quirúrgico de la hernia de hiato, detectando por un lado, las recidivas radiológicas de la hernia de hiato y su impacto sobre la sintomatología; y por otro lado, los efectos inherentes de la cirugía (aparición de síntomas nuevos atribuibles a la intervención per se).
2. Identificar las variables que influyen en el resultado de la intervención quirúrgica, particularmente en la recidiva y los factores que influyen en ella.
3. Analizar la efectividad del uso de las mallas hiatales en la tasa de recidiva.

4. Elaborar árboles de decisión según los resultados de la técnica quirúrgica para subgrupos de pacientes; en función del tipo de hernia, sintomatología que produce, y características propias del paciente.

Metodología

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

3.1.1 ÁMBITO DEL ESTUDIO.

Hospital Universitario de Distrito (Hospital Dr Peset. Valencia), que atiende a una población de 350.000 habitantes. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Sección de Cirugía Esófago-Gástrica.

3.1.2 PROCEDENCIA DE SUJETOS.

Debido a las características del Centro y Servicio, se ha atendido a población de nuestro distrito sanitario, y a pacientes de otras áreas sanitarias remitidos por no disponer de estas tecnologías en su momento.

3.1.3 TIPO DE DISEÑO.

Se trata de un estudio prospectivo longitudinal, con dos ramas que comparten toda la metodología de seguimiento:

RAMA OBSERVACIONAL ANALITICA

RAMA ALEATORIZADA

Ambas ramas se analizan de modo independiente.

Estudio iniciado en 1993 con la introducción de la cirugía laparoscópica en el tratamiento quirúrgico de la Hernia Hiatal.

En el año 2004 se universaliza el uso de la Malla Hiatal como complemento a esta cirugía, ante lo cual decidimos introducir su uso, de modo controlado. Es decir, estableciendo unos criterios de inclusión específicos, y asignando estos pacientes que cumplen estos criterios

concretos a 2 grupos: grupo malla y grupo control, tras una aleatorización simple.

3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

3.2.1 ESTUDIO OBSERVACIONAL.

Consta de 151 pacientes intervenidos de hernia hiatal por vía laparoscópica, en el periodo comprendido entre 1993 y 2013. El estudio se cierra en 2013 pero aprovecha el seguimiento hasta 2014.

Las indicaciones quirúrgicas fueron las establecidas a lo largo del estudio por las fuentes disponibles de práctica médica, Asociación Española de Cirujanos y la Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES), hasta abril de 2013.

La técnica quirúrgica utilizada en todos los pacientes fue la funduplicatura corta y holgada laparoscópica, asociada al cierre de pilares diafragmáticos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes con diagnóstico de hernia de hiato mayor de 4 cm, oligosintomática o sintomática.
- Cumplimentación de pruebas preoperatorias.
- No contraindicación anestésica. (hasta ASA III)
- Firma de Consentimiento Informado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Seguimiento menor a 1 año.

3.2.2 ESTUDIO ALEATORIZADO.

Consta de 50 pacientes intervenidos de hernia hiatal por vía laparoscópica, 25 con malla hiatal y 25 sin ella.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes con diagnóstico de hernia de hiato mayor de 4 cm, oligosintomática o sintomática.
- Necesidad de 3 o mas puntos para el cierre de los pilares diafragmáticos.
- Debilidad de pilares diafragmáticos.
- Cumplimentación de pruebas preoperatorias.
- No contraindicación anestésica. (hasta ASA III)
- Firma de Consentimiento Informado aceptando la aleatorización.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Seguimiento menor a 1 año.

TAMAÑO MUESTRAL.

El cálculo del tamaño muestral se ha realizado para un estudio de no inferioridad / superioridad, para un nivel de significación estadística $\alpha = 0.05$, una potencia estadística $\beta = 0.80$, una disminución de la tasa

de recidiva del 32 % (estimando variaciones menores al 5 % como no relevantes), y para un ratio caso / control de 1:1.

Con todo ello, el tamaño muestral estimado es 50 (25 + 25).

TIPO DE ALEATORIZACIÓN.

Simple consecutivo (si, no, si, no ...)

3.3. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS.

3.3.1 PRUEBAS PREOPERATORIAS.

El estudio preoperatorio constaba de:

- **Anamnesis detallada**; en la que se recogieron los síntomas predominantes, la toma de IBP y el control de los síntomas con la medicación.
- **Cálculo del IMC.**
- **Exámenes de laboratorio**; hemograma, coagulación y bioquímica completa.
- **Tránsito esófago gastroduodenal baritado.** Fue valorado por radiólogos con experiencia en patología esofago-gástrica y siempre de nuestro centro. La medición del tamaño de la hernia hiatal se clasificó:
 1. Más de 4cm.
 2. 1/4 de estómago herniado.
 3. 1/3 de estómago herniado.

4. Más de 1/3 de estómago herniado.

También se recogió la existencia o no de reflujo durante la exploración y alteraciones motoras del esófago: vaciamiento lento, terciarismo estenosis o dilatación.

- **Endoscopia digestiva alta.** Se identificó la presencia de hernia hiatal, gastritis del estómago herniado y la presencia de úlceras de Cameron.
- **pHmetría y manometría** en los pacientes con clínica predominante de reflujo gastroesofágico.

3.3.2 DATOS PEROPERATORIOS.

En la hoja operatoria se hacen constar las variables que de forma protocolizada son objeto del estudio como el número de puntos de cierre de los pilares diafragmáticos.

3.3.3. PRUEBAS POSTOPERATORIAS.

Para el estudio de seguimiento de los pacientes se estableció un protocolo de seguimiento que constaba de controles clínicos y radiológicos.

- **Control clínico:** al mes, 6 meses y 12 meses postoperatorios. Tras el primer año, el control se realizó anual hasta los 5 años y posteriormente

bianual. Para estandarizar el seguimiento se utilizó la escala de valoración de Visick^(106, 107).

Tabla 3 Escala De Visick.

ESCALA DE VISICK	
I	Asintomático.
II	Síntomas leves u ocasionales que no limitan la actividad diaria.
III	Síntomas moderados, de aparición ocasional pero que modifican la actividad diaria.
IV	Síntomas frecuentes que limitan la actividad diaria.
V	Síntomas graves que impiden la actividad diaria.

Se consideraron Visick IV y V como fracasos del tratamiento.

- **Control radiológico:** se solicitó tránsito esófago gastroduodenal a los 6 y 12 meses postoperatorios. Posteriormente anual hasta los 5 años y bianual en lo sucesivo.

Si existía clínica de reflujo gastroesofágico durante el seguimiento se solicitaron pHmetría y manometría.

Si la clínica era disfagia mayor o igual III en la escala Visick a partir de los 6 primeros meses o mayor de II tras el año de la intervención, se solicitó endoscopia digestiva alta.

3.4. VARIABLES.

3.4.1 VARIABLES INDEPENDIENTES.

3.4.1.1 Sintomatología.

Los pacientes se distribuyeron para el análisis en función de la sintomatología presentada en 3 grupos:

- **pacientes asintomáticos:** aquellos que presentaron un diagnóstico casual de hernia de hiato y se decidió intervención quirúrgica pero sin traducción clínica.
- **pacientes oligosintomáticos:** pacientes con diagnóstico casual de hernia de hiato que en la anamnesis exhaustiva presentaban síntomas vagos de regurgitación ocasional o episodios de disfagia aislados.
- **pacientes sintomáticos:**
 - los pacientes con hernia tipo I, síntomas en relación con la enfermedad por reflujo esofagogástrico; pirosis, regurgitaciones, tos nocturna... y que en el estudio preoperatorio se identificó una hernia de hiato tipo I grande.
 - pacientes con disfagia importante, regurgitaciones, dolor torácico que fueron estudiados y diagnosticados de hernia de hiato sintomática.
 - pacientes con anemia; estudiados por anemia crónica, descartados otros posibles focos de pérdidas y con signos de gastritis de saco herniario o úlceras de Cameron en la endoscopia digestiva alta.

Para el análisis estadístico, se decidió agrupar categorías a los pacientes oligosintomáticos y asintomáticos, para facilitar el estudio estadístico en el análisis multivariado y los árboles de decisión.

3.4.1.2 Control de síntomas.

Se clasifican a los pacientes según si presentan control o no de la sintomatología mediante tratamiento médico.

3.4.1.3 Índice de masa corporal. (IMC)

Se calcula el IMC de todos los pacientes en el preoperatorio.

3.4.1.4 Diabetes Mellitus.

Se recoge si el paciente padece DM.

3.4.1.5 Edad y sexo.

Se recoge el sexo del paciente y su edad en el momento de la intervención.

3.4.1.5 Riesgo anestésico según American Society of Anesthesiologist (ASA).

Se clasificó a los pacientes según su valoración de riesgo anestésico según la escala ASA y se agruparon para el análisis estadístico en ASA I en un grupo y ASA II-III en otro grupo.

3.4.1.6 Tipo de hernia.

La clasificación del tipo de hernia se realizó mediante los datos del TEGD preoperatorio, clasificando las hernias en tipo I-II-III y IV. Para el

análisis estadístico se agruparon las hernias tipo I en un grupo y los tipos II-III y IV en otro.

3.4.1.7 Tamaño de hernia.

Como ya se ha explicado, el tamaño de la hernia se valoró en función del tamaño de estómago herniado en el TEGD preoperatorio. Esta variable, se categorizó para el análisis de los resultados en menor de 1/3 de estómago herniado y mayor o igual a 1/3.

3.4.1.8 Número de puntos de cierre hiatal.

Se recogieron el número de puntos necesarios para el cierre de los pilares diafragmáticos.

3.4.1.9 Datos manométricos y pHmétricos.

Se recogen los datos pHmétricos y manométricos preoperatorios y del seguimiento, sobretodo en pacientes con hernia de hiato tipo I con pirosis como síntoma principal.

3.4.2 VARIABLES DEPENDIENTES.

3.4.2.1 Variable principal: recidiva herniaria.

Definición de recidiva radiológica: Se definió la recidiva radiológica según los criterios publicados por Oelschlager(79) en el que se define como recidiva la herniación a través del hiato esofágico de 2cm o más en el tránsito esófago-gástrico. Para ello, y debido a la longevidad de la serie,

se revisaron todos los tránsitos con un radiólogo especializado en patología esofagogástrica.

Clasificamos a los pacientes en 3 grupos:

- Recidiva radiológica o asintomática: Se considera recidiva asintomática aquella que se observa en el control radiológico del tránsito baritado sin que se asocie clínica.
- Recidiva sintomática: Se ha considerado recidiva sintomática, aquellos pacientes que presentan clínica de regurgitaciones, disfagia o reflujo gastroesofágico y que en el TEGD se constata la misma.

3.4.2.2 Variables secundarias.

Síntomas inherentes de la cirugía.

Se determinaron los síntomas de nueva aparición tras la cirugía y que se atribuyen a la técnica; disfagia, distensión gástrica (gas bloat) y meteorismo. Se valoraron mediante la escala de Visick considerando positivas las valoraciones mayores de III.

La práctica totalidad de los pacientes refieren algún grado de disfagia durante los 3 primeros meses del postoperatorio. Consideramos como disfagia inherente aquella que persistió más allá del tercer mes y continuó con una puntuación en la escala de Visick mayor o igual a III.

Recidiva de la pirosis. Toma de IBP.

Se tuvo en cuenta cualquier grado de pirosis a partir de Visick III.

Resolución de la anemia.

5. DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA.

FUNDUPLICATURA TIPO NISSEN.

Para la obtención de un campo operatorio adecuado se separa el lóbulo hepático izquierdo con el retractor y se ejerce tracción con una pinza atraumática tipo Babcock de la cara anterior gástrica para tensar el esófago.

Se reintroduce el estómago a la cavidad abdominal mediante maniobras de tracción con pinzas atraumáticas. Se inicia la disección del saco herniario con maniobras de tracción romas separándolo de las pleuras. Una vez reintroducido en cavidad, se reseca.

Se inicia la disección, mediante la disector ultrasónico, del peritoneo del pilar diafragmático derecho (membrana freno esofágica o de Laymer - Bertelli si existe, ya que en hernias muy grandes es difícilmente identificable), entrando en el mediastino anteroinferior, hasta visualizar su unión con el pilar izquierdo. La disección peritoneal en el pilar izquierdo se completa hasta que el ángulo de His impide la visión. Se localiza el vago posterior que no se separa del esófago y se obtiene, gracias a las disecciones abdominal y mediastínica de la unión esofagogástrica, la suficiente longitud esofágica para la confección correcta de la funduplicatura. EL esófago mediastínico se disecciona hasta la carina para asegurar una funduplicatura sin tensión.

El cierre de los pilares diafragmáticos, se realiza con puntos de material irreabsorbible por detrás del esófago, con anudado extracorpóreo. El número de puntos dependerá del tamaño del hiato y la tensión que ejerzan los tejidos. En ocasiones se añade también puntos anteriores.

Con una pinza atraumática pasada a través de la ventana posterior esofágica y con la ayuda de una pinza de Babcock que aproxima el fundus gástrico atraumática, se sujeta el fundus por detrás del esófago para al aproximar ambas comprobar la posibilidad de confección de una funduplicatura sin tensión. Siempre que exista tensión tras realizar la maniobra anterior se seccionan los vasos cortos mediante el disector ultrasónico.

Con una pinza tipo Babcock sujeta a la cara anterior fúndica y la pinza atraumática pasada por detrás del esófago sujetando el fundus gástrico, se aproximan las dos pinzas y se elige el lugar donde daremos los puntos de sutura de la funduplicatura.

No se usan calibre esofágicos, se comprueba la holgura de la funduplicatura mediante un explorador metálico de 5 mm que permite la visión de un triángulo formado por el fundus gástrico en dos de sus lados y el esófago en el lado restante.

COLOCACIÓN DE MALLA.

Los pacientes del estudio que requirieron malla se utilizó el modelo MICROVAL-INTRA®, implante de doble cara. Está hecha 100% de

polipropileno de 50 o 70 g de densidad / m², en una cara, impregnado en la otra cara con silicona, no adhesiva a los órganos vecinos.

La técnica quirúrgica de reparación del hiato y confección de la funduplicatura es la misma que se describe previamente.

Se coloca alrededor del esófago fijada sobre los pilares hiatales y el diafragma con puntos sueltos irreabsorbibles. La malla se ajusta al esófago sin entrar en contacto con él, dejando suficiente espacio para evitar disfagias durante los movimientos respiratorios y deglutorios.

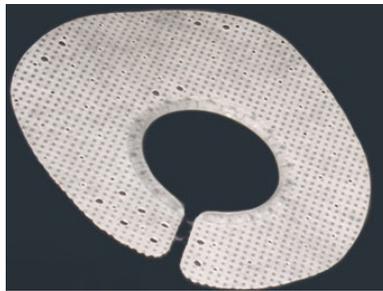


Figura 15. Malla utilizada en el estudio.

3.6. RECOGIDA DE DATOS.

3.6.1 ENTRADA Y GESTIÓN INFORMÁTICA DE LOS DATOS.

Todos los datos fueron recogidos de modo prospectivo y escritos en las hojas de recogida de datos que se muestran en las tablas 5-8, guardadas de forma confidencial y bajo llave en la Consulta Externa de Cirugía.

Casi simultáneamente fueron introducidos en una base de datos (Microsoft Excel). Una vez decidido el cierre del estudio, los datos se exportaron a programas de análisis estadístico para ordenadores Mac Os X: IBM SPSS versión 20, y SAS (Statistical Analysis System) JMP versión 8.0.2.

3.6.2 ESTRATEGIA DE ANÁLISIS.

El nivel de significación estadística se ha establecido para un $\alpha \leq 0.05$.

- Los datos descriptivos se expresan como:

Datos continuos: media aritmética \pm desviación estándar.

Datos no continuos: mediana, rango intercuartílico.

Datos categóricos: porcentajes.

- Para el estudio univariado se han utilizado:

Datos continuos: test t de Student

Datos no continuos: test no paramétrico (U de Mann Whitney)

Datos categóricos: tablas de contingencia, test χ^2 y test exacto de Fisher. Cuando es posible los datos se expresan como Odds Ratio con sus intervalos de confianza.

- Para el estudio multivariado se ha utilizado la Regresión Logística Binaria, introduciendo todas las variables significativas en el estudio univariado, y ejecutando un método hacia atrás por pasos.

También se considera como medida de asociación con la variable dependiente, la Odds Ratio (OR) (exponencial de β), con su intervalo de confianza (IC), además de el valor de p de cada variable.

Otros datos recogidos de la Regresión Logística son: el nivel global de significatividad del modelo, el coeficiente de determinación R^2 , y el porcentaje de pacientes explicado por el modelo.

Dado que muchas variables son tiempo dependientes, se ha realizado un estudio actuarial, tanto univariado (Mantel-Cox) como multivariado (Regresión de Cox).

También en la Regresión de Cox, se considera como medida de asociación con la variable dependiente, la Odds Ratio –OR- (exponencial de β), con su intervalo de confianza (IC), además del valor de p de cada variable.

Otros datos recogidos de la Regresión Múltiple de Cox son: el nivel global de significatividad del modelo.

Con las variables independientes identificadas en el estudio univariado, se han construido árboles de decisión como sistema de clasificación de los pacientes, para identificar subgrupos con mayor riesgo de recidiva.

Se han construido según los métodos CHAID (Chi-squared Automatic Interaction Detection) y CRT (Classification And Regression Trees). El segundo método es menos robusto pero permite un mayor número de nudos (más variables).

Tabla 4. Hoja de recogida de datos 1

PIROSIS	Si (Visick)			no
DISFAGIA	Si (Visick)			no
REGURGITACIONES	Si (Visick)			no
DOLOR TORACICO	si			no
EXTRA-ESOFAGICOS	tos	laringitis	asma	anemia
INESPECIFICAS	especificar			

CONTROL SINTOMAS	si			no
SINTOMA PRINCIPAL	pirosis	disfagia	dolor	

EDA	Erosiva		no erosiva
HERNIA HIATAL	si cm	no
BARRET	si cm	no
BIOPSIA	metaplasia		Displasia
ULCERA CAMERON	si		no
ESTENOSIS	si		no
GASTRITIS HERNIA	si		no

TEGD				
HERNIA HIATAL	si			no
TIPO	I	II	III	IV
TAMAÑO	> 4 cm	¼	½	> ½
REFLUJO	si			no
ESOFAGO	dilatación	estenosis	terciarismo	Vaciado lento

Tabla 5. Hoja de recogida de datos 2.

pH METRIA		MANOMETRIA			
nº episodios		EEl			
> 5 min		Localización	abdominal	intra	
Episodio largo (min)		Longitud cm		
% pH < 4 (total)		Presión cm H ₂ O / mmHg		
% pH < 4 (bipe)		Relajación	completa	incompleta	
% pH < 4 (supino)		ESOFAGO			
DEMEESTER		peristalsis 1^{aria} % transmitidas		
		amplitud	hipo	normo	hiper
		Presión cm H ₂ O / mmHg		
		peristalsis	2 ^{aria}	3 ^{aria}	
EDAD	INDICACION QUIRURGICA			
IMC	HH sintomática (disfagia, dolor, reflujo, anemia, Barret)			
ASA	HH oligosintomática (síntomas vagos, disnea)			
CHARLTON	HH asintomática (tipo II, III con componente paraesofágico, y IV)			
DIABETES	si no				
INTERVENCION	mes año	cirujano			
VASOS CORTOS	si	no			
PILARES	Puntos post Puntos ant	NO malla	Si Malla		
CONVERSION	si	no			
INCIDENCIAS	neumotórax hemorragia	perforación			
POSTOPERATORIO INMEDIATO					
ESTANCIA / INGESTA	días	horas			
NAUSEAS / VOMITOS	si	no			
DISFAGIA III-IV	si	no			
REINTERVENCION					
REINGRESO					

Tabla 6. Hoja de recogida de datos 3.

	PRIMER AÑO	SEGUNDO AÑO	TERCER AÑO	CUARTO AÑO	QUINTO AÑO	
DISFAGIA	I	I	I	I	I	I
	II	II	II	II	II	II
	III	III	III	III	III	III
	IV	IV	IV	IV	IV	IV
GAS BLOAT	I	I	I	I	I	I
	II	II	II	II	II	II
	III	III	III	III	III	III
	IV	IV	IV	IV	IV	IV
METEORISMO	I	I	I	I	I	I
	II	II	II	II	II	II
	III	III	III	III	III	III
	IV	IV	IV	IV	IV	IV
PIROSIS	I	I	I	I	I	I
	II	II	II	II	II	II
	III	III	III	III	III	III
	IV	IV	IV	IV	IV	IV
DILATACIONES	Número y diámetro alcanzado					

Tabla 7. Hoja de recogida de datos 4

	PRIMER AÑO	SEGUNDO AÑO	TERCER AÑO	CUARTO AÑO	QUINTO AÑO
TEGD	HH		HH		HH
	HH desplazamiento manguito		HH desplazamiento manguito		HH desplazamiento manguito
	Desplazamiento manguito		Desplazamiento manguito		Desplazamiento manguito
	Afilamiento		Afilamiento		Afilamiento
	Afilamiento - dilatación		Afilamiento - dilatación		Afilamiento - dilatación
pH METRIA	Nº episodios				Nº episodios
	Episodios largos				Episodios largos
	Episodio mas largo				Episodio mas largo
	% > 4 TOTAL				% > 4 TOTAL
	% > 4 BIREFRASTACION				% > 4 BIREFRASTACION
	% > 4 DECUBITO				% > 4 DECUBITO
	DEMEISTER				DEMEISTER
EDA BIOPSIA	Barret cm			Barret cm	
	M DL DS			M DL DS	
	M DL DS			M DL DS	
RECIDIVA ERGE					
RECIDIVA HH					
USO IBP					

Resultados

4.1 DESCRIPCIÓN DE LA SERIE.

TAMAÑO Y CARACTERÍSTICAS.

Un total de 151 pacientes fueron analizados en el estudio desde 1993 hasta 2013. Las características demográficas de la serie se resumen en los siguientes tabla:

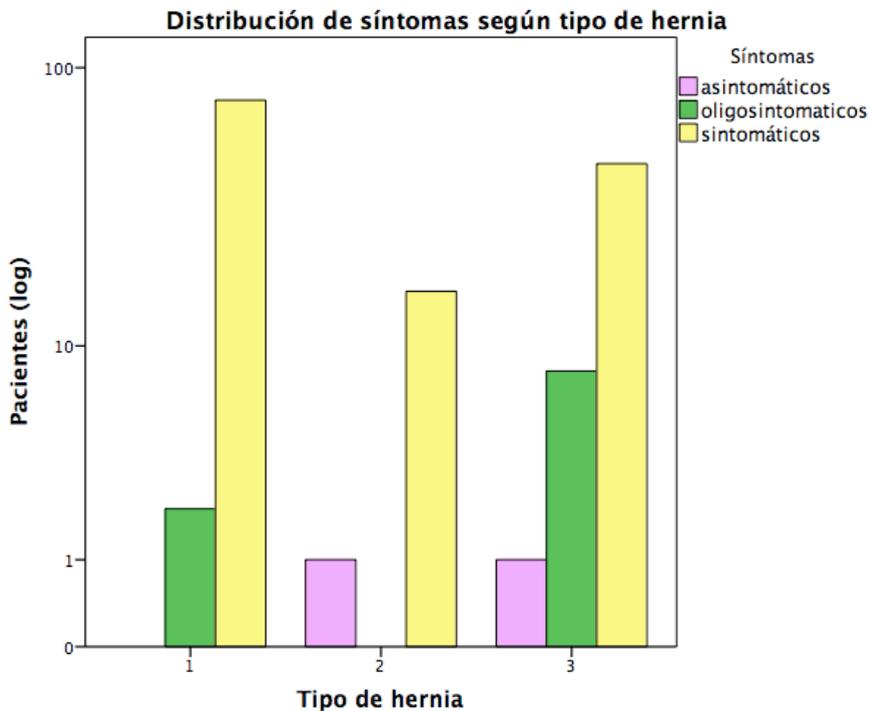
Tabla 8. Características demográficas de la serie.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA SERIE	
EDAD MEDIA	53,57 +/- 13,8 (18-80)
DISTRIBUCIÓN POR SEXOS	Masculino 62 (41%) Femenino 89 (59%)
IMC	28 +/- 3,7 (20,9-39,5)
ASA	I: 24 (15,9%) II: 109 (72,2%) III: 18 (11,9%)
DIABETES MELLITUS	9 (6%)
TIPO DE HERNIA	Tipo I: 79 (52,3%) Tipo II: 17 (11,3%) Tipo III: 55 (36,4%)

Según la sintomatología los pacientes se distribuyen de la siguiente forma:

Tabla 9. Distribución de los pacientes según tipo de hernia y sintomatología.

DISTRIBUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS SEGÚN EL TIPO DE HERNIA					
Tipo de hernia	Asintomáticos	Oligo sintomáticos	Sintomáticos		
			Síntomas de reflujo	Síntomas de hernia	Anemia
I	0	1	43	30	5
II	1	0	0	15	1
III	1	9	0	37	8
Total	2	10	43	82	14

**Figura 16. Clasificación según tipo de hernia y sintomatología.**

4.2. ESTUDIO PREOPERATORIO.

4.2.1 TRÁNSITO ESOFAGO-GÁSTRICO-DUODENAL.

Se realizó TEGD en todos los casos, el 52,3% de los pacientes presentaban hernias tipo I, el 11,3% tipo II y el 36,4% tipo III.

La distribución es la siguiente:

Tabla 10. Distribución de las hernias según el tamaño del TEGD.

TAMAÑO DE LA HERNIA SEGÚN EL TEGD						
		4cm	1/4	1/3	>1/3	TOTAL
TIPO DE HERNIA	I	61	13	3	2	79 (52,3%)
	II	0	4	8	5	17 (11,3%)
	III	0	3	23	29	55 (36,4%)
TOTAL		61 (40,4%)	20 (13,3%)	34 (22,5%)	36 (23,8%)	151

El 50,7% de los pacientes presentaban reflujo esofago-gástrico durante la exploración. En dos casos se describió dilatación esofágica y en 8 de los TEGD se apreciaba estenosis. En 6 pacientes se objetivaron signos de alteración de la motilidad esofágica, uno con un vaciamiento lento y 5 con terciarismo.

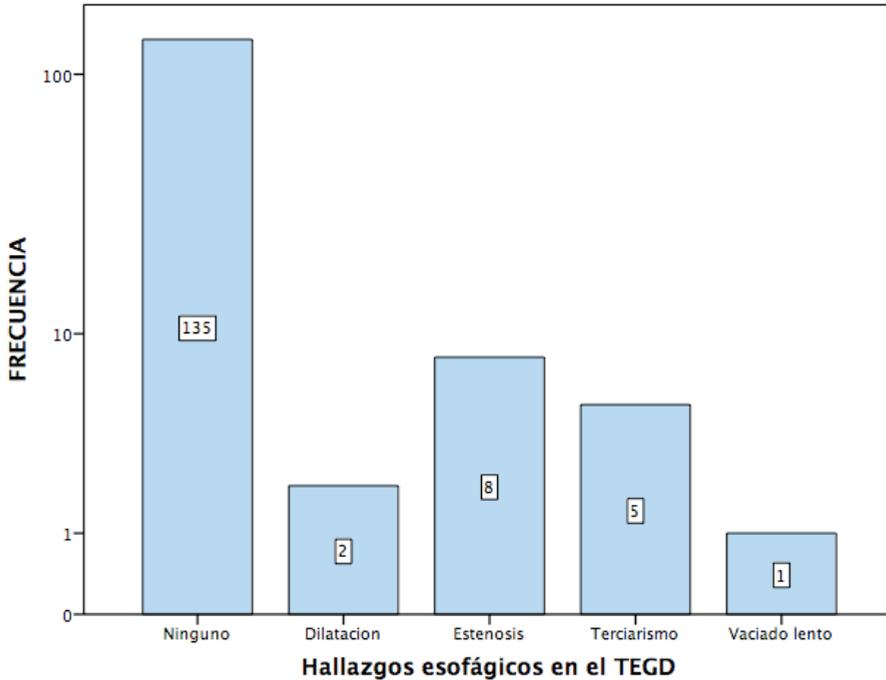


Figura 17. Alteraciones de la motilidad en el TEGD preoperatorio.

4.2.2 ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

La endoscopia digestiva alta se realizó en el 92,1% de los casos. En el 89% de las endoscopias se objetivó una hernia de hiato, en 15 pacientes, (10,7%), no se vio hernia durante el procedimiento y en 12 (8,6%) pacientes el informe del endoscopista no hizo referencia a la existencia o no de hernia de hiato.

Catorce pacientes, el 9,2%, presentaba esófago de Barret. Estos enfermos se sometieron en el postoperatorio al seguimiento endoscópico

establecido según las Guías Clínicas disponibles, no siendo objetivo de este estudio.

El 17% de los pacientes presentaban gastritis del estómago herniado, de estos, el 66% tenían una hernia tipo III.

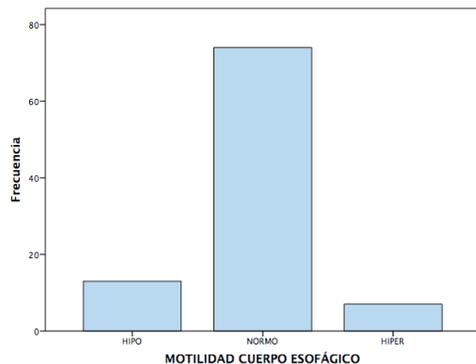
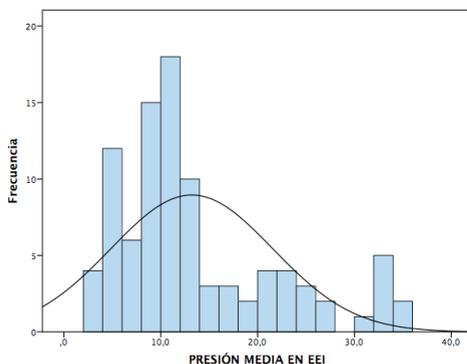
A todos los pacientes con anemia se les realizó una endoscopia digestiva alta. De los catorce pacientes con indicación de cirugía por anemia, 12 tenían gastritis y 2 úlcera aisladas en el saco herniario.

4.2.3 pHMETRÍA Y MANOMETRÍA.

Se realizó pHmetría y manometría en el 85,4% de los casos, no siendo posible realizarla en aquellos pacientes con hernias de hiato muy grandes al no poder localizar adecuadamente la topografía del EEI.

A todos los pacientes con clínica de reflujo y hernia tipo I se realizó pHmetría y manometría.

Si analizamos la pHmetría y manometría en toda la serie obtenemos los siguientes parámetros:



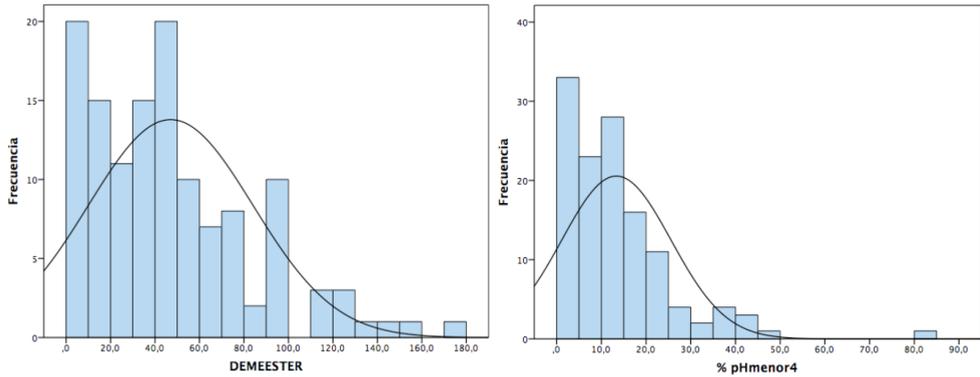


Figura 18. Datos pHmétricos y manométricos preoperatorios.

Las gráficas que de la figura 17 se recogen muestran la distribución de la serie en cuanto a las determinaciones manométricas y pHmétricas. La manometría muestra que la mayor parte de los pacientes presentaba una motilidad del cuerpo esofágico normal con una presión media del EEI entre 8-14mmHg en la mayoría de los pacientes.

En las figuras de la pHmetría podemos ver la distribución la serie en cuanto al % de pH <4 y el Demeester.

4.3. RESULTADOS DE LA CIRUGÍA.

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS.

Tabla 11. Incidencias operatorias.

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS	
TASA DE CONVERSIÓN	2,6% (4 pacientes)
TASA DE REINTERVENCIÓN	0
TASA DE MORTALIDAD	0
ESTANCIA MEDIA	3 (5-2)
TASA DE REINGRESOS	2,6% (4 pacientes)

No hubo ninguna incidencia durante la intervención en el 93,3% de los casos. En 6 pacientes se produjo un neumotórax y en dos una hemorragia importante.

- TASA DE CONVERSIÓN: La tasa de conversión fue del 2,6% (4 pacientes): 1 por problemas de disección, dos por sangrado no controlado de los vasos cortos y uno a causa de un neumotórax mal tolerado por el enfermo.
- ESTANCIA MEDIA: La mediana fue de 3 días con un rango intercuartílico (5-2).
- TASA DE REINGRESOS: Cuatro pacientes (2,6%) reingresaron por dolor abdominal y disfagia que cedió con reposo digestivo durante 48h.

Se analizaron también las náuseas y vómitos postoperatorios y la disfagia inmediata severa sin registrarse casos.

4.4. SEGUIMIENTO.

SEGUIMIENTO Y PÉRDIDAS.

El tiempo medio de seguimiento fue de 6,82 años con una desviación típica de 4,2 años, como se muestra en la siguiente gráfica:

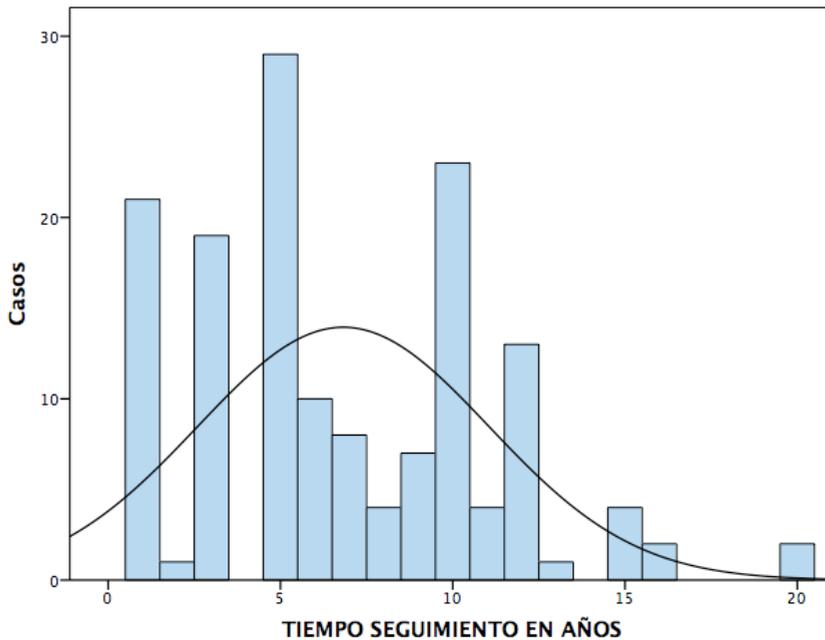


Figura 19. Tiempo medio de seguimiento de la serie.

Las pérdidas en el seguimiento clínico y radiológico, mediante TEGD fueron las siguientes:

Tabla 12. Porcentaje de pérdidas de seguimiento clínico y radiológico en el tiempo.

PORCENTAJE DE TIEMPO DE SEGUIMIENTO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO		
TIEMPO	SEGUIMIENTO CLÍNICO	SEGUIMIENTO RADIOLÓGICO
1º AÑO	100%	91,4%
3º AÑO	74,2%	57,62%
5º AÑO	52,32%	45%
7º AÑO	43,71%	29,81%
10º AÑO O MÁS	33,12%	25,2%

5.5. VARIABLES DEPENDIENTES.

4.5.1 RESOLUCIÓN DE LA ANEMIA.

Se intervinieron catorce pacientes por anemia, de los cuales en el 50% se resolvió la anemia tras el tratamiento quirúrgico.

4.5.2 SÍNTOMAS INHERENTES DE LA CIRUGÍA.

4.5.2.1 DISFAGIA.

La tasa de disfagia postoperatoria (medida como Visick \geq III) se sitúa en el 17,2% (26 pacientes) hasta los 6 primeros meses. Posteriormente, la tasa disminuye hasta el 7,2% (11pacientes) al año de la intervención.

Todos los pacientes tienen un tránsito esófago-gástrico normal a los 6 meses, excepto uno con un afilamiento del paso de contraste.

Se realizó EDA en 3 de los 11 pacientes con disfgia persistente. En el paciente con afilamiento en el TEGD se corroboró la dificultad de paso del endoscopio, las otras dos endoscopias no mostraron dificultad de paso, a pesar de ello los tres fueron dilatados con balón neumático.

El paciente con disfgia persistente y estenosis en las pruebas diagnósticas fue reintervenido al año de seguimiento para rehacer la funduplicatura, sin actuación sobre el cierre hiatal.

Ninguno de los otros pacientes con disfgia persistente se reintervino por este motivo. Su sintomatología cedió en los controles posteriores.

4.5.2.2 METEORISMO.

En los 6 primeros meses la tasa de meteorismo es del 40% para caer de forma progresiva como indica la gráfica:

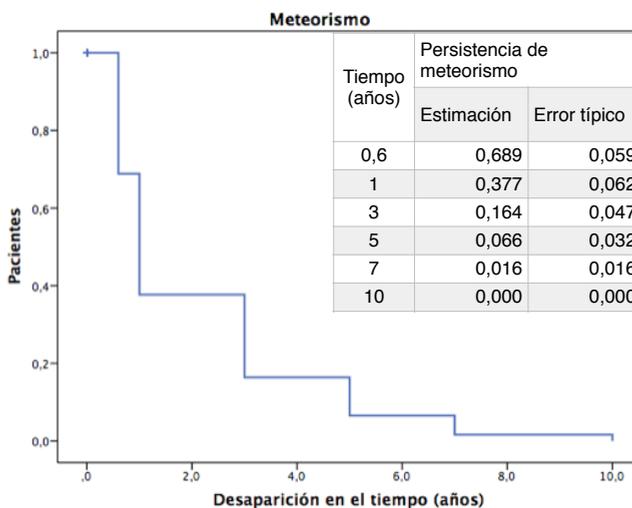


Figura 20. Evolución actuarial del meteorismo.

4.5.2.3 DISTENSIÓN GÁSTRICA O GAS BLOAT.

El 12,5 % de los pacientes refirieron síntomas relacionados con la distensión gástrica postprandrial y la dificultad de eructar durante los primeros 6 meses. Esta cifra desciende durante el seguimiento, disminuyendo al 3,7% a los 5 años, 3 enfermos, siendo tan solo para un paciente un síntoma Visick III.

4.5.3 RECIDIVA DE LA PIROSIS.

Si analizamos sólo a aquellos pacientes con hernias tipo I, donde la indicación de cirugía fue este síntoma la tasa de reaparición de pirosis es del 2,5% (3/79 pacientes).

Se realizó pHmetría al año del postoperatorio en el 79% de los pacientes con hernia tipo I. De estos, el 19% (23 pacientes) presentan una pHmetría patológica, tan sólo 2 pacientes refieren síntomas de pirosis.

En la serie global, la tasa de reaparición de pirosis es del 6% (9 pacientes).

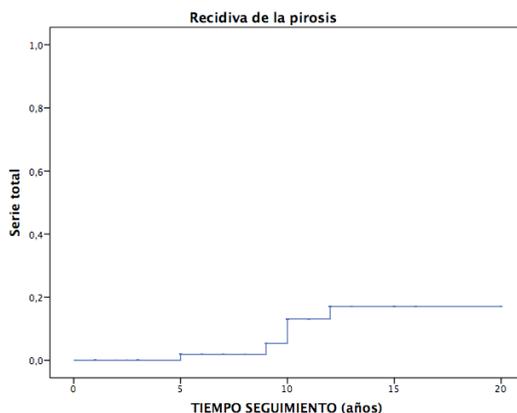


Figura 21. Recidiva actuarial de la pirosis.

4.5.4. TOMA DE INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES.

A los 6 meses del postoperatorio el 7,6% de los pacientes interrogados tomaba IBP. Esta cifra asciende durante el seguimiento:

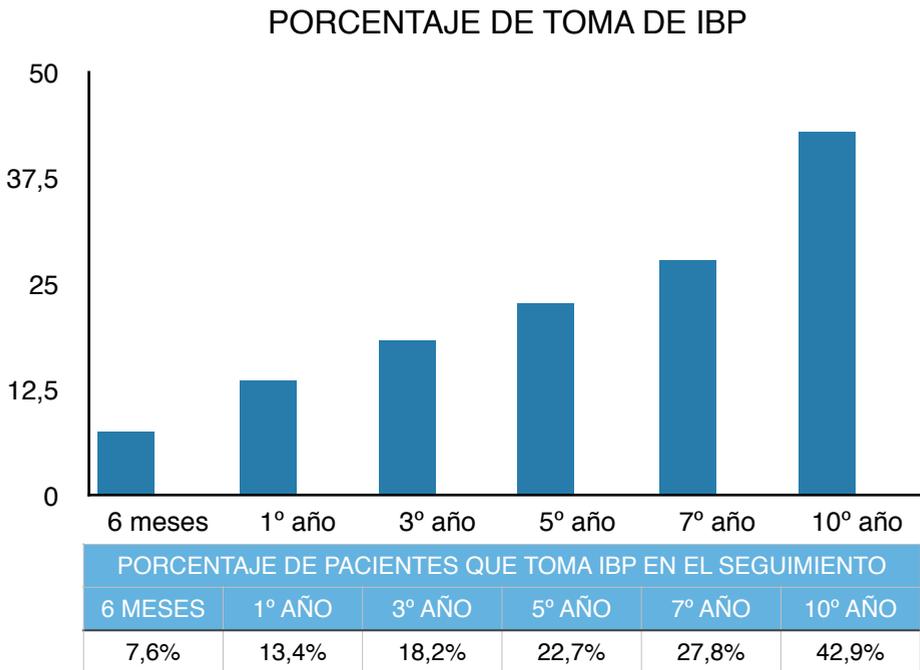


Figura 22. Aumento del consumo de IBP en el tiempo.

4.5.5. RECIDIVA HERNIARIA.

Si analizamos la aparición de la recidiva radiológica a lo largo del tiempo, la gráfica es la siguiente:

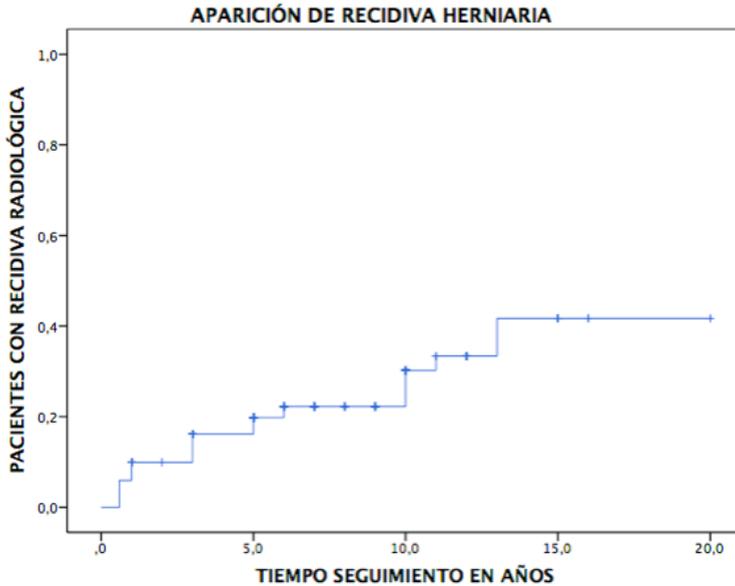
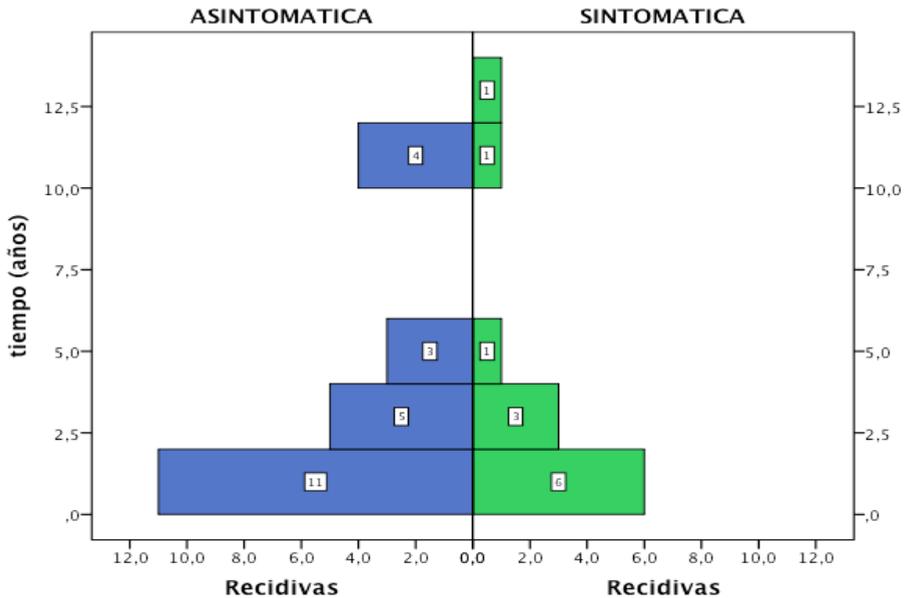


Figura 23. Evolución actuarial de la recidiva radiológica.

En la gráfica anterior (Kaplan Meier), la tasa actuarial de recidiva radiológica a los 13 años se estima en el 42%.

El número total de recidivas, es decir, la tasa global de la series de 23% (35 pacientes). De estos, son sintomáticos el 34,28%, es decir, 12 pacientes. En los otros 23 casos, la aparición de recidiva herniaria en el TEGD de control es un hallazgo casual.



SÍNTOMAS			
	ASINTOMÁTICA	SINTOMÁTICA	TOTAL
RECIDIVAS	23	12	35

Figura 24. Aparición en el tiempo de las recidivas sintomáticas y asintomáticas.

4.6. CIRUGÍA DE REVISIÓN.

La tasa de reintervenciones tardías es del 5,2%, 8 pacientes. La tasa de reintervención por recidiva herniaria sintomática es de 3,3%. Las indicaciones de las reintervenciones se resumen en la tabla siguiente:

Tabla 13. Cirugía de revisión y técnica de reparación.

CIRUGÍA DE REVISIÓN		
MOTIVO	PACIENTES	TÉCNICA QUIRÚRGICA
DISFAGIA PERSISTENTE SIN RECIDIVA	2	Nissen estrecho, se rehizo, uno de ellos al año de la intervención.
RECIDIVA HERNIARIA	5	3 Nissen más malla en dos casos 1 Toupet 1 deshizo el Nissen sin asociar cirugía antireflujo por síndrome adherencial.
RECIDIVA PIROSIS	1	Se rehizo el Nissen y se cerró el hiato

Todas las reintervenciones se realizaron por laparoscopia.

4.7. ESTUDIO UNIVARIADO. ASOCIACIÓN DE VARIABLES INDEPENDIENTES CON LA RECIDIVA DE LA HERNIA HIATAL.

Tabla 14. Relación de las variables independientes con la recidiva herniaria.

VARIABLE	TEST ESTADÍSTICO	VALOR p	ODDS RATIO (I.C.)
Sexo	Fisher	$p= 0,43$	1,45 [0,66;3,19]
Edad	t de Student	$p= 0,89$	
IMC	t de Student	$p= 0,01$	
IMC _{CAT32}	Fisher	$p= 0,038$	2,69 [1,08;6,71]
ASA	Fisher	$p= 0,007$	
ASA _{CATEGOR.}	Fisher	$p= 0,016$	8,40 [1,09;64.6]
DIABETES	Fisher	$p= 0,12$	0,14 [0,01;2,50]
SINTOMATOLOGÍA	Fisher	$p= 0,047$	
SINTOMATOLOGÍA _{CATEGOR.}	Fisher	$p= 0,15$	2,59 [0,77;8,76]
CONTROL DE SÍNTOMAS	Fisher	$p= 0,09$	2,13 [0,95;4,84]
TIPO HERNIA HIATO	Fisher	$p= 0,041$	
TIPO HERNIA HIATO _{CATEGOR.}	Fisher	$p= 0,02$	2,62 [1,19;5,77]
TAMAÑO HERNIA HIATO	Fisher	$p= 0,014$	
TAMAÑO HERNIA HIATO _{CATEGOR.}	Fisher	$p= 0,005$	3,33 [1,47;7,56]
TEGD OBSTRUCTIVO	Fisher	$p= 0,76$	0,66 [0,18;2,45]
PUNTOS CIERRE HIATAL	U Mann-Whitney	$p= 0,35$	

ASA_{categoria}: agrupan ASA II-III y ASA I. SINTOMATOLOGÍA _{CATEGOR.}: agrupan asintomáticos y sintomáticos. Tipo de hernia de hiato _{categoria}: agrupan hernias tipo I y tipo II-III. Tamaño hernia hiato _{categoria}: agrupa <1/3 y ≥1/3

En la tabla se muestran los resultados del estudio univariado.

Como podemos comprobar la variables en relación con las características del paciente como la edad, el sexo y la diabetes no tienen significación estadística. No así el score de riesgo anestésico ASA, que presenta una significación de $p=0,07$. Si agrupamos en menos categorías las variables para facilitar el posterior análisis multivariado en ASA I y ASA II-III vemos que se mantiene la significación estadística con una Odds Ratio destacable de 8,40.

Al analizar el IMC se nos presenta una situación similar, existe significación estadística con una $p=0,007$. Si se estudia el punto de corte del IMC donde mejor aparece esta significación, vemos que al categorizar los valores, el IMC de 32 es el valor de corte donde aparece la significación estadística.

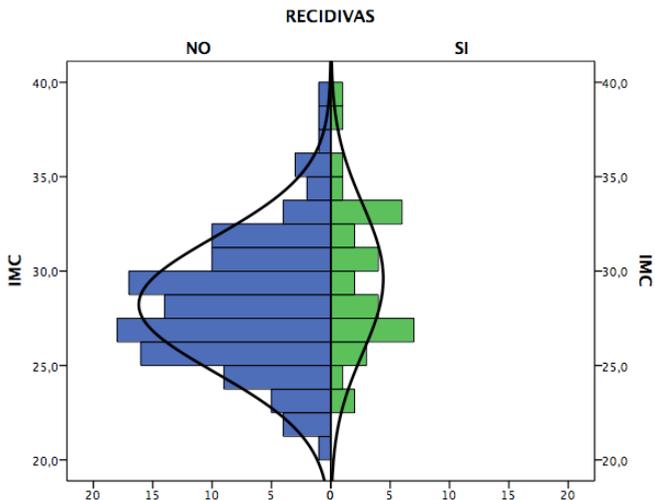


Figura 25. Distribución de las recidivas en función del IMC.

Si analizamos la sintomatología previa, clasificando a los pacientes como asintomáticos, oligosintomáticos y sintomáticos (en la tabla: SINTOMATOLOGÍA) existe significación estadística con una $p= 0,047$. Estos valores expresados en porcentajes son;

- 100% de recidivas en enfermos asintomáticos (2 enfermos)
- 30% en enfermos oligosintomáticos, (3 enfermos)
- 21% de recidivas en enfermos sintomáticos. (30 enfermos)

Estos resultados deben interpretarse con cautela, ya que en el Test de Fisher existen demasiadas casillas por debajo de 5, lo que resta potencia al resultado. Debido a ello, se decide agrupar a los pacientes oligosintomáticos y asintomáticos en un mismo grupo y sintomáticos en otro (en la tabla: SINTOMATOLOGÍA CATEGOR.). Con esta nueva agrupación se pierde la significación estadística, aunque con cierta tendencia a ella, con una $p=0,15$ y una Odds Ratio de 2,59. A pesar de ello, sigue apareciendo una tendencia hacia las recidivas en pacientes con menor sintomatología. (41% de recidivas en oligo-asintomáticos frente a 21,6% en sintomáticos).

Siguiendo con la misma línea de estudio, si analizamos los pacientes bien controlados con medicación, aquellos que presentan un buen control de los síntomas tienen menor riesgo de recidivas con una $p= 0,09$ respecto a los pacientes que no pudieron controlar los síntomas con la medicación. Las recidivas aparecen en el 29,1% de pacientes que controlan bien los

síntomas frente al 16,1% en los pacientes que no se controlan con medicación.

Los factores relacionados con la hernia en sí misma como son el tipo de hernia y su tamaño sí son significativos para la aparición de recidiva, $p=0,041$ y $p=0,014$ respectivamente.

Así, los pacientes con hernia tipo III y con hernias de gran tamaño tienen mayor riesgo de aparición de recidivas. Si categorizamos ambas variables agrupando las hernias tipo II-III frente a las tipo I y el tamaño menor y mayor de 1/3, vemos que se mantiene la significación estadística con una $p= 0,02$ y Odds Ratio 2,62 [1,19;5,77] y $p= 0,005$ y Odds ratio de 3,33 [1,47;7,55], respectivamente.

Otras variables analizadas como la aparición en el TEGD preoperatorio de síntomas obstructivos o el número de puntos necesarios para cerrar el hiato no son estadísticamente significativas.

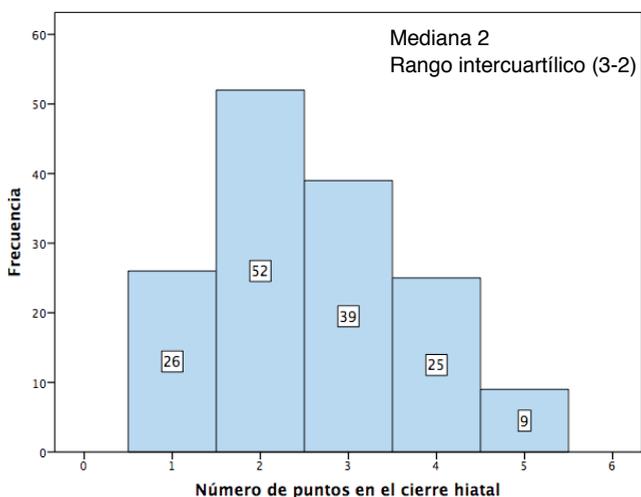


Figura 26. Número de puntos necesarios para el cierre hiatal

4.8. ESTUDIO MULTIVARIADO.

Se ha realizado un estudio multivariado de regresión logística múltiple de las recidivas con las variables independientes que previamente en el estudio univariado han presentado una significación como mínimo $p= 0,05$. Para ello, como ya hemos dicho, en algunos casos, categorizamos las variables para poder obtener mayor potencia estadística.

A continuación, mostramos los resultados de la regresión logística binaria aplicada a las siguientes variables;

- Tamaño de la hernia según el TEGD diferenciando 2 grupos; menor de 1/3 y mayor de 1/3 del estómago herniado.
- Tipo de hernia; agrupando las hernias tipo II-III frente a las tipo I.
- IMC mayor o igual a 32.
- ASA, con dos grupos; ASA I, y ASA II-III.

Tras realizar un proceso hacia atrás por pasos obtenemos un modelo con las siguientes características:

Tabla 15. Variables del estudio multivariado.

VARIABLES	P	OR	IC 95%
Tamaño	0,024	2,72	[1,14;6,39]
IMC \geq 32	0,048	2,62	[1,00;6,85]
ASA	0,161	4,54	[0,54;37,57]
Constante	0,000	0,013	

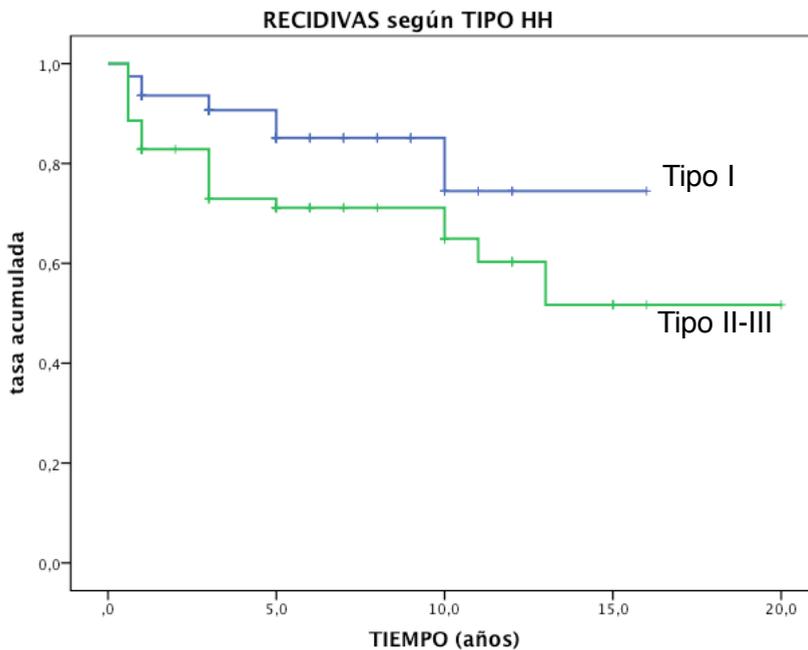
El modelo explica el 77,9% de los pacientes con una R^2 de Nagelkerke de 0,159. El modelo es significativo con una $p= 0,001$.

4.9. ESTUDIO ACTUARIAL.

Dado que se trata de una serie temporal en la cual se busca identificar un evento (recidivas) se ha aplicado metodología estadística actuarial univariada (Mantel Cox) y multivariada (Regresión de Cox).

Las variables que han obtenido valores significativos son las siguientes:

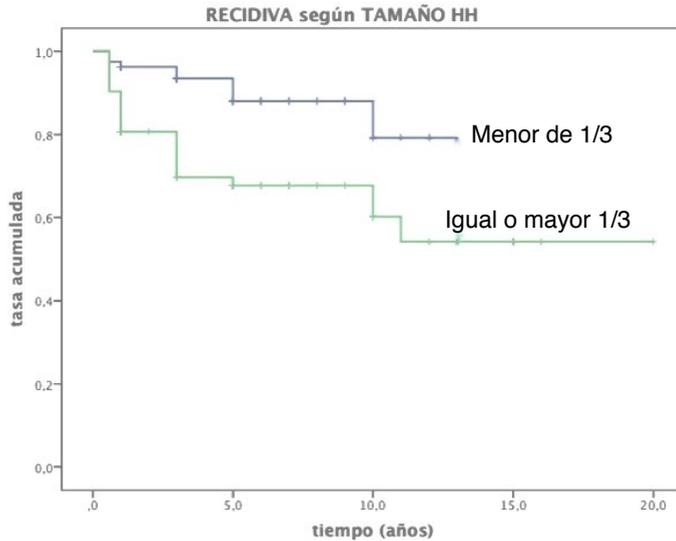
- RECIDIVAS SEGÚN TIPO DE HERNIA DE HIATO.



	Chi-Cuadrado	Valor p
Log Rank (Mantel Cox)	4,368	0,037

Figura 27. Evolución actuarial de la recidiva herniaria según tipo de hernia.

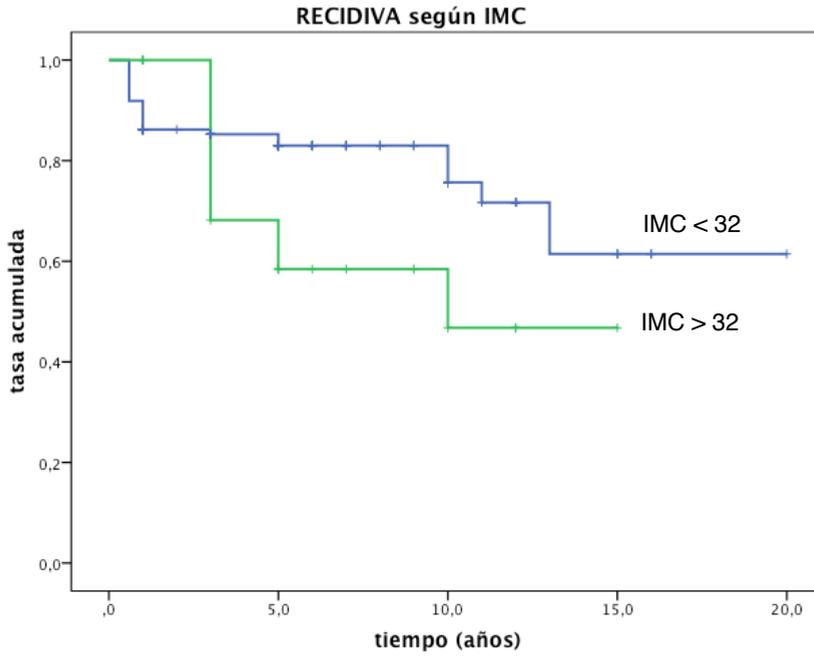
- RECIDIVAS SEGÚN TAMAÑO EN EL TEGD. Diferenciamos dos grupos; hernias con más de 1/3 de estómago herniado y hernias con menos de 1/3 de estómago herniado en el tránsito.



	Chi-Cuadrado	Valor p
Log Rank (Mantel Cox)	7,794	0,005

Figura 28. Evolución actuarial de la recidiva herniaria según el tamaño herniario.

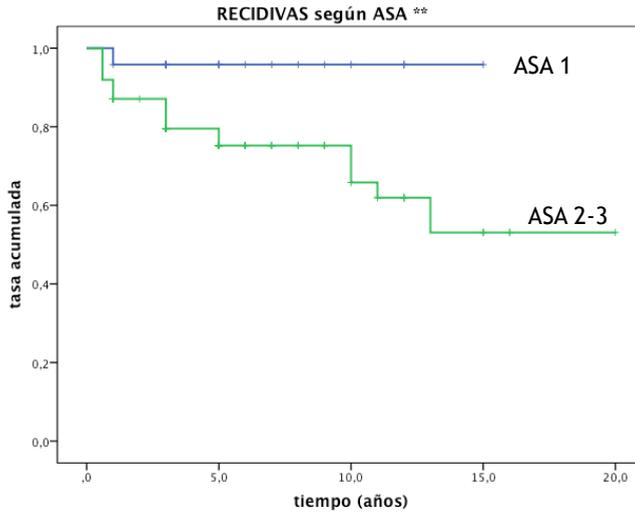
- RECIDIVAS SEGÚN EL IMC. Como ya hemos especificado previamente, dividimos a los pacientes en dos grupos; con IMC menor a 32 y con IMC mayor o igual a 32.



	Chi-Cuadrado	Valor p
Log Rank (Mantel Cox)	3,638	0,056

Figura 29. Evolución actuarial de la recidiva en función del IMC.

- RECIDIVAS SEGÚN EL ASA. Agrupamos a los pacientes en dos grupos; pacientes con ASA I y pacientes con ASA II-III.



	Chi-Cuadrado	Valor p
Log Rank (Mantel Cox)	5,558	0,018

Figura 30. Evolución actuarial de la aparición de recidivas en función del ASA.

Así pues, las variables significativas que utilizaremos para el análisis multivariado (Regresión de Cox) son: el tipo de hernia, el tamaño de la hernia, el ASA y el IMC.

Una vez realizado el análisis, el modelo de regresión presenta un grado de significación estadística $p= 0,003$ y al final el método hacia atrás por pasos quedan tres variables dentro:

Tabla 16. Variables del modelo de regresión.

Variables en la ecuación	p	OR	IC 95%
Tamaño	0,046	2,11	[1,04;4,41]
IMC \geq 32	0,081	1,95	[0,92;4,13]
ASA	0,123	4,87	[0,65;36,3]

4.10. ÁRBOLES DE DECISIÓN.

MÉTODO DE CRECIMIENTO: CHAID.

Variable dependiente: recidivas. Porcentaje correcto 76,8%, es decir, el modelo explica el 76,8% de los pacientes que no presentan recidiva.

Se trata de un método que introduce un test estadístico estricto en cada nodo.

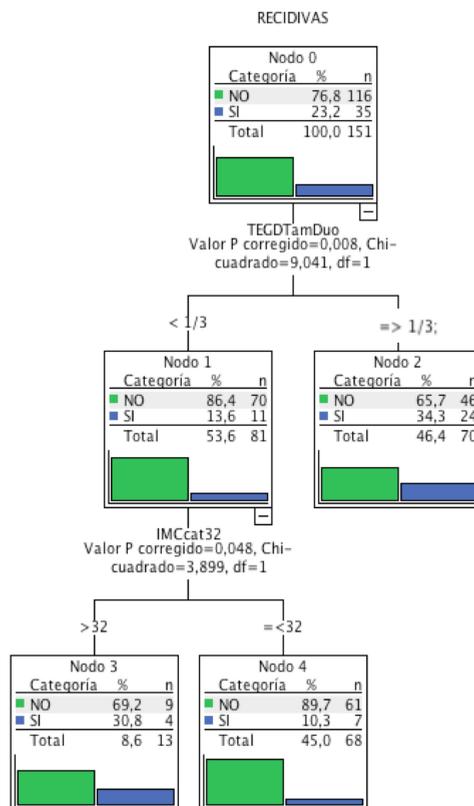


Figura 31. Árbol de probabilidad de recidiva herniaria según método de CHAID.

MÉTODO DE CRECIMIENTO: CRT.

Es un método menos estricto, que acepta más nodos. Presenta una profundidad de 5 nodos y porcentaje correcto de 76,8%.

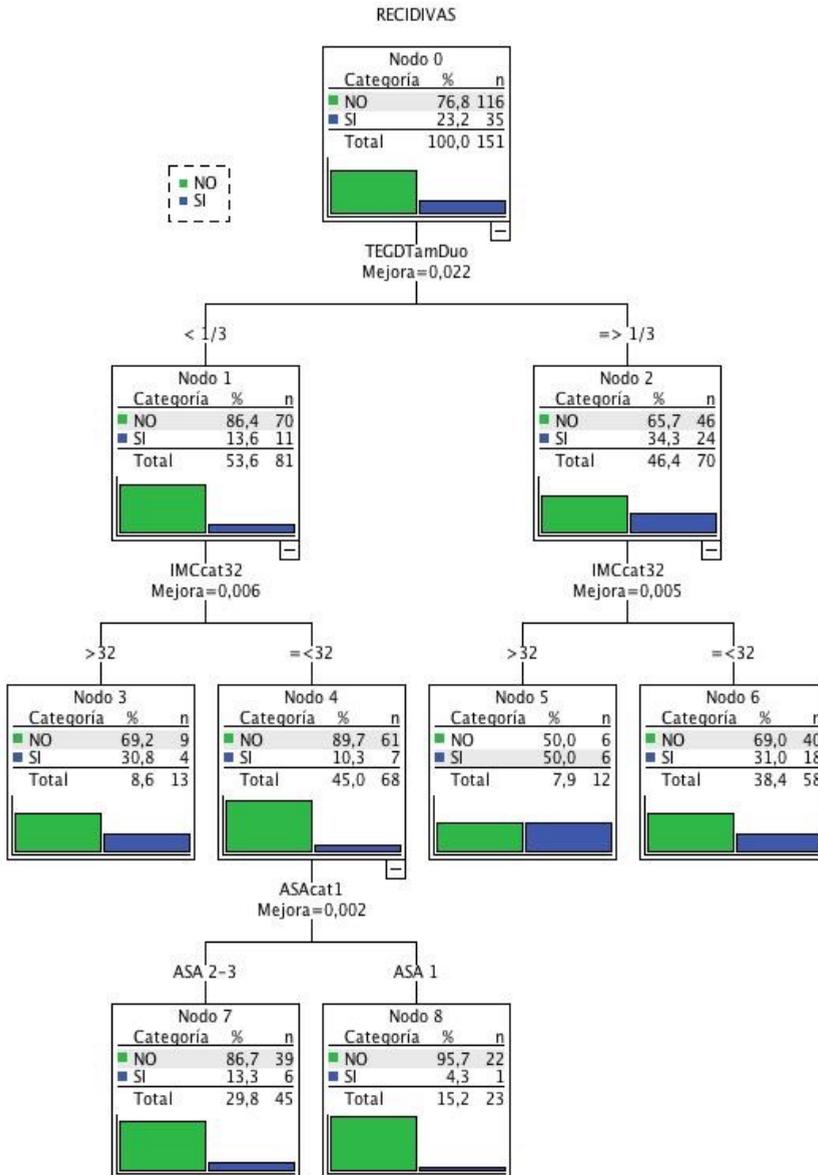


Figura 32. Árbol de probabilidad de recidiva herniaria según método CRT.

4.11. ANÁLISIS DE RESULTADOS DEL ESTUDIO CONTROLADO DEL USO DE MALLA HIATAL.

En el año 2003 y con la aparición de numerosa literatura científica al respecto, se introdujo en nuestro servicio el uso de malla hiatal para la prevención de recidivas. Se desarrolló un estudio controlado y aleatorizado con el fin de evaluar la validez interna del uso de mallas y realizar un estudio a largo plazo. Se recogieron dos grupos, el grupo malla y el grupo control mediante una aleatorización simple. A continuación se muestra en las gráficas la homogeneidad de ambos grupos:

Tabla 17. Homogeneidad de los grupos del estudio controlado.

VARIABLE	TEST ESTADÍSTICO	VALOR P	OR
Sexo	Fisher	$p=0,46$	2,31 [0,5;10,5]
Edad	t de Student	$p=0,57$	
IMC	t de Student	$p=0,61$	
Control de síntomas	Fisher	$p=0,74$	0,65 [0,1;2,4]
Puntos de cierre de pilares	U- Mann-Whitney	$p=0,74$	
ASA	Chi Cuadrado	$p=0,30$	
Tipo de hernia	Fisher	$p=0,71$	1,31 [0,30;5,59]
Tamaño hernia	Fisher	$p=0,48$	0,60 [0,14;2,46]

Una vez comprobada la homogeneidad de los grupos, realizamos un análisis univariado de las recidivas para valorar la prevención de las recidivas de las mallas frente al cierre simple de pilares.

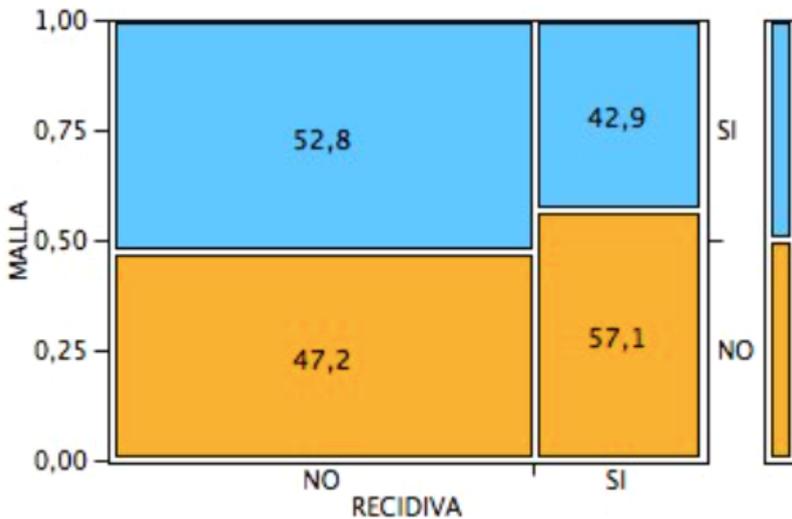


Figura 33. Porcentajes de recidiva en el grupo malla y grupo control.

La tasa de recidivas en la serie es del 28% (14 pacientes), 6 en el grupo malla (12%) y 8 en el grupo no malla (16%). Dicho de otro modo, dentro de los pacientes con recidivas, el 57% no tiene malla, frente al 43,9% que sí la tiene.

El grado de significación estadística es $p=0,52$, con una OR 0,67 I.C. [0,19;2,32]. Por tanto, la malla es un factor de protección frente a las recidivas pero sin significación estadística ya que el intervalo de confianza incluye el 1.

Si analizamos ahora las recidivas, en función de si son o no sintomáticas, obtenemos una OR 3,33 I.C.[0,36;30,7], por tanto no

significativa. Esto nos indica un mayor riesgo de recidiva sintomática en el grupo de malla aunque sin significación estadística, de una manera más visual se expresa en las siguientes gráficas:

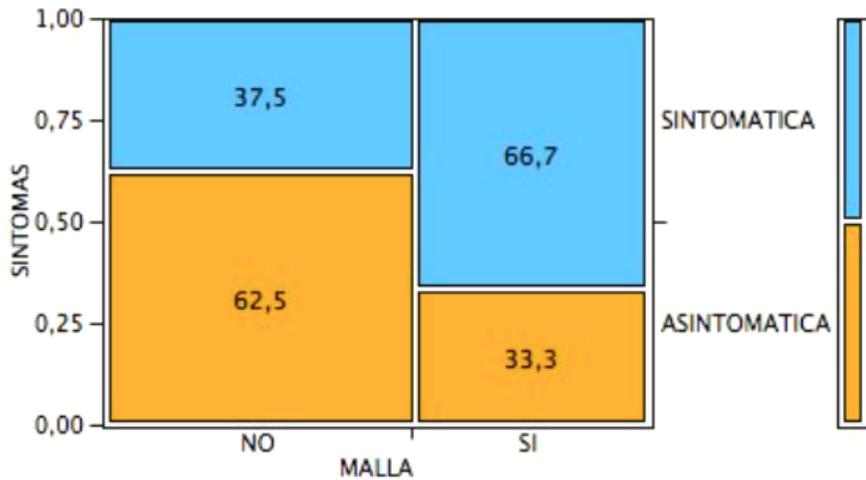


Figura 34. Tasa de recidivas sintomáticas en grupo malla y grupo control.

En la siguiente gráfica, se muestra en azul más oscuro las recidivas sintomáticas, apreciando más en el grupo de malla.

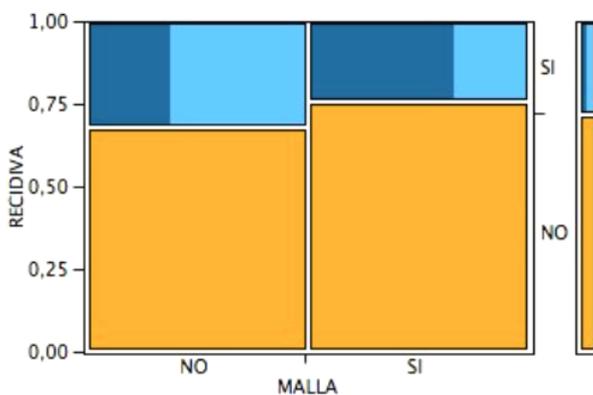


Figura 35. Área de recidivas sintomáticas con respecto al total de recidivas en grupo malla y grupo control.

Por tanto, vemos que la malla tiende a prevenir las recaídas (OR 0,67), pero si aparecen, éstas tenderán a ser más sintomáticas (OR 3,33).

Discusión

Indicaciones quirúrgicas.

La hernia de hiato se consideró como entidad patológica en sí misma responsable de una amplia sintomatología entorno a la segunda mitad del siglo XX. Desde entonces hasta la actualidad ha habido una gran variación en las indicaciones del abordaje quirúrgico, técnicas y valoración de los resultados.

Las indicaciones de la cirugía de la hernia de hiato han ido modificándose en el tiempo. De manera histórica, cualquier hallazgo casual de herniación de estructuras abdominales al tórax era candidato a la cirugía. Esta forma de actuar tenía como fundamentos las publicaciones existentes, basadas en su mayoría en series de casos y cirugías urgentes. Muchos cirujanos, influenciados por los estudios de Belsey y Hill^(29, 64), abogaron por la reparación de las hernias en el momento diagnóstico, fueran o no sintomáticas. El motivo era evitar complicaciones agudas y cirugías urgentes, gravadas con altas tasas de morbilidad y mortalidad.

Sin embargo, las cifras de morbilidad y mortalidad publicadas, que justificarían una cirugía profiláctica, se basan en series de pocos pacientes y casos casi anecdóticos.

A pesar de esto, la decisión de intervención en pacientes mayores con importantes comorbilidades siempre se ha descrito con cautela e individualizando cada caso.

La aparición de la cirugía laparoscópica en la última década del siglo pasado impulsó si cabe más, la cirugía en aquellos pacientes oligosintomáticos y asintomáticos debido a la mejoría en la recuperación y la disminución de las tasas de morbilidad. Varias series han demostrado que los resultados del abordaje laparoscópico son superiores a la cirugía abierta, sugiriendo que esta técnica debe ser el standard terapéutico.⁽¹⁰⁸⁾

En nuestro estudio se presenta una serie de pacientes abordados por laparoscopia desde 1993, por tanto se trata de una serie con una largo seguimiento y se caracteriza por presentar variaciones en cuanto a las indicaciones que han ido apareciendo con la evolución de esta cirugía.

Por tanto, los pacientes oligosintomáticos pertenecen a los inicios de la serie, siendo actualmente mucho más restrictivos en las indicaciones terapéuticas.

En 1997 la base de datos estadounidense NIS-HCUP mostró una tasa de mortalidad en la cirugía de urgencia del 5,4%. En el año 2002, Stylopoulos⁽⁶⁸⁾ elabora un modelo teórico-analítico de decisión, en una hipotética cohorte de pacientes que se estratifican en seguimiento y cirugía electiva. Según este modelo, el riesgo del grupo de seguimiento de necesitar cirugía de urgencia se calcula en 1,1% por año. Esta cifra, se sitúa incluso por debajo de la tasa de morbilidad que publican algunas series actuales⁽¹⁰⁹⁾. Lo mismo ocurre con recientes estudios en los

que se han descrito tasas de cirugía de urgencia mucho menores que las publicadas anteriormente^(70, 71). Sin embargo, recientemente, otro estudio en el que analiza la mortalidad en paciente intervenidos en cirugía de urgencia parece mostrar resultados contradictorios⁽¹¹⁰⁾.

En 2013, la SAGES publicó su última guía de consenso en la cirugía hiatal en la que se definen las indicaciones quirúrgicas⁽³⁹⁾. Las hernias sintomáticas tienen siempre indicación de cirugía, pero queda por definir con exactitud a qué llamamos hernia de hiato sintomática.

En el caso de las hernias tipo I, la definición es clara, aquellos pacientes con hernias de hiato deslizada y clínica de pirosis que se constata mediante pHmetría.

Pero en las hernias paraesofágicas y tipo III-IV la sintomatología es más subjetiva, lo que provoca mucha mayor variabilidad en los diferentes autores en cuanto a la inclusión de los pacientes a la cirugía. De hecho, la misma guía SAGES hace referencia a un subgrupo de pacientes que califica como oligosintomáticos, que con una anamnesis exhaustiva presentarían síntomas debidos a la hernia de hiato bien tolerados en su actividad diaria.

Este último grupo sigue siendo objeto de debate en las últimas publicaciones⁽¹¹¹⁾.

Si nos centramos ahora en la anemia como indicación de cirugía hay que resaltar los últimos trabajos publicados. Haurani⁽³⁶⁾, analiza una serie

de 183 pacientes con anemia y hernia de Hiato en el que tan sólo el 60% de los pacientes consiguen la resolución de la anemia tras la cirugía. Por su parte, Camus⁽³⁸⁾ realiza un estudio con una gran cohorte de aproximadamente 4000 pacientes con HDA o melenas, en el que tan sólo el 0,6% (25 pacientes), fueron diagnosticados de úlceras de Cameron y de éstos sólo 12 mostraron persistencia de la anemia a pesar del tratamiento médico. En nuestra serie, tan solo el 50% pacientes presentaron resolución de la anemia por lo que creemos, que con sólo este síntoma, la cirugía aporta pocos beneficios debiendo mantener el tratamiento médico como primera opción terapéutica.

En nuestra opinión, la anemia como síntoma único de hernia de hiato no debería ser motivo de indicación quirúrgica. Tan sólo aquellos pacientes con úlceras de Cameron en la endoscopia digestiva alta como única causa responsable de la anemia, es decir, descartadas otras causas, y que no responden al tratamiento médico con inhibidores de la bomba de protones serían candidatos a la cirugía.

Clasificación de la hernia.

Aunque la clasificación clásica de hernia de hiato ofrece pocas dudas y está ampliamente extendida, no lo es tanto su uso para el análisis de las series publicadas. Los diferentes tamaños de estómago herniado que puede presentar una hernia tipo III, y la escasa relación de éste con el

tamaño del orificio hiatal, ha hecho que cada autor utilice una medida diferente para la clasificar a sus enfermos.

Además hay que tener en cuenta la subjetividad de los métodos diagnósticos utilizados, siendo en la mayoría de los casos ejecutor-dependiente, tanto para el endoscopista, el radiólogo o el cirujano que realice la valoración.

Así, aunque la mayoría de autores utilizan los hallazgos del TEGD, en función del porcentaje de estómago herniado, existen otras clasificaciones como la que presenta Davila⁽¹¹²⁾ que se basa en los hallazgos intraoperatorios.

En un intento por homogeneizar los resultados publicados, el grupo de Granderath⁽¹¹³⁾ ideó una fórmula matemática para el cálculo del área hiatal, que a pesar de ser muy avalada por los diferentes autores, no ha sido difundida en la práctica clínica.

En nuestro trabajo hemos utilizado los criterios radiológicos según el tamaño de estómago herniado debido a que pensamos que es el método menos subjetivo y del que se dispone material gráfico objetivo para posteriores análisis y comparaciones.

Análisis de resultados.

Presentamos una serie extensa de 151 pacientes con un seguimiento largo. Se incluyeron en la serie todos los tipos de hernia, incluyendo las hernias tipo I, siendo éstas el 52,3% del total, hecho que podría influir en

los resultados por ser en su mayoría hernia a priori de menor tamaño. La edad media de la serie se sitúa en 53 años, con una desviación estándar de 13,8.

La técnica quirúrgica en todos los casos fue una funduplicatura Floppy Nissen, sin asociar en ningún caso gastroplastia de Collis por esófago corto en nuestra serie. Esta entidad, ampliamente descrita en trabajos anteriores nunca ha sido definida con exactitud en términos de incidencia. El esófago corto se ha descrito como la necesidad de ampliar mediante una gastroplastia el esófago abdominal para obtener al menos 3cm del mismo en cavidad. Este concepto, obviamente, no se puede predecir preoperatoriamente, por lo que se deja a criterio del cirujano la necesidad o no del mismo. Posiblemente es este hecho el responsable de las grandes diferencias que se publican, del 2 al 80%^(101, 111, 114). En nuestra opinión, el abordaje laparoscópico permite una excelente disección mediastínica, con lo que se consigue el suficiente esófago abdominal, siendo la necesidad de asociar la gastroplastia de Collis una situación excepcional.

El protocolo de seguimiento que se estableció fue muy estricto con controles radiológicos muy frecuentes. Con un porcentaje de seguimiento clínico y radiológico a los 5 años del 52% y 45% respectivamente y en descenso hasta el 33% y 25% los 10 años, la tasa de recidivas radiológicas global es del 23%. Esta tasa de recidiva se sitúa dentro de la media de las cifras publicadas, que se describen en un rango del 7 al

77%^(62, 67, 78, 86, 101-103, 105, 109). Aunque el concepto de recurrencia en base a los hallazgos radiológicos parece estar ampliamente estandarizado desde que Hashemi lo publicara en el año 2000⁽¹⁰¹⁾, no ocurre lo mismo con el concepto anatómico de la misma. Nos parece importante señalar en este punto las evidentes diferencias en la definición de recidiva que presentan los diferentes autores. Lidor⁽¹¹⁵⁾ define recidiva radiológica como la extensión más larga de la mucosa gástrica por encima del manguito, medida desde la parte más alta del mismo. Para Poncet⁽¹¹⁶⁾, significa cualquier migración del la UEG al mediastino. Dallemagne⁽¹⁰⁴⁾ la define como cualquier evidencia de herniación paraesofágica o migración próxima del cardias y Nason⁽¹¹¹⁾, por su parte, describe la herniación de más del 10% del estómago por encima del diafragma. Resulta evidente, pues, imaginar la escasa concordancia, en cuanto a concepto de recidiva, de las tasas de recurrencia publicadas.

Nosotros, fundamentados por las publicaciones más recientes, donde parece ser la definición más aceptada, decidimos establecer como definición de recidiva radiológica la descrita por Oelschlager⁽¹¹⁷⁾; existencia de 2cm de fundus por encima del hiato.

Los periodos de seguimiento para las distintas pruebas y cuestionarios fueron determinados en todos los pacientes por igual, disminuyendo los sesgos asociados a un seguimiento evolutivo no reglamentado.

Nos planteamos si el protocolo de seguimiento establecido es el más adecuado. Teniendo en cuenta que hemos diagnosticado un 64% de recidivas asintomáticas, surge la duda si es necesario tanto control, ya que estos pacientes no son objeto de ninguna medida terapéutica tras el diagnóstico de recidiva.

Como vemos en la figura 24 de recidivas sintomáticas de la página 150, la gran mayoría de recidivas aparecen durante los 3 primeros años del seguimiento. Este concepto, de aparición de recidiva mucho más frecuentes dentro de los 2 primeros años, ha sido descrito también por Jones⁽¹¹⁸⁾. Por tanto, creemos que el seguimiento debería ser más estricto durante los dos primeros años, siendo posteriormente necesaria la revisión si el paciente presenta sintomatología.

La recidiva sigue siendo, por tanto, el objetivo principal al que se enfrenta el cirujano. En nuestra opinión, las características fisiológicas y morfológicas del hiato diafragmático suponen un reto para la elección de la técnica ideal. Se trata de una estructura tridimensional en constante movimiento e influenciada por las variaciones de presión de las dos cavidades que separa, la torácica y la abdominal, siendo numerosos e incontrolables los factores que influyen en los aumentos de presión. Además, el orificio herniario tras la reducción de la hernia suele ser amplio y la calidad estructural de los pilares diafragmáticos débil, dando un soporte estructural pésimo para en anclaje de las estructuras, como ya

estudió Fei⁽²⁷⁾. La incorporación de las mallas hiatales ha supuesto un nuevo campo abierto a la controversia, ya que la fricción de la malla con las estructuras en vecindad en constante movimiento y la dificultad para su anclaje, por las importantes estructuras nobles que rodean al esófago y diafragma suponen de nuevo un reto para la técnica quirúrgica.

Así pues, con estos obstáculos de base, los cirujanos han tratado de averiguar los posibles factores que se relacionan con la recidiva herniaria para lograr optimizar los resultados. Morino⁽¹⁰²⁾ realiza un estudio multivariado en el que el tipo de hernia hiatal y la técnica quirúrgica se relaciona con la posterior aparición de recurrencia. Para Granderath⁽¹¹⁹⁾, sin embargo, la edad y el tipo de hernia no son factores predictores de recurrencia pero sí el tamaño del área hiatal⁽¹²⁰⁾ calculado mediante la fórmula que él mismo ideó. En otro de sus trabajos, Granderath⁽¹²¹⁾ ya intenta relacionar posible factores predictores de fallo de la técnica quirúrgica analizando el IMC, número de puntos del cierre de los pilares o tamaño del hiato. Jones⁽¹¹⁸⁾ relaciona directamente al tamaño de la hernia con la recidiva. Gandopahdhyay⁽⁷⁸⁾, por su parte, no ve relación entre el score ASA y la aparición de recidivas y Luketich⁽¹⁰⁹⁾ obtiene mayor riesgo de recurrencia en pacientes mayores de 70 años, con IMC ≥ 35 y con índice de Chalston mayor de 3.

De este mismo modo, nosotros, en un intento por estudiar los factores preoperatorios que se relacionan con la aparición de recidivas hemos

realizado un estudio univariado con dichos factores. Las variables que se relacionan de manera estadísticamente significativa con la recidiva son el IMC, en nivel de ASA, las hernias de hiato tipo III y las hernias de mayor tamaño. Para ver los datos con mayor claridad, añadimos la siguiente tabla, donde se resumen las cifras del estudio de factores pronósticos univariado y multivariado, sobre datos actuariales y datos globales.

Tabla 18. Factores pronósticos de recidiva herniaria.

FACTOR	UNIVARIADO actuarial	MULTIVARIADO actuarial	UNIVARIADO	MULTIVARIADO
IMC (≤ 32 ; > 32)	p = 0,056	1,95 (0,92 ; 4,13)	2,69 (1,08 ; 6,71)	2,62 (1,00;6.85)
ASA (I ; II-III)	p = 0,018	0,123 (0,65 ; 36,3)	8,40 (1,09 ; 64,6)	4,54 (0,54;37,57)
TIPO HH (I ; II-III-IV)	p = 0,037		2,62 (1,19 ; 5,77)	
TAMAÑO HH ($< \frac{1}{3}$; $\geq \frac{1}{3}$)	P = 0,005	2,11 (1,04 ; 4,41)	3,33 (1,47 ; 7,56)	2,72 (1,14 ; 6,39)

Los datos se expresan como valor de p, o como Odds Ratio (intervalo de confianza 95%).

El numero de puntos necesarios para el cierre hiatal, sin embargo, no se asoció significativamente con la recidiva.

Los resultados del estudio multivariado y de los árboles de decisión, se mantienen en la misma línea; paciente con hernias de gran tamaño, ASA

elevado y un IMC mayor o igual a 32 tienen muchas más posibilidades de presentar recidiva en el seguimiento.

Así, en nuestro árbol de decisión según el método CRT, como se muestra en la tabla siguiente, un paciente ASA I, con IMC menor de 32 y una hernia de hiato con menos de 1/3 de estómago herniado tiene un 95,7% probabilidad de éxito, es decir, de no desarrollar recidiva. En el lado contrario, por tanto, los pacientes con IMC mayor de 32 y más de 1/3 de estómago herniado, donde las posibilidades de recidiva se estiman en el 50%.

Tabla 19. Probabilidad de recidiva según Factores pronósticos.

PROBABILIDAD	TAMAÑO HH	IMC	ASA
0,500	$\geq \frac{1}{3}$	> 32	
0,310	$\geq \frac{1}{3}$	≤ 32	
0,308	$< \frac{1}{3}$	> 32	
0,133	$< \frac{1}{3}$	≤ 32	ASA 2-3
0,043	$< \frac{1}{3}$	≤ 32	ASA 1

Estos datos obligan a la individualización de la elección de la cirugía en estos pacientes, valorando la sintomatología y su afectación en la actividad diaria, informando al paciente de las posibilidades de fallo de la intervención.

Trascendencia de la recidiva.

Como ya hemos visto, la recidiva radiológica y su prevención, ha protagonizado la mayoría de las publicaciones de la cirugía de la hernia hiatal, sin embargo, las repercusiones clínicas de la misma no apoyan este protagonismo. Como ya vemos en nuestro estudio (23 casos asintomáticos frente a 12 sintomáticos) y en muchos de los publicados, la tasa de recidivas asintomáticas es elevada, y posiblemente se infraestime, ya que los pacientes asintomáticos suelen representar los grupos de mayores pérdidas de seguimiento.

Además, incluso en los pacientes con recidiva radiológica, la sintomatología en la mayoría de los casos es menor que la previa a la intervención. Oelschlager⁽¹²²⁾ si que describe scores de pirosis más elevados en pacientes con recidiva frente a pacientes sin recidiva, pero no en otros síntomas, y además sin significación estadística en el uso de IBP en ambos grupos. De la misma opinión es Targarona⁽⁹³⁾, que no evidencia diferencias en la mayoría de los síntomas entre pacientes con y sin recidiva. De hecho, nuestra tasa de reintervenciones se cifra en el 3,3%, datos similares a los publicados.

En nuestra opinión, la explicación de la escasa repercusión en la sintomatología puede deberse al hecho de que la mayoría de las recurrencias son relativamente pequeñas comparadas con la hernia inicial,

y las adherencias postoperatorias probablemente prevengan al estómago de vólvulos y rotaciones axiales que sucedían previamente a la cirugía.

Uso de mallas.

En el año 2003, siguiendo las líneas de investigación de los últimos trabajos publicados acerca del uso de material protésico de refuerzo o sustitución para el cierre del hiato esofágico, iniciamos un estudio controlado con la incorporación de mallas hiatales.

Decidimos realizar un estudio aleatorizado con criterios de inclusión concretos para intentar conseguir grupos homogéneos. Se recogieron dos grupos, el grupo malla y el grupo control mediante una aleatorización simple.

El motivo principal para el uso de malla era disminuir la tasa de recurrencia herniaria.

Se obtuvieron dos grupos homogéneos en cuanto a características de sexo, edad, IMC, tamaño y tipo de hernia. El análisis univariado de ambos grupos en cuanto a la prevención de recidiva herniaria no muestra significación estadística, es decir, en nuestros resultados, la malla hiatal no previene la recurrencia herniaria, aunque tiende a ella con una disminución de 15 puntos porcentuales.

Comparamos nuestros resultados con la literatura publicada. Se han realizado cuatro estudios aleatorizados prospectivos del uso de mallas con

el objetivo de prevención de las recidivas; Frantzides, Granderath, Oelschlager y Watson^(62, 85, 121, 123).

A excepción del estudio de Frantzides que presenta una tasa de recurrencia del 0%, el resto presenta resultados similares en cuanto a las recidivas en el grupo malla. Analizando de forma más detenida los estudios, Frantzides publica un trabajo de pacientes intervenidos de hernia hiatal gigante, definida ésta como una separación mayor de 8 cm de los pilares diafragmáticos. Sin embargo, no especifica el tipo de hernia. Presenta una media de seguimiento de 3,3 años y una recurrencia radiológica del 22% en la sutura primaria y del 0% en el grupo de malla de PTFE circular. Todas las recidivas ocurrieron en los primeros 6 meses postoperatorios, y merece nuestra atención, que todas fueron sintomáticas y no se describe ninguna complicación en el grupo de mallas.

El siguiente ensayo clínico publicado por Granderath, no tiene como objetivo el análisis de las mallas en sí mismas, pero las incluye. Aunque se trata de un estudio donde se valora la cirugía de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, se describe que aproximadamente la mitad de los pacientes presentaba un defecto mayor de 5 cm en el hiato. La malla utilizada es un fragmento rectangular de polipropileno de 1x3cm colocado sobre la base de los pilares como refuerzo tras el cierre de los mismos. La recidiva en este grupo es del 8% frente al 26% del cierre simple. Sin embargo, el seguimiento publicado es de tan sólo un año.

Por otro lado, el estudio de Oelschlager publicado en 2005 con resultados preliminares y en 2011 con un seguimiento de 5 años, muestra resultados muy interesantes. Es el primer ensayo clínico que utiliza una malla biológica de submucosa de intestino delgado porcina en forma de U. En el grupo control, el 89% de los pacientes tenían hernia tipo III-IV comparados con el 84% de pacientes en el brazo de la malla. Cabe destacar, que las pérdidas son importantes y es significativo el número de pacientes que no completa el seguimiento de acuerdo al protocolo de estudio. Las recurrencias radiológicas se cifran en el 59% en el control frente al 54% del grupo malla. Existen diferencias en las pérdidas durante el seguimiento, siendo mayor el número de pacientes que completa el seguimiento en el grupo de malla frente a los controles.

Por último y más reciente, el publicado por Watson. Se trata de un estudio multicéntrico, prospectivo doble-ciego y randomizado para determinar la efectividad del tratamiento de la malla en la reparación de la hernia de hiato gigante. Se comparan tres grupos; sutura primaria, malla biológica y malla irreabsorbible. Este estudio también utiliza una malla “onlay” rectangular de 2-3cm de alto y 4-5cm de ancho sobre los pilares posteriores. Destaca el elevado número de reintervenciones en los 3 grupos durante el postoperatorio inmediato. La tasa de recidivas radiológicas a los 6 meses fue de 21,8% en el grupo malla, agrupando las mallas, frente al 23,1% del cierre simple. Si se analiza con más detalle, se

muestra que el grupo de malla biológica presenta una recidiva del 32,4% lo que supone una tasa mayor que el cierre simple, y la malla no absorbible del 11,4%. Este estudio y las conclusiones a las que llega el autor han sido ampliamente criticadas por defectos metodológicos ⁽¹²⁴⁾.

A pesar de las limitaciones de los estudios y que parecen poco comparables entre sí existe cierta tendencia a cuestionar el uso de las mallas por persistir una elevada tasa de recidivas.

Nuestros resultados, con una tasa de recidiva del 28% en el estudio, de ellas, un 42% en el grupo malla y del 57,1% en el grupo control, no difieren de los publicados, es decir, existen menos recidivas en el grupo malla pero sin alcanzar significación estadística.

Si analizamos las recidivas sintomáticas, vemos que son mayores en el grupo malla. Es decir, si aparece una recidiva en el grupo de la malla, ésta tiene más posibilidades de ser sintomática que en el grupo control. Aunque no disponemos de una evidencia certera, creemos que la existencia del material protésico en un hernia de hiato recidivada favorecerá la aparición de sintomatología por contacto de las estructuras herniadas con la malla.

En cuanto a las complicaciones de las mallas y a pesar de los muchos trabajos publicados⁽¹²⁵⁻¹²⁷⁾ sobre ellas, no hemos registrado ninguna. Utilizamos una malla circular de doble cara de polipropileno y silicona que se ajusta al hiato esofágico y se fija con puntos sueltos sobre los pilares y el diafragma, pero, es importante mantener un diámetro razonable

alrededor del esófago para evitar complicaciones, aunque posiblemente este gesto técnico también esté en relación con el elevado número de recidivas. Es decir, menos complicaciones pero más recidivas.

La malla se ha sugerido como una estrategia para prevenir la recurrencia herniaria, aplicando los principios básicos de la reparación de la hernia inguinal, es decir, reparación sin tensión haciendo servir para ello el material protésico, sin embargo, el hiato esofágico tiene unas características fisiológicas y morfológicas diferentes que dificultan la creación de una técnica ideal.

En función de nuestro resultados no podemos aconsejar la utilización sistemática de la malla, pero sí su aplicación en pacientes con riesgo identificable de recidiva, ya que sí presenta cierta tendencia a la prevención de la misma.

Limitaciones del estudio.

Los datos presentados de tasas de seguimiento y recidiva deben ser tomados con cautela, ya que existen diversos factores que pueden influir en los resultados reflejados. Posiblemente existe una mayor adherencia al seguimiento en pacientes sintomáticos, por lo que la tasa de recidivas asintomáticas puede ser mayor, ya que estos pacientes suelen acudir a menos revisiones.

En pacientes mayores, normalmente con hernias más grandes, también existen mayores pérdidas de seguimiento, ya que suelen asociar otras

patologías que les hacen más dependientes, por lo que el control en este subgrupo de pacientes suele ser menor.

Otra de las limitaciones, a nuestro parecer, del estudio es el no disponer de un cuestionario específico de calidad de vida y sintomatología gastrointestinal más específico que el Visick. Esto se debe a que el inicio del estudio data de más de 20 años y en aquel momento se introdujo este método de valoración. Actualmente pensamos que sería más eficaz introducir los actuales cuestionarios de valoración de calidad de vida validados en la actualidad como son el SF36 o el QOLRAD, específico para evaluar la calidad de vida en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágica y dispepsia que incluye 25 ítems que abordan las preocupaciones asociadas con los síntomas gastrointestinales.

Los resultados presentados en el estudio controlado pueden verse influenciados por el tamaño muestral. La tendencia a la prevención que aparece en el grupo malla podría llegar a la significación estadística si se aumentara la muestra, ya que ésta se calculó en base a la tasa de recidivas y los resultados de la colocación de la malla derivados de la revisión bibliográfica.

Relevancia del estudio.

En nuestra opinión, nuestro trabajo es importante porque permite tener una visión amplia de la tasa de recidiva asintomática en un periodo largo de seguimiento. Se trata de un estudio que presenta una gran base de

datos recogida de forma prospectiva de pacientes intervenidos de hernia de hiato por vía laparoscópica.

Tiene un periodo de seguimiento clínico y radiológico de más de 10 años con una media de seguimiento de aproximadamente 7 años, que es mayor que la mayoría de series publicadas.

Los radiólogos que han valorado las pruebas de imagen pertenecen a la misma institución a lo largo de los años.

El estudio se ha realizado en un centro con una destacada experiencia en cirugía laparoscópica con un volumen de la misma importante, lo que sugiere que las intervenciones fueron bien realizadas y a pesar de esto, y de la experiencia de los cirujanos la tasa de recurrencia se sitúa a nivel bajo de la horquilla publicada.

Es importante recalcar la gran variabilidad de las series publicadas en cuanto a la clasificación herniaria, con autores que sólo analizan hernias grandes tipo III-IV, autores que incluyen las tipo I... Y las grandes diferencias que existen en las muestras analizadas. Así, por ejemplo, Granderath estudia una muestra en la que más del 50% de sus pacientes tienen hernias tipo I, mientras que Nason, presenta un estudio con el 27% de pacientes con todo el estómago herniado.

Siguiendo esta misma línea de divergencias en los trabajos, los estudios preoperatorios y las formas de seguimiento varían en función del autor, sin existir un protocolo uniforme.

Estas divergencias en puntos básicos para el análisis y comparación de los resultados, hacen de la cirugía de la hernia de hiato, un campo abierto a la estandarización de definiciones, indicaciones y consenso que nos puede llevar a la optimización de resultados.

A pesar de la alta tasa de recidiva, los pacientes presentan mejoría con respecto a la clínica previa por lo que se debe seguir indicando la cirugía, ahora bien, en pacientes sintomáticos.

Para nosotros la conversión de una hernia de hiato sintomática en una hernia de hiato recidivada asintomática no es realmente un fallo del tratamiento.

Conclusión

Conclusiones.

1. La tasa de recidiva de nuestra serie es del 23%, cifra situada en la parte baja de la horquilla que publica la literatura científica disponible.
2. La escasa relevancia clínica de las recidivas radiológicas, traducido en una tasa muy baja de reintervenciones por este motivo, hacen que nos planteemos realmente si es necesario el seguimiento radiológico estricto o sólo en pacientes con sintomatología.
3. La adherencia al estudio y seguimiento de pacientes intervenidos de hernia hiatal es limitado, con un porcentaje relevante de pérdidas de seguimiento.
4. Se han identificado factores asociados a la recidiva (IMC > 32, ASA II-III y un tamaño herniario mayor de 1/3), que presentan un 50% de posibilidades de desarrollarla, lo que nos permite una indicación quirúrgica y tipo de tratamiento personalizados.
5. por tanto, y ante la tendencia en nuestro estudio de la prevención de la recidiva que produce la malla, éstos serían los candidatos ideales para su colocación.
6. El uso de malla hiatal en nuestro estudio tiende a prevenir la recidiva herniaria, aunque de presentarse, tendería a ser más sintomática.
7. La necesidad de aunar criterios respecto a las indicaciones de malla, valoración de éxito quirúrgico y selección de pacientes para cirugía, hacen necesarios mayores estudios controlados y aleatorizados.

Figuras y tablas

FIGURAS.

Figura 1. Referencias Anatómicas del esófago torácico. (página 26)

Figura 2. Relación de la UEG con las estructuras diafragmáticas. (página 32)

Figura 3. Fibras musculares de la corbata de Helvetius. (página 33)

Figura 4. Relaciones anatómicas del esófago con los pilares diafragmáticos y su inserción. (página 35)

Figura 5. Disposición muscular de las fibras del esfínter esofágico superior. (página 42)

Figura 6. Morfología del esfínter esofágico inferior. (página 45)

Figura 7. Manometría en reposo. (página 47)

Figura 8. Evolución manométrica del bolo alimentario. (página 48)

Figura 9. Tipos de hernia de hiato. (página 53)

Figura 10. Mecanismos fisiopatológicos de la hernia de hiato. (página 56)

Figura 11. Ejemplo de medición de la extensión del esófago de Barret según la clasificación de Praga. (página 65)

Figura 12. Posición de los trócares. (página 86)

Figura 13. Cierre de los pilares posteriores diafragmáticos mediante puntos sueltos. (página 90)

Figura 14. Principales modelos de mallas hiatales y formas de colocación. (página 99)

Figura 15. Malla utilizada en el estudio. (página 127)

Figura 16. Clasificación según tipo de hernia y sintomatología. (página 138)

Figura 17. Alteraciones de la motilidad en el TEGD preoperatorio. (página 140)

Figura 18. Datos pHmétricos y manométricos preoperatorios (página 142)

Figura 19. Tiempo medio de seguimiento de la serie. (página 144)

Figura 20. Evolución actuarial del meteorismo. (página 146)

Figura 21. Recidiva actuarial de la pirosis. (página 147)

Figura 22. Aumento del consumo de IBP en el tiempo. (página 148)

Figura 23. Evolución actuarial de la recidiva radiológica. (página 149)

Figura 24. Aparición en el tiempo de recidivas sintomáticas y asintomáticas. (página 150)

Figura 25. Distribución de las recidivas en función del IMC. (página 153)

Figura 26. Número de puntos para el cierre hiatal. (página 155)

Figura 27. Evolución actuarial de la recidiva herniaria según tipo de hernia. (página 157)

Figura 28. Evolución actuarial de la recidiva herniaria según el tamaño herniario. (página 158)

Figura 29. Evolución actuarial de la recidiva en función del IMC. (página 159)

Figura 30. Evolución actuarial de la aparición de recidivas en función del ASA. (página 160)

Figura 31. Árbol de probabilidad de recidiva herniaria según método de CHAID. (página 161)

Figura 32. Árbol de probabilidad de recidiva herniaria según método CRT. (página 162)

Figura 33. Porcentajes de recidiva en el grupo malla y grupo control. (página 164)

Figura 34. Tasa de recidivas sintomáticas en grupo malla y grupo control. (página 165)

Figura 35. Área de recidivas sintomáticas con respecto al total de recidivas en grupo malla y grupo control. (página 165)

TABLAS

Tabla 1. Parámetros de reflujo según DeMeester. (página 73)

Tabla 2. Principales fallos clínicos sobre la recurrencia de malla hiatal.
(página 103)

Tabla 3. Escala de Visick. (página 120)

Tabla 4. Hoja de recogida de datos 1. (página 131)

Tabla 5. Hoja de recogida de datos 2. (página 132)

Tabla 6. Hoja de recogida de datos 3. (página 133)

Tabla 7. Hoja de recogida de datos 4. (página 134)

Tabla 8. Características demográficas de la serie. (página 137)

Tabla 9. Distribución de los pacientes según tipo de hernia y
sintomatología. (página 138)

Tabla 10. Distribución de las hernias según el TEGD. (página 139)

Tabla 11. Incidencias operatorias. (página 143)

Tabla 12. Porcentaje de pérdidas de seguimiento clínico y radiológico
en el tiempo. (página 145)

Tabla 13. Relación de las variables independientes con la recidiva
herniaria. (página 151)

Tabla 14. Relación de las variables independientes con la recidiva
herniaria. (página 152)

Tabla 15. Variables del estudio multivariado. (página 156)

Tabla 16. Variables del modelo de regresión. (página 160)

Tabla 17. Homogeneidad de los grupos del estudio controlado. (página
163)

Tabla 18. Factores pronósticos de recidiva herniaria. (página 178)

Tabla 19. Probabilidad de recidiva según factores pronósticos. (página
178)

Bibliografía

1. OubiÑA JL. Anatomía quirúrgica del esófago. Enciclopedia de cigugía digestiva F Galindo. 2009;150:1-13.
2. Parrilla-Paricio P, Martínez-de Haro L, Ortiz Escandell A. Cirugía esofagogástrica. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos Madrid: Arán. 2001.
3. Azcoita MM, Mas EJJ, Paricio PP. Cirugía AEC. Manual de la Asociación Española de Cirujanos 2004.
4. Skinner DB, Belsey RHR. Management of esophageal disease: WB Saunders Company; 1988.
5. Skandalakis LJ. Diaphragm. In: Skandalakis JE, editor. Surgical Anatomy and Technique: A pocket manual. New York: Springer; 2014. p. 217-51.
6. Skandalakis LJ. Esophagus. In: Skandalakis LJ, editor. Surgical Anatomy and Technique: a pocket manual. New York: Springer; 2014. p. 253-93.
7. Aziz Q, Rothwell JC, Hamdy S, Barlow J, Thompson DG. The topographic representation of esophageal motor function on the human cerebral cortex. *Gastroenterology*. 1996;111(4):855-62.
8. Collis JL, Kelly TD, Wiley AM. Anatomy of the crura of the diaphragm and the surgery of hiatus hernia. *Thorax*. 1954;9(3):175-89.
9. Parakrama T, Chandrasoma DT. Normal Anatomy; present definition of the Gastroesophageal Junction. GERD: Reflux to esophageal carcinoma. USA: Elsevier Science; 2006. p. 65-87.
10. Gray SW, Rowe JS, Jr., Skandalakis JE. Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. *The American surgeon*. 1979;45(9): 575-87.
11. Pearl KP. Anatomy of the esophagus and the posterior mediastinum. *Mastery of Surgery Boston, Little: Brown & Company*. 1992.
12. Skandalakis JE, Colborn GL, Weidman TA. Skandalakis' surgical anatomy: McGraw-Hill Companies; 2004.
13. Epstein FH, Mittal RK, Balaban DH. The esophagogastric junction. *New England Journal of Medicine*. 1997;336(13):924-32.

14. Mittal RK. Sphincter Mechanisms at the Esophago-Gastric Junction. In: Shaker R, editor. Principles of Deglutition. New York: Springer; 2013. p. 319-41.
15. Dunst CM, DeMeester SR. Surgical Anatomy of the Esophageal Hiatus. Antireflux Surgery: Springer; 2015. p. 3-8.
16. Bombeck CT, Dillard DH, Nyhus LM. Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageal ligament; autopsy study of sphincter mechanism. Annals of surgery. 1966;164(4):643-54.
17. Demeester TR, Dunnington GL. Esophageal anatomy and physiology. Surgery: Scientific Principles and Practice Philadelphia: JB Lippencott. 1993:593-621.
18. Kahrilas PJ. Anatomy and physiology of the gastroesophageal junction. Gastroenterology clinics of North America. 1997;26(3): 467-86.
19. Fyke Jr FE, Code CF, Schlegel JF. The gastroesophageal sphincter in healthy human beings. Digestion. 1956;86(3):135-50.
20. Pandolfino JE, El-Serag HB, Zhang Q, Shah N, Ghosh SK, Kahrilas PJ. Obesity: a challenge to esophagogastric junction integrity. Gastroenterology. 2006;130(3):639-49.
21. Christensen J, Miftakhov R. Hiatus hernia: a review of evidence for its origin in esophageal longitudinal muscle dysfunction. The American journal of medicine. 2000;108 Suppl 4a:3s-7s.
22. Curci JA, Melman LM, Thompson RW, Soper NJ, Matthews BD. Elastic fiber depletion in the supporting ligaments of the gastroesophageal junction: a structural basis for the development of hiatal hernia. Journal of the American College of Surgeons. 2008;207(2):191-6.
23. Zheng H, Si Z, Kasperk R, Bhardwaj RS, Schumpelick V, Klinge U, et al. Recurrent inguinal hernia: disease of the collagen matrix? World journal of surgery. 2002;26(4):401-8.
24. Asling B, Jirholt J, Hammond P, Knutsson M, Walentinsson A, Davidson G, et al. Collagen type III alpha I is a gastro-oesophageal

- reflux disease susceptibility gene and a male risk factor for hiatus hernia. *Gut*. 2009;58(8):1063-9.
25. Brown SR, Melman L, Jenkins E, Deeken C, Frisella MM, Brunt LM, et al. Collagen type I:III ratio of the gastroesophageal junction in patients with paraesophageal hernias. *Surgical endoscopy*. 2011;25(5):1390-4.
 26. Melman L, Chisholm PR, Curci JA, Arif B, Pierce R, Jenkins ED, et al. Differential regulation of MMP-2 in the gastrohepatic ligament of the gastroesophageal junction. *Surgical endoscopy*. 2010;24(7):1562-5.
 27. Fei L, del Genio G, Rossetti G, Sampaolo S, Moccia F, Trapani V, et al. Hiatal hernia recurrence: surgical complication or disease? Electron microscope findings of the diaphragmatic pillars. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2009;13(3):459-64.
 28. Kramer P. Does a sliding hiatus hernia constitute a distinct clinical entity? *Gastroenterology*. 1969;57(4):442-8.
 29. Belsey R. Functional disease of the esophagus. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1966;52(2):164-88.
 30. Palmer ED. The hiatus hernia-esophagitis-esophageal stricture complex. Twenty-year prospective study. *The American journal of medicine*. 1968;44(4):566-79.
 31. 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. *American journal of surgery*. 1996;171(1):182-6.
 32. Barrett NR. Hiatus hernia. A review of some controversial points. *British Journal of Surgery*. 1954;42(173):231-44.
 33. Low DE, Simchuk EJ. Effect of paraesophageal hernia repair on pulmonary function. *The Annals of thoracic surgery*. 2002;74(2):333-7; discussion 7.
 34. Segal HL. Secondary anemia associated with diaphragmatic hernia. *NY State J Med*. 1931;31:692.

35. Moskovitz M, Fadden R, Min T, Jansma D, Gavaler J. Large hiatal hernias, anemia, and linear gastric erosion: studies of etiology and medical therapy. *The American journal of gastroenterology*. 1992;87(5):622-6.
36. Haurani C, Carlin AM, Hammoud ZT, Velanovich V. Prevalence and resolution of anemia with paraesophageal hernia repair. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2012;16(10):1817-20.
37. Lebenthal A, Waterford SD, Fisichella PM. Treatment and controversies in paraesophageal hernia repair. *Frontiers in surgery*. 2015;2:13.
38. Camus M, Jensen DM, Ohning GV, Kovacs TO, Ghassemi KA, Jutabha R, et al. Severe upper gastrointestinal hemorrhage from linear gastric ulcers in large hiatal hernias: a large prospective case series of Cameron ulcers. *Endoscopy*. 2013;45(5):397-400.
39. Kohn GP, Price RR, DeMeester SR, Zehetner J, Muensterer OJ, Awad Z, et al. Guidelines for the management of hiatal hernia. *Surgical endoscopy*. 2013;27(12):4409-28.
40. Landreneau RJ, Del Pino M, Santos R. Management of paraesophageal hernias. *Surgical Clinics of North America*. 2005;85(3):411-32.
41. Barbiera F, Cannella I, D'Agostino T, Fiorentino E, Lo GV, Paviglianiti G. [Radiographic patterns in patients after antireflux surgery]. *La Radiologia medica*. 2001;101(5):371-5.
42. Savary M, Miller G. *The esophagus Handbook and Atlas of Endoscopy*, et by Gassmann AG. Solothurn, Switzerland. 1978.
43. Genta RM, Spechler SJ, Kielhorn AF. The Los Angeles and Savary–Miller systems for grading esophagitis: utilization and correlation with histology. *Diseases of the Esophagus*. 2011;24(1):10-7.
44. Sharma P, Dent J, Armstrong D, Bergman JJ, Gossner L, Hoshihara Y, et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C & M criteria. *Gastroenterology*. 2006;131(5):1392-9.

45. Wang KK, Sampliner RE. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *The American journal of gastroenterology*. 2008;103(3):788-97.
46. Cameron AJ, Higgins JA. Linear gastric erosion. A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia. *Gastroenterology*. 1986;91(2):338-42.
47. Maganty K, Smith RL. Cameron lesions: unusual cause of gastrointestinal bleeding and anemia. *Digestion*. 2008;77(3-4):214-7.
48. Panzuto F, Di Giulio E, Capurso G, Baccini F, D'Ambra G, Delle Fave G, et al. Large hiatal hernia in patients with iron deficiency anaemia: a prospective study on prevalence and treatment. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2004;19(6):663-70.
49. Corti RE, Romano AG, Améndola R, Doweck J, Schenone L. ESTUDIOS FUNCIONALES DEL ESÓFAGO.
50. Dent J, Holloway RH. Esophageal motility and reflux testing. State-of-the-art and clinical role in the twenty-first century. *Gastroenterology clinics of North America*. 1996;25(1):51-73.
51. Johnson LF, Demeester TR. Twenty-four-hour pH monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastroesophageal reflux. *The American journal of gastroenterology*. 1974;62(4):325-32.
52. Streets CG, DeMeester TR. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring: why, when, and what to do. *Journal of clinical gastroenterology*. 2003;37(1):14-22.
53. Fink SM, McCallum RW. The role of prolonged esophageal pH monitoring in the diagnosis of gastroesophageal reflux. *Jama*. 1984;252(9):1160-4.
54. Fuchs KH, Feussner H, Bonavina L, Collard JM, Coosemans W. Current status and trends in laparoscopic antireflux surgery: results of a consensus meeting. The European Study Group for Antireflux Surgery (ESGARS). *Endoscopy*. 1997;29(4):298-308.

55. Romagnuolo J, Meier MA, Sadowski DC. Medical or surgical therapy for erosive reflux esophagitis: cost-utility analysis using a Markov model. *Annals of surgery*. 2002;236(2):191-202.
56. Stylopoulos N, Rattner DW. The history of hiatal hernia surgery: from Bowditch to laparoscopy. *Annals of surgery*. 2005;241(1):185-93.
57. Soresi AL. DIAPHRAGMATIC HERNIA: ITS UNSUSPECTED FREQUENCY: ITS DIAGNOSIS: TECHNIC FOR RADICAL CURE. *Annals of surgery*. 1919;69(3):254-70.
58. Harrington SW. Diaphragmatic hernia. *Archives of Surgery*. 1928;16(1):386-415.
59. Allison PR. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1951;92(4):419-31.
60. Allison PR. Hiatus hernia:(a 20-year retrospective survey). *Annals of surgery*. 1973;178(3):273.
61. Nissen R. Gastropexy and "fundoplication" in surgical treatment of hiatal hernia. *The American journal of digestive diseases*. 1961;6:954-61.
62. Oelschlager BK, Pellegrini CA, Hunter JG, Brunt ML, Soper NJ, Sheppard BC, et al. Biologic prosthesis to prevent recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: long-term follow-up from a multicenter, prospective, randomized trial. *Journal of the American College of Surgeons*. 2011;213(4):461-8.
63. Skinner DB, Belsey RH. Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia. Long-term results with 1,030 patients. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1967;53(1):33-54.
64. Hill LD. Incarcerated paraesophageal hernia. A surgical emergency. *American journal of surgery*. 1973;126(2):286-91.
65. Trus TL, Bax T, Richardson WS, Branum GD, Mauren SJ, Swanstrom LL, et al. Complications of laparoscopic paraesophageal hernia repair. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 1997;1(3):221-7; discussion 8.

66. Hashemi M, Sillin LF, Peters JH. Current concepts in the management of paraesophageal hiatal hernia. *Journal of clinical gastroenterology*. 1999;29(1):8-13.
67. Wiechmann RJ, Ferguson MK, Naunheim KS, McKesey P, Hazelrigg SJ, Santucci TS, et al. Laparoscopic management of giant paraesophageal herniation. *The Annals of thoracic surgery*. 2001;71(4):1080-6; discussion 6-7.
68. Stylopoulos N, Gazelle GS, Rattner DW. Paraesophageal hernias: operation or observation? *Annals of surgery*. 2002;236(4):492-500; discussion -1.
69. Hallissey MT, Ratliff DA, Temple JG. Paraesophageal hiatus hernia: surgery for all ages. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1992;74(1):23-5.
70. Sihvo EI, Salo JA, Rasanen JV, Rantanen TK. Fatal complications of adult paraesophageal hernia: a population-based study. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2009;137(2):419-24.
71. Polomsky M, Jones CE, Sepesi B, O'Connor M, Matousek A, Hu R, et al. Should elective repair of intrathoracic stomach be encouraged? *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2010;14(2):203-10.
72. Edey M, Salky B, Posner A, Fierer A. Sac excision is essential to adequate laparoscopic repair of paraesophageal hernia. *Surgical endoscopy*. 1998;12(10):1259-63.
73. Nissen R, Rossetti M. [Fundoplication and gastropexy in the surgical treatment of cardiac insufficiency and hiatal hernia. Indications, technic and results]. *Annales de chirurgie*. 1962;16:825-36.
74. Rossetti M, Hell K. Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. *World journal of surgery*. 1977;1(4):439-43.
75. Donahue PE, Samelson S, Nyhus LM, Bombeck CT. The floppy Nissen fundoplication. Effective long-term control of pathologic reflux. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 1985;120(6):663-8.

76. DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Annals of surgery*. 1986;204(1):9.
77. Toupet A. Technique d'oesophago-gastroplastie avec phrénogastropexie appliquée dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération de Heller dans les cardiospasmes. *Mem Acad Chir*. 1963;89(20):384-9.
78. Gangopadhyay N, Perrone JM, Soper NJ, Matthews BD, Eagon JC, Klingensmith ME, et al. Outcomes of laparoscopic paraesophageal hernia repair in elderly and high-risk patients. *Surgery*. 2006;140(4):491-8; discussion 8-9.
79. Morrow EH, Oelschlager BK. Laparoscopic paraesophageal hernia repair. *Surgical laparoscopy, endoscopy & percutaneous techniques*. 2013;23(5):446-8.
80. Collis JL. An operation for hiatus hernia with short esophagus. *The Journal of thoracic surgery*. 1957;34(6):768-73; discussion 74-8.
81. Johnson AB, Oddsdottir M, Hunter JG. Laparoscopic Collis gastroplasty and Nissen fundoplication. A new technique for the management of esophageal foreshortening. *Surgical endoscopy*. 1998;12(8):1055-60.
82. Garg N, Yano F, Filipi CJ, Mittal SK. Long-term symptomatic outcomes after Collis gastroplasty with fundoplication. *Diseases of the esophagus : official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus / ISDE*. 2009;22(6):532-8.
83. Soper NJ, Dunnegan D. Anatomic fundoplication failure after laparoscopic antireflux surgery. *Annals of surgery*. 1999;229(5):669-76; discussion 76-7.
84. Targarona EM, Bendahan G, Balague C, Garriga J, Trias M. Mesh in the hiatus: a controversial issue. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 2004;139(12):1286-96; discussion 96.
85. Frantzides CT, Madan AK, Carlson MA, Stavropoulos GP. A prospective, randomized trial of laparoscopic polytetrafluoroethylene (PTFE) patch repair vs simple cruroplasty for large hiatal hernia. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 2002;137(6):649-52.

86. Targarona EM, Bendahan G, Carmen C, Garriga J, Trias M. Mallas en el hiato: una controversia no solucionada. *Cirugía Española*. 2004;75(3):105-16.
87. Kuster GG, Gilroy S. Laparoscopic technique for repair of paraesophageal hiatal hernias. *Journal of laparoendoscopic surgery*. 1993;3(4):331-8.
88. Paul MG, DeRosa RP, Petrucci PE, Palmer ML, Danovitch SH. Laparoscopic tension-free repair of large paraesophageal hernias. *Surgical endoscopy*. 1997;11(3):303-7.
89. Huntington TR. Laparoscopic mesh repair of the esophageal hiatus. *Journal of the American College of Surgeons*. 1997;184(4):399-400.
90. Casaccia M, Torelli P, Panaro F, Cavaliere D, Ventura A, Valente U. Laparoscopic physiological hiatoplasty for hiatal hernia: new composite "A"-shaped mesh. Physical and geometrical analysis and preliminary clinical results. *Surgical endoscopy*. 2002;16(10):1441-5.
91. Basso N, De Leo A, Genco A, Rosato P, Rea S, Spaziani E, et al. 360 degrees laparoscopic fundoplication with tension-free hiatoplasty in the treatment of symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Surgical endoscopy*. 2000;14(2):164-9.
92. Champion JK, Rock D. Laparoscopic mesh cruroplasty for large paraesophageal hernias. *Surgical endoscopy*. 2003;17(4):551-3.
93. Targarona EM, Grisales S, Uyanik O, Balague C, Pernas JC, Trias M. Long-term outcome and quality of life after laparoscopic treatment of large paraesophageal hernia. *World journal of surgery*. 2013;37(8):1878-82.
94. Breumelhof R, Smout AJ, Schyns MW, Bronzwaer PW, Akkermans LM, Jansen A. Prospective evaluation of the effects of Nissen fundoplication on gastroesophageal reflux. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1990;171(2):115-9.
95. Negre JB. Post-fundoplication symptoms. Do they restrict the success of Nissen fundoplication? *Annals of surgery*. 1983;198(6):698-700.
96. Donahue PE, Bombeck CT. The modified Nissen fundoplication: reflux prevention without gas bloat. *Chir Gastroenterol*. 1977;11(15):7977.

97. Woodward ER, Thomas HF, McAlhany JC. Comparison of crural repair and Nissen fundoplication in the treatment of esophageal hiatus hernia with peptic esophagitis. *Annals of surgery*. 1971;173(5):782.
98. Terry M, Smith CD, Branum GD, Galloway K, Waring JP, Hunter JG. Outcomes of laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease and paraesophageal hernia. *Surgical endoscopy*. 2001;15(7):691-9.
99. Granderath FA, Kamolz T, Schweiger UM, Pasiut M, Haas CF, Wykypiel H, et al. Long-term results of laparoscopic antireflux surgery. *Surgical endoscopy*. 2002;16(5):753-7.
100. Granderath FA, Kamolz T, Schweiger UM, Pasiut M, Wykypiel H, Jr., Pointner R. Quality of life and symptomatic outcome three to five years after laparoscopic Toupet fundoplication in gastroesophageal reflux disease patients with impaired esophageal motility. *American journal of surgery*. 2002;183(2):110-6.
101. 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. *Journal of the American College of Surgeons*. 2000;190(5):553-60; discussion 60-1.
102. Morino M, Giaccone C, Pellegrino L, Rebecchi F. Laparoscopic management of giant hiatal hernia: factors influencing long-term outcome. *Surgical endoscopy*. 2006;20(7):1011-6.
103. Zaninotto G, Portale G, Costantini M, Fiamingo P, Rampado S, Guirrola E, et al. Objective follow-up after laparoscopic repair of large type III hiatal hernia. Assessment of safety and durability. *World journal of surgery*. 2007;31(11):2177-83.
104. 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. *The British journal of surgery*. 2011;98(11):1581-7.
105. Dallemagne B, Kohonen L, Perretta S, Weerts J, Markiewicz S, Jehaes C. Laparoscopic repair of paraesophageal hernia. Long-term follow-up reveals good clinical outcome despite high radiological recurrence rate. *Annals of surgery*. 2011;253(2):291-6.

106. Visick AH. A study of the failures after gastrectomy. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1948;3(5):266-84.
107. Rijnhart-De Jong HG, Draaisma WA, Smout AJ, Broeders IA, Gooszen HG. The Visick score: a good measure for the overall effect of antireflux surgery? *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2008;43(7):787-93.
108. Draaisma WA, Gooszen HG, Tournoij E, Broeders IA. Controversies in paraesophageal hernia repair: a review of literature. *Surgical endoscopy*. 2005;19(10):1300-8.
109. Luketich JD, Nason KS, Christie NA, Pennathur A, Jobe BA, Landreneau RJ, et al. Outcomes after a decade of laparoscopic giant paraesophageal hernia repair. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2010;139(2):395-404, .e1.
110. Kaplan JA, Schechter S, Lin MY, Rogers SJ, Carter JT. Morbidity and Mortality Associated With Elective or Emergency Paraesophageal Hernia Repair. *JAMA surgery*. 2015.
111. Nason KS, Luketich JD, Qureshi I, Keeley S, Trainor S, Awais O, et al. Laparoscopic repair of giant paraesophageal hernia results in long-term patient satisfaction and a durable repair. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2008;12(12):2066-75; discussion 75-7.
112. Bradley D, Louie B, Farivar A, Wilshire C, Baik P, Aye R. Assessment and reduction of diaphragmatic tension during hiatal hernia repair. *Surgical endoscopy*. 2015;29(4):796-804.
113. Shamiyeh A, Szabo K, Grandrath FA, Syre G, Wayand W, Zehetner J. The esophageal hiatus: what is the normal size? *Surgical endoscopy*. 2010;24(5):988-91.
114. Maziak DE, Todd TR, Pearson FG. Massive hiatus hernia: evaluation and surgical management. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1998;115(1):53-60; discussion 1-2.
115. Lidor AO, Kawaji Q, Stem M, Fleming RM, Schweitzer MA, Steele KE, et al. Defining recurrence after paraesophageal hernia repair: correlating symptoms and radiographic findings. *Surgery*. 2013;154(2):171-8.

116. Poncet G, Robert M, Roman S, Boulez JC. Laparoscopic repair of large hiatal hernia without prosthetic reinforcement: late results and relevance of anterior gastropexy. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract.* 2010;14(12):1910-6.
117. Oelschlager BK, Pellegrini CA, Hunter J, Soper N, Brunt M, Sheppard B, et al. Biologic prosthesis reduces recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: a multicenter, prospective, randomized trial. *Annals of surgery.* 2006;244(4):481-90.
118. Jones R, Simorov A, Lomelin D, Tadaki C, Oleynikov D. Long-term outcomes of radiologic recurrence after paraesophageal hernia repair with mesh. *Surgical endoscopy.* 2015;29(2):425-30.
119. Granderath FA, Granderath UM, Pointner R. Laparoscopic revisional fundoplication with circular hiatal mesh prosthesis: the long-term results. *World journal of surgery.* 2008;32(6):999-1007.
120. Koch OO, Asche KU, Berger J, Weber E, Granderath FA, Pointner R. Influence of the size of the hiatus on the rate of reherniation after laparoscopic fundoplication and refundoplication with mesh hiatoplasty. *Surgical endoscopy.* 2011;25(4):1024-30.
121. Granderath FA, Schweiger UM, Kamolz T, Asche KU, Pointner R. Laparoscopic Nissen fundoplication with prosthetic hiatal closure reduces postoperative intrathoracic wrap herniation: preliminary results of a prospective randomized functional and clinical study. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960).* 2005;140(1):40-8.
122. Oelschlager BK, Petersen RP, Brunt LM, Soper NJ, Sheppard BC, Mitsumori L, et al. Laparoscopic paraesophageal hernia repair: defining long-term clinical and anatomic outcomes. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract.* 2012;16(3):453-9.
123. Watson DI, Thompson SK, Devitt PG, Smith L, Woods SD, Aly A, et al. Laparoscopic repair of very large hiatus hernia with sutures versus absorbable mesh versus nonabsorbable mesh: a randomized controlled trial. *Annals of surgery.* 2015;261(2):282-9.
124. Antoniou SA, Pointner R, Granderath FA. Mesh Application in Large Hiatal Hernias: Long-term Outcomes Are Essential for Definite Conclusions. *Annals of surgery.* 2015.

125. Tatum RP, Shalhub S, Oelschlager BK, Pellegrini CA. Complications of PTFE mesh at the diaphragmatic hiatus. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract.* 2008;12(5):953-7.
126. Stadlhuber RJ, Sherif AE, Mittal SK, Fitzgibbons RJ, Jr., Michael Brunt L, Hunter JG, et al. Mesh complications after prosthetic reinforcement of hiatal closure: a 28-case series. *Surgical endoscopy.* 2009;23(6):1219-26.
127. Nandipati K, Bye M, Yamamoto SR, Pallati P, Lee T, Mittal SK. Reoperative intervention in patients with mesh at the hiatus is associated with high incidence of esophageal resection--a single-center experience. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract.* 2013;17(12):2039-44.