



VNIVERSITAT  
DE VALÈNCIA

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA

Departamento de Cirugía

TESIS DOCTORAL

Programa de Doctorado 3139/3042

*Cinética de dolor postoperatorio, consumo de  
analgésicos y recuperación de las actividades de la vida  
diaria en pacientes sometidos a funduplicatura Nissen  
ambulatoria.*

Presentada por:

Alba Coret Franco

Dirigida por:

Juan Gallego García

Manuel Vicente Planells Roig

**Valencia, Septiembre 2017**



Departamento de Cirugía

FACULTAD DE MEDICINA

Cinética de dolor postoperatorio, consumo de analgésicos y recuperación de las actividades de la vida diaria en pacientes sometidos a funduplicatura Nissen ambulatoria

Presentada por: Alba Coret Franco, licenciada en Medicina y Cirugía por la Universitat de València.

Bajo la dirección de los doctores:

Juan Gallego García y Manuel Vicente Planells Roig.



Facultad de Medicina  
Departamento de Cirugía

Los directores de la tesis “*Cinética de dolor postoperatorio, consumo de analgésicos y recuperación de las actividades de la vida diaria en pacientes sometidos a funduplicatura Nissen ambulatoria*” certifican que Alba Coret Franco es la autora de la misma.

Y para que conste a los efectos, firman la siguiente certificación:

Valencia, 1 de Septiembre de 2017

Prof. Dr. Juan Gallego García

Dr. Manuel Vicente Planells Roig



## Agradecimientos

---

Quiero agradecer a mis tutores, el Dr. Juan Gallego y el Dr. Planells, su confianza en mí, sus consejos y su paciencia. Gracias por haberos embarcado en este proyecto, por animarme a seguir adelante, y por vuestro apoyo constante.

Gracias a todo el equipo quirúrgico de ICAD Clínica Quirón, por su excelente trabajo y su gran profesionalidad.

Gracias a mis compañeros del Hospital Provincial de Castellón, por su paciencia y compañerismo, por las horas de trabajo en las que me habéis ayudado a llegar a culminar este proyecto.

A mis padres, por ser fuente inagotable de amor y sabiduría. A mi hermana, por ser mi otro yo, por confiar en mí y cuidarme sin descanso.

A Alexis, por ser mi gran compañero y ayudarme constantemente a ser mejor.

A toda mi familia por sufrir conmigo las horas de trabajo, por su apoyo incondicional y su buen humor ante cualquier adversidad.

A mis amigos, por seguir haciéndome feliz después de tantos años.

Por ti, Javierón. Aunque ya no estés a mi lado, jamás dejaré de sentir que me acompañas en cada paso con orgullo y cariño.





Índice general



Índice de abreviaturas.....	15
Índice de tablas .....	17
Índice de figuras .....	21
<b>1. Introducción .....</b>	<b>23</b>
<b>1.1 Antecedentes y estado actual del tema .....</b>	<b>26</b>
1.1.1 El reflujo gastroesofágico: definición y conceptos principales.....	26
1.1.2 La enfermedad por reflujo gastroesofágico .....	26
1.1.3 Factores implicados en la patogenia del RGE patológico .....	27
1.1.3.1 Anatomía estructural del esófago y sus relaciones.....	27
1.1.3.2 Causas relacionadas con el EEI.....	31
1.1.3.2.1 Disminución de la presión continua o temporal del EEI .....	31
1.1.3.2.2 Disminución de la longitud total del EEI .....	33
1.1.3.2.3 Disminución de la longitud del esófago intraabdominal. ....	33
1.1.3.3 Características del material refluído .....	34
1.1.3.4 Aclaramiento y motilidad esofágica .....	34
1.1.3.5 Defensa del epitelio esofágico .....	35
1.1.3.6 Vaciamiento gástrico.....	36
1.1.3.7 Hernia de hiato.....	37
1.1.3.8 Sueño .....	39
1.1.4 Sintomatología de la ERGE .....	39
1.1.5 Formas clínicas de la ERGE .....	41
1.1.6 Exploraciones complementarias en la ERGE .....	43
1.1.6.1 Endoscopia digestiva alta.....	43
1.1.6.2 pHmetría 24 horas. ....	43
1.1.6.3 Manometría esofágica .....	46
1.1.6.4 Tránsito esofagogástrico baritado. ....	48
1.1.6.5 Ecografía hepatobiliar .....	48
1.1.6.6 Test de vaciamiento gástrico .....	49
1.1.7 Lesiones asociadas al RGE patológico. ....	49
1.1.7.1 Esofagitis. ....	49
1.1.7.2 Complicaciones mayores:.....	50
<b>1.2 Clasificación preoperatoria de los pacientes con ERGE.....</b>	<b>51</b>
<b>1.3 Tratamiento médico en la ERGE.....</b>	<b>53</b>
1.3.1 Cambios en el estilo de vida.....	53
1.3.2 Antiácidos.....	54
1.3.2.1 Antagonistas receptores H2 .....	54
1.3.3 Inhibidores de la bomba de protones .....	54
<b>1.4 Repercusión de la ERGE.....</b>	<b>56</b>
1.4.1 Afectación en la calidad de vida .....	56

1.4.2	Repercusión económica del tratamiento médico en la ERGE .....	56
1.5	Indicación de intervención en pacientes con ERGE.....	57
1.5.1	ERGE refractaria al tratamiento .....	58
1.5.2	Pacientes respondedores con rechazo a la medicación crónica .....	60
1.5.3	Esófago de Barrett.....	61
1.6	Evolución de la funduplicatura tipo Nissen laparoscópica .....	62
1.6.1	Funduplicatura Nissen “floppy” vs Nissen-Rossetti.....	62
1.6.2	Funduplicatura Nissen laparoscópica vs técnica abierta.....	64
1.7	Cirugía ambulatoria y FNL .....	67
1.7.1	Descripción del proceso ambulatorio.....	67
1.7.2	Elementos de seguridad generales para la realización del proceso ambulatorio.....	69
1.7.2.1	Criterios claros de selección de pacientes .....	69
1.7.2.2	Criterios médicos del paciente.....	70
1.7.2.3	Acceso a la información .....	70
1.7.2.4	Valoración preanestésica .....	70
1.7.2.5	Factores relacionados con la seguridad quirúrgica .....	71
1.7.2.5.1	Listado de verificación quirúrgica (Check-list) .....	71
1.7.2.5.2	Equipo quirúrgico adecuado.....	71
1.7.2.6	Criterios rigurosos de alta y de seguimiento .....	71
1.8	Razones para ambulatorizar la FNL .....	72
1.9	Estado actual de la Funduplicatura Nissen laparoscópica ambulatoria .....	72
1.10	Factores que pueden impedir la ambulatorización. Posibles soluciones ....	77
1.10.1	Náuseas y vómitos postoperatorios .....	77
1.10.2	Dolor postoperatorio .....	78
1.10.2.1	Fisiopatología del dolor postoperatorio.....	78
1.10.3	Dolor somático quirúrgico (incisional) .....	79
1.10.4	Dolor visceral .....	81
1.10.5	Aferencias nociceptivas al SNC .....	81
1.10.6	Abordaje multimodal del dolor postoperatorio en FNLA .....	83
1.10.6.1	Reducción del dolor incisional.....	83
1.10.6.2	Dolor visceral.....	84
1.10.6.3	Reducción del dolor relacionado con la técnica.....	85
2.	Hipótesis de trabajo y objetivos .....	87
2.1	Hipótesis de trabajo .....	89
2.2	Objetivos .....	90
3.	Metodología.....	91
3.1	Ámbito.....	93
3.2	Diseño.....	93

3.2.1	Diseño muestral .....	94
3.2.1.1	Criterios de inclusión:.....	94
3.2.1.2	Criterios de exclusión .....	95
3.2.1.2.1	Criterios quirúrgicos de exclusión.....	95
3.2.1.2.2	Criterios de exclusión propios de la CMA .....	95
3.2.2	Información al paciente.....	96
3.2.3	Exploraciones complementarias previas a la intervención .....	96
3.2.4	Cuestionarios preoperatorios:.....	96
3.2.4.1	Escala REFA .....	97
3.2.4.2	Clasificación de la ERGE.....	97
3.3	Preparación preoperatoria .....	98
3.4	Técnica anestésica.....	99
3.5	Técnica laparoscópica.....	100
3.5.1	Área de recuperación post-quirúrgica.....	101
3.5.2	Criterios de alta .....	102
3.6	Seguimiento postoperatorio .....	104
3.6.1	Valoración del resultado quirúrgico: .....	105
3.6.2	Variables a estudio .....	105
3.7	Grupo comparativo .....	105
3.7.1	Grupo colecistectomía laparoscópica ambulatoria.....	106
3.7.2	Grupo hernioplastia laparoscópica tipo TEP .....	106
3.7.3	Grupo hernioplastia Lichtenstein. ....	107
3.8	Método.....	108
3.8.1	Método estadístico .....	113
4.	Resultados .....	115
4.1	Variables demográficas de los pacientes.....	118
4.1.1	Tablas demográficas y de clasificación de los pacientes sometidos a FNLA.....	118
4.1.1.1	Resultados de las exploraciones complementarias .....	119
4.1.1.2	Causas de indicación quirúrgica en los pacientes sometidos a FNLA.....	120
4.1.1.3	Clasificación del tipo de ERGE .....	121
4.1.1.4	Relación entre ambulatorización y factores manométricos – pHmétricos.....	121
4.1.2	Tablas demográficas y distribución en hernioplastia inguinal.....	122
4.1.2.1	Índice de clasificación de complejidad quirúrgica según procedimiento .....	123
4.1.3	Característica demográficas y clínicas en colecistectomía laparoscópica .....	124
4.2	Análisis de resultados de variables continuas .....	126

4.2.1	Análisis de variables continuas FNLA versus resto de procedimientos. ....	127
4.2.2	Análisis de variables categóricas. Escala EVA de dolor percibido.....	130
4.2.3	Análisis comparativo de la dosis acumulativa de analgésicos a las 72 horas y 7 días postoperatorio entre hernioplastia tipo Lichtenstein versus resto de procedimientos.....	135
4.2.4	Análisis de medidas repetidas. Modelo lineal general para medidas repetidas. ....	136
4.2.5	Análisis comparativo de la cinética de consumo de analgésicos.....	139
4.2.6	Análisis de medidas repetidas para la recuperación de las AVD en escala lineal.....	142
4.2.7	Análisis de medidas repetidas para la cinética de consumo de analgésicos en las primeras 72 horas. FNLA versus resto de procedimientos .....	148
4.2.8	Análisis de medidas repetidas para la cinética de recuperación de las AVD en las primeras 72 horas. ....	151
4.2.9	Análisis de medidas repetidas de dolor percibido en escala categórica EVA-L .....	152
4.2.10	Análisis de medidas repetidas. Recuperación de AVD categorizadas.....	154
4.2.11	Tabla resumen del análisis de medidas repetidas .....	157
4.2.11.1	Concordancia de variables modificadas en el ANOVA .....	159
5.	Discusión.....	161
5.1	Análisis crítico de la muestra estudiada .....	164
5.2	Análisis crítico de la metodología de valoración de las variables de resultado .....	165
5.3	Análisis crítico de las variables de estudio .....	167
5.4	Selección de la técnica quirúrgica .....	169
5.4.1	Selección de la funduplicatura .....	169
5.5	Uso de bupivacaína como anestésico local .....	171
5.6	Complicaciones en FNLA .....	172
5.7	Justificación de la utilización de la escala REFA y el ICCQ .....	173
5.8	Dolor y recuperación de las AVD .....	177
5.9	Cinética del dolor percibido .....	178
5.9.1	Dolor en FNLA.....	180
5.9.2	Cinética de recuperación de las AVD.....	182
6.	Conclusiones.....	187
7.	Bibliografía .....	191
8.	Anexos .....	213

## Índice de abreviaturas

---

- RGE: Reflujo gastroesofágico.  
ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico.  
UEG: Unión esofagogástrica.  
EEI: Esfínter esofágico inferior.  
RTEEI: Relajaciones transitorias del EEI.  
ERD: Enfermedad por reflujo erosiva (Erosive Reflux Disease).  
NERD: Enfermedad por reflujo no erosiva (Nonerosive Reflux Disease).  
AR: Antirreflujo.  
EB: Esófago de Barret.  
HH: Hernia de hiato.  
AVD: Actividades de la vida diaria.  
CAR: Cirugía antirreflujo.  
TME: Trastornos motores esofágicos.  
HDA: Hemorragia digestiva alta.  
IMC: Índice de masa corporal.  
FNL: Funduplicatura Nissen laparoscópica.  
IBPs: Inhibidores de la bomba de protones.  
FNLA: Funduplicatura Nissen laparoscópica ambulatoria.  
CMA: Cirugía Mayor Ambulatoria.  
HBP: Hepatobiliopancreática.  
EON: Overnight stay.  
AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.  
NVPO: Náuseas y vómitos postoperatorios.  
CV: Calidad de vida.  
SNC: Sistema nervioso central.  
PFE: Pruebas funcionales esofágicas.  
TEP: Hernioplastia inguinal laparoscópica totalmente extraperitoneal.  
LICH: Hernioplastia inguinal con abordaje anterior tipo Lichtenstein.  
CLA: Colectomía laparoscópica ambulatoria.  
TLD: Tiempo libre de dolor.  
DO AN: Dosis de analgésico consumida a las 24, 48, 72 horas del procedimiento.  
DOANAL72: Dosis de analgésico acumulada a las 72 horas del procedimiento.  
DOANAL7: Dosis de analgésico acumulada a los 7 días del procedimiento.  
POD: Día postoperatorio.  
ILD: Intervalo libre de dolor.  
ND: No diferencias.





## Índice de tablas

---

Tabla 1. Causas de fallo del EEI como mecanismo AR .....	31
Tabla 2. Parámetros normales en la pHmetría esofágica .....	44
Tabla 3. Escala de categorización de % tiempo ph<4 y DeMeester score .....	45
Tabla 4. Indicaciones de la pHmetría 24 horas .....	45
Tabla 5. Clasificación de los Ángeles de la esofagitis erosiva .....	50
Tabla 6. Indicaciones de cirugía antirreflujo .....	62
Tabla 7. Estudios sobre FNLA publicados en el periodo 1997-2016 .....	75
Tabla 8. Estudios sobre FNLA publicados en lengua castellana .....	76
Tabla 9. Intervenciones recomendadas para la reducción de la aparición de dolor postoperatorio en la FNLA .....	86
Tabla 10. Recomendaciones dirigidas a disminuir las complicaciones postoperatorias en la FNL .....	86
Tabla 11. Cinética del dolor percibido según la escala descriptiva administrada a los pacientes .....	110
Tabla 12. Cinética del dolor percibido tras transformar la escala descriptiva en el equivalente a la escala EVA .....	111
Tabla 13. Cinética de recuperación de las actividades de la vida diaria .....	112
Tabla 14. Cinética de recuperación de las actividades de la vida diaria, transformada en variable categórica .....	112
Tabla 15. Comparativa de datos demográficos de los grupos de estudio .....	118
Tabla 16. Características demográficas de la población sometida a FNL .....	119
Tabla 17. Exploraciones complementarias .....	120
Tabla 18. Indicación quirúrgica de cirugía antirreflujo .....	120
Tabla 19. Clasificación del tipo de enfermedad por reflujo gastroesofágico .....	121
Tabla 20. Factores manométricos y pHmétricos determinantes de ambulatorización .....	122
Tabla 21. Datos demográficos de hernioplastia inguinal .....	122
Tabla 22. Comparación del tiempo quirúrgico hernioplastia inguinal LICH y TEP .....	123

Tabla 23. Comparación de la clasificación de complejidad quirúrgica asociada a la duración de la intervención .....	124
Tabla 24. Características demográficas de los pacientes intervenidos mediante colecistectomía laparoscópica: CLB vs CLAB BH.....	125
Tabla 25. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs TEP UNI. Mediana (DS) / p/ IC 95 %.....	127
Tabla 26. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs TEP BIL. Mediana (DS) / p/ IC 95 %.....	128
Tabla 27. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs CLAB BH. Mediana (DS) / p/ IC 95 %.....	128
Tabla 28. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs CLB. Mediana (DS) / p/ IC 95 %.....	129
Tabla 29. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs Lichtenstein. Mediana (DS) / p/ IC 95 %.....	130
Tabla 30. Dolor percibido transformado a escala EVA. Comparativa de procedimientos. Chi s / yates / p.....	131
Tabla 31. Recuperación de las AVD en categorías 1 a 5 versus día postoperatorio (POD). Chi S / Yates / p.....	133
Tabla 32. Variables continuas. Consumo de analgésicos. Dosis de analgésico acumulativa 72 horas / 7 días. Lichtenstein versus resto de procedimientos. Mediana (DS) / p / IC 95 % .....	135
Tabla 33. Análisis de medidas repetidas. Modelo lineal para medidas repetidas .....	136
Tabla 34. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de consumo de analgésicos 7 días .....	139

Tabla 35. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de recuperación de AVD 7 días .....	142
Tabla 36. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de dolor percibido 72 horas.....	145
Tabla 37. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de consumo de analgésicos 72 horas.....	148
Tabla 38. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de recuperación AVD 72 horas .....	151
Tabla 39. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de dolor percibido transformado a EVA .....	152
Tabla 40. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de recuperación AVD categorizadas intervalo 8 días .....	154
Tabla 41. Tabla resumen dolor percibido .....	157
Tabla 42. Tabla resumen consumo de analgésicos .....	157
Tabla 43. Tabla resumen recuperación de las AVD .....	157
Tabla 44. Concordancia clínica.....	158
Tabla 45. Análisis de concordancia entre variables: consumo analgésicos vs EVA- L, dolor percibido vs EVA L y REC AVD 7 vs REC AVD 5.....	159



## Índice de figuras

---

Figura 1. Modelo descriptivo del dolor por agresión.....	80
Figura 2. Dolor percibido LICH vs FNLA .....	136
Figura 3. Cinética de dolor percibido TEP vs FNLA .....	137
Figura 4. Cinética de dolor percibido TEP BIL vs FNLA.....	137
Figura 5. Cinética de dolor percibido CLAB BH vs FNLA .....	138
Figura 6. Cinética de dolor percibido CLB vs FNLA.....	138
Figura 7. Consumo de analgésicos LICHI vs FNLA.....	140
Figura 8. Cinética de consumo de analgésicos TEP UNI vs FNLA .....	140
Figura 9. Cinética de consumo de analgésicos TEP BIL vs FNLA.....	141
Figura 10. Cinética de consumo de analgésicos CLAB BH vs FNLA .....	141
Figura 11. Cinética de consumo de analgésicos CLB vs FNLA.....	142
Figura 12. Recuperación de las AVD LICH vs FNLA .....	143
Figura 13. Recuperación de las AVD TEP UNI vs FNLA .....	144
Figura 14. Cinética de recuperación de las AVD CLAB BH vs FNLA .....	144
Figura 15. Cinética de recuperación de las AVD TEP BIL vs FNLA.....	145
Figura 16. Cinética del dolor percibido 72 horas LICH vs FNLA .....	146
Figura 17. Cinética del dolor percibido 72 horas TEP UNI vs FNLA .....	146
Figura 18. Cinética del dolor percibido 72 horas CLAB BH vs FNLA .....	147
Figura 19. Cinética del dolor percibido 72 horas CLB vs FNLA .....	147
Figura 20. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas LICH vs FNLA .....	149
Figura 21. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas TEP UNI vs FNLA .....	149
Figura 22. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas TEP BIL vs FNLA.....	150
Figura 23. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas CLAB BH vs FNLA ...	150
Figura 24. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas CLB vs FNLA.....	151
Figura 25. Cinética EVA CLAB BH vs FNLA .....	152
Figura 26. Cinética EVA TEP UNI vs FNLA .....	153
Figura 27. Cinética EVA CLB vs FNLA.....	153

Figura 28. Cinética de recuperación AVD LICH vs FNLA .....	154
Figura 29. Cinética de recuperación TEP BIL vs FNLA.....	155
Figura 30. Cinética de recuperación TEP UNI vs FNLA .....	155
Figura 31. Cinética de recuperación CLAB BH vs FNLA .....	156
Figura 32. Cinética de recuperación AVD CLB vs FNLA.....	156

## 1. Introducción





El manejo ambulatorio de los pacientes intervenidos mediante funduplicatura Nissen laparoscópica exige que el procedimiento quirúrgico sea llevado a su máxima calidad y eficiencia. Una correcta indicación quirúrgica requiere un conocimiento adecuado de por qué se produce el fallo del complejo mecanismo de la barrera antirreflujo. Además, existen numerosos detalles quirúrgicos y de manejo de estos pacientes que es necesario tener en cuenta para conseguir el éxito terapéutico tanto quirúrgico como ambulatorio.

Repasaremos todas aquellas características que nos permitan comprender en qué situación se encuentra hoy el manejo ambulatorio de la cirugía antirreflujo, estudiando en profundidad en qué medida el dolor puede interferir en la ambulatorización y la recuperación de estos pacientes.

### 1.1 Antecedentes y estado actual del tema

#### 1.1.1 El reflujo gastroesofágico: definición y conceptos principales

El reflujo gastroesofágico (RGE) fue reconocido como entidad clínica a mediados de los años 30. Supone la alteración más común del tracto gastrointestinal<sup>1</sup>, representando el 75% de la patología esofágica. Sus síntomas suelen aparecer a partir de la cuarta o quinta década de la vida, aumentando en edades avanzadas la gravedad de las lesiones asociadas, pero no así la sintomatología que lo acompaña.

El RGE fisiológico se produce por el paso de contenido gástrico de forma retrógrada hacia el esófago en ausencia de los momentos del vómito o del eructo. Es por tanto una circunstancia clínica no siempre patológica. DeMeester y Johnson<sup>2</sup> definieron como reflujo fisiológico aquel de corta duración (inferior a 9.2 minutos) y fácilmente eliminado por el peristaltismo esofágico, no provocando síntomas o lesiones en la mucosa esofágica. Hasta un 7% de las personas sanas lo presentan una vez al día, y hasta un 44% una vez al mes<sup>3</sup>.

El RGE patológico se produce por una exposición excesiva de la mucosa esofágica a contenidos procedentes del estómago, ácidos o biliares, generada por la superación de la capacidad de los mecanismos de defensa esofágica.

#### 1.1.2 La enfermedad por reflujo gastroesofágico

En general, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) ha sido definida como el proceso en el cual una cantidad anormal de contenido gástrico o una cantidad normal pero de composición anormal, fluye de forma retrógrada a la luz esofágica, causando síntomas y/o lesiones mucosas<sup>2</sup>.

Según la definición de Montreal actualmente aceptada, la ERGE es “la condición que se genera cuando el reflujo del estómago produce síntomas molestos, empeora la calidad de vida o genera daños en la mucosa”. Puede ser, por tanto, diagnosticada mediante criterios clínicos, sin necesidad de realizar exploraciones invasivas <sup>4</sup>.

Bajo esta definición tan amplia, prácticamente todos los pacientes con síntomas típicos o atípicos relacionados con el reflujo ácido o no ácido, tienen la enfermedad. Por tanto, el término ERGE abarca todo el espectro de manifestaciones de RGE patológico, desde los pacientes con pirosis recurrente sin lesiones endoscópicas hasta los que presentan esofagitis severa estando asintomáticos.

Su origen es multifactorial y no del todo bien conocido, pudiendo ser generado por el desequilibrio de los mecanismos de defensa esofágica y el agravamiento de los agentes agresores.

### 1.1.3 Factores implicados en la patogenia del RGE patológico

#### 1.1.3.1 Anatomía estructural del esófago y sus relaciones

El esófago forma la parte inicial del tubo digestivo, originándose a nivel del músculo constrictor inferior de la faringe (frente al cartílago cricoideo), a la altura de la sexta y séptima vértebra cervical, y se extiende a lo largo de la cavidad torácica hasta el estómago. Es un tubo muscular contráctil, que en su trayecto retrotraqueal y anterovertebral, no sigue una dirección rectilínea, sino que va acomodándose a la curvatura del raquis cervical y dorsal alto, cruzando con el bronquio principal izquierdo y dirigiéndose de forma oblicua e izquierda hasta adentrarse en la cavidad abdominal a través del hiato diafragmático, rodeado por la membrana frenoesofágica.

Su longitud varía con el sexo, la edad y altura, midiendo en el adulto 25 cm de media, de los cuales 5 pertenecen al esófago cervical, de 16 a 20 al esófago torácico y unos 3-4 cm al segmento abdominal <sup>5</sup>.

Durante su trayecto presenta varias zonas de estrechamiento: la primera y proximal a nivel del cartílago cricoides (esfínter esofágico superior o estrechamiento cricoideo, también llamado boca de Killian y situada a unos 15 cm de la arcada dentaria), una central junto al arco aórtico y bronquio principal izquierdo (estrechamiento aorticobronquial, a unos 25 cm), una distal que corresponde al paso a través del diafragma (la impronta diafragmática a unos 35 cm), y por último el cardias a 42 cm.

Estas disminuciones del calibre fisiológicas no interfieren con la deglución en condiciones normales, pero pueden hacerlo en situaciones patológicas.

El esófago abandona la cavidad torácica a nivel de D10, a través de las fibras musculares del pilar derecho y 2.5 cm lateral a la línea media, manteniendo un trayecto intraabdominal de 2 a 4 cm. En su zona lateral, se continúa con la curvatura mayor gástrica y forma un ángulo llamado el ángulo de HIS.

Es importante diferenciar las zonas anatómicas de la unión esofagogástrica (UEG), dado que pueden implicar diferencias clínicas importantes:

1. El cardias: desde el punto de vista mucoso, es una zona de transición irregular entre las mucosas esofágica y gástrica, con cambio entre el epitelio pavimentoso y cilíndrico (la llamada “línea Z” por los endoscopistas). El cambio de epitelio forma un pliegue que se opone al reflujo gastroesofágico, cuyas glándulas tubulares secretan un moco que protege la mucosa gástrica que recubre el esófago.

2. Inmediatamente por encima de la UEG, y con una longitud de 3-5 cm, existe una zona de hiperpresión únicamente evidenciable mediante manometría. Esta zona constituye el llamado esfínter esofágico inferior (EEI), fue descrita por primera vez

mediante manometría <sup>6</sup> y corresponde a un área funcional de alta presión que funciona como una válvula unidireccional, permitiendo el paso del bolo pero no el del reflujo en condiciones normales.

Aunque no se ha podido demostrar la existencia del esfínter anatómico a este nivel, en estudios radiomorfológicos se ha demostrado mediante pequeños radiomarcadores, que por encima y debajo de esta zona de alta presión existe un engrosamiento de la musculatura <sup>7</sup>. Tal engrosamiento es asimétrico y está constituido por fibras musculares arciformes del estómago (corbata suiza), que abrazan el estómago y transcurren paralelas a la curvatura menor gástrica alrededor del cardias <sup>8</sup>. Estas fibras musculares se comportan de forma diferente, contrayéndose o relajándose al unísono favoreciendo o impidiendo el paso del contenido alimenticio, gracias a su inervación extrínseca e intrínseca. La primera corre a cargo de los nervios vagos (parasimpático), y del nervio esplácnico mayor (simpático), mientras que la inervación intrínseca depende del plexo entérico situado entre las capas musculares (plexo de Auerbach) y en la submucosa (plexo de Meissner). La estimulación vagal ejerce un efecto inhibitorio sobre la presión del EEI, acción que es antagonizada por la estimulación simpática.

Una razón a favor de la existencia de esta zona similar a un esfínter, es que su extirpación mediante miectomía parcial o total disminuye significativamente la presión manométrica en esta zona, mientras que la disección del diafragma o de la membrana frenoesofágica no lo hacen <sup>9,10</sup>. Dicha membrana, también llamada ligamento frenoesofágico o membrana de Laimer-Bertelli, envuelve a la UEG como si se tratara de un collar amplio y lo une externamente al diafragma. Esta disposición estructural permite al esófago terminal y a la unión gastroesofágica moverse respecto del diafragma y “deslizarse a través del hiato como un tendón dentro de su vaina”. Con la edad, las fibras elásticas son reemplazadas por tejido colágeno no elástico y la unión de la membrana frenoesofágica a la porción inferior

del esófago se torna más laxa, lo que ocasiona una pérdida de la flexibilidad. La rotura de las estructuras de fijación cardiales y de la porción proximal del estómago, combinadas con un hiato ancho, pueden ocasionar protrusión de la unión UEG y el cardias, o incluso de partes del estómago, hacia el mediastino. Se considera que la fijación anormal de la membrana frenoesofágica en la juventud y la acumulación patológica de tejido adiposo en el tejido conectivo que separa la membrana frenoesofágica y la musculatura del cardias, contribuyen a la formación de la hernia hiatal <sup>11</sup>.

Para que no se produzca el RGE, la presión del EEI debe ser suficiente para contrarrestar la presión intragástrica. Esta presión intraluminal a nivel de la UEG está determinada por dos estructuras anatómicas que actúan como mecanismos esfinterianos: el descrito EEI y el diafragma crural, que actúa como un esfínter externo (el cual mantiene sobre todo la presión de reposo por encima de la presión gástrica). Durante la inspiración, el anillo muscular del hiato diafragmático (constituido predominantemente por fibras del pilar derecho), tracciona del esófago hacia abajo posterior y hacia la derecha, acodando la luz esofágica y consiguiendo este efecto de esfínter extrínseco.

Estos determinan la presión intraluminal a nivel de la UEG, generando la fuerza de la barrera antirreflujo (AR) y el gradiente de presión entre el estómago y el esófago <sup>12</sup>.

### 1.1.3.2 Causas relacionadas con el EEI

#### 1.1.3.2.1 Disminución de la presión continua o temporal del EEI

En personas sanas, la presión del EEI puede variar entre 15 y 25 mmHg, siendo mínimas las posibilidades de reflujo cuando se encuentra por encima de 20 mmHg<sup>13</sup>.

Esta hipotonía del EEI se considera la principal responsable de la aparición de RGE patológico, existiendo una relación directa entre la intensidad de la patología y la gravedad de las lesiones mucosas. La hipotonía puede deberse a un fallo miogénico o neurogénico primario, pero también a un daño producido por el ácido, aunque la cicatrización de la esofagitis no suele mejorar la presión del EEI en los pacientes con esofagitis erosiva<sup>14</sup>.

Las causas del fallo del EEI como barrera AR se recogen en la siguiente tabla:

Tabla 1. Causas de fallo del EEI como mecanismo AR

Causas de fallo del EEI como barrera antirreflujo
Presión menor de 6 mmHg
Longitud total inferior a 2 cm
Longitud abdominal menor a 1cm

Cuando estas tres condiciones coinciden, el 92%<sup>15</sup> de los pacientes presentan reflujo. Cuando la presión del EEI es inferior a 4 mmHg, se produce un “reflujo libre” del estómago hacia el esófago, sin que esto dependa de las presiones intragástricas.

Cuando esta no se encuentra alterada, la causa del fallo de la barrera antirreflujo es otra. El hecho de que en numerosos pacientes con ERGE la presión

del EEI fuera normal, llevó en los años 80 a pensar que esta disminución presiva fuera un hecho inconstante, describiendo el término de “relajaciones transitorias del EEI” (RTEEI). Estas relajaciones se consideran actualmente el principal mecanismo de RGE en pacientes con un EEI normopresivo y sin alteración anatómica de la barrera antirreflujo. La relajación normal del EEI (de unos 3-8 segundos de duración) viene precedida de un peristaltismo primario que permite el paso del bolo alimenticio al estómago. Sin embargo, las RTEEI no están inducidas por la deglución, no existe un peristaltismo previo, y son de mayor duración (hasta 30 segundos). Se cree se producen como respuesta a la distensión gástrica (permiten la expulsión del gas en forma de eructo), y suponen una caída abrupta de la presión del EEI superior a 5 mmHg.

En individuos sanos, la mayoría de los episodios de RGE se producen durante las RTEEI, y el resto durante las relajaciones inducidas por la deglución asociada a una peristalsis primaria fallida o incompleta <sup>12</sup>. Sin embargo, existe una elevada frecuencia de RTEEI en los pacientes con ERGE y presión EEI normal. Además, se ha documentado una alta frecuencia de episodios de reflujo durante las RTEEI, donde un 60-70% de ellas estarían acompañadas de reflujo ácido, en comparación del 40-50% de las presentadas en individuos sanos <sup>12</sup>.

Se desconocen los factores que determinan que los episodios de reflujo ocurran durante las RTEEI, pero se cree que podrían estar relacionados con el esfuerzo abdominal, la existencia de hernia de hiato, la duración de las RTEEI y el acortamiento del esófago intraabdominal <sup>16</sup>.

La presencia de una hernia hiatal, por tanto, influirá negativamente en el mecanismo de presión el esfínter interno y externo. Se ha descrito un descenso del 50% en el número de RTEEI en pacientes sometidos a cirugía antirreflujo, pudiendo considerarse uno de los valores que determinan el éxito de la intervención <sup>17</sup>.



### 1.1.3.2.2 Disminución de la longitud total del EEI

Su acortamiento se produce tras la ingesta, debido al aumento de la presión intragástrica, no debiendo acortarse por debajo de los 2 cm para poder mantener así una suficiente barrera AR.

### 1.1.3.2.3 Disminución de la longitud del esófago intraabdominal.

La longitud intraabdominal suele ser entre 2 y 4 cm, estando expuesto a las mismas presiones que la cavidad abdominal, por lo que el aumento de estas tienden a mantenerlo cerrado. Cuanto más largo es el segmento intraabdominal, menor es la presión requerida para actuar como barrera AR, y viceversa.

La ausencia de esófago intraabdominal (con una longitud inferior a 1 cm, secundaria a hernia hiatal, malposición cardiotuberositaria...), supondrá un elemento determinante para la aparición de RGE, y su restitución será por tanto clave en la cirugía antirreflujo<sup>18</sup>. Si durante la cirugía el esófago no puede ser movilizado sin tensión desde mediastino hasta obtener un esófago intraabdominal de 2-3 cm, se clasifica como “esófago corto”, hecho que sucede entre el 1 y el 20% de los pacientes<sup>19</sup>.

Al complejo esfinteriano ya descrito, faltaría añadir el papel de la angulación representada por la desembocadura del esófago en el estómago, el ángulo de HIS, el cual supone también un mecanismo importante en la barrera antirreflujo<sup>20</sup>.

La disminución de la presión basal del EEI se considera el factor más importante, pero la presencia de RGE patológico se verá determinada por el número de factores alterados: si se encuentra alterado uno de ellos, la probabilidad de reflujo variará entre el 69-79%, si se afectan dos, entre el 65-88%, mientras que la asociación de los tres elevará la probabilidad casi al 100%<sup>21</sup>.

### 1.1.3.3 Características del material refluido

La erosión de la mucosa esofágica puede producirse por el reflujo de material tanto ácido como alcalino, pero es el primero el principal agente irritante para el desarrollo y progresión de la ERGE. Los materiales ácidos están representados por el ácido clorhídrico y la pepsina, los cuales tiene una relación directa entre su exposición a la mucosa y la severidad de la esofagitis.

El mecanismo de lesión del ácido clorhídrico no es tan conocido, pero se sabe que la pepsina aumenta su actividad proteolítica con la acidez del medio, siendo el pH óptimo para su actividad enzimática  $< 3$  <sup>22</sup>.

La lesión asociada a reflujo alcalino se evidencia en las esofagitis secundarias al reflujo de ácidos biliares en las derivaciones digestivas, y se asocia a la capacidad detergente de estos, la cual solubiliza los lípidos de la membrana mucosa aumentando su permeabilidad a los hidrogeniones, así como al efecto proteolítico de los enzimas pancreáticos <sup>23</sup>.

### 1.1.3.4 Aclaramiento y motilidad esofágica

El tiempo de contacto entre estos agentes agresores y la mucosa es un elemento clave para el desarrollo de lesiones esofágicas. Un aclaramiento rápido, generado por la acción de la gravedad, el adecuado flujo salival (en condiciones basales de 0.5 ml/minuto), y un peristaltismo normal, prevendrán la aparición de las mismas. Las sustancias que estimulan la producción salival y la secreción de bicarbonato por las glándulas salivales, facilitan el aclaramiento esofágico ácido <sup>24</sup>, precisando de peristaltismos primario y secundario adecuados en individuos sanos.

El peristaltismo primario se produce como consecuencia de la activación de la musculatura estriada, activada por la deglución, apareciendo una onda peristáltica que desciende por el esófago a una velocidad de 3-4 cm/seg, dura 3-4.5 segundos, y alcanza el esófago distal en unos 9 segundos con una presión de amplitud máxima

entre 60 y 140 mmHg<sup>25</sup>.

El peristaltismo secundario, relacionado con la musculatura lisa, se produce cuando la onda peristáltica primaria no es capaz de movilizar la totalidad del bolo hacia el estómago, y se desencadena por la distensión de las paredes del esófago producida por los alimentos retenidos. Tras esta movilización del bolo alimenticio, que suele ocupar entre 7 y 10 degluciones, se consigue la normalización del pH esofágico, gracias al bicarbonato y otras proteínas procedentes de la saliva. Esta capacidad de aclaramiento se verá reducida, por tanto, durante el sueño, en el cual la secreción salival es menor (ya que no existen degluciones), y la acción de la gravedad no colaborará.

Generalmente, una contracción esofágica superior o igual a 30 mmHg es suficiente en supino para movilizar el bolo, pudiendo presentarse en algunos pacientes una baja amplitud de contracción esofágica, lo que se denomina “peristalsis inefectiva”. Este efecto puede llevar a un mayor tiempo de contacto entre el material refluido y el esófago, provocando su lesión. Existe una relación directa entre la alteración motora esofágica (generalmente por fallo de la peristalsis primaria y la presencia de ondas de baja amplitud) y la lesión mucosa. No obstante, no se sabe, realmente, si esta alteración motora es la causante o la consecuencia del reflujo ácido<sup>26</sup>.

### 1.1.3.5 Defensa del epitelio esofágico

La mucosa esofágica, está constituida por una capa epitelial de células escamosas, una lámina propia subyacente y una muscularis mucosae que es muy sensible al ácido, pepsina, y ácidos biliares, dado que estos agentes reducen su potencial eléctrico<sup>21</sup>.

Existen varios mecanismos que colaboran en la defensa del epitelio de esofágico:

1. Factores preepiteliales: una capa de moco formada por glicoproteínas y agua, que actúa como lubricante y barrera protectora gracias al bicarbonato presente en el agua que neutraliza el ambiente ácido.

2. Factores epiteliales: es el propio epitelio escamoso estratificado del esófago, las uniones estrechas entre sus células y sus propiedades celulares (permeabilidad de la membrana celular, correcto mecanismo de transporte de iones, ritmo adecuado de replicación) el que ayuda a neutralizar de forma temporal el contenido ácido de la luz esofágica y a reponer las células mucosas destruidas.

3. Factores postepiteliales: el flujo sanguíneo esofágico aporta nutrientes y oxígeno que fomentan la reparación celular y la eliminación de productos metabólicos nocivos, reservando el balance ácido - básico del tejido <sup>12</sup>.

La alteración de cualquiera de estos mecanismos que conforman la defensa epitelial, generará una predisposición a que la exposición ácida genere lesiones en la mucosa esofágica <sup>12</sup>.

### 1.1.3.6 Vaciamiento gástrico

Se define como “retraso en el vaciamiento gástrico” un tiempo mayor de 4 horas para el vaciamiento de sólidos, presente en un 26% de los pacientes con ERGE <sup>12</sup>. En este grupo de pacientes este retraso se asocia con una dilatación progresiva del estómago proximal, pudiendo presentar un vaciamiento normal a agua y líquidos <sup>27</sup>. Esta distensión gástrica implicaría un acortamiento de la longitud del EEI hasta convertirse en incompetente <sup>28</sup>. Este hecho provocaría un mayor número de RTEEI y un incremento de la secreción ácida gástrica, generando por tanto una mayor probabilidad de sufrir ERGE. La distensión gástrica se asocia, además en mayor medida, con síntomas como distensión postprandial, presencia de gases y dolor abdominal <sup>29</sup>. Esta alteración en el vaciamiento gástrico puede ser producida por anomalías motoras (diabetes, enfermedades neuromusculares...), o

estenosis gástricas distales. La alteración en el vaciamiento gástrico puede producir RGE en personas con un EEI mecánicamente competente, a través de un incremento en las RTEEI <sup>22</sup>.

### 1.1.3.7 Hernia de hiato

Cuando se produce una hernia hiatal, el mecanismo de barrera está anatómicamente desarmado ya que al desplazarse el EEI hacia el tórax, este pierde su fijación intraabdominal, perdiendo generalmente presión de reposo. Además, la función de esfínter externo constituido por el hiato esofágico en su apoyo sobre el interno, no puede ejercer su función de presión al estar generalmente dilatado (además de que el EEI estará deslizado de su lugar). Por último, se pierde el ángulo de His, pasando la unión esofagogástrica a tener una disposición como en "embudo invertido hacia arriba", facilitando el paso del contenido del fundus gástrico hacia el esófago.

La hernia de hiato por deslizamiento es la causa aislada más frecuente de ERGE, dado que altera la barrera antirreflujo <sup>30</sup>. No obstante, no es una condición imprescindible para su desarrollo (su incidencia se incrementa con la edad, pero generalmente es asintomática), y está presente entre el 70-90% de los pacientes con ERGE <sup>18</sup>. Se define como hernia hiatal el desplazamiento de la UGE desde el abdomen hacia el tórax a través del hiato esofágico. La particularidad de esta hernia radica en su capacidad para desplazarse de forma antigravitacional, debido al juego de presiones entre la cavidad abdominal y la torácica. Dentro de las hernias hiatales, se describen <sup>31</sup>:

- Tipo I: Es la producida por el deslizamiento del cardias y del estómago proximal posterior hacia el mediastino, mientras que la cara anterior gástrica se desplaza cubierta de peritoneo para formar un saco herniario. Al deslizarse el EEI hacia el tórax, éste se encontrará en un ambiente de presión negativa, que, asociado

a su alteración anatómica por el desplazamiento, favorecerá que los incrementos de la presión intraabdominal no se transmitan al EEI, posibilitando el RGE. Es, por tanto, la causa más frecuente de ERGE, asociándose en un 75-90% de los casos, aunque su presencia no implica necesariamente la aparición de esta enfermedad.

- Tipo II o paraesofágica: en este tipo de hernias, el cardias no se desplaza, (manteniendo por tanto las fijaciones del EEI, y así su función de barrera), desplazándose el fundus y/o el cuerpo gástrico hacia el tórax paralelamente al esófago a través de un hiato que se encontrará dilatado, el cual sí que perderá su apoyo como “esfínter externo”.

- Tipo III o mixta: engloba aquellas en las que coexiste un componente por deslizamiento y el ascenso del fundus gástrico paraesofágico. Se caracterizan por el ascenso de la unión esofagogástrica asociado a un componente paraesofágico (saco peritoneal completo con o sin otras vísceras abdominales). Generalmente oligosintomáticas, pueden dar síntomas por compresión como síntomas respiratorios, palpitaciones, disfagia u opresión torácica con la ingesta, epigastralgia y dolor abdominal superior. Las hernias de hiato mixtas suponen el 5% del total, suelen asociarse a un mayor RGE por ser generalmente hernias grandes y con esófago corto, y las complicaciones derivadas de las mismas son graves.

Posteriormente, ha sido descrito otro tipo de hernia:

- Tipo IV: (mixtas): son hernias paraesofágicas gigantes donde el saco herniario intratorácico contiene estructuras abdominales como el epiplón, el bazo, el intestino delgado o el colon. Se asocian con amplios defectos de la membrana frenoesofágica y una hiperlaxitud de los ligamentos gastroesplénico y gastrocólico <sup>32</sup>.

### 1.1.3.8 Sueño

A pesar de que durante el sueño los episodios de reflujo disminuyen, existen numerosos cambios fisiológicos que pueden producir la ERGE <sup>12</sup>:

1. Un “rebote nocturno ácido”, por un incremento de la secreción ácida en pacientes que están recibiendo IBPs.
2. Ausencia del efecto gravitacional en posición supina, disminuyendo la depuración de ácido y aumentando su migración proximal.
3. Disminución de la frecuencia de las degluciones y por tanto del peristaltismo primario.
4. Disminución de la percepción de pirosis.
5. Cambios en la actividad eléctrica gástrica que predisponen a la disminución del vaciamiento gástrico.

Estas circunstancias producen la denominada ruptura nocturna de la barrera acida, definida como los períodos nocturnos con pH gástrico inferior a 4, y duración superior a 1 hora. El reflujo gastroesofágico producido puede ser particularmente perjudicial para la mucosa esofágica, contribuyendo a las lesiones crónicas que complican la patología, siendo estas todavía mayores cuando existen problemas en el aclaramiento esofágico <sup>33</sup>. Los pacientes con predominio de RGE nocturnos, a diferencia de los de predominio diurno, presentan pocos episodios, pero de larga duración, mostrando una mayor incidencia de esofagitis graves.

### 1.1.4 Sintomatología de la ERGE

En el consenso de Montreal en 2006, se decidió clasificar los síntomas de la ERGE en dos grandes grupos: síndromes esofágicos y extresofágicos (respiratorios y orofaríngeos). Los síntomas esofágicos (también denominados por otros autores como “síntomas típicos”), comprenden la pirosis y la regurgitación. Se define la pirosis como la sensación de quemazón retroesternal (presente en el 6-20% de los

pacientes). La regurgitación se define como la percepción del retorno del contenido gástrico hacia la boca o rinofaringe <sup>30</sup>. La pirosis se considera el síntoma más frecuentemente asociado a la ERGE, produciéndose por el contacto del ácido con la mucosa en un ambiente ácido con pH inferior a 4. Suele relacionarse con el eructo, como eliminación del aire que acompaña a las degluciones frecuentes del paciente para neutralizar el ácido, y mejora con la bipedestación y la ingesta de agua y leche <sup>34</sup>. La regurgitación, la cual se produce principalmente tras las ingestas, aumenta con la presión intraabdominal y con el decúbito supino y lateral, pudiendo llegar a despertar al paciente por la tos y la sensación amarga o de ahogo producidos por el material ascendido.

La presencia de ambos síntomas es altamente específica de ERGE, con un valor predictivo positivo del éxito de la terapia antirreflujo, existiendo estudios que muestran mejores resultados del tratamiento cuando el paciente presentaba estos síntomas de forma preoperatoria <sup>35</sup>.

Los síntomas extraesofágicos o “síntomas atípicos”, pueden ser tos crónica, laringitis, disfonía o incluso el asma. La hematemesis, melenas, disfagia leve a severa, o la odinofagia deben considerarse “síntomas de alarma”, y dirigir las exploraciones necesarias para su correcto diagnóstico <sup>18,36</sup>.

Como síntomas extraesofágicos terciarios, encontraríamos algunos como el sabor ácido bucal, halitosis crónica, lesiones dentarias, faringitis o el asma por reflujo <sup>30</sup>.

La sintomatología de esta entidad disminuye con la edad avanzada, existiendo en los pacientes ancianos cuadros oligosintomáticos debido su menor percepción del dolor.



### 1.1.5 Formas clínicas de la ERGE

Se han definido tres formas principales de presentación de la ERGE (definidas como “diferentes manifestaciones fenotípicas), las cuales no se correlacionan con la intensidad y frecuencia de los síntomas <sup>37</sup>, sino en los hallazgos pHmétricos y endoscópicos: la pirosis funcional <sup>38</sup>, la enfermedad por reflujo no erosiva (NERD: Nonerosive Reflux Disease), y la enfermedad erosiva (ERD: Erosive Reflux Disease) siendo la metaplasia de Barrett (esófago de Barrett, EB) el estadio más avanzado de esta entidad.

El grupo de NERD, engloba entre el 50 y el 70% de los pacientes con reflujo <sup>39</sup>, en los que existen síntomas típicos sin lesiones mucosas visibles en la endoscopia <sup>40</sup>.

Por tanto, se define como NERD a aquellos pacientes que presentan una sintomatología de enfermedad por reflujo y/o un tiempo anormal de exposición ácida que mejora sus parámetros con el tratamiento con IBPs. Esta debe presentarse con una endoscopia sin daño mucoso <sup>4</sup>.

Existen estudios que indican que los pacientes con NERD presentan en general una menor exposición ácida esofágica, que aquellos con esofagitis o EB. En estos casos, se asocia generalmente una presión de EEI no alterada, alteraciones de la motilidad esofágica mínimas, un perfil de baja exposición ácida esofágica, baja prevalencia de hernia de hiato, y mínima exposición ácida esofágica nocturna <sup>41,42</sup>. Sin embargo, estos pacientes presentan una media mayor en el número total de reflujos no ácidos. Los reflujos no ácidos parecen dañar en menor medida la mucosa esofágica, teniendo sin embargo una repercusión en la percepción de los síntomas de reflujo. También presentan un mayor contenido gaseoso, un tiempo más prolongado de exposición ácida y de aclaramiento esofágico que los pacientes sanos, pudiendo además sufrir síntomas tan severos como aquellos con ERD. Pueden tener incluso una mayor repercusión en la calidad de vida <sup>43</sup>, describiéndose una peor respuesta al

tratamiento antisecretor pero cursando generalmente sin complicaciones. Se trata de una enfermedad crónica, ya que tras quedar asintomáticos después del tratamiento inicial, más del 50 % de los pacientes presentarán síntomas, observando en un estudio con seguimiento de 6 años que el 40% precisaron de tratamiento de mantenimiento con antisecretores o cirugía antirreflujo <sup>44</sup>.

Por el contrario, los estudios de monitorización ácida que comparan estas dos entidades, refieren que los pacientes con ERD presentan un mayor tiempo de exposición ácida, un mayor número de episodios de reflujos ácidos y gaseosos, y un tiempo más prolongado de aclaramiento esofágico <sup>40</sup>.

El diagnóstico de NERD precisa, por tanto, confirmar que los síntomas están producidos por el reflujo ácido. Se requiere una pHmetría esofágica 24h para distinguir a los pacientes con ERGE que presentan exposición esofágica al ácido normal o anormal.

Existe por último un grupo de pirosis funcional, formado por aquellos pacientes con sintomatología de reflujo, pero con pHmetría y endoscopia normales, en los cuales existirá indicación quirúrgica cuando el índice sintomático sea elevado o la manometría sea patológica <sup>44</sup>.

Los estudios endoscópicos realizados en dos grandes poblaciones, describieron que un 25% de los pacientes que referían síntomas por ERGE, presentaban ERD <sup>45,46</sup>. A pesar de estos datos, hasta un 10% de los pacientes con ERD serán infraclasificados como NERD, pues pueden presentar remisión de sus lesiones mucosas debido a un tratamiento previo con IBPs <sup>4,47</sup>.

### 1.1.6 Exploraciones complementarias en la ERGE

La anamnesis es la herramienta principal de la que se dispone para diagnosticar una ERGE, pero es necesario realizar exploraciones complementarias adecuadas para su correcto diagnóstico y estadificación.

Como concepto, cuantos más síntomas atípicos presente un paciente, más exhaustivo debe ser el estudio del mismo dirigido a detectar todos los defectos funcionales. Cuando existen síntomas extraesofágicos, es muy importante correlacionar los episodios de reflujo para justificar una cirugía antirreflujo, sobre todo cuando estos son la queja principal <sup>48</sup>.

#### 1.1.6.1 Endoscopia digestiva alta

Es la prueba de elección para evaluar en la mucosa la presencia de esofagitis, aunque tiene escaso valor para diagnosticar la existencia de RGE. Permite la visualización directa de la mucosa esofágica, por lo que será muy útil para diagnosticar y diferenciar el tipo de hernia de hiato (HH) asociada, y es la única que permite el diagnóstico del EB, permitiendo además la realización de biopsias. Actualmente se tiende a utilizar la clasificación de los Ángeles para estadiar la severidad de las lesiones mucosas de la esofagitis (Tabla 5). Además, sirve para excluir otros diagnósticos diferenciales como gastritis, duodenitis, úlceras, así como esofagitis sin relación con el reflujo y de causas infecciosas o eosinofílicas <sup>49</sup>.

#### 1.1.6.2 pHmetría 24 horas.

Es la prueba indicada para definir objetivamente la ERGE, permitiendo objetivar la exposición ácida patológica. Muchos pacientes con síntomas típicos de ERGE y con una exposición ácida esofágica incrementada, no presentan esofagitis <sup>50</sup>. La pHmetría 24 horas permitirá correlacionar sus síntomas con el reflujo ácido esofágico, con una sensibilidad del 76-95% y una especificidad del 86-100% <sup>51</sup>.

## Introducción

---

Para su realización, la determinación ácida se registra mediante microelectrodos que realizan un registro continuo (cada 4 segundos) del pH mientras el paciente realiza las AVD (actividades e la vida diaria) durante 24 horas. Una vez localizado por manometría el EEI, se introduce por vía trans-nasal y se aloja 5 cm por encima del mismo <sup>52</sup>. Los datos recogidos se analizan, considerando valores normales del pH fisiológico de la luz esofágica entre 6 y 7, y determinando reflujo ácido cuando el pH es menor de 4 <sup>53</sup>. Es muy relevante tanto la aparición de un pH ácido, la persistencia durante un periodo superior a 5 minutos, así como su relación postural.

Los valores que se consideran normales, se encuentran recogidos en la siguiente tabla <sup>54</sup>:

Tabla 2. Parámetros normales en la pHmetría esofágica

Parámetros	Valores normales
Índice de DeMeester	Inferior 14.7
Tiempo total con pH inferior a 4	Menor de 57.6 minutos
% de tiempo con pH inferior a 4	Menor de 3.4-4%
Nº de episodios de RGE	Menor a 50 episodios
Nº de episodios de RGE superiores a 5 minutos	Menor a 4 episodios / 24h
Episodio de RGE más largo	Menor de 10 minutos

De entre estos parámetros se considera que el porcentaje de tiempo total de pH inferior a 4 tiene una sensibilidad del 95%, siendo el que proporciona una interpretación más eficaz. Mediante este valor y el DeMeester, se ha realizado una escala de categorización que permite puntuar y clasificar a los pacientes según su valor <sup>55</sup>.

Tabla 3. Escala de categorización de % tiempo pH&lt;4 y DeMeester score

DeMeester Score	Valor	Total pH<4	Valor
<=15	0	0-2.5	0
15-30	1	2.5-5	1
30-45	2	5-7.5	2
45-60	3	7.5-10	3
60-75	4	10-15	4
75-90	5	15-20	5
>90	6	>20	6

La pHmetría permite, por tanto, conocer el número de episodios de RGE y lo que es más importante, la relación de éstos con la percepción de los síntomas, y su duración. Aporta datos sobre si éste es de predominio nocturno, diurno, o mixto, y será de utilidad en la valoración del éxito terapéutico <sup>56</sup>. Sus indicaciones quedan recogidas en la siguiente tabla <sup>57</sup>:

Tabla 4. Indicaciones de la pHmetría 24 horas

Indicaciones de pHmetría 24h
Confirmar el RGE en pacientes con síntomas persistentes a pesar del tratamiento médico correcto
Confirmar el RGE en pacientes con síntomas persistentes a pesar del tratamiento médico correcto y sin evidencia de daño mucoso
Establecer la relación entre la exposición ácida y síntomas extradigestivos
Documentar reflujo ácido patológico en pacientes con esofagitis endoscópica de origen dudoso (esofagitis acalasia de cardias, inducida por medicamentos, infecciosas, etc.) <sup>58</sup>
Valoración preoperatoria en la cirugía antirreflujo (CAR)
Control de la eficacia del tratamiento, médico o quirúrgico

Según estas indicaciones, no sería necesario realizar este estudio a pacientes con síntomas típicos de reflujo y endoscopia normal que responden a tratamiento médico <sup>59</sup>. Sin embargo, tendrá un importante valor en el seguimiento de los pacientes intervenidos mediante cirugía antirreflujo.

### 1.1.6.3 Manometría esofágica

La manometría tiene la función de medir las presiones intraluminales del esófago, así como la coordinación de actividad muscular el mismo.

No es imprescindible para establecer el diagnóstico de ERGE, pero tiene validez de la severidad de la enfermedad, dado que la incompetencia del EEI (con una presión basal inferior a 5 mmHg) tiene buena correlación con la presencia de ERGE. Su defecto se asocia con mayor severidad de la enfermedad y una larga progresión <sup>60</sup>. Esta técnica diagnóstica permite además medir su longitud total e infradiaphragmática, descarta la presencia de hernia hiatal, o cuantificar el número de RTEEI.

Su realización permite la identificación de la localización exacta del EEI, hecho imprescindible para la correcta colocación del sensor de la pHmetría ambulatoria <sup>61</sup>. Es importante como prueba preoperatoria para evaluar y descartar trastornos motores esofágicos (TME) tanto primarios (acalasia, espasmo esofágico difuso, acalasia vigorosa, EEI hipertenso, peristalsis sintomática o “esófago en cascanueces” o esófago hipocontráctil), como secundarios a patología muscular o del SNC.

Para su realización, se utiliza un sistema con catéteres multiperforados a distintos niveles, por los que un sistema de perfusión neumohidráulico de baja compliance instila agua destilada a flujo constante (0,45-0,6ml/min) y mediante el cual puede medirse la presión intraluminal en los diferentes segmentos esofágicos. Las variaciones presivas se registran mediante transductores que transcriben los

datos en un pilógrafo que registra los datos para que puedan ser analizados. Alrededor del cuello el paciente se coloca un transductor de presión, que detecta las degluciones faríngeas involuntarias, así como un cinturón que registra las inspiraciones y las relaciona con los cambios de presión intraluminal. La forma de registro más utilizada es la que se realiza mediante extracción manual a intervalos de 0.5 a 1 cm cada 15-20 segundos <sup>62</sup>. En cavidad abdominal, las inspiraciones generarán una presión positiva, que pasarán a tener influencia torácica (presiones negativas) en el punto de inversión respiratorio, que es donde suele medirse la presión del EEI.

Los valores presivos normales van a ser muy variables según la metodología del laboratorio, así como por las características del paciente, pero DeMeester y Zaninotto <sup>63</sup> determinaron que un EEI era defectuoso si cumplía dos o más criterios de los siguientes:

- Longitud media inferior a 2.4 cm.
- Longitud abdominal inferior a 1.1 cm.
- Presión media de reposo inferior a 6.1 mmHg.

Las ondas esofágicas se consideran efectivas cuando su umbral de amplitud es superior a 30 mmHg, debiendo alcanzar una amplitud media en el primer tercio del esófago de 80 mmHg, 40 mmHg en el tercio medio y de 90-100 mmHg en el tercio distal. Se consideran normales un porcentaje de ondas simultáneas y de ondas no propagadas del 10% y del 20% respectivamente, con una duración media de las ondas de 2-4 segundos.

En la hernia de hiato, la existencia de un doble pico presivo indica indirectamente la posición del EEI, correspondiendo el primero al paso diafragmático y el segundo por el verdadero esfínter localizado intratorácico <sup>22</sup>.

En pacientes con ERGE probada y motilidad esofágica alterada, la funduplicatura (parcial o total), puede ser realizada sin riesgo de producir disfagia <sup>64-66</sup>. Otra cuestión son aquellos casos con esófago aperistáltico, donde las recomendaciones son controvertidas <sup>67</sup>. Tiene también, por tanto, un papel importante en el seguimiento postoperatorio para la valoración de los resultados obtenidos mediante la cirugía antirreflujo <sup>68</sup>.

### 1.1.6.4 Tránsito esofagogástrico baritado.

Se realiza administrando una papilla de bario vía oral, y realizando radiografías seriadas que recogen la dinámica de paso de la misma hasta el duodeno. Permite describir la anatomía del esófago distal, su relación con el hiato, la motilidad esofágica y la presencia de complicaciones. Anatómicamente, es útil para diagnosticar la HH, descartar un esófago corto y la existencia de estenosis pépticas. También permite medir el diámetro de esófago inmediatamente superior al hiato, el cual se encuentra aumentado en pacientes con ERGE (25 mm frente a los 16 mm en individuos sanos) <sup>69</sup>.

Funcionalmente, posibilita la identificación de la presencia de RGE espontáneo cuando la papilla refluye desde el estómago hacia el esófago, aunque este hecho no se relaciona con datos pHmétricos <sup>56</sup> (de hecho se observa en el 50% de los individuos con ERGE), permitiendo además identificar la posibilidad de un vaciamiento esofágico insuficiente <sup>70</sup>.

### 1.1.6.5 Ecografía hepatobiliar

En el contexto de la ERGE, esta prueba ayuda en el estudio de los pacientes con sintomatología atípica o “extraesofágica”, pues descarta la presencia de litiasis como causa de estos síntomas.



### 1.1.6.6 Test de vaciamiento gástrico

En un pequeño porcentaje de los pacientes (alrededor del 5%), puede existir una gastroparesia asociada a la ERGE <sup>71</sup>. El retraso en el vaciamiento gástrico se produce por la acumulación de una alta proporción de la comida en el fundus gástrico, durante un tiempo excesivamente prolongado <sup>28</sup>. Esta exploración estará indicada cuando exista hinchazón postprandial importante, contenido gástrico persistente a pesar del ayuno nocturno, y en aquellos con diabetes de larga evolución o uso crónico de opiáceos <sup>28</sup>.

En estos casos, la FN puede tener un efecto terapéutico al reducir la capacidad del estómago, redistribuyendo el contenido gástrico y mejorando de esta manera el vaciamiento <sup>72</sup>.

### 1.1.7 Lesiones asociadas al RGE patológico.

#### 1.1.7.1 Esofagitis.

La esofagitis supone una complicación presente en el 30% de los pacientes con ERGE <sup>4</sup>, y se caracteriza por una destrucción epitelial seguida de su cicatrización. Histológicamente se encontrará hiperemia, edema, e infiltración por linfocitos, neutrófilos y células plasmáticas. Su severidad se clasifica de acuerdo a los criterios de Los Ángeles (desde A hasta D) los cuales sustituyeron a la antigua clasificación de Savary-Miller (I-IV) <sup>73</sup>:

Tabla 5. Clasificación de los Ángeles de la esofagitis erosiva

Clasificación de los Ángeles de la esofagitis erosiva	
Grado A	Una (o más) lesiones de la mucosa, menor o igual a 5 mm de longitud, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
Grado B	Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud mayor a 5 mm, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
Grado C	Una (o más) lesiones de la mucosa, que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de la mucosa, pero, que afectan menos del 75% de la circunferencia del esófago.
Grado D	Una (o más) lesiones de la mucosa, que afectan al menos un 75% de la circunferencia esofágica.

### 1.1.7.2 Complicaciones mayores:

La evolución de la ERGE dependerá principalmente de la gravedad de la esofagitis y la aparición de estenosis péptica esofágica. Esta puede aparecer con la evolución de la enfermedad (4-20%), comúnmente en el tercio distal del esófago, y se presenta con disfagia progresiva a sólidos, requiriendo resolución endoscópica <sup>74</sup>. La hemorragia digestiva alta (HDA) puede ocurrir en pacientes con esofagitis importante, y representa el 6% de las HDA masivas <sup>75</sup>. La úlcera esofágica es generalmente única, su clínica se caracteriza por odinofagia severa y dolor retroesternal, y su cicatrización puede derivar en estenosis esofágica.

El esófago de Barret y el anillo de Schatzky, son dos complicaciones graves del reflujo de larga evolución. El anillo supone una estenosis circunferencial a modo de membrana esofágica incompleta, ubicada por encima de la UEG. Suele ser asintomático o producir disfagia ocasional para líquidos. Antiguamente se consideraba una complicación derivada de la esofagitis, pero hoy se sabe que puede suponer un hallazgo incidental en el 15-17% de los estudios radiológicos realizados con bario <sup>76</sup>.

La detección de esofagitis erosiva al inicio del diagnóstico se asocia de forma independiente con la posibilidad de desarrollar un esófago de Barret (EB) a los cinco años, el cual es el precursor del adenocarcinoma esofágico (AE) <sup>4</sup>.

Esta entidad fue descrita por Norman Barrett en 1950 <sup>77</sup>, y se define como la presencia metaplasia intestinal en el epitelio columnar del esófago distal. Se considera la consecuencia final del RGE patológico de larga evolución, incrementando entre 30 y 150 veces el riesgo de desarrollar un AE <sup>15</sup>. Aparece en el 8-20% de las esofagitis por reflujo, y en el 44% de las estenosis pépticas <sup>78</sup>.

El objetivo del tratamiento médico o quirúrgico en el esófago de Barrett es controlar los síntomas, curar las lesiones de la mucosa (esofagitis), prevenir las complicaciones y la progresión a la neoplasia, siendo la opción quirúrgica la más efectiva, la cual debe ser considerada particularmente en los pacientes jóvenes <sup>18</sup>.

Los pacientes con esofagitis erosiva y esófago de Barrett obtienen un excelente control sintomático con la FNL ya que en estos dos grupos la coexistencia de hernia de hiato y las alteraciones manométricas del EEI son la norma <sup>79</sup>.

## 1.2 Clasificación preoperatoria de los pacientes con ERGE

Para obtener los resultados óptimos el tratamiento tanto médico como quirúrgico, este debe indicarse en función de las alteraciones anatómicas y funcionales de los pacientes considerados de forma individual <sup>80</sup>.

En los 90, la International Society Disease of the Esophagus propuso una clasificación basada en la anatomía, función y patología de la RGE, denominada AFP. Ésta fue desarrollada por Bancewicz et al <sup>81</sup>, los cuales afrontaron la ERGE en una forma similar al TNM, clasificando la ERGE en sus diferentes grados evolutivos. Con el objetivo de unificar los criterios clínicos para la selección de

pacientes y dirigir las terapias antirreflujo, desarrollaron un sistema de puntuación lineal que además supuso una herramienta para comparar resultados postoperatorios en los pacientes intervenidos.

La “A”, describiría la presencia y tipo de hernia hiatal, la “F” la función representada por la pHmetría 24 horas, y la “P” la patología mucosa asociada, definida por las lesiones endoscópicas. Como se puede observar, esta clasificación no tendría en cuenta algo tan importante en esta patología como son los síntomas, seguramente por la dificultad en obtener unos datos objetivos de los mismos, existiendo en su origen, controversias sobre su utilidad en la predicción del éxito terapéutico <sup>82</sup>.

En 1991, Feussner et al. propusieron una modificación de esta clasificación <sup>82</sup>, excluyendo la serie EGD baritada, e incluyendo la clasificación de la esofagitis con la escala de Savary Miller. Además, definió el estadio post cirugía no contemplado en el sistema de Banckewicz, siendo útil sobre todo en la predicción de la recurrencia tras la cirugía de la esofagitis por reflujo, y habiéndose descrito en estos pacientes una tasa de recurrencia postoperatoria muy baja cuando su puntuación es inferior a 17 puntos <sup>83</sup>.

El grupo de Mattioli <sup>84</sup> desarrolló otro sistema de clasificación de la ERGE con el objeto de conseguir un sistema preoperatorio reproducible de diagnóstico y clasificación para guiar al cirujano en la indicación y tipo de abordaje de la ERGE, en particular dirigido a la identificación de “esófago corto”.

En nuestro trabajo, en vistas a realizar una clasificación exhaustiva preoperatoria, utilizamos un sistema de clasificación de la ERGE desarrollado por nuestro grupo, multidimensional y basado en los hallazgos de radiología, endoscopia, función esofágica y anatomía patológica (sistema REFA). Este, el cual desarrollaremos más adelante, permite la evaluación y clasificación de los pacientes

con ERGE, así como su control posterior y obtención del incremento objetivo o utilidad objetiva, a fin de evaluar de forma apropiada los resultados del tratamiento quirúrgico.

### 1.3 Tratamiento médico en la ERGE

El objetivo de la terapia médica en la ERGE es controlar la acidez, curar las lesiones de la mucosa gastroesofágica y mejorar la calidad de vida <sup>18</sup>.

#### 1.3.1 Cambios en el estilo de vida

Los cambios en el estilo de vida pueden beneficiar algunos pacientes, pero por sí solos son prácticamente inefectivos para hacer desaparecer los síntomas de reflujo. Entre las recomendaciones “mecánicas”, se encuentran evitar las comidas copiosas y la posición de supino al menos tres horas tras la ingesta. Las recomendaciones dietéticas se centran en evitar la ingesta de picantes, grasas, chocolate, café, frutas y zumos cítricos, bebidas carbonatadas y alcohol, pues estos pueden favorecer el incremento de episodios de reflujo y síntomas de ERGE <sup>30,85</sup>. Asimismo, debe recomendarse abandonar el hábito tabáquico <sup>86</sup>.

El índice de masa corporal (IMC) es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ERGE, debido al incremento del gradiente de presión trasdiafragmática <sup>87</sup>. Recientemente se ha estudiado relación entre el tejido adiposo visceral abdominal y el subcutáneo, observándose éste como un factor con mayor relación para poder desarrollar esofagitis erosiva que el IMC, debido al incremento que produce la grasa visceral en la presión intraabdominal <sup>88</sup>. Se recomienda por tanto la pérdida de peso para reducir el riesgo de la enfermedad y obtener mejores resultados en el tratamiento con IBPs <sup>20,89</sup>.

### 1.3.2 Antiácidos

Son útiles en el tratamiento de los síntomas leves de la ERGE, particularmente administrados antes de una actividad que potencialmente pueda producir síntomas de reflujo (comidas copiosas, ejercicio físico) <sup>59</sup>.

#### 1.3.2.1 Antagonistas receptores H2

Bloquean los receptores de histamina, reduciendo así la secreción ácida el estómago. Estos medicamentos pueden reducir la secreción ácida entre un 50-70% en un período 24 horas, pero no son capaces de suprimir eficazmente la secreción de ácido estimulada por las comidas.

Sin embargo, administrados en dosis fragmentadas puede ser efectivos en pacientes con síntomas menos severos de ERGE <sup>3</sup>. Dado que la secreción ácida se incrementa durante la noche, ha sido sugerido la posibilidad de añadir un antiH2 (generalmente añadido al IBP administrado dos veces al día), para ayudar a la supresión del reflujo ácido, aunque no existe evidencia para recomendarlo <sup>90</sup>. Su problema radica en el desarrollo de tolerancia a esta medicación, limitando su uso a largo plazo.

### 1.3.3 Inhibidores de la bomba de protones

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) son el tratamiento de elección en esta patología, dado que bloquean la vía de producción ácida (inhibiendo la bomba de adenosina trifosfato H<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> de la célula parietal), considerándose más efectivos que los antagonistas H2. Con su aparición en los años 80, estos fármacos revolucionaron el tratamiento de RGE, dado que la reducción de la secreción ácida gástrica ha supuesto una herramienta muy potente para el control sintomático y la

curación de la esofagitis en la mayoría de los pacientes. Deben administrarse entre 30 y 60 minutos antes de las comidas, generalmente antes del desayuno o de la cena.

El tratamiento médico a largo plazo puede ser <sup>91</sup>:

- Continuo (mantenimiento por periodo indefinido).
- Intermitente, cuando se pauta por 4 a 8 semanas, y tras ser suspendido se produce la recidiva clínica o endoscópica.
- “A demanda”, donde el paciente lo toma hasta que desaparecen los síntomas, suspendiéndolo cuando lo consigue y posteriormente lo reinicia cuando recidiva el cuadro clínico.

En los pacientes con historia típica y no complicada de RGE, se recomienda iniciar una terapia empírica (incluyendo modificaciones en el estilo de vida), con una dosis diaria de 20 mg de IBP. Cuando esta terapia no es efectiva, o aparecen síntomas sugestivos de enfermedad complicada (“síntomas de alarma”), puede reajustarse a 40 o 60 mg de IBP <sup>92</sup>, debiendo realizarse mayores estudios diagnósticos <sup>3</sup>.

Existen estudios que recomiendan administración dos veces al día frente a la dosis única diaria, dado que esta pauta mejora la curación de las lesiones mucosas y el control de síntomas <sup>40,93,94</sup>, recomendándose actualmente esta pauta en pacientes con síndrome esofágico sin adecuada respuesta al tratamiento con IBPs en dosis única diaria, así como en aquellos que presentan “síntomas atípicos” o “extraesofágicos”, siendo la duración del tratamiento aconsejada de 4 a 8 semanas <sup>94</sup>.

### 1.4 Repercusión de la ERGE

#### 1.4.1 Afectación en la calidad de vida

La calidad de vida (CV) define la percepción del paciente de su estado de salud y se define como “la ausencia de enfermedad o defecto y la sensación de bienestar físico, mental y social”<sup>95</sup>.

Los cuestionarios para la valoración de la calidad de vida son herramientas esenciales en la evolución de la eficacia del tratamiento en aquellas situaciones clínicas en las que los síntomas son las principales manifestaciones de la enfermedad<sup>96</sup>.

Los síntomas de la ERGE afectan a las AVD, el sueño, incluso en el rendimiento en el trabajo, hecho que acaba disminuyendo la calidad de vida de los pacientes que la sufren<sup>97</sup>. La afectación en la CV no depende de la presencia de esofagitis, siendo mayor en los pacientes con pirosis funcional.

Esta afectación en la CV, será un punto importante en la indicación y solicitud de actitud terapéutica por parte del paciente con ERGE.

#### 1.4.2 Repercusión económica del tratamiento médico en la ERGE

La prevalencia de los síntomas de ERGE (principalmente en forma de acidez) se reporta en la población europea en un rango del 10-40%<sup>14</sup>, con una incidencia creciente en los países desarrollados durante los últimos 50 años<sup>1</sup>.

En las últimas décadas se ha producido un incremento dramático de la población con ERGE, y aunque afortunadamente asociado a la aparición de medicación efectiva para su tratamiento, esta es altamente costosa, incrementando de esta manera el coste de esta patología a nuestro sistema de salud.



Diversos estudios han estimado el coste anual de la terapia médica en el RGE severo, estimado por Hinder y sus colaboradores en unos 2100\$<sup>98</sup> mientras que Isolauri et al.<sup>99</sup> calcularon el coste anual de la terapia médica con IBP en alrededor de 2300\$. Los estudios que han calculado el gasto producido por una cirugía antirreflujo, estiman valores desde 7413\$<sup>98</sup> a 14.615\$<sup>100</sup>. Realizando la técnica mediante cirugía laparoscópica, se ha calculado una reducción del coste de la cirugía a 4588\$, el cual equivaldría al coste de 2-3 años de medicación<sup>101</sup>. Hoy en día todavía no encontramos trabajos que estudien la relación entre este coste médico y la reducción económica que supondría realizar la CAR en el ámbito ambulatorio.

### 1.5 Indicación de intervención en pacientes con ERGE

La ERGE es una enfermedad de curso crónico, que generalmente va a requerir largos periodos de medicación, si es que en algún momento esta pueda ser retirada, y supone una alta afectación en la calidad de vida de los pacientes que las sufren (equiparable a la de las enfermedades cardiacas) debido a la combinación de síntomas, limitaciones funcionales y restricciones en la dieta<sup>30</sup>. A pesar de esto, su curso es inicialmente benigno, por lo que la indicación quirúrgica (la cual supone una agresión no exenta de morbi-mortalidad, del 5-26% y 0.5-1% respectivamente), debe estar clara y correctamente establecida<sup>102,103</sup>. Para ello, es imprescindible una correcta estadificación del momento evolutivo de la enfermedad en el que se encuentra el paciente. Han sido publicadas varias escalas que nos permiten clasificar de una manera más exhaustiva estas características en vistas a proponer una cirugía, dado que un porcentaje de los pacientes en los que pueda fallar la CAR pueden hacerlo no por fallo en la técnica, sino por disponer de criterios inadecuados de selección.

### 1.5.1 ERGE refractaria al tratamiento

Alrededor del 75% de los pacientes van a permanecer estables a nivel de severidad de su enfermedad con una dosis de 20 mg de IBP en estudios realizados con seguimiento a largo plazo<sup>55</sup>.

En el resto de los casos, la ausencia de respuesta al tratamiento va a ser evidenciable mediante parámetros clínicos como endoscópicos, definiéndose ésta como la persistencia de enfermedad tras al menos dos ciclos de tres meses de tratamiento con IBPs a dosis adecuada (40 mg cada 12 horas)<sup>94</sup>.

Cuando existe persistencia de la sintomatología a pesar del tratamiento médico, es necesario tener en cuenta la posibilidad de que se trate de pacientes poco cumplidores, o que se les ha prescrito una dosis inadecuada de IBP, siendo un grupo amplio el cual precisa de inicio la concienciación/corrección del tratamiento médico.

Los pacientes con síntomas de inicio no respondedores a tratamiento con IBPs, presentan como causa principal la existencia de un reflujo alcalino o débilmente ácido de contenido duodenal (bilis y jugo pancreático, el cual esta medicación es incapaz de controlar), debido a una anomalía en la bomba de protones que no ha sido identificada o bien a que el diagnóstico de ERGE ha sido incorrecto<sup>22</sup>.

Por último, existe un grupo de pacientes cuyos síntomas refractarios se deben a una sensibilidad alterada de la mucosa esofágica, presentando una percepción anormal a eventos normales, y definidos como “esófago sensible al ácido” o “acidez funcional”, suponiendo este grupo entre el 10-20% de la ERGE refractaria<sup>104</sup>.

Se define por tanto como ERGE refractaria aquella en la que existe<sup>92,105</sup>:

- Pirosis funcional con índice sintomático positivo y manometría indicativa de hipotonía del EEI.

- ERGE con endoscopia normal (NERD), siempre que exista recidiva tras la suspensión del tratamiento con IBPs a dosis plenas, control sintomático incompleto, predominio de sintomatología de regurgitación.

- ERD, es decir, con esofagitis por reflujo o ERGE complicada (grado B o superior: estenosis, esófago de Barrett, úlcera esofágica péptica).

El grupo de pacientes con ERGE no complicada que dependen del tratamiento médico, y en los cuales se produce una recidiva sintomática tras la retirada del mismo, suelen estar formado pacientes en los que se ha demostrado un EEI incompetente, el cual es un factor predictivo para el fracaso del tratamiento médico<sup>11</sup>. La medicación es incapaz por sí misma de corregir los defectos estructurales que provocan la ERGE, por lo que es esperable que, al retirarse y suprimir el efecto inhibitor sobre el reflujo ácido, persista la incompetencia del esfínter, produciéndose el reflujo hacia el esófago y la recidiva sintomática. Al no presentar lesiones mucosas (o ser muy leves y curar de manera rápida con tratamiento médico adecuado, hecho que ocurre en el 75% de los pacientes), el objetivo del tratamiento se centra en aliviar la sintomatología, siendo por ello por lo que la cirugía está indicada cuando la medicación no es capaz de controlar los síntomas. Es por ello que actualmente existen en la literatura estudios con evidencia a favor de que el tratamiento dirigido hacia la restauración de la competencia del EEI es más efectivo que el dirigido al control de la secreción ácida<sup>106</sup>.

Si existe respuesta al tratamiento médico instaurado, la mayoría de los pacientes con ERGE van a permanecer estables a nivel de severidad de su enfermedad, sin embargo, una pequeña proporción (4-7%) presentarán un progresivo deterioro con incremento de la severidad de los síntomas y un descenso de la calidad de vida<sup>18</sup>, considerándose al procedimiento quirúrgico como “cirugía de calidad de vida”.

Hoy en día, ya no existe por tanto la ausencia de respuesta al tratamiento médico como indicación para la cirugía antirreflujo, cuando el síntoma principal es la pirosis, ya que, asumiendo que se incrementa la dosis de IBPs cuando sea necesario, en principio todo paciente puede ser tratado médicamente <sup>107</sup>.

### 1.5.2 Pacientes respondedores con rechazo a la medicación crónica

Otro grupo en el que existe indicación quirúrgica, es el formado por los pacientes que rechazan tomar medicación de forma crónica <sup>108</sup>.

Existen estudios a largo plazo en pacientes sometidos a tratamiento prolongado con IBPs, los cuales han evidenciado efectos secundarios (particularmente omeprazol) que incluyen la fractura vertebral y/o de cadera en mujeres postmenopáusicas <sup>109</sup>. Actualmente se está evidenciando la tendencia a desarrollar complicaciones secundarias a esta terapia prolongada, como la asociación con infecciones por *Clostridium Difficile*, neumonía comunitaria, fracturas de cadera, déficit de Vitamina B12 e hipomagnesemia <sup>110</sup>. Recientemente, su uso ha sido asociado con un incremento en el riesgo de padecer enfermedad renal crónica e infarto de miocardio en la población general, en pacientes con síndromes coronarios inestables, y en tratamiento crónico con Clopidogrel <sup>111 112 113</sup>.

Es por esto que, recientemente, están apareciendo estudios que comparan los resultados en cuanto a complicaciones y control de síntomas en pacientes con respuesta favorable al tratamiento médico, comparando éste con la CAR, mostrando resultados similares en cuanto a seguridad en un seguimiento a cinco años <sup>114</sup>, y un adecuado control de los síntomas que permite a la mayoría de los pacientes quedar libres de tratamiento <sup>115</sup>. Según sus conclusiones, en cuanto a las complicaciones secundarias al tratamiento a largo plazo, el corto seguimiento no permite recomendar ninguna terapia frente a la otra, ya que se precisaría de un seguimiento

más largo para evaluar de forma complicaciones como el descenso de la densidad ósea y del riesgo de fracturas de cadera, sobretodo en pacientes jóvenes. Obviamente, la CAR obtiene peores resultados en cuando a distensión gástrica, disfagia y flatulencia (complicaciones que no se producirán con la terapia médica), pero describen un control similar de los síntomas, con la ventaja de evitar la exposición ácida esofágica en vistas a reducir el riesgo de adenocarcinoma de esófago. Estos estudios actuales, por tanto, no pueden ser tomados como indicación para seleccionar el tratamiento quirúrgico en pacientes con respuesta favorable al tratamiento médico, pero abren las puertas a estudios costo-efectivos que podrían ir dirigidos a evaluar el potencial de la CAR como tratamiento de primera línea en este subgrupo de pacientes <sup>114 115</sup>.

### 1.5.3 Esófago de Barrett

Se ha demostrado una mayor estabilidad del epitelio de Barrett en aquellos pacientes intervenidos mediante FN frente a aquellos sometidos a tratamiento con IBPs a largo plazo, frenando la progresión de metaplasia a displasia leve, moderada o severa. Este hecho fue estudiado mediante biomarcadores de malignidad (Ki67, p53) por el grupo de Parrilla <sup>116</sup>, observando una mayor estabilidad de los mismos en el grupo FN frente al incremento progresivo en el grupo de tratamiento médico en un seguimiento a 7 años.

En resumen, la CAR debe ser considerada en aquellos pacientes que cumplan los siguientes criterios <sup>117,118</sup>:

Tabla 6. Indicaciones de cirugía antirreflujo

<b>Indicaciones de cirugía antirreflujo.</b>
Recidiva sintomática tras la retirada del tratamiento
Control incompleto sintomático a pesar de la máxima terapia
Control incompleto endoscópico a pesar de la máxima terapia
Rechazo del paciente al tratamiento médico a largo plazo
Esófago de Barrett

## 1.6 Evolución de la fundoplicatura Nissen laparoscópica

En 1951, Allison, describió por primera vez la relación entre la ERGE y la hernia hiatal, poniendo de manifiesto la importancia de la correcta disposición intraabdominal de la UEG para su correcto funcionamiento.

### 1.6.1 Fundoplicatura Nissen “floppy” vs Nissen-Rossetti

La primera fundoplicatura por reflujo gastroesofágico se describió en 1956, cuando Nissen publicó un procedimiento en el cual “enterraba” la UEG en el fundus gástrico, procedimiento que denominó como “gastroplicatura” <sup>119</sup>. Ésta fue desarrollada de forma accidental, cuando tras perforar el esófago intraabdominal durante una esofagogastroscofia rígida, intervino al paciente y utilizó el fundus gástrico para reforzar su sutura mediante la aproximación de la cara posterior a la anterior del mismo, desapareciendo la sintomatología de RGE que el paciente presentaba de forma preoperatoria.

Posteriormente, su alumno Mario Rosetti, realizó una modificación de la técnica en la cual tampoco se procedía a la ligadura y sección de los vasos cortos, utilizando la pared anterior del fondo para rodear el esófago inferior, creando casi una válvula en espiral, y sentando las bases del procedimiento que hoy en día se conoce como funduplicatura Nissen-Rossetti <sup>120</sup>.

La modificación de la funduplicatura que hoy conocemos como “Nissen floppy” fue descrita por Donhaue et al. <sup>121</sup>, e implica la movilización completa del fundus utilizando su pared lateral para realizar la envoltura del esófago. Para realizar esta movilización, es imprescindible seccionar los vasos cortos, evitando así la tensión rotacional en la línea de sutura. En el Nissen-Rossetti, puede evitarse esta tensión si se tracciona correctamente la zona anterior con la que realizar la funduplicatura, pero esta selección es una acción difícil y que requiere una amplia experiencia quirúrgica por parte del cirujano <sup>122</sup>.

Hunter et al. publicaron en 1996 una mayor incidencia de disfagia al sexto mes postoperatorio en aquellos pacientes en los que se había realizado un Nissen-Rossetti <sup>123</sup>, así como Dallemagne et al., objetivando una mayor necesidad de reintervención en los pacientes intervenidos mediante esta técnica debido a la aparición de disfagia severa <sup>124</sup>. En el año 2001, fue publicado un estudio inglés en el cual se presentó una serie de más de 10.000 pacientes intervenidos mediante cirugía antirreflujo, en el cual se observó una tasa de disfagia postoperatoria inferior cuando los vasos cortos fueron seccionados <sup>125</sup>.

Por tanto, las razones técnicas por las cuales debe realizarse esta sección de forma rutinaria, podrían resumirse en <sup>126</sup>:

- Evitar la disfagia producida por el “twist” generado por la tracción tensa del fundus, siendo esta además una estenosis no dilatada.
- Facilitar la disección posterior de la UEG y de la porción izquierda del pilar diafragmático al crear un espacio mayor con la movilización fúndica.

- Adquirir experiencia en el procedimiento al realizarlo de forma rutinaria y no esporádica.

### 1.6.2 Funduplicatura Nissen laparoscópica vs técnica abierta

En 1991, cuando se consideraron disipadas las dudas sobre la seguridad de abordaje laparoscópico en la colecistectomía y la apendicectomía, Dallemagne realizó la primera funduplicatura laparoscópica <sup>127</sup>. Los buenos resultados publicados en estas dos primeras patologías, estimularon a los cirujanos innovadores de la época a reportar sus experiencias en el manejo laparoscópico de la úlcera duodenal <sup>128</sup>, resección intestinal <sup>129</sup>, abordaje de la vía biliar <sup>130</sup> y la reparación de la hernia inguinal <sup>131</sup>.

Animados por estos trabajos y por la creciente incidencia de RGE asociado a hernia de hiato, el equipo de Dallemagne presentó ese mismo año la técnica quirúrgica y sus resultados en 12 pacientes intervenidos mediante FL, con RGE refractario a tratamiento médico y con HDH tipo I, presentando una evolución clínica posoperatoria inmediata similar a la colecistectomía laparoscópica, y unos resultados de seguimiento a corto plazo equiparables a los obtenidos mediante FA.

Entre los años 1991 y 1995, se describieron en la literatura numerosos trabajos que incluyen a casi 2000 pacientes intervenidos mediante FL <sup>132-13954</sup>, coincidiendo en ellos en resultados de mínima morbilidad, corta estancia hospitalaria y un retorno rápido a las AVD. Desde entonces, esta intervención se ha erigido como la técnica de elección para el tratamiento de ERGE.

La FNL ha sido durante años comparada con la vía abierta, aceptándose hoy en día como el abordaje de elección en el tratamiento de ERGE <sup>140</sup>. Existen escasos trabajos prospectivos randomizados que comparan la vía laparoscópica con la clásica abierta <sup>141</sup> con un período de seguimiento mayor a los 5 años <sup>68,142</sup>,



encontrando únicamente un trabajo con seguimiento a largo plazo (11 años y 5 meses) <sup>140</sup>. Numerosos estudios han mostrado similares resultados funcionales y de control de la enfermedad tanto a corto como a largo plazo, incluso mostrando mejores resultados en la vía laparoscópica en cuanto a morbilidad, estancia hospitalaria y satisfacción de los pacientes <sup>108</sup>.

Únicamente, la disfagia post operatoria ha generado controversia en cuanto a los resultados postoperatorios de los pacientes intervenidos mediante FL y abierta <sup>142,143</sup>. Franzen et Al. en 2005 publicaron un trabajo con un seguimiento de 42 meses, en el cual se evidenciaba una mayor tendencia a presentar disfagia postoperatoria en los pacientes intervenidos mediante FL (26% en FL frente a 5% en la cirugía abierta). Estos datos superan los descritos para la técnica laparoscópica (10% de disfagia postoperatoria) <sup>144</sup>. No obstante, a pesar de que en su serie se realizó de intención un Nissen “floppy” en todos los casos, y de la opinión común de que esto pueda ser causado por una mayor dificultad para crear este cierre sin tensión por vía laparoscópica, este equipo relaciona sus resultados con un posible error en la construcción de la funduplicatura. Esto podría producirse al detraer la cara anterior del estómago desde un punto demasiado bajo en la curvatura mayor, así como por la ausencia de sección de los vasos cortos proximales en la zona más dificultosa de la curvatura mayor situada entre fundus y el diafragma sobre el bazo <sup>143</sup>.

Bais et al. <sup>145</sup> publicaron una incidencia significativamente mayor de disfagia en el brazo laparoscópico en un ensayo multicéntrico, interrumpiéndolo durante el análisis de datos debido a esta alta incidencia de disfagia. En este trabajo también se realizó un Nissen “floppy”, pero en su discusión reconocían que, al revisar las grabaciones de las cirugías, en la mayor parte de ellas no se llegaban a seccionar los vasos cortos más proximales, por lo que realmente no se estaba realizando una funduplicatura exenta de tensión. Otros estudios randomizados mostraron

incidencias similares de disfagia postoperatoria en ambos abordajes <sup>146,147</sup>, entre ellos Nilsson et al <sup>142</sup> y Salminen et al. <sup>140</sup> tampoco tuvieron diferencias en la disfagia postoperatoria entre sus 2 grupos estudiados, observando que los centros de mayor experiencia en esta técnica, muestran una baja tasa de complicaciones realizando FNL, con una mínima tasa de disfagia, un largo periodo de duración, y una baja tasa de necesidad de reintervención <sup>148,149</sup>.

A pesar de que algunos estudios, al comparar la fundoplicatura 360° con la hemifundoplicatura posterior de Toupet (en la que la plicatura abarca 270°), han mostrado menor incidencia en la disfagia al utilizar esta última técnica <sup>66</sup>, los resultados a largo plazo son favorables hacia la fundoplicatura completa, en cuanto a control enfermedad, ya que restablece por completo la funcionalidad del EEI <sup>150-152</sup>.

Por otro lado, algunos autores han descrito la posibilidad de que la técnica laparoscópica suponga un incremento en la incidencia de perforaciones esofágicas frente a la técnica abierta <sup>153</sup>. Ello es debido a la mayor dificultad para identificar los bordes del triángulo retroesofágico o secundario al paso de sondas oro-nasogástricas sin ser posible la palpación de las mismas. Este riesgo se reduciría cuando la disección es realizada por equipos con experiencia en la técnica, y no utilizando de rutina sondas oro-nasogástricas intraoperatorias.

Un hecho que se encuentra ampliamente demostrado, es una reducción media de 6 a 2 días de la estancia postoperatoria cuando ambas se comparan <sup>141,154,155</sup>. Asimismo, Laine et al. <sup>141</sup> describieron en su estudio una estancia postoperatoria más corta en el grupo laparoscópico (3'2 frente a 6'4 días en cirugía abierta) y una media de 15 días de baja laboral tras una FNL, siendo de 37 días para el grupo de cirugía abierta. Además, existen mejores resultados en cuanto a la función respiratoria tras la FNL <sup>142</sup>, así como una menor morbilidad y una mayor satisfacción de los pacientes.

Comparada con la vía abierta, por tanto, las ventajas de la FNL incluyen la reducción de la estancia hospitalaria, el mejor control del dolor con menor necesidad de consumo de analgésicos, una recuperación más rápida, y con mejores resultados estéticos <sup>156</sup>.

## 1.7 Cirugía ambulatoria y FNL

### 1.7.1 Descripción del proceso ambulatorio

Según el Real Decreto 1277/2003, se define la cirugía mayor ambulatoria (CMA), como “aquellos procedimientos quirúrgicos, terapéuticos o diagnósticos realizados con anestesia general, locorregional o local con o sin sedación, que requieren cuidados postoperatorios de corta duración, por lo que no necesitan ingreso hospitalario”. La CMA se originó en Estados Unidos a mediados del pasado siglo XX, desarrollándose en España hacia los años 90, como respuesta a la necesidad de un nuevo sistema organizativo del tratamiento quirúrgico, realizándose la primera publicación de CMA en España por Rivera et al. en 1988 <sup>157</sup>.

En 1993, el Ministerio de Sanidad y Consumo encargó la elaboración de una guía de la CMA, que tuvo un gran impacto y contribuyó al desarrollo y difusión de esta modalidad de atención dentro del Sistema Nacional de Salud. Esta guía se adelantó a la publicación de otras sobre CMA incluso de sistemas sanitarios con una importante tradición en el desarrollo de este tipo de instrumentos, como el National Health Service, que publicó en el mismo año su guía de la Unidad de CMA.

En 1994, se creó en Toledo la Asociación Española de Cirugía Mayor Ambulatoria (ASECMA), la cual se adhirió a la International Association for Ambulatory Surgery (IAAS) en 1994. Desde entonces, el porcentaje de cirugía realizada de forma ambulatoria en España ha ido creciendo, situándose hoy en el 43.04% toda la cirugía. Estos datos son similares a los de países del entorno como

Bélgica y Alemania, y superiores a Francia (36%), Portugal (35%), Italia (32%) y Hungría (15.5%) pero inferior a Reino Unido (52%), Holanda (53%), Noruega (50%), Suecia (69%) y Dinamarca (74%), países con una gran experiencia en la ambulatorización de procesos quirúrgicos <sup>158</sup>.

Existen numerosos factores que han favorecido este crecimiento a lo largo de los años <sup>159,160</sup>:

- El desarrollo de los procedimientos mínimamente invasivos (endoscópicos y laparoscópicos).
- La creciente formación de los profesionales.
- La seguridad y la eficacia demostradas en el proceso ambulatorio.
- La necesidad de reducir costes derivados de los procedimientos y las listas de espera.
- El mejor conocimiento y los avances farmacológicos anestésicos dirigidos a la rápida recuperación postoperatoria, y que derivan en un mejor manejo de los pacientes, sobretodo de edad avanzada.

Todo ello ha ido de la mano de un difícil cambio en la mentalidad de los pacientes, los cuales, han ido pasando del antiguo concepto de la “recuperación hospitalaria”, al actual en el que la ventaja radica en la comodidad de poder pasar la primera noche postoperatoria en su domicilio, y la aceptación progresiva de que esto no supone un riesgo incrementado para su salud.

Dado que el fin de la anestesia y la cirugía ambulatoria es la realización de un procedimiento quirúrgico con las mismas garantías de calidad y seguridad que en el enfermo hospitalizado <sup>161</sup>, éste debe cumplir los requisitos básicos de seguridad, calidad y eficacia.

Para ello, existen unos criterios de calidad que la CMA debe cumplir:

- Adecuado sistema de selección de pacientes, con criterios claros de inclusión y exclusión.

- Adecuación de la programación quirúrgica, según los recursos disponibles y las necesidades, reduciendo al máximo las suspensiones quirúrgicas.

- Idoneidad del proceso quirúrgico, y anestésico, debiendo cumplir los requisitos de calidad científico-técnica exigibles.

- Idoneidad del resultado quirúrgico: el resultado del procedimiento quirúrgico debe cumplir los estándares establecidos.

El factor determinante para que un programa de CMA pueda llevarse a cabo, es la seguridad del procedimiento (definida por la ausencia de lesiones prevenibles durante el proceso asistencial), aplicada ésta a todos los ámbitos del proceso asistencial.

Como afirmaron Cohen y Dillon al describir su programa de CMA en 1962, *“La seguridad del paciente no depende de que esté ingresado o no. La seguridad es una actitud, definida por unos buenos principios de selección de pacientes por el cirujano, y una evaluación preanestésica y técnica anestésica cuidadosas. Entonces, no hay motivos para esperar más complicaciones que en los pacientes hospitalizados...”*<sup>162</sup>.

### 1.7.2 Elementos de seguridad generales para la realización del proceso ambulatorio

Existen varios ámbitos en los cuales debe garantizarse esta seguridad:

#### 1.7.2.1 Criterios claros de selección de pacientes

- a. Características físicas y funcionales de la unidad de CMA.

b. Características del propio paciente, el cual debe participar de forma voluntaria y tras firmar consentimiento informado. Éste debe ser cooperador, y capaz de comprender las órdenes tanto orales como escritas.

c. Condiciones sociofamiliares, como la presencia de acompañante (el cual le pueda trasladar al domicilio y acompañarlo durante las primeras 24 horas del postoperatorio), la cercanía del domicilio al centro hospitalario disponiendo este, además, de teléfono de contacto permanente y los requisitos elementales de habitabilidad, confort e higiene.

### 1.7.2.2 Criterios médicos del paciente

- Como la obesidad con  $IMC < 35$ , y sin asociación de patología descompensado o edad extrema: ASA I y II, o III estable, pudiendo considerarse ASA IV en intervenciones bajo anestesia local.

- Aspectos psicológicos, descartando la presencia de trastornos graves o la negativa del paciente y familiares al manejo ambulatorio.

### 1.7.2.3 Acceso a la información

Los pacientes que se someten a cirugía ambulatoria, tienen unas necesidades diferentes respecto a la cirugía tradicional. Es muy importante que, durante todo el proceso, la información sea muy clara y con instrucciones muy precisas tanto para paciente como para la familia, hecho que reducirá las consultas y la tasa de readmisión.

### 1.7.2.4 Valoración preanestésica

Aplicando protocolos específicos que indiquen las exploraciones preoperatorias necesarias en función de las características del paciente.

### 1.7.2.5 Factores relacionados con la seguridad quirúrgica

#### 1.7.2.5.1 Listado de verificación quirúrgica (Check-list)

Debe realizarse inmediatamente antes de la administración anestésica, garantizando el correcto diagnóstico, datos del paciente, previsión de eventos intraoperatorios, disponibilidad de tecnología adecuada, la duración estimada de la cirugía y riesgo de pérdida hemática, así como la administración de profilaxis tromboembólica y antibiótica. En nuestro trabajo utilizamos una modificación del check-list propuesto por Peyré et al.<sup>163</sup> (Anexo 1).

#### 1.7.2.5.2 Equipo quirúrgico adecuado

Es imprescindible que esta técnica se lleve a cabo por cirujanos expertos que realicen la disección de una manera cuidadosa, minimizando el sangrado intraoperatorio y la posibilidad de perforaciones<sup>164</sup>.

#### 1.7.2.6 Criterios rigurosos de alta y de seguimiento

El proceso no finaliza cuando el paciente es dado de alta de la unidad. Esta continuidad asistencial debe garantizarse durante todo el periodo postoperatorio, mediante un contacto telefónico al menos durante las primeras 24 horas, que valore el estado del paciente y el control analgésico. La mayoría de las complicaciones se producen durante las primeras 48 horas postoperatorias, por lo que este contacto, y la disponibilidad de disponer de un teléfono al que recurrir en caso de producirse algún evento inesperado, son primordiales. Asimismo, debe existir un protocolo de revisiones de posibles problemas al alta.

### 1.8 Razones para ambulatorizar la FNL

El postoperatorio tan benigno que presentan los pacientes intervenidos de FNL tras la experiencia quirúrgico-anestésica obtenida con los años en la técnica, ha hecho que esta se plantee como una intervención de posible manejo ambulatorio.

Las ventajas que aportaría el manejo de la FNL bajo el régimen ambulatorio, son las propias de cualquier procedimiento quirúrgico:

- Mejoría en la calidad asistencial, permitiendo pasar el postoperatorio al paciente en su casa desde la primera noche. Esto se traduce en una reducción de impacto de la cirugía tanto en la vida (rutinas, necesidad de que un familiar pase la noche en el hospital...), como en la visión de la enfermedad por parte del paciente <sup>164</sup>.

- Optimización de los recursos, reduciendo los costes derivados de la hospitalización <sup>101</sup> y los tiempos de espera debidos a la saturación de las camas de hospitalización. Existe una creciente problemática en relación al gasto sanitario y a la gestión de listas de espera, que hacen necesaria alternativas que mejoren el aprovechamiento los recursos disponibles <sup>165</sup>. Los estudios económicos realizados en otras técnicas ampliamente estudiadas como ambulatorias, han demostrado sus implicaciones económicas, y su repercusión en la reducción de costes <sup>166,167</sup>.

### 1.9 Estado actual de la Funduplicatura Nissen laparoscópica ambulatoria

Cada vez un mayor número de procedimientos quirúrgicos laparoscópicos están siendo desarrollados en el ámbito de la ambulatorización debido a los avances en el instrumental quirúrgico, los procedimientos cada vez menos invasivos, la existencia de equipos cada vez más entrenados y la necesidad de reducir las listas de espera y los costes sanitarios <sup>168</sup>. Ampliamente extendido en la colecistectomía laparoscópica



y la hernioplastia inguinal laparoscópica totalmente extraperitoneal <sup>169-171</sup>, el manejo ambulatorio en la FNL está actualmente en desarrollo.

Tan sólo cuatro años después de la primera FNL, Milford y Paluch <sup>172</sup>, animados por los buenos resultados postoperatorios de esta técnica, avanzaron las fronteras la cirugía de corta estancia estableciendo un protocolo de ambulatorización en esta patología. En su estudio. 57 de 61 pacientes fueron sometidos a FNLA, con una media de hospitalización postoperatoria de sólo 5 horas <sup>172</sup>. Su estudio fue de gran relevancia al establecer las bases de la importancia de un adecuado protocolo de manejo perioperatorio. Su protocolo estaba basado en anestésicos de corta duración, el uso de anestésicos locales y antieméticos de forma preventiva, así como un control agresivo del dolor posoperatorio <sup>101</sup>.

Ng et al. <sup>108</sup> realizaron una revisión sistemática sobre los estudios publicados hasta la fecha sobre FNLA, identificando un total de 11 trabajos, de los cuales 6 se trataban de observacionales prospectivos de cohortes, y un prospectivo de doble cohorte comparando los diferentes resultados entre los pacientes ingresados y ambulatorizados. En todos se escribieron criterios similares de indicación de FNL <sup>101,173,174</sup>. En sólo cuatro de ellos se realizó un manejo postoperatorio con tiempos de alta inferiores a 9 horas <sup>172,174-176</sup>. Los demás, presentaban estancias consideradas como ambulatorias, pero siendo menores de 23 horas <sup>101,173,177</sup>. En estos trabajos, se describe una tasa de resolución completa de la sintomatología del 86% en el seguimiento de los pacientes intervenidos, aunque únicamente uno de ellos describe un seguimiento sintomático mayor a los 5 meses <sup>176</sup>. Esta revisión concluye que el manejo ambulatorio de la FNL es un procedimiento seguro, no asociado con una mayor morbi-mortalidad, siendo la principal causa de readmisión (0-11%) la disfagia <sup>108</sup>.

La selección preoperatoria mediante la clasificación ASA, permite la indicación en pacientes con mejor estado de salud. Esta actuación disminuye el riesgo de las complicaciones, y la cuidadosa selección preoperatoria de los pacientes. Además, puede ayudar a los buenos resultados descritos en los trabajos <sup>108</sup>.

Posteriormente, otra revisión sistemática fue llevada a cabo por Mariette et al., <sup>168</sup> con un total de 1459 pacientes identificados en 15 trabajos, de los cuales únicamente uno era prospectivo comparativo <sup>101</sup>. En esta revisión se llegaron a unas conclusiones similares. Además, se hizo hincapié en desarrollar un modelo integrado de cuidado dirigido a: minimizar los costes, el discomfort generado por la cirugía, y garantizar la seguridad del procedimiento. Para la consecución de tales objetivos, era imprescindible una exquisita selección de pacientes. Actualmente, encontramos en la literatura escasos trabajos sobre el tema, que se muestran en la Tabla 7.

Tabla 7. Estudios sobre FNLA publicados en el periodo 1997-2016

<b>Autor</b>	<b>Año</b>	<b>n</b>	<b>Técnica</b>	<b>Tasa ambulatorización n (%)</b>	<b>Tasa complicaciones n (%)</b>	<b>Tasa readmisión n (%)</b>	<b>Tiempo medio de alta</b>
Milford and Paluch	1997	61	Nissen/Toupet	54/61 (88.5)	4/59 (6.7)	0	4 h 50 min (140–607m)
Cohn <i>et al.</i>	1997	4	Nissen	474 (100)	0	0	< 24 h
Trondsen <i>et al.</i>	2000	45	N-Rossetti /Toupet	41/45 (91.1)	5/45 (11.1)	5/45 (11.1)	6h 36 min (3–9 h)
Narain <i>et al.</i>	2000	22	Nissen/Toupet	17/22 (77.3)	5/22 (22.7)	1/22 (4.5)	< 23 h
Finley y McKerman	2001	557	Nissen/ CollisNissen	549/557 (98.5)	20/557 (3.6)	6/557	< 23 h
Bailey <i>et al.</i>	2003	20	Nissen	20/20 (100)	0	0	6h 30min (4.5–9)
Ray	2003	310	Nissen	306/310 (98.7)	14/310 (4.5%)	10/310 (3.2) 2	2 h 25 min– 4 h 9 min
Skattum	2004	113	Nissen/Toupet	99/113 (87.6%)	1/113 (0.8%)	9 (8.0)	< 10h
Victorzon	2006	28	Nissen	28/28 (100)	0	0	6.2h (2–9h)
Mariette	2007	40	Nissen	33/40 (82.5)	0	1/40 (2.5)	< 8h
Gagné	2007	50	Nissen	48/50 (96)	2/50 (4)	4/50 (8)	4.5h (2.7-7.5h)
Jensen	2008	113	Nissen	113/113 (100)	11/113 (9.7)	4/113(3.5)	< 8h
Vlug	2009	22	Nissen	21/22 (95)	3/22 (14)	2/22 (9)	< 12h
Agrawal	2009	103	Lind Partial	90/103(87.4)	0	3/103(2.9)	< 8h

En lengua castellana, únicamente encontramos dos trabajos publicados, estando solamente uno de ellos realizado en España:

Tabla 8. Estudios sobre FNLA publicados en lengua castellana

Autor	Año	n	Técnica	Tasa ambulatorización n (%)	Tasa complicaciones n (%)	Tasa readmisión n (%)	Tiempo medio alta
Planells <i>et al.</i>	2012	67	Nissen	32/67 (47)	3/32(9.4)	1/32 (3.1)	5.65 h (±1.25)
López Corvalá <i>et al.</i>	2008	45	Nissen/	44/45 (98)	1/45 (2.2)	0	9.8 (±3.8)

Algunos de dichos trabajos <sup>101,177</sup> revisan el coste del proceso ambulatorio frente al ingreso clásico. En dichos estudios queda evidenciado que los costes eran significativamente menores en los pacientes manejados de forma ambulatoria, todo ello como resultado de una disminución significativa de los gastos para casi todos los componentes implicados en el perioperatorio, desde la hospitalización, la utilización de quirófano, hasta los suministros quirúrgicos y la anestesia.

## 1.10 Factores que pueden impedir la ambulatorización.

### Posibles soluciones

A pesar de los años de experiencia desde estas publicaciones, y la adecuación del procedimiento a un enfoque ambulatorio, este no ha llegado a ser ampliamente aceptado por el ámbito quirúrgico, sobretodo en España. La causa puede encontrarse en el miedo del cirujano y su equipo a la aparición de posibles complicaciones, principalmente y dentro de las menores, al dolor y a las náuseas postoperatorias, las cuales han sido la causa más frecuente de ingreso, readmisión y convalecencia prolongada en patologías como la colecistectomía laparoscópica ambulatoria <sup>178</sup>.

La prevención ante las complicaciones mayores postoperatorias es otro de los factores que limita la ambulatorización, esta vez desde la visión del cirujano, principalmente por el miedo a detectarlas de forma tardía. Está ampliamente estudiado que la CMA no afecta a las complicaciones postoperatorias <sup>165</sup>, y que la importancia radica en su detección precoz cuando estas se presentan. Ante esto, se hace imprescindible la estandarización del procedimiento, un equipo quirúrgico con experiencia en la resolución de eventos intra y postoperatorio, así como en la detección de pacientes con posibles complicaciones tempranas <sup>175</sup>.

#### 1.10.1 Náuseas y vómitos postoperatorios

Se consideran la primera causa de fracaso en la ambulatorización, por lo que las actuaciones deben ir dirigidas a evitarlos al máximo desde el inicio del procedimiento.

Es bien conocido que los opiáceos estimulan el centro del vómito, y que una sola dosis postquirúrgica puede provocar vómitos prolongados <sup>179</sup>. Por otra parte, la administración de opiáceos presenta como efecto la alteración de la motilidad

intestinal, prolongando el tiempo de vaciamiento gástrico y por tanto pudiendo generar la aparición de náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) <sup>180</sup>.

Evitar el uso de opiáceos durante la anestesia, se considera un punto clave <sup>166</sup>, recomendándose la inducción anestésica con propofol <sup>178</sup> y asociándolo en su caso con anestésicos inhalados <sup>172</sup>.

Asimismo, deben evitarse en el manejo analgésico del dolor postoperatorio <sup>179</sup>, sustituyéndose por anti-inflamatorios no esteroides (AINES), hecho que se ha visto eficaz en la reducción de la necesidad del uso de antieméticos <sup>181,182</sup>.

El punto clave en el manejo multimodal de las NVPO es la combinación de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), anestésicos locales, y medicación antiemética, representada principalmente por la utilización de Ondansetrón ya desde el intraoperatorio <sup>183</sup>.

### 1.10.2 Dolor postoperatorio

#### 1.10.2.1 Fisiopatología del dolor postoperatorio

El dolor postoperatorio ha sido durante toda la historia de la cirugía algo aceptado como normal por pacientes, cirujanos y sanitarios <sup>184</sup>. Sin embargo, hoy en día, su presencia se considera un manejo subóptimo del proceso quirúrgico, por lo que se han dedicado numerosos estudios a su análisis y tratamiento, impulsados por un mejor conocimiento de los mecanismos productores de este dolor agudo.

Dentro de los diferentes tipos de dolor, el postoperatorio se considera el máximo representante del dolor agudo, definiéndose como un dolor de inicio reciente, duración generalmente limitada (su intensidad es máxima en las primeras 24 horas disminuyendo progresivamente). El dolor aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva en la agresión quirúrgica sobre los tejidos <sup>185</sup> y resulta de la combinación de un dolor de origen visceral y somático.

### 1.10.3 Dolor somático quirúrgico (incisional)

El origen somático del dolor agudo lo producen las lesiones producidas en los tejidos cutáneos, musculares, fasciales y osteoarticulares. El dolor somático aparece de forma súbita, generalmente bien localizado (pudiendo ser señalado por el paciente a punta de dedo), y suele ser percibido por el enfermo en el sitio de la lesión.

Los estímulos necesarios para provocar este dolor, son suficientemente diferentes de aquellos que producen sensaciones inofensivas, y además son recogidos por receptores periféricos sensoriales diferentes: las grandes fibras sensitivas primarias A  $\beta$  para las inocuas, y las fibras finas A  $\delta$  y C para los estímulos nocivos son fibras amieléinicas o de escasa mielinización y conducción lenta <sup>186</sup>.

El dolor quirúrgico puede dividirse en inflamatorio y neuropático. El primero es el producido por el tejido periférico dañado, mientras que el neuropático se caracteriza por el daño en las propias fibras nerviosas.

Ambos se caracterizan por los cambios en la sensibilidad, en la cual se reduce la intensidad del estímulo necesario para producir dolor (alodinia), así como por una respuesta exagerada al estímulo nocivo (hiperalgesia), que se traslada al tejido circundante no dañado (hiperalgesia secundaria) <sup>187</sup>.

Las alteraciones en la percepción dolorosa tras la agresión quirúrgica se producen por dos motivos principales <sup>188</sup>:

- Sensibilización periférica: Un incremento en la sensibilidad del mecanismo de transducción de los terminales nociceptores periféricos, cuando éstos son expuestos a los mediadores inflamatorios liberados por el daño tisular.
- Sensibilización central: un incremento en la excitabilidad de las neuronas de la médula espinal actividad-dependiente, desencadenado por, y que prolonga la

# Introducción

duración de los estímulos aferentes nociceptivos. Este es responsable de algunos de los cambios en la sensibilidad que ocurren en el lugar del daño, y de todos los producidos en la zona de hiperalgesia secundaria, fuera del lugar de la lesión <sup>187</sup>.

La diferencia fundamental entre la sensibilización periférica y central, es que, en la primera, las fibras finas A  $\delta$  y C (dirigidas a recoger estímulos nocivos) serán activadas mediante estímulos de baja intensidad que normalmente no deberían producir dolor, mientras que, en la segunda, las fibras sensitivas primarias A  $\beta$  (cuya función es detectar los estímulos inocuos), producirán dolor debido a cambios en el procesamiento sensorial de la médula espinal. Este estado de “hiperexcitabilidad” sería responsable de la percepción de dolor continuo cuando el estímulo ya ha cesado.

Basándose en este concepto, en 1983, Woolf consolidó el concepto de “analgésia preventiva”, dirigida a reducir la magnitud y la duración del dolor postoperatorio. Según este modelo (Representado en la Figura 1), la hipersensibilidad producida por la sensibilización central, podría ser bloqueada mediante anestésicos locales, no permitiendo así la prolongación del estímulo doloroso que estos producen. Así se evitarían las dos fases del dolor dentro de la agresión: la producida por la agresión directa, y la generada posteriormente por la inflamación.

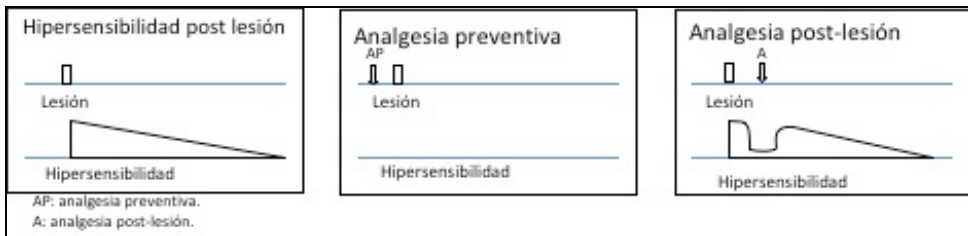


Figura 1. Modelo descriptivo del dolor por agresión



#### 1.10.4 Dolor visceral

En los órganos y vísceras, se han descrito tres tipos de nociceptores, los cuales se activarán con un estímulo diferente dependiendo del órgano en el que se encuentren. La mayor parte son fibras amielínicas. Los receptores de alto umbral únicamente responderán a estímulos nocivos, mientras que el resto serán nociceptores silentes que se activarán con la inflamación <sup>189</sup>.

A diferencia del dolor somático, el dolor visceral se produce por la distensión, inflamación o isquemia del peritoneo, las vísceras abdominales y las cápsulas de órganos sólidos. Este suele ser sordo, tipo cólico o retortijón, mal definido por el paciente, y referido a lugares diferentes del sitio de lesión tisular, pudiendo estar acompañado de síntomas vegetativos como las náuseas o el vómito <sup>189</sup>. Existe además el dolor neuropático, el cual se produce por agresiones medulares o de nervios periféricos, y que se define como urente, perforante, hormigueo o descarga eléctrica, pudiendo ser intermitente y e irradiado <sup>190</sup>.

#### 1.10.5 Aferencias nociceptivas al SNC

Tradicionalmente, la transmisión del dolor visceral y de otros tipos de dolores se ha descrito a través del haz anterolateral. Esta teoría ha sido modificada tras el descubrimiento de tres vías previamente no conocidas que transmiten la información visceral nociceptiva: la vía dorsal, el haz espino (trigémico)-parabraquioamigdalode, y el haz espinothalámico <sup>189</sup>. El camino que va a recorrer el dolor desde que se origina va a iniciarse en los receptores periféricos nociceptivos, recorriendo las vías aferentes al SNC (neurona del ganglio raquídeo o primera neurona) hasta el asta dorsal de la médula espinal, y posteriormente a las neuronas nociceptivas de la médula espinal (segunda neurona a nivel de la sustancia gelatinosa en el asta dorsal medular), donde se establecen conexiones entre las fibras nerviosas aferentes

periféricas y la vía de conducción central <sup>191</sup>. Las capas de Rexed suponen cada una de las láminas en las que se puede dividir la sustancia gris. En las láminas I y V terminan fundamentalmente las fibras A- $\delta$  cutáneas, y en la II (sustancia gelatinosa) las fibras tipo C (en menor proporción también lo hacen en la lámina I y III). EN las láminas I, V y VI sinaptan las fibras procedentes de los nociceptores musculares y articulares, y los nociceptores viscerales de tipo C, en las láminas I, V, y X <sup>192</sup>.

La llegada de este impulso nociceptivo al SNC, dará lugar a la aparición de respuestas de carácter segmentario, suprasegmentario y cortical, las cuales definirán la reacción del organismo frente a la agresión quirúrgica <sup>193</sup>.

Los reflejos segmentarios se producen por la estimulación nociceptiva de la asta posterior medular, la cual produce una hiperactividad neuronal (neuronas motoras y simpáticas preganglionares) en las astas anterior y lateral respectivamente. Tal actividad genera una serie de espasmos vasculares y musculares, que se traducen en broncoconstricción, distensión gástrica y vesical, espasmos en la musculatura esquelética y vasoespasmo arteriolar, el cual contribuirá a desencadenar nuevas descargas dolorosas secundarias a la asfixia celular, perpetuando este el dolor <sup>194</sup>.

Las respuestas suprasegmentarias se producen como respuesta de las neuronas del tallo cerebral y centros superiores, transmitida desde la asta posterior medular, y produciendo hiperventilación por aumento del tono simpático, broncoconstricción refleja, incremento en la secreción de catecolaminas y ACTH, cortisol, renina, angiotensina II y aldosterona por hiperactividad endocrina <sup>195</sup>.

La respuesta cortical va a ser de tipo físico (fundamentalmente favoreciendo la posición antiálgica) y psicológico (la cual es más compleja, e influenciada por las características psicológicas del paciente, pudiendo incluir manifestaciones de miedo y/o angustia) <sup>193</sup>.

### 1.10.6 Abordaje multimodal del dolor postoperatorio en FNLA

La eliminación completa del dolor postoperatorio es prácticamente imposible de conseguir mediante un único fármaco o técnica analgésica. Además, el dolor está fuertemente influido por las características individuales de cada paciente, sus factores psicológicos, y su fisiopatología. Por ello, en cirugía (y sobre todo en cirugía mayor ambulatoria) se recomiendan regímenes de “analgésia multimodal” o “balanceada”<sup>196</sup>, la cual permite un control óptimo del dolor, combinando diferentes clases de analgésicos y anestésicos locales, reduciendo así las dosis necesarias mediante la potenciación de sus efectos sinérgicos<sup>197,198</sup>, generando ausencia de dolor hasta en un 27,3% de pacientes, y una tasa de manejo ambulatorio en colecistectomía laparoscópica descrita de hasta el 90%<sup>199</sup>.

En esta dirección, numerosos estudios han evaluado desde entonces la utilidad de la analgesia y anestesia preventivas en diferentes técnicas quirúrgicas, mostrando ventajas en el control del dolor y en la duración de este cuando la administración de la analgesia-anestesia local se realizaba antes de la incisión<sup>172,176,198,200-203</sup>. Además, la combinación de anestésico local intraperitoneal e incisional se ha observado que tiene relación con la disminución de las náuseas y vómitos postoperatorios<sup>204</sup>.

#### 1.10.6.1 Reducción del dolor incisional

De acuerdo con la teoría de que el bloqueo preincisional de las heridas evitaría la activación de los sistemas nociceptivos previamente explicados, numerosos trabajos recomiendan la infiltración preventiva de las incisiones de entrada<sup>203,205-207</sup>, principalmente con Bupivacaína 0.5% no sólo en la piel sino alcanzando el tejido celular subcutáneo y el peritoneo<sup>198</sup>.

### 1.10.6.2 Dolor visceral

Dentro de este abordaje multimodal, se ha estudiado ampliamente el efecto producido por la instilación de anestésico local intraperitoneal en el área subdiafragmática <sup>203,208-210</sup>. Entre las ventajas que aporta su utilización intraabdominal, se han descrito:

- Mejora en la función respiratoria postoperatoria, disminuyendo la incidencia de atelectasias <sup>211</sup>.
- Disminución de la necesidad de uso postoperatorio de narcóticos.
- Reducción del dolor referido al hombro (omalgia), en las primeras 48 horas post operatorias.

Las raíces de C3-C5 forman el nervio frénico, el cual recoge la sensibilidad del peritoneo diafragmático. La instilación de CO<sub>2</sub> producirá dos mecanismos dolorosos:

- La distensión peritoneal, la cual comprime las ramas frénicas diafragmáticas.
- La irritación peritoneal por la transformación del CO<sub>2</sub> en ácido carbónico.

Además, la instalación de CO<sub>2</sub> producirá una tracción de los ligamentos frenohepáticos, que generará este dolor referido escapular <sup>185</sup>.

Existe una cierta evidencia a favor de la Bupivacaína por su acción de larga duración <sup>207,211</sup>, habiéndose descrito diversos factores que pueden afectar a la eficacia del anestésico intraabdominal <sup>207</sup>:

- Tiempo de instilación: se ha descrito un mayor efecto analgésico cuando su instilación intraabdominal se realiza antes de la disección <sup>208</sup>.
- Dosis y concentración de éste: a mayor concentración, mejores resultados en el control del dolor postoperatorio, sin relacionarse esto con el volumen de instilación.

- Lugar de instilación: mayor eficacia cuando esta se realiza subdiafragmática.

### 1.10.6.3 Reducción del dolor relacionado con la técnica

Existen varios factores relacionados con el dolor postoperatorio, que pueden ser modificados para reducir al máximo su aparición:

- Pneumoperitoneo (volumen, presión y temperatura):

La reducción en la presión de neumoperitoneo  $\leq 9$ mm Hg (comparada con la considerada estándar de 12-13mmHg), se ha mostrado efectiva en la disminución del dolor postoperatorio<sup>212</sup>, relacionándolo con la disminución en la neuroapraxia de los nervios frénicos generada por la hiperpresión abdominal<sup>213</sup>. No existe suficiente evidencia para recomendar una temperatura concreta, la cual reduzca el dolor abdominal postoperatorio.

- Extracción del neumoperitoneo residual:

Tras finalizar la intervención, es importante la extracción del neumoperitoneo residual, pues el retraso en su reabsorción produce la conversión a ácido carbónico, el cual produce una inflamación serosa peritoneal, y por tanto un aumento del dolor abdominal visceral evitable<sup>214,215</sup>.

- Disección quirúrgica exquisita:

Disminuyendo al máximo las tracciones, desgarros, y la manipulación no delicada, evitando el derrame hemático o biliar, y en caso de su aparición, realizando un lavado exhaustivo de la cavidad.

En resumen, las intervenciones que puedan ser realizadas para reducir al máximo la aparición de dolor posoperatorio en la FNLA, serán:

Tabla 9. Intervenciones recomendadas para la reducción de la aparición de dolor postoperatorio en la FNLA

<b>Intervenciones recomendadas para la reducción de la aparición de dolor posoperatorio en la FNLA</b>
Analgesia preventiva con AINES
Bloqueo preventivo de puertas de entrada con anestésico local
Presión de insuflación de CO2 entre 9.12mmHg
Instilación subdiafragmática de anestésico local
Extracción del neumoperitoneo residual tras la finalización de la cirugía

Asimismo, las recomendaciones para alcanzar las tasas máximas de ambulatorización, dirigidas a disminuir las complicaciones postoperatorias:

Tabla 10. Recomendaciones dirigidas a disminuir las complicaciones postoperatorias en la FNL

<b>Recomendaciones dirigidas a disminuir las complicaciones postoperatorias en la FNL</b>
Anestesia/ analgesia libre de opiáceos
Prevención de las náuseas y vómitos desde la inducción anestésica
Descompresión gástrica intraoperatoria.
Disección exquisita de los tejidos
Extracción del neumoperitoneo residual
Bloqueo preventivo de heridas
Irrigación anestésica intraperitoneal

## 2. Hipótesis de trabajo y objetivos





## 2.1 Hipótesis de trabajo

La presente tesis parte de hipótesis de que la FNLA es un procedimiento susceptible de realización en programas de CMA. Para ello, realizamos una evaluación de los resultados postoperatorios en cuanto al dolor percibido por el paciente, el consumo de analgésicos y la recuperación de las actividades de la vida diaria, y los comparamos con procedimientos tradicionalmente considerados como ambulatorizables.

Siguiendo esta hipótesis, la cirugía ambulatoria en la FNL debe presentar ventajas relevantes en el tratamiento de ERGE. Un adecuado conocimiento de la fisiopatología es necesario para la correcta selección de los pacientes subsidiarios de ser intervenidos. El óptimo manejo intra y postoperatorio puede permitir reducir las complicaciones y alcanzar una alta tasa de ambulatorización. Mediante la aplicación de un régimen de anestesia-analgésia multimodal se puede disminuir el dolor postoperatorio, hecho que puede permitir una recuperación temprana de las actividades de la vida diaria en los pacientes intervenidos.

### 2.2 Objetivos

Nuestros objetivos principales son:

1. Evaluar el dolor postoperatorio de los pacientes intervenidos mediante FNL, el consumo de analgésicos y la recuperación de las AVD, como base a la demostración de la factibilidad de la realización de la FNL en modo ambulatorio en términos de seguridad clínica y mínima repercusión para el paciente, no precisando hospitalización.

2. Demostrar la similitud de resultados en términos de dolor percibido, consumo de analgésicos y recuperación de las AVD en pacientes sometidos a FNLA en comparación con un grupo control de pacientes sometidos a procedimientos con mayor experiencia y aceptación en manejo ambulatorio por la comunidad quirúrgica, como son la colecistectomía laparoscópica, la hernioplastia inguinal abierta con abordaje anterior tipo plug + mesh (Lichtenstein y Lichtenstein modificado y/o Rutkow-Robbins) y hernioplastia inguinal totalmente extraperitoneal laparoscópicas unilateral y bilateral.

Entre los objetivos secundarios se encuentra:

Aportar a la comunidad científica la justificación del buen control del dolor y el pronto retorno a la vida normal tras esta intervención referidos en la literatura, pero sobre la que existen escasos estudios actuales que lo evalúen.

### 3. Metodología



El presente trabajo está basado en el estudio de 65 pacientes consecutivos sometidos a FNLA y de los que se han extraído datos referidos a la evaluación del dolor postoperatorio, su repercusión cuantitativa en términos de consumo de analgésicos y el perfil de recuperación de las actividades de la vida diaria. En el presente apartado se detallan los distintos elementos técnicos del estudio que incluye el ámbito en el que se ha realizado, las escalas utilizadas para su clasificación clínica y el proceso de selección de pacientes. La sistemática de recogida de datos se basó en un cuestionario diseñado para el estudio, que el paciente rellenó en su domicilio al alta, controlado, supervisado y recogido en las sucesivas visitas programadas.

### 3.1 Ámbito

El estudio se realizó en el Instituto de Cirugía General y Aparato Digestivo (ICAD) en la Clínica Quirón de Valencia, con pacientes valorados en consultas externas del centro, cuyo proveedor sanitario eran compañías aseguradoras privadas.

### 3.2 Diseño

Se diseñó un estudio prospectivo observacional de cohortes, con el objetivo de evaluar parámetros subjetivos postoperatorios.

### 3.2.1 Diseño muestral

Durante un periodo de 13 años (Enero 2004-Diciembre 2016), se realizó un estudio prospectivo observacional de cohortes, en el que se incluyeron 100 pacientes mediante un muestreo no probabilístico de tipo consecutivo en “intention to treat analysis” para el tratamiento quirúrgico de ERGE mediante FNL. De ellos, 65 pacientes fueron ambulatorios, formando nuestro grupo de estudio.

#### 3.2.1.1 Criterios de inclusión:

Criterios quirúrgicos de inclusión para la selección de pacientes con ERGE:

- Los pacientes incluidos para FNL correspondían a pacientes con ERGE refractaria a tratamiento médico que incluyeron los siguientes grupos:

- Recidiva clínica tras la suspensión con PPI a dosis plenas con o sin procinéticos, tras dos periodos completos de tratamiento con IBPs a dosis plenas (mañana-noche siendo los períodos de 3 meses).
- Respuesta parcial o nula al tratamiento médico.
- Control médico inadecuado, remisión de pirosis con persistencia de regurgitación u otros síntomas de RGE (laringitis subglótica posterior).
- Existencia de ERGE complicada (anemia, disfagia, estenosis péptica, Barrett).

- Deseo del paciente por no tolerancia al tratamiento médico o su cumplimentación.

- Estadiaje de la ERGE mediante la escala REFA, habiendo sido estudiados adecuadamente desde el punto de vista preoperatorio con toda la batería de pruebas complementarias.

Criterios de inclusión condicionantes y selectivos de CMA

- Varón o mujer entre 18 y 85 años.
- ASA I- II, y III estable.

- Domicilio a menos de 30 minutos en coche del hospital <sup>101</sup>.
- Asistir acompañado, y estar acompañado en su domicilio por un adulto hasta la mañana siguiente.
- Comprensión y capacidad de autocuidado domiciliario físico y psíquico.
- Contacto telefónico bidireccional.
- Consentimiento informado.

### 3.2.1.2 Criterios de exclusión

#### 3.2.1.2.1 Criterios quirúrgicos de exclusión

- Historia de cirugía esofágica, gástrica o duodenal previa.
- Alteraciones de la motilidad esofágica primarias (acalasia, esclerodermia o espasmo esofágico difuso).
- Cualquier grado de displasia sobre esófago de Barrett (salvo displasia leve confirmada por al menos dos patólogos, y como procedimiento primario previo a la resección endoscópica).
- Obesidad mórbida.
- Alergia a Metamizol o intolerancia.
- Alergia a Bupivacaína.
- Tratamiento farmacológico concomitante con cualquier tipo de AINE, AAS, sales de litio, corticoides sistémicos, metrotexate, inhibidores de la MAO, antiepilépticos o ciclosporina. Las medicaciones de rutina estándar fueron permitidas a los pacientes.

#### 3.2.1.2.2 Criterios de exclusión propios de la CMA

- ASA III inestable o IV.
- Domicilio localizado a más de 30 minutos del hospital.
- No disponer de adulto acompañante durante la primera noche

postoperatoria.

- No disponer de teléfono
- Criterios de exclusión relativos: Aquellos pacientes en los que se detectó un importante complejo de ansiedad-depresión asociados, fueron remitidos previamente a estudio para valorar el grado de repercusión de la enfermedad y las posibilidades de éxito de la cirugía.

### 3.2.2 Información al paciente

Los pacientes fueron informados acerca del proceso quirúrgico, al curso previsto, y los posibles problemas y complicaciones postoperatorios. Todos firmaron el consentimiento informado específico de intervención y del procedimiento anestésico.

### 3.2.3 Exploraciones complementarias previas a la intervención

Se realizaron las exploraciones complementarias dirigidas a la correcta clasificación de la enfermedad y la selección de pacientes previas al tratamiento quirúrgico:

- Tránsito esofagogastroduodenal baritado.
- Endoscopia digestiva alta (clasificación de la esofagitis según la escala de Los Ángeles).
- pHmetría 24 horas y manometría esofágica.
- Ecografía HB.

### 3.2.4 Cuestionarios preoperatorios:

Previamente a la intervención, los pacientes cumplimentaron un cuestionario dirigido a monitorizar la clínica subjetiva específica para ERGE, el



Gastroesophageal Reflux Health Quality of Life Index modificado de Velanovich<sup>216</sup>, que además fue utilizado para monitorizar la respuesta clínica a la intervención junto al Disfagia Score de DeMeester ambos incluidos en el Anexo 2.

La severidad/estadio de ERGE se cuantificó mediante la escala de puntuación REFA, desarrollada por nuestro equipo, basada en la escala AFP modificada explicada anteriormente<sup>82,217</sup>.

#### 3.2.4.1 Escala REFA

Para la elaboración del REFA, se analizaron y otorgaron pesos numéricos de las pruebas complementarias en función de diversas publicaciones previas. Los hallazgos radiológicos consideraron el tamaño de la hernia de hiato, el tipo de la misma y la existencia de reflujo radiológico. Se consideró la posibilidad de braquiesófago en casos de hernia hiatal mayor de 4-5 cm (indicador de braquiesófago, particularmente si no se reducía en bipedestación en las hernias de hiato tipo I y las hernias de hiato tipo III) y se eligió dicho valor de corte para clasificar la hernia de hiato como grande en las tipo I simples con reducción en bipedestación.

Los hallazgos endoscópicos en referencia al tipo de hernia hiatal y el grado de esofagitis se basaron en la clasificación de Los Ángeles<sup>73</sup> (Tabla 5).

En cuanto a las pruebas funcionales, se consideró reflujo ácido anormal un porcentaje de tiempo con pH<4 mayor de 5.78 (total), 8.15 en bipedestación y 3.45 en decúbito.

La tabla REFA se adjunta en el Anexo 3.

#### 3.2.4.2 Clasificación de la ERGE

Se clasificó la ERGE en función de los hallazgos endoscópicos y de las pruebas funcionales esofágicas (PFE) en las siguientes clases:

- ERGE con endoscopia normal (ERGE CEN).
- ERGE con esofagitis erosiva leve-moderada, (ERGE ER LM) en caso de Esofagitis A-B.

- ERGE con esofagitis severa (ERGE ER S), en caso de esofagitis C-D.
- ERGE clase IV en el caso de ERGE asociada a Hernia de hiato tipo III y IV.

Dado que la ERGE CEN y la ERGE ER L-M pueden conformar un solo tipo de ERGE o ERGE de bajo grado, se subclasificó la ERGE en tipo I que incluye ERGE ECN y ERGE ER L-M y tipo II que incluye las condiciones más evolucionadas es decir ERGE ER S y ERGE tipo IV o asociada a HH tipo III y IV.

No se incluyó en el estudio ningún caso de pirosis funcional, dado que los casos estudiados en dicha categoría no mostraban hallazgos manométricos corregibles mediante cirugía, además de presentar un índice sintomático bajo, por lo que no fueron considerados candidatos a tratamiento quirúrgico.

### 3.3 Preparación preoperatoria

Los pacientes con IMC superior a 30 fueron sometidos a dieta hipocalórica previa durante un periodo de 3-6 meses con el fin de evaluar la respuesta al tratamiento médico y a la pérdida calórica. Los pacientes con IMC superior o igual a 25 pese a la dieta hipocalórica inicial de evaluación clínica y terapéutica, fueron sometidos a un período de dieta preoperatoria hipocalórica intensa durante un periodo de 15 a 30 días.

Todos los procedimientos quirúrgicos fueron programados por la mañana, mediante régimen de ambulatorización, previo consentimiento informado específico para el manejo ambulatorio de los mismos. Los pacientes fueron admitidos en el hospital una hora antes de la intervención, realizándose profilaxis antibiótica con amoxicilina-clavulánico y/o clindamicina i.v. treinta minutos antes de la cirugía.

### 3.4 Técnica anestésica

El procedimiento anestésico utilizado fue la anestesia general siguiendo los principios de minimización del uso de opiáceos, con especial atención a la prevención de las náuseas y vómitos postoperatorios, mediante la inducción con propofol, mantenimiento anestésico con Anestesia Total Intravenosa (TIVA), y relajantes musculares de acción corta. Se administraron analgésicos y antieméticos preoperatoriamente. Como analgésica multimodal preoperatoria se utilizó dexketoprofeno (50 mg/ i.v./ 8 horas), paracetamol (1 gr/ i.v./ 8 horas) y dexametsona (4 mg/ iv).

Se utilizó un protocolo de prevención del dolor y vómitos postoperatorios, consistente en administrar 50 mg de dexketoprofeno intramuscular en el momento de la inducción, y un procedimiento anestésico protocolizado. La profilaxis antiemética se realizó mediante la administración de metocolopramida i.v. ± odansetrón ± droperidol, secuencialmente en función de la escala de Apfel<sup>218</sup>. La inducción se realizó con 2.5-3 mg/Kg de propofol y 0.10-0.15 mg de fentanilo (1.5 µg/Kg), administrándose 0.5 mg/Kg de cisatracurio para conseguir relajación muscular antes de la intubación traqueal. Se mantuvo la ventilación mecánica para obtener una PETCO<sub>2</sub> a 35-40 mmHg, manteniéndose el estado anestésico mediante infusión de 120-160 µg/Kg/min de propofol, en un sistema semicerrado con oxígeno y aire usando ventilación a presión positiva intermitente. Se utilizó una monitorización estándar según los criterios de la Asociación Americana de Anestesiología (ASA). Los pacientes que manifestaron signos de superficialización del plano anestésico, recibieron una dosis suplementaria de 0.3 mg/Kg de propofol, seguido de un incremento de la infusión de propofol a 180-200 µg/Kg/min. Si existía la necesidad de analgesia adicional, se administraron dosis de 25 - 50 µg de fentanilo, hasta 10 minutos antes del final de la cirugía. Los criterios para esta administración suplementaria fueron la frecuencia cardíaca y/o presión arterial

media que superaron un 20% los valores basales, sudoración o lagrimeo. En todos los casos, se intentó minimizar en lo posible el uso de opiáceos durante el procedimiento anestésico.

Dentro del procedimiento de anestesia multimodal, se realizó el bloqueo preventivo de las incisiones mediante bupivacaína al 0.5%. Tras la confección del espacio peritoneal con neumoperitoneo, se irrigó el área subfrénica periesofágica previamente a cualquier manipulación con una dilución de bupivacaína 0.5%.

### 3.5 Técnica laparoscópica

En todos los pacientes se realizó descompresión orogástrica, a pesar de que durante la introducción la sonda se quedara atascada debido a una hernia hiatal asociada, retirándose al finalizar la intervención.

La posición del paciente fue con brazos y piernas abiertos para la colocación de cirujano entre las perneras de sujeción. Se utilizaron 5 puertos con entrada supraumbilical con acceso abierto. En casos de sospechar abundante grasa visceral, se colocó un balón neumático infraescapular a fin de incrementar la exposición del área esofágica.

La disección se comenzaba tras la reducción gástrica, mediante abordaje izquierdo, realizando la sección del ligamento gastroesplénico y vasos cortos fúndicos, incluso en los pacientes con maniobra de Swanstron positiva (donde la tracción del fundus consigue desplazar el mismo hasta contactar la pared abdominal, hecho que indica que el Nissen Rosetti es factible). De este modo, se accedía inicialmente al segmento izquierdo del hiato diafragmático. Posteriormente, se seccionaba la *pars* condensa para acceder a la porción derecha del hiato, así como la membrana freno-esofágica para la creación de una ventana retroesofágica amplia. Mediante el paso de un drenaje plástico, se conseguía la tracción esofágica y así el

descenso de la UEG. La disección mediastínica del esófago se completaba hasta obtener una longitud de esófago intraabdominal de al menos 3 cm. Tras la completa liberación, se realizaba el paso del fundus gástrico para la formación del manguito, comprobando su simetría (shoeshine manouver). La ausencia de retracción al soltarlo, confirmaba la estabilidad del manguito en posición retroesofágica, además de permitir excluir la torsión o twist esofágico por una asimetría en la elaboración del manguito. En todos los pacientes se realizó un cierre hiatal mediante sutura irreabsorbible de 3/0, asegurando un espacio esofágico anterior de al menos 1'5 cm. La funduplicatura fue corta y holgada, con dos puntos. El primero de ellos fijado al esófago abdominal, y suturando además con dos puntos la porción derecha del manguito al segmento derecho del hiato diafragmático, previniendo así el ascenso o migración de la reparación. Para permitir un correcto seguimiento radiológico de la funduplicatura, en todos los pacientes se colocaron dos clips metálicos en los puntos gástricos e hiatorráficos. Tras la revisión de la hemostasia se procedió nuevamente a la irrigación peritoneal mediante una solución de bupivacaína dirigida a completar el bloqueo somato-visceral.

### 3.5.1 Área de recuperación post-quirúrgica.

Tras el despertar y extubación del paciente, este era trasladado hasta el área de recuperación postquirúrgica, en la cual se esperaba hasta obtener un nivel de conciencia adecuado para iniciar la dieta líquida y la sedestación (tiempo aproximado de 45 minutos). Una vez este objetivo era alcanzado, el paciente era trasladado al hospital de día para proseguir la recuperación, siendo estimulado para deambular y proseguir la ingesta líquida.

Ante la aparición de náuseas o vómitos, se administró una dosis de 10 mg de metoclopramida intravenosa. Si el paciente presentó dolor, se administró una dosis de 2 g de metamizol magnésico intravenoso.

Tras recuperar la sedestación, el paciente se sometió a un sistema de evaluación de recuperación postanestésica modificado, elaborado por nuestro equipo, basado en los criterios de Aldrete<sup>219</sup> y el PADSS modificado<sup>220</sup> (Anexo 4).

Una vez comprobada la superación de estos criterios, el paciente pasó al área de hospitalización, con vía heparinizada y reiniciando la ingesta líquida a los 60 minutos de la finalización de la anestesia. Durante este proceso, se recogió de manera protocolizada la necesidad de tratamiento analgésico o antiemético suplementario durante la estancia hospitalaria.

### 3.5.2 Criterios de alta

El alta fue prevista en las 6 horas siguientes a la cirugía, siempre que se cumplieran los siguientes criterios:

- Deglución líquida sin disfagia.
- Estabilidad hemodinámica.
- Ausencia de náuseas y/o vómitos no controlados.
- Dolor controlado.
- Deambulación no asistida.
- Adecuada comprensión de las instrucciones postoperatorias.

En ningún caso se realizó de forma rutinaria analítica sanguínea ni radiografía de tórax previa al alta.

Se consideraron pacientes ambulatorios aquellos con una estancia hospitalaria menor de 8 horas, mientras que los pacientes con "estancia de una noche" (EON, overnight stay) fueron aquellos que permanecieron en el hospital entre 8 y 23 horas. Se consideró ingreso aquel paciente con una estancia igual o mayor de 24 horas.

Todos los pacientes ambulatorios de nuestro estudio, recibieron instrucciones postoperatorias escritas, donde se describieron una serie de síntomas de "alerta"

(dolor excesivo, sangrado, vómitos), con indicación de contacto telefónico con el cirujano en caso de aparición. Este contacto se realizó de manera rutinaria y obligatoria a las 22 horas del mismo día de la intervención, a efectos de verificar el estado clínico y la correcta comprensión de instrucciones.

Al alta, los pacientes fueron instruidos detalladamente para rellenar un cuestionario detallado de autocontrol, en el que deberían recoger diariamente el dolor percibido (en reposo), el consumo de analgésicos y la recuperación de las AVD, hasta el vigésimo día postoperatorio, recogiendo la hora exacta de toma de la primera dosis de analgésico oral tras el alta hospitalaria (Anexo 5).

Se les recomendó una pauta estándar de analgesia con Metamizol magnésico en ampollas (2 gr) vía oral, hasta un máximo de 3 dosis diarias, haciendo especial hincapié en la ausencia de necesidad de analgesia mediante pauta horaria, sino únicamente cuando ésta fuera precisada. En caso de serlo, ésta debería iniciarse lo antes posible al detectar dolor, dado que una vez establecido, éste es más difícil de controlar.

No se establecieron restricciones en cuanto a la realización de las AVD, únicamente limitando actividades físicas intensas o levantamiento de peso superior a 30 kg.

Los datos fueron recogidos en una base de datos, localizada en el propio centro, y cumpliendo la ley de protección de datos. (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal).

La dieta recomendada fue una dieta líquida durante 15 días. Posteriormente se podía iniciar la dieta triturada, pero siempre evitando las bebidas gaseosas y el pan no tostado. A partir de las 6 semanas se les indicaba reintroducir la dieta normal de forma progresiva, insistiendo en la importancia de la masticación intensiva.

### 3.6 Seguimiento postoperatorio

El mismo día de la intervención se comunicó telefónicamente con el paciente a las 22 horas para corroborar el estado clínico del mismo, comprensión de las instrucciones postoperatorias, y la evolución clínica satisfactoria.

La mañana siguiente a la cirugía, una enfermera especializada contactaba con el paciente para confirmar la correcta evolución y detectar cualquier posible complicación no identificada mediante el protocolo de seguimiento.

La primera visita postoperatoria se realizó a las 72 horas de la intervención, donde se revisaron las heridas (realizando la retirada de grapas cutáneas), y se evaluó la clínica presentada hasta el momento. En esta visita se revisó el protocolo de autocontrol postoperatorio del dolor, consumo de analgésicos y recuperación de las AVD. Seguidamente, se citó a todos los pacientes semanalmente durante 1 mes, mensualmente durante el primer trimestre, posteriormente a los 6 meses y al año de la intervención, manteniéndose el seguimiento anual para verificar la estabilidad objetiva de la intervención. En aquellos pacientes en los que se evidenciaron alteraciones en la tolerancia oral, se indicó de inicio la realización de un tránsito EGD con gastrografín, con objeto de evaluar la morfología de la funduplicatura <sup>221</sup>. En caso de alteraciones en el tránsito, o persistencia de los síntomas, se indicó una endoscopia alta.

Los pacientes con complicaciones postoperatorias, fueron excluidos del estudio para evitar la interferencia con las variables de resultado analizadas.



### 3.6.1 Valoración del resultado quirúrgico:

De forma sistemática se realizó un tránsito EGD baritado a los 30 días, y al año de la intervención se repitieron todas las exploraciones postoperatorias con el objetivo de evaluar los resultados anatómicos y funcionales, a pesar de que los pacientes persistieran asintomáticos.

Todos los pacientes cumplimentaron en el preoperatorio el Gastrointestinal Quality of Life Index (GIQLi), mediante el cual se monitorizó el resultado clínico, así como el Disfagia Score de De Meester<sup>222</sup> y el Gastroesophageal Reflux Quality of Life Index modificado<sup>216</sup> en el seguimiento en consultas externas.

### 3.6.2 Variables a estudio

- Grado de dolor percibido y su equivalente categorizado a una escala equivalente a la escala analógica visual del dolor.
- Consumo de analgésicos.
- Grado de recuperación de las actividades de la vida diaria.

## 3.7 Grupo comparativo

Dado que el objetivo de nuestro estudio es demostrar que la FNL se puede realizar de forma ambulatoria desde el punto de vista de control del dolor y recuperación de las AVD, y que por tanto tiene una repercusión igual o inferior a procedimientos ampliamente aceptados como ambulatorios, en nuestro estudio comparamos los resultados recogidos de forma consecutiva en los pacientes sometidos a diversos procedimientos de CMA reconocidos como ambulatorios por la comunidad quirúrgica. Estos son la hernioplastia inguinal con abordaje anterior tipo Lichtenstein (grupo LICH, en el cual se incluirán las hernioplastias abiertas anteriores con malla, así como la técnica modificada con tapón o Rutkow-Robbins),

la hernioplastia inguinal laparoscópica totalmente extraperitoneal (TEP) unilateral y bilateral y la colecistectomía laparoscópica ambulatoria (CLA) realizada con 2 modalidades de régimen de analgesia preventiva multimodal.

### 3.7.1 Grupo colecistectomía laparoscópica ambulatoria

- GRUPO CLAB BH: Constituido por pacientes en los que se practicó el bloqueo preventivo de las heridas de los trocares mediante bupivacaína y el bloqueo visceral mediante la administración de icodextrina (ADEPT) con bupivacaína diluida, además de la irrigación del área subfrénica. Se utilizó Bupivacaína 150 mg diluido en 170 ml de suero fisiológico. Se administraron de esta dilución 60 ml en los trocares (infiltración preventiva), 20 ml en la irrigación subfrénica pre disección y el resto diluido en 500 ml de icodextrina. La dilución en icodextrina tenía como base racional que la dilución de bupivacaína alcanzara toda la superficie peritoneal, y además mantuviera más tiempo la bupivacaína en dicha cavidad al asociarse a la molécula de icodextrina, generando un mayor intervalo libre de dolor (ILD) con mejoría en la percepción de dolor postoperatorio.

- GRUPO CLB: Constituido por pacientes en los que se practicó bloqueo preventivo de las heridas de los trócares con bupivacaína diluida 150 mg en 170 ml de SF (200 ml de dilución, 60 ml en los trocares, 20 ml de irrigación subfrénica pre disección y 120 ml de irrigación subhepática antes de retirar los trócares).

### 3.7.2 Grupo hernioplastia laparoscópica tipo TEP

Los pacientes sometidos a hernioplastia laparoscópica totalmente extraperitoneal (TEP), uni o bilateral recibieron la misma dosis de bupivacaína, 150 mg, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, administrándose 40 ml en las heridas de

los trocares y 110 ml en el espacio preperitoneal pélvico previamente a la extracción de los trocares.

### 3.7.3 Grupo hernioplastia Lichtenstein.

Los pacientes recibieron 150 mg de Bupivacaina diluidos en 130 ml de suero fisiológico. Se utilizaron de esta dilución 20 ml para realizar el bloqueo ilioinguinal con técnica ciega quirúrgica clásica. Para ello se puncionó la piel a una distancia de 3 cm de la espina iliaca anterosuperior y se realizó un pequeño habón dérmico. Se profundizó la aguja en dirección hacia el ombligo y a la vez hacia la cavidad abdominal, hasta percibir la musculatura correspondiente al oblicuo mayor, momento en el que se instiló 12 ml de la dilución. Sin cambiar la posición de la aguja, pero sí cambiando su dirección hacia la espina ilíaca anterosuperior, se instiló el resto de la dilución. A continuación de infiltrar la incisión a realizar, se incluyó la línea dermoepidérmica de la misma, y se realizó con la misma aguja un trazado superficial de la línea en la que se iba a practicar la incisión. Este gesto se realizó para evitar la desaparición de la zona de infiltración debido a la tumescencia generada por la dilución anestésica. Desde el punto de punción inicial, se profundizó mientras el dedo medio del cirujano se introducía por el orificio inguinal externo, reduciendo el contenido herniario y aprovechando para levantar el plano del canal inguinal, permitiendo así dirigir la aguja hacia el plano situado por debajo del oblicuo. De esta manera, se conseguía bloquear el orificio inguinal profundo. Una vez inundada esta área, se desplazó la aguja hasta el plano por debajo de la fascia de Scarpa para seguir inundando el plano de la disolución anestésica, incluyendo la cara externa del ligamento inguinal.

Los pacientes fueron intervenidos mediante sedación con propofol y fentanilo hasta obtener un nivel de sedación controlada por el anestesista que permitiera mantener la ventilación espontánea.

### 3.8 Método

Se realizó un estudio prospectivo observacional no aleatorizado de 100 pacientes, hombres y mujeres, sometidos de forma consecutiva a fundoplicatura Nissen laparoscópica, con intención de tratamiento ambulatorio durante el periodo de Enero 2004 - Diciembre 2016.

El mismo equipo quirúrgico y anestésico llevó a cabo todas las cirugías, siendo dos los cirujanos principales en todas las intervenciones, ambos con amplia experiencia en cirugía laparoscópica avanzada, en colecistectomía laparoscópica ambulatoria <sup>214</sup> y en FNL por lo que los casos incluidos están fuera de la curva de aprendizaje del procedimiento.

Se analizaron las “variables dolor percibido”, “consumo de analgésicos” y “recuperación de las AVD” obtenidas mediante el protocolo de recogida de datos previamente indicado.

Los datos fueron incluidos en una base de datos DbaseV, y procesados mediante el programa IBM SPSS Statistics 23.0. Los datos continuos se expresaron como media y desviación estándar, siendo analizados mediante el test de Student, mostrando el IC de confianza al 95 %. Las variables categóricas se compararon con el test de la Chi Cuadrado expresándose como número de casos y porcentaje, y el test de Fischer cuando fue necesario. Se eligió un nivel de significación de  $p < 0.05$ .

Los resultados obtenidos en dolor postoperatorio percibido, consumo de analgésicos y recuperación de las AVD fueron comparados con los obtenidos en los siguientes procedimientos y analizados mediante el modelo lineal general para medidas repetidas

- La colecistectomía laparoscópica ambulatoria, siendo:
  - o **CLB:** colecistectomía laparoscópica con bupivacaína preincisional e intraabdominal.

- **CLAB BH:** colecistectomía laparoscópica ambulatoria con bupivacaína diluida en icodextrina (Adept®) y bloqueo preincisional de heridas.

- La hernioplastia tipo Lichtenstein (**LICH**), incluyendo en este grupo tanto la modalidad Lichtenstein como la Rutkow - Robbins.

- La hernioplastia inguinal totalmente extraperitoneal laparoscópica ambulatoria unilateral y bilateral (**TEP UNI y TEP BIL**).

Los puntos principales de análisis, y recogidos en los cuestionarios, fueron los siguientes:

1. TLD: tiempo libre de dolor. Tiempo transcurrido entre el final de la intervención quirúrgica y la toma de la primera dosis de analgesia.
2. Dosis de analgésicos media diaria según día postoperatorio.
3. Dosis total de analgésicos en las primeras 72 horas tras la intervención.
4. Dosis total de analgésicos utilizados en los 7 días tras la intervención.
5. Cinética del dolor percibido según la escala descriptiva administrada a los pacientes (Tabla 11).
6. Cinética del dolor percibido tras transformar la escala descriptiva en el equivalente a la escala EVA (Tabla 12).
7. Cinética de recuperación de las actividades de la vida diaria (Tabla 13).
8. Cinética de recuperación de las actividades de la vida diaria, transformada en variable categórica (1-5) (Tabla 14).
9. Efectos indeseables de la utilización de Bupivacaína.

En cuanto a la intensidad del dolor, se transformó la variable de dolor percibido con 6 puntos de valor, a una escala EVA like (EVA-L) proporcional a la escala EVA habitualmente utilizada, con el objeto de homogeneizar las respuestas de los

pacientes. En este sentido, la escala EVA-L tiene un valor de 1 a 3 que agrupa el dolor percibido del protocolo de recogida de datos en:

- EVA-L = 1 cuando el dolor percibido es de 1 a 3.
- EVA = 2 cuando el dolor percibido alcanza la puntuación 4.
- EVA = 3 cuando el dolor percibido es de 5 o 6.

Esta división es equivalente a la EVA habitual que agrupa a los pacientes en dolor leve o ausente, moderado y severo, o intenso o refractario.

Tabla 11. Cinética del dolor percibido según la escala descriptiva administrada a los pacientes

<b>Grado de dolor percibido y su descripción equivalente en la escala analógica visual del dolor</b>		
<b>Grado de dolor percibido</b>	<b>VAS</b>	<b>Definición</b>
1 Ausente	0	No tengo dolor
2 Leve	1-3	El dolor es leve y no he precisado consumir analgésicos
3 Leve	1-3	El dolor es leve, pero prefiero tomar un analgésico
4 Dolor Moderado	4-6	El dolor es moderado y preciso tomar un analgésico para quedarme bien y cómodo
5 Dolor severo	7-10	El dolor es fuerte, pero desaparece con la toma de un analgésico
6 Dolor refractario	7-10	El dolor es fuerte pero no ha desaparecido con la toma de analgésicos.

Tabla 12. Cinética del dolor percibido tras transformar la escala descriptiva en el equivalente a la escala EVA

<b>Grado de dolor percibido y su descripción equivalente en la escala analógica visual del dolor</b>		
<b>Grado de dolor percibido</b>	<b>VAS</b>	<b>Definición</b>
1 Ausente	0-3	No tengo dolor o este es leve y no he precisado consumir analgésicos
2 Moderado	4-6	El dolor es moderado, preciso tomar un analgésico para quedarme bien y cómodo.
3 Intenso/ severo.	7-10	El dolor es fuerte, no desaparece con la toma de analgésico o reaparece rápidamente.

La recuperación de las AVD, fue determinada mediante la escala lineal del protocolo relleno por los pacientes, con valores de 1 a 8 y escala categórica, dividida en 5 niveles que correspondieron a:

- Nivel 1: correspondiendo al nivel 1 de la escala lineal.
- Nivel 2: o Actividades domiciliarias básicas de autocuidado y acomodación que correspondieron al nivel 2 de la escala lineal.
- Nivel 3: Actividades domiciliarias completas corresponde a los niveles 3, 4 y 5 de la escala lineal.
- Nivel 4: Actividades de conducción y paseo, correspondientes a la escala lineal 6 y 7.
- Nivel 5: Recuperación completa laboral, deportiva, correspondiente en la escala lineal al valor 8.

Tabla 13. Cinética de recuperación de las actividades de la vida diaria

<b>Clasificación del grado de actividades de la vida diaria</b>	
<b>Grado de actividad</b>	<b>Descripción</b>
1	No puedo hacer nada, me siento enfermo y preciso estar en reposo.
2	Me valgo por mí mismo para vestirme, asearme y comer, pero cualquier otra actividad me resulta penosa.
3	Me valgo por mí mismo, paseo por casa, no necesito ayuda para sentarme y levantarme de la silla o sillón.
4	Me valgo por mí mismo, soy capaz de levantarme y acostarme solo sin ayuda de la cama.
5	Hago todo tipo de actividades habituales en mi casa.
6	Salgo a la calle con normalidad sin sentirme preocupado de la operación o heridas de la misma.
7	Soy capaz de conducir un vehículo sin problema y sin dolor o molestia.
8	Me he reincorporado a mi actividad laboral de forma normal y completa. O considero que mi situación actual es normal y me considero curado por completo.

Tabla 14. Cinética de recuperación de las actividades de la vida diaria, transformada en variable categórica

<b>Clasificación del grado de actividades de la vida diaria</b>	
<b>Grado de actividad</b>	<b>Descripción</b>
1	No puedo hacer nada, me siento enfermo y preciso estar en reposo.
2	Me valgo por mí mismo para vestirme, asearme y comer, pero cualquier otra actividad me resulta penosa.
3	Me valgo por mí mismo para todo tipo de actividades habituales en mi casa.
4	Me valgo por mí mismo, salgo a la calle con normalidad y soy capaz de conducir un vehículo sin problema y sin dolor o molestia.
5	Me he reincorporado a mi actividad laboral de forma normal y completa. O considero que mi situación actual es normal y me considero curado por completo.



### 3.8.1 Método estadístico

Las diferencias en el perfil cinético de las variables estudiadas, se analizaron mediante el modelo lineal general de medidas repetidas.

La comparación entre los valores de las variables en puntos concretos del periodo postoperatorio considerado, se realizó mediante el test de Student.

Las diferencias en dolor percibido en escala categórica EVA-L entre los diferentes procedimientos según el día postoperatorio, se analizaron mediante la Chi S y el de Yates en caso de que fuera necesario. De igual forma, para la correlación de recuperación de las AVD en su análisis categórico en los 8 primeros días postoperatorios, se utilizó el test de la Chi cuadrado.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Humanos de la Universidad de Valencia (Anexo 6), y dirigido conforme a las guías de buena práctica clínica (CPMP/ICH/135/95) CPMP/ICH/363/96.



## 4. Resultados



Desde el año 2004 hasta Diciembre de 2016, se intervinieron mediante FNL en régimen ambulatorio un total de 65 pacientes consecutivos. Todos los pacientes cumplieron al alta un cuestionario sobre consumo de analgésicos (tanto cantidad como tiempo transcurrido hasta requerir el primero, término que se define como Tiempo Libre de Dolor (TLD), y recuperación de las actividades de la vida diaria. Todos los pacientes fueron intervenidos por cirujanos con amplia experiencia en cirugía laparoscópica avanzada, en FNL y en manejo de pacientes en CMA. El equipo anestésico fue el mismo en todas las intervenciones.

Los resultados obtenidos fueron comparados con los obtenidos para otras cirugías ya ampliamente establecidas como ambulatorias, definidas como:

- **TEP UNI y TEP BIL:** hernioplastia inguinal laparoscópica unilateral y bilateral.
- **LICH:** hernioplastia abierta convencional, y variantes como Rutkow-Robbins y el Lichtenstein modificado (que define a la plicatura de la Fascia Transversalis junto al procedimiento clásico de Lichtenstein).

- **CLAB BH:** colecistectomía laparoscópica donde se bloquea con anestesia local e intraperitoneal con Adept® (icodextrina al 4%) (colecistectomía laparoscópica con icodextrina y bupivacaína asociado a bloqueo de heridas).
- **CLB:** colecistectomía laparoscópica con bupivacaína sin icodextrina (colecistectomía laparoscópica con bupivacaína).

### 4.1 Variables demográficas de los pacientes

La tabla 14 recoge los datos demográficos globales de los diferentes grupos comparativos de nuestra serie.

Tabla 15. Comparativa de datos demográficos de los grupos de estudio

	<b>FNLA</b>	<b>CLB</b>	<b>CLAB BH</b>	<b>LICH</b>	<b>TEP UNI</b>	<b>TEP BIL</b>
<b>Edad</b>	44.1 (12.2)	54.2 (13.6)	53.7 (14.7)	58.1 (8.1)	56.5 (10.8)	52.5 (15.2)
<b>Sexo</b> <b>V/M</b>	38 / 27	46/139	33/116	104/0	121/0	78/0

#### 4.1.1 Tablas demográficas y de clasificación de los pacientes sometidos a FNLA

A continuación, se describen los datos demográficos, así como de clasificación de severidad de la enfermedad de los pacientes intervenidos mediante funduplicatura Nissen laparoscópica, recogidos en la Tabla 16.

Tabla 16. Características demográficas de la población sometida a FNL

VARIABLE	AMBULATORIO N=65		EON-INGRESO N=35		Chi S	P=0.056
	Mediana	DS	Mediana	DS		
Sexo varón	38 (58.2)		17 (17.0)		5.8	
Sexo mujer	27 (41.8)		18 (18.0)			
	Mediana	DS	Mediana	DS	p	IC 95 %
Edad	44.1	(12.2)	53.1	(13.6)	<b>0.004</b>	2.677;15.307
Duración intervención	106.8	(30.2)	124.2	(42.3)	0.057	-0.500;35.409
Intervalo FA-alta	5.65	(1.25)	38.4	(28.0)	<b>0.000</b>	22.677;42.832
REFA preoperatorio	19.6	(4.5)	22.2	(5.5)	<b>0.041</b>	0.085-5.008
Seguimiento (meses)	24.3	(22.9)	29.8	(25.9)	0.367	-6.673;17.680

Intervalo FA-ALTA = Intervalo final anestesia – alta hospitalaria

De la tabla anterior podemos destacar que tanto la edad, la duración de la intervención como el REFA preoperatorio, son variables que influyen positivamente en el porcentaje de éxito de la ambulatorización.

#### 4.1.1.1 Resultados de las exploraciones complementarias

En la siguiente tabla se recogen los datos relativos a las exploraciones complementarias realizadas de forma preoperatoria y en el seguimiento, que incluyeron: serie EGD baritada, esofagogoscopia y estudio funcional esofágico (pHmetría esofágica de 24 horas y manometría esofágica):

Tabla 17. Exploraciones complementarias

<b>N=65</b>	<b><u>RADIOLOGIA</u></b>	<b><u>ENDOSCOPIA</u></b>	<b><u>ESOFAGITIS</u></b>
Hernia hiatal	<b>40</b>	<b>28</b>	<b>AUSENTE 21</b>
HERNIA DE HIATO > 4 cm	<b>16</b>	<b>27</b>	<b>A 7</b>
Hernia de hiato mixta (tipo III)	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>B 16 C 13 D 8</b>
Estómago intratorácico	<b>8</b>	<b>9</b>	

La endoscopia, al igual que en publicaciones previas, mostró una tendencia a sobredimensionar el tamaño de la HDH. En 21 casos no se evidencio esofagitis, tratándose de NERD, o bien de pacientes con ERGE y esofagitis leve-moderada que hubieran recibido tratamiento previo con IBPs, generando la desaparición de las lesiones mucosas.

#### 4.1.1.2 Causas de indicación quirúrgica en los pacientes sometidos a FNLA

Las indicaciones quirúrgicas de CAR en nuestra serie se recogen en la siguiente tabla:

Tabla 18. Indicación quirúrgica de cirugía antirreflujo

<b>Indicación quirúrgica</b>	<b>n</b>
Control médico insuficiente	26 (40.3)
HH intratorácica	10 (13.4)
No respuesta al tratamiento	4 (6.0)
Recidiva tras suspensión del tratamiento	25 (44,5)

La principal indicación para la intervención fue el control médico insuficiente, seguido de la recidiva de la sintomatología tras la suspensión del tratamiento. La



hernia de hiato intratorácica fue un hallazgo anatómico y factor decisivo de intervención independiente de la respuesta al tratamiento.

#### 4.1.1.3 Clasificación del tipo de ERGE

Los pacientes sometidos a FNLA fueron clasificados de forma preoperatoria según la existencia y severidad de las lesiones endoscópicas encontradas:

Tabla 19. Clasificación del tipo de enfermedad por reflujo gastroesofágico

<b>Tipo ERGE</b>	<b>n</b>
NERD	14 (20.9)
ERD Leve-Moderada	21 (32.8)
ERD Severa-Grave	20 (31.3)
HH Intratorácica	10 (14.9)

NERD: ERGE no erosiva. ERD Leve-Moderada: ERGE erosiva con esofagitis A-B. ERD Severa-Grave= ERGE erosiva con esofagitis C-D.

La clasificación de la ERGE se realizó en función de los hallazgos endoscópicos de esofagitis, describiéndose estos en la tabla anterior, siendo el hallazgo más frecuente la esofagitis erosiva leve-moderada.

#### 4.1.1.4 Relación entre ambulatorización y factores manométricos – pHmétricos

En la siguiente tabla se recogen los valores de la manometría y pHmetría, y su relación con la tasa de ambulatorización.

Tabla 20. Factores manométricos y pHmétricos determinantes de ambulatorización

<b>Variable</b>	<b>Ambulatorios</b>	<b>Ing/EON</b>	<b>p</b>
Presión máxima basal del EEI	8.89 (3.8)	7.78 (3.3)	NS
Distancia a la línea Z	34.7 (2.5)	35.6 (3.2)	NS
Distancia a la impronta diafragmática	35.9 (12.6)	39.7 (1.9)	NS
Longitud hernia hiatal	4.3 (3.0)	3.5 (3.2)	NS
Tiempo total ph<4	188.0 (158.8)	132.0 (101.8)	NS
Puntuación de DeMeester	44.7 (33.4)	41.6 (33.4)	NS

Como se puede observar en la tabla anterior, ninguno de los factores manométricos y pHmétricos estudiados presentan en nuestro trabajo una significación estadística respecto a la tasa de ambulatorización.

#### 4.1.2 Tablas demográficas y distribución en hernioplastia inguinal

En la Tabla 21 se recogen los datos demográficos del grupo de hernioplastia, describiéndose la edad media de los grupos comparativos, sin incidir en el sexo, dado que todos los pacientes de este grupo fueron varones.

Tabla 21. Datos demográficos de hernioplastia inguinal

	<b>Grupo LICH</b>	<b>TEP UNI</b>	<b>TEP BIL</b>
<b>Edad</b>	58.1 (8.1)	56.5 (10.8)	52.5 (15.2)

En la Tabla 22, se comparan los tiempos quirúrgicos de cada técnica, que no muestran diferencias en cuanto a la hernia inguinal unilateral, siendo mayor el tiempo quirúrgico para la hernia inguinal bilateral.

Tabla 22. Comparación del tiempo quirúrgico hernioplastia inguinal LICH y TEP

	<u>Tiempo quirúrgico</u>	<u>p</u>	<u>IC 95 %</u>
<b>N=104 Hernioplastia LICH UNI</b>	45.4 (14.6)		
<b>N=121 Hernioplastia TEP UNI</b>	51.1 (15.1)	0.377	(-6.218;2.366)
<b>N=78 Hernioplastia TEP BIL</b>	68.8 (18.5)	<b>0.001</b>	-29.290;-17.569

Observamos que el TEP BIL supone un tiempo quirúrgico mayor, dato que posteriormente relacionaremos con la complejidad del procedimiento.

#### 4.1.2.1 Índice de clasificación de complejidad quirúrgica según procedimiento

En la siguiente tabla se comparan ICCQM (índice de clasificación de complejidad quirúrgica en hernioplastia unilateral <sup>223</sup>) entre el grupo LICH y el laparoscópico unilateral, frente a los mismos parámetros en hernioplastia laparoscópica bilateral, con el fin de justificar el análisis pareado de los 3 grupos. Estos no difieren en edad ni en ICCQ unilateral, por lo que la complejidad es similar en los 3 procedimientos, y pudiendo asumir que sean grupos comparables.

Tabla 23. Comparación de la clasificación de complejidad quirúrgica asociada a la duración de la intervención

	<b>LICHTENSTEIN</b> <b>N= 104</b>	<b>TEP UNI</b> <b>N=121</b>	<b>p</b>	<b>IC 95 %</b>
<b>ICCQM</b>	4.6 (2.7)	4.7 (2.9)	0.693	-0.8831;0.5880
<b>TCIR</b>	45.3 (14.6)	49.1 (14.1)	0.055	-7.526;0.0073
<b>TEP BIL N=78</b>				
<b>ICCQM</b>	5.6 (2.9)		0.349	-0.8903;2.4910
<b>ICCQB</b>	7.1 (3.3)		<b>0.001</b>	-1.309; - 0,2481
<b>TCIR</b>	64.9 (11.7)		<b>0.001</b>	-29.290;-17.569

ICCQM: índice de clasificación de complejidad quirúrgica hernioplastia unilateral.  
 ICCQB: índice de clasificación de complejidad quirúrgica hernioplastia bilateral.

Podemos observar un incremento de dicha complejidad cuando la técnica bilateral asume el peso correspondiente a la técnica (ICCQB o índice de clasificación de complejidad quirúrgica hernioplastia bilateral), suponiendo también un incremento en el tiempo quirúrgico estadísticamente significativo.

#### 4.1.3 Característica demográficas y clínicas en colecistectomía laparoscópica

A continuación, se describen los datos demográficos y las características clínicas preoperatorias de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica bajo los diferentes regímenes anestésicos. Además de utilizar el POSSUM como

variable de estratificación de riesgos, utilizamos el ICCQ para ajustar la casuística entre ambos grupos, dado que el POSSUM para condiciones de baja tasa de mortalidad no permite discriminar la complejidad entre grupos.

Tabla 24. Características demográficas de los pacientes intervenidos mediante colecistectomía laparoscópica: CLB vs CLAB BH

<b>VARIABLE</b>	<b>CLB N=185</b>	<b>CLAB BH N=149</b>	<b>T</b>	<b>p</b>
<b>Edad</b>	54.2 (13.57)	53.7 (14.67)	0.281	0.779
<b>Possum</b>	21.87 (1.28)	21.81 (1.04)	0.460	0.653
<b>ICCQ clínico</b>	10.1 (4.5)	9.3 (4.9)	0.375	0.518
<b>ICCQ US (ecográfico)</b>	7.4 (3.5)	5.9 (3.7)	0.475	0.096
<b>ICCQ morbilidad</b>	3.9 (4.9)	2.8 (2.8)	0.233	0.326
<b>ICCQ total</b>	21.8. (7.2)	18.1 (7.2)	1.998	0.047
<b>Duración Intervención</b>	51.19 (26.13)	46.44 (19.57)	1.840	0.067
	<b>CLB</b>	<b>CLAB BH</b>	<b>Chi S</b>	<b>p</b>
<b>Sexo varón</b>	46 (13.8)	33 (9.9)	0.337	0.561
<b>Sexo mujer</b>	139 (41.6)	116 (34.7)		
<b>Asa I</b>	114 (34.1)	83 (24.9)	3.390	0.191
<b>Asa II</b>	63 (18.9)	63 (18.9)		
<b>Asa III</b>	8 (2.4)	3 (0.9)		
<b>Antecedentes</b>			8.620	0.281
<b>Dispepsia biliar</b>	40 (12)	27 (8.1)		
<b>Cólicos hepáticos</b>	115 (34.5)	106 (31.8)		
<b>Colecistitis aguda</b>	18 (5.4)	6 (1.8)		
<b>Pancreatitis biliar</b>	8 (2.4)	7 (2.1)		
<b>Ictericia obstructiva</b>	4 (1.2)	3 (0.9)		
<b>Enfermedad Biliar no complicada</b>	155 (46.4)	133 (39.8)	2.085	0.099
<b>Enfermedad Biliar complicada</b>	30 (9.0)	16 (4.8)		
<b>No ingreso previo</b>	159 (47.6)	131 (39.2)	0.281	0.358
<b>Ingreso previo</b>	26 (7.8)	18 (5.4)		

Se incluye en esta tabla el ICCQ para colecistectomía, el cual permite establecer la comparación entre ambos grupos en términos de complejidad clínica, ecográfica y de morbilidad, calculando por tanto la complejidad individual del caso

223

### 4.2 Análisis de resultados de variables continuas

Las variables de resultado analizadas incluyeron:

- **TLD:** Tiempo libre de dolor.
- **DO AN 24, 48 y 72:** dosis de analgésico consumida a las 24, 48, 72 horas del procedimiento.
- **DOANAL72:** dosis de analgésico acumulada a las 72 horas del procedimiento.
- **DOANAL7:** dosis de analgésico acumulada a los 7 días del procedimiento.

La cinética del dolor percibido, de la EVA-L, del consumo de analgésicos y de la recuperación de las AVD lineal y categórica, se realizó en dos segmentos temporales. Uno en las primeras 72 horas desde la intervención y otro durante los 7 días postoperatorios.

#### 4.2.1 Análisis de variables continuas FNLA versus resto de procedimientos.

En las siguientes tablas se muestran los resultados del análisis comparativo de los procedimientos en las variables continuas consideradas:

Tabla 25. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs TEP UNI. Mediana (DS) / p/ IC 95 %

<u>VARIABLE</u>	<u>FNLA Mediana (DS)</u>	<u>TEP UNI Mediana (DS)</u>	<u>p</u>	<u>IC 95 %</u>
<b>TLD</b>	12.8 (15.8)	10.1 (5.6)	0.539	-6.195;11.370
<b>DO AN 24</b>	1.4 (0.9)	0.7 (0.7)	<b>0.001</b>	0.255;1.029
<b>DO AN 48</b>	1.3 (1.1)	1.3 (1.8)	0.878	-0.527;0.616
<b>DO AN 72</b>	0.6 (0.8)	0.7 (0.9)	0.626	-0.415;0.251
<b>DOANAL72</b>	3.3 (2.29)	2.4 (2.1)	<b>0.050</b>	-0.01881;1.85343
<b>DOANAL7</b>	4.1 (3.5)	4.2 (4.5)	0.882	-1.80523;1.55395

La comparación de ambos procedimientos, muestra tan solo diferencias a favor del TEP UNI en la dosis consumida de analgésicos en las primeras 24 horas y en la acumulada en las primeras 72 horas.

La comparación con el TEP bilateral, no muestra diferencias significativas entre ambos procedimientos, salvo en el intervalo libre de dolor, que es superior en el TEP, siendo el resto de parámetros similares en ambos procedimientos.

Tabla 26. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs TEP BIL. Mediana (DS) / p/ IC 95 %

<b>Variable</b>	<b>FNLA</b>		<b>TEP BIL</b>		<b>p-valor</b>	<b>IC 95 %</b>
	<b>Mediana (DS)</b>		<b>Mediana (DS)</b>		<b>(t student)</b>	
<b>TLD</b>	12.8	(15.8)	24.5	(34.3)	<b>0.050</b>	-23.236;0.022
<b>DO AN 24</b>	1.4	(0.9)	1.1	(0.9)	0.133	-0.092;0.684
<b>DO AN 48</b>	1.3	(1.1)	1.2	(1.0)	0.657	-0.327;0.516
<b>DO AN 72</b>	0.6	(0.8)	0.7	(0.9)	0.468	-0.457;0.212
<b>DOANAL72</b>	3.3	(2.29)	3.0	(2.5)	0.565	-0.65179;1.18762
<b>DOANAL7</b>	4.1	(3.5)	4.7	(4.8)	0.486	-2.17550;1.04089

En la Tabla 27 se compara la FNLA con los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica con régimen de anestesia multimodal tipo CLAB BH. La única diferencia reseñable se alcanza en el consumo de analgésicos a las 48 horas, mayor en la FNLA y en la dosis acumulativa de analgésicos también superior.

Tabla 27. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs CLAB BH. Mediana (DS) / p / IC 95 %

<b>VARIABLE</b>	<b>FNLA</b>		<b>CLAB BH</b>		<b>p-valor</b>	<b>IC 95 %</b>
	<b>Mediana (DS)</b>		<b>Mediana (DS)</b>		<b>(t student)</b>	
<b>TLD</b>	12.8	(15.8)	19.5	(82.8)	0.595	-31.172;17.910
<b>DO AN 24</b>	1.4	(0.9)	1.2	(0.9)	0.327	-0.137;0.410
<b>DO AN 48</b>	1.3	(1.1)	0.9	(0.9)	<b>0.003</b>	0.161;0.749
<b>DO AN 72</b>	0.6	(0.8)	0.4	(0.8)	0.121	-0.046;0.394
<b>DOANAL72</b>	3.3	(2.29)	2.5	(2.1)	0.017	0.13694;1.39289
<b>DOANAL7</b>	4.1	(3.5)	3.4	(3.5)	0.154	-0.28281;1.78587



En la siguiente tabla se muestra la comparación entre la FNLA y la CLA con régimen multimodal tipo CLB. Son significativas las diferencias en intervalo libre de dolor, y el consumo de analgésicos a las 24, 48 y el acumulativo en las 72 horas, no evidenciando diferencias en el resto de los parámetros.

Tabla 28. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs CLB. Mediana (DS) / p / IC 95 %

	FNLA		CLB		P valor	IC 95 %
	Mediana (DS)		Mediana (DS)		(t student)	
<b>TLD</b>	12.8	(15.8)	31.0	(34.0)	<b>0.001</b>	-28.487;-7.824
<b>DO AN 24</b>	1.4	(0.9)	0.9	(0.9)	<b>0.001</b>	0.206;0.734
<b>DO AN 48</b>	1.3	(1.1)	1.0	(1.1)	<b>0.038</b>	0.018;0.659
<b>DO AN 72</b>	0.6	(0.8)	0.6	(0.9)	0.814	-0.229;0.292
<b>DOANAL72</b>	3.3	(2.29)	2.5	(2.5)	<b>0.020</b>	0.13340;1.54555
<b>DOANAL7</b>	4.1	(3.5)	3.6	(4.6)	0.390	-0.57149;1.67295

En la tabla 29, se muestra el comparativo entre la FNLA y la hernioplastia tipo Lichtenstein (HI LICH), mostrando diferencias tanto el tiempo libre de dolor como en el consumo de analgésicos a las 48, 72 horas, así como el acumulativo a las 72 horas y 7 días a favor de la FNLA.

Tabla 29. Variables continuas. Consumo de analgésicos. TLD, dosis de analgésico a las 24, 48, 72 horas y dosis total acumulativa de analgésicos a 72 horas y 7 días. FNLA vs Lichtenstein. Mediana (DS) / p/ IC 95 %

<u>VARIABLE</u>	<u>FNLA</u>		<u>HI LICH</u>		<u>P valor</u>	<u>IC 95 %</u>
	<u>Mediana (DS)</u>		<u>Mediana (DS)</u>			
<b>TLD</b>	12.8	(15.8)	6.6	(2.8)	<b>0.028</b>	0.703;11.774
<b>DO AN 24</b>	1.4	(0.9)	1.4	(0.9)	0,996	-0.311;0.312
<b>DO AN 48</b>	1.3	(1.1)	1.8	(1.2)	<b>0.027</b>	-0.831;-0.051
<b>DO AN 72</b>	0.6	(0.8)	1.4	(1.3)	<b>0.001</b>	-1.160;-0.444
<b>DOANAL72</b>	3.3	(2.29)	4.5	(2.8)	<b>0.007</b>	-2.07307;-0.34231
<b>DOANAL7</b>	4.1	(3.5)	7.7	(5.9)	<b>&lt;0.001</b>	-5.21712;1.89144

#### 4.2.2 Análisis de variables categóricas. Escala EVA de dolor percibido.

En la siguiente tabla se muestra el análisis de la escala de dolor percibido transformada a variable categórica proporcional a la escala EVA o EVA-L. En la tabla se muestra el análisis del EVA-L, según día postoperatorio y comparando los diversos procedimientos incluidos en el estudio:

Tabla 30. Dolor percibido transformado a escala EVA. Comparativa de procedimientos. Chi s / Yates / p

<u>PROCEDIMIENTO</u>	<u>EVA L POD 1</u>	<u>EVA POD 2</u>	<u>EVA POD 3</u>	<u>EVA POD 4</u>	<u>MEJOR EN TÉRMINOS DOLOR</u>
	<b>Chi-s (p valor)</b>	<b>Chi-s (p valor)</b>	<b>Chi-s (p valor)</b>	<b>Chi-s (p valor)</b>	
<b>LICH VS TEP UNI</b>	4.912 <b>(0.028)</b>	5.740 <b>(0.018)</b>	4.393 (0.069)	1.675 (0.318)	TEP UNI
<b>LICH VS TEP BIL</b>	7.571 <b>(0.007)</b>	8.075 <b>(0.027)</b>	7.489 <b>(0.009)</b>	4.248 (0.084)	TEP BIL
<b>TEP UNI VS BIL</b>	0.594 (0.741)	3.567 (0.773)	3.344 (0.443)	3.697 (0.486)	NO DIFERENCIAS
<b>LICH VS FNLA</b>	2.087 (0.393)	0.195 (0.976)	1.331 (0.254)	1.529 (0.292)	NO DIFERENCIAS
<b>CLAB BH VS CLB</b>	5.240 <b>(0.028)</b>	0.307 (0.702)	4.378 (0.503)	2.701 (0.545)	CLB
<b>CLAB BH VS FNLA</b>	0.374 (0.617)	4.448 <b>(0.004)</b>	0.413 (0.536)	0.442 (0.577)	CLAB BH
<b>CLB VS FNLA</b>	5.012 <b>(0.026)</b>	5.635 <b>(0.018)</b>	4.602 (0.215)	1.040 (0.963)	CLB
<b>LICH VS CLAB BH</b>	1.281 (0.629)	4.620 <b>(0.032)</b>	4.305 <b>(0.038)</b>	5.254 (0.054)	CLAB BH
<b>LICH VS CLB</b>	4.298 (0.174)	6.324 <b>(0.013)</b>	12.572 <b>(0.005)</b>	1.921 (0.180)	CLB

POD: día postoperatorio

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en los días 1, 2 en el dolor percibido a favor del TEP UNI frente al LICH (EVA POD 1 con p valor: 0.028, EVA POD 2 con p valor 0.018), siendo menor el dolor percibido en el TEP UNI.

Cuando se compararon en LICH y el TEP BIL, encontramos diferencias estadísticamente significativas los días 1 (EVA POD 1 con p valor: 0.007), día 2 (EVA POD 2 con p valor: 0.027), y día 3 (EVA POD 3 con p valor: 0.009), con un menor dolor percibido en el TEP BIL.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en el dolor percibido entre TEP UNI frente al TEP BIL, así como tampoco al comparar LICH y FNLA.

Al comparar CLAB BH y CLB, existieron diferencias estadísticamente significativas en el primer día postoperatorio (EVA POD 1 p valor: 0.028), siendo menor el dolor percibido en la CLB.

En la comparación CLAB BH y FNLA, se describe un menor dolor en la CLAB BH, con diferencias estadísticamente significativas el segundo día postoperatorio (p valor: 0.004).

Entre CLB y FNLA, en el primer y segundo día postoperatorios encontramos diferencias estadísticamente significativas (p valor del EVA POD 1: 0.026, y p valor EVA POD 2: 0.018), con un dolor percibido menor en la CLB.

Existieron diferencias estadísticamente significativas al comprar LICH y CLAB BH tanto en el segundo como el tercer día postoperatorio (p valor 0.032 y 0.038 respectivamente), siendo menor el dolor percibido en la CLAB BH.

Por último, entre el LICH y la CLB, encontramos que se percibe un menor dolor en la CLB, siendo estadísticamente significativa los resultados en el segundo (EVA POD 2 p valor: 0.013), y tercer día postoperatorio (EVA POR 3 con p valor: 0.005).

La tabla 30 muestra el análisis de recuperación de las AVD en escala categórica (1 a 5) por diferentes procedimientos y en función de los días postoperatorios 1 a 8.

Tabla 31. Recuperación de las AVD en categorías 1 a 5 versus día postoperatorio (POD). Chi S / Yates / p

TÉCNICA	POD1 AVD	POD2 AVD	POD3 AVD	POD4 AVD	POD5 AVD	POD6 AVD	POD7 AVD	POD8 AVD	MEJOR TECNICA
	Chi-s (P valor)	Chi-s (P valor)	Chi-s (P valor)	Chi-s (P valor)	Chi-s (P valor)	Chi-s (P valor)	Chi-s (P valor)	Chi-s (P valor)	
LICH VS TEP UNI	1.740 (0.669)	1.416 (0.324)	4.819 (0.221)	6.056 <b>(0.027)</b>	7.470 <b>(0.031)</b>	7.284 <b>(0.021)</b>	2.997 (0.114)	6.795 (0.165)	TEP UNI
LICH VS TEP BIL	2.346 0.456	5.055 0.054	9.872 <b>0.0036</b>	4.475 0.130	3.049 0.172	2.511 0.175	2.921 0.094	1.199 0.323	TEP BIL
TEP UNI VS BIL	0.158 0.815	8.047 <b>0.011</b>	9.634 <b>0.008</b>	9.623 <b>0.004</b>	8.300 <b>0.007</b>	9.090 <b>0.003</b>	8.033 <b>0.005</b>	7.147 <b>0.031</b>	TEP BIL
LICH VS FNLA	4.018 0.368	6.612 <b>0.029</b>	11.423 <b>0.004</b>	8.932 <b>0.005</b>	14.201 <b>0.001</b>	16.056 <b>0.002</b>	8.890 <b>0.004</b>	6.977 <b>0.009</b>	FNLA
CLAB BH VS CLB	9.209 0.199	4.361 0.359	1.558 0.753	13.454 <b>0.027</b>	11.391 <b>0.014</b>	23.223 <b>0.001</b>	12.870 <b>0.001</b>	16.529 <b>0.001</b>	CLB
CLAB BH VS FNLA	4.670 0.254	0.512 0.481	0.912 0.982	6.286 0.099	12.340 <b>0.047</b>	5.196 0.056	4.040 0.581	6.299 0.395	FNLA
CLB VS FNLA	4.967 <b>0.043</b>	3.135 0.181	0.517 0.788	13.552 0.859	19.544 0.941	15.063 0.312	11.206 <b>0.039</b>	11.952 <b>0.017</b>	CLB
LICH VS CLAB BH	19.545 <b>0.022</b>	14.934 <b>0.001</b>	27.069 <b>&lt;0.001</b>	8.812 0.053	5.113 0.043	7.917 0.077	9.724 <b>0.007</b>	9.731 <b>0.037</b>	CLAB BH
LICH VS CLB	12.280 <b>(0.002)</b>	16.333 <b>(&lt;0.001)</b>	23.988 <b>(&lt;0.001)</b>	15.570 <b>(0.001)</b>	14.746 <b>(&lt;0.001)</b>	17.859 <b>(&lt;0.001)</b>	25.454 <b>(&lt;0.001)</b>	27.312 <b>(&lt;0.001)</b>	CLB

Cuando estudiamos la recuperación en las AVD entre las diferentes técnicas, evaluando entre el día 1 y el 8 postoperatorios, observamos que al comparar el LICH frente al TEP UNI, existen diferencias estadísticamente significativas en el día 4, 5 y 6, con una ventaja a favor del TEP UNI a la hora de recuperar las AVD. Esto es consistente con el efecto resultante de la reacción inflamatoria secundaria a la agresión derivada de la herida quirúrgica que se inicia alrededor del tercer día postoperatorio, siendo muy superior en el LICH.

Entre le LICH y el TEP BIL, existen diferencias estadísticamente significativas en el día 3 postoperatorio, con una más pronta recuperación de las AVD en el TEP BIL.

Si comparamos el TEP UNI y el TEP BIL, a partir del día 2, existen diferencias estadísticamente significativas con una más pronta recuperación de las AVD en el TEP BIL, hecho aparentemente paradójico pero que ya ha sido previamente publicado en otras series que analizan la recuperación de las AVD comparando TEP unilateral versus bilateral.

Al comparar la hernioplastia LICH con la FNLA, observamos una más pronta recuperación de las AVD en la FNLA, con diferencias estadísticamente significativas en todos los días entre el 2 y el 8.

Entre la CLAB BH y CLB, encontramos estas diferencias estadísticamente significativas entre el día 4 y el 8, con una ventaja de la CLB en la recuperación de las AVD.

Observamos diferencias estadísticamente significativas en el día 5 postoperatorio entre CLAB BH y FNLA, con una más rápida reincorporación a las AVD a favor del NISSEN.

Entre LA FNLA y la CLB, encontramos diferencias estadísticamente significativas en el día 1, 7 y 8, con una mejor recuperación de las AVD en la CLB.

Cuando comparamos LICH y CLAB BH, observamos datos a favor de la CLB BH en la recuperación de las AVD, con diferencias estadísticamente significativas en los días 1,2,3, 7 y 8 postoperatorios.

Entre el LICH y CLB, encontramos diferencias estadísticamente significativas en todos los días postoperatorios, con una más pronta recuperación de las AVD tras la CLB.

#### 4.2.3 Análisis comparativo de la dosis acumulativa de analgésicos a las 72 horas y 7 días postoperatorio entre hernioplastia tipo Lichtenstein versus resto de procedimientos

En la siguiente tabla se muestra una comparación entre la dosis de analgésico acumulativa consumida por los pacientes en el postoperatorio de LICH comparado con el resto de procedimientos.

Tabla 32. Variables continuas. Consumo de analgésicos. Dosis de analgésico acumulativa 72 horas / 7 días. Lichtenstein versus resto de procedimientos. Mediana (DS) / p / IC 95 %

<b>DOANAL72</b>					
	<b>Media (DS)</b>	<b>N</b>	<b>Media (DS)</b>	<b>p valor</b>	<b>IC 95 %</b>
<b>LICH</b>	<b>4.5 (2.8)</b>	NISSEN	3.3 (2.2)	<b>0.006</b>	0.554;2.0599
		TEP UNI	2.4 (2.1)	<b>0.001</b>	1.1428;3.1071
		TEP BIL	3.0 (2.5)	<b>0.005</b>	0.4687;2.4821
		CLAB BH	2.5 (2.1)	<b>0.001</b>	1.2343;2.7109
		CLB	2.5 (2.5)	<b>&lt; 0.001</b>	1.2845;2.8098
<b>DOANAL7</b>					
<b>LICH</b>	<b>7.7 (5.9)</b>	NISSEN	4.1 (3.5)	<b>0.001</b>	1.924;5.184
		TEP UNI	4.2 (4.5)	<b>0.002</b>	1.2736;5.5836
		TEP BIL	4.7 (4.8)	<b>0.005</b>	0.9354;5.0385
		CLAB BH	3.4 (3.5)	<b>&lt; 0.001</b>	2.7990;5.8125
		CLB	3.6 (4.6)	<b>&lt; 0.001</b>	2.5361;5.6738

Esta tabla muestra claramente que el consumo de analgésicos en los intervalos temporales definidos es superior para el procedimiento tipo Lichtenstein, cuando se compara con el resto de procedimientos.

4.2.4 Análisis de medidas repetidas. Modelo lineal general para medidas repetidas.

La Tabla 33 muestra el análisis de medidas repetidas para el dolor percibido en escala lineal en los diferentes procedimientos comparados con la FNLA.

Tabla 33. Análisis de medidas repetidas. Modelo lineal para medidas repetidas

Procedimiento Comparado	p-valor	Mejor procedimiento
LICHTENSTEIN versus FNLA	0.003	FNLA
TEP UNI versus FNLA	0.286	NO DIFERENCIAS
TEP BIL versus FNLA	0.131	NO DIFERENCIAS
CLAB BH versus FNLA	0.184	NO DIFERENCIAS
<b>CLB versus FNLA</b>	<b>0.025</b>	<b>CLB</b>

Se muestran a continuación las gráficas del análisis para la variable de dolor percibido en los diferentes procedimientos comparados con la FNLA:

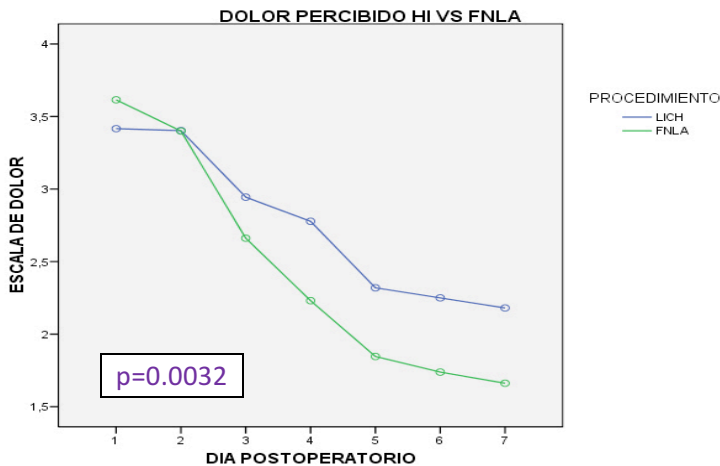


Figura 2. Dolor percibido LICH vs FNLA



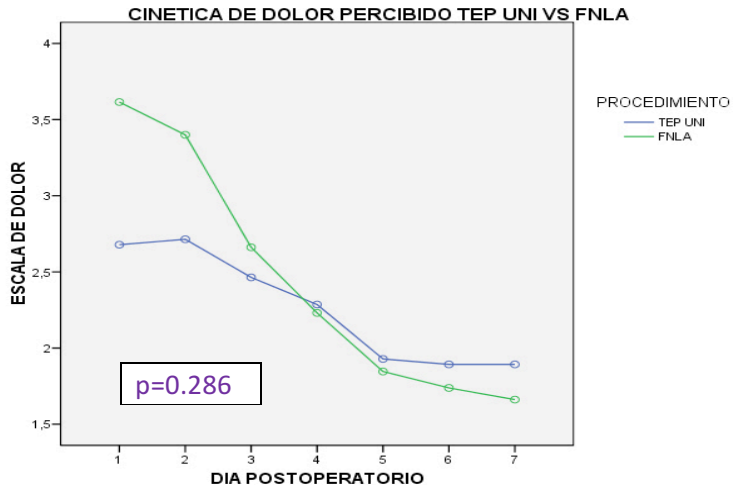


Figura 3. Cinética de dolor percibido TEP vs FNLA

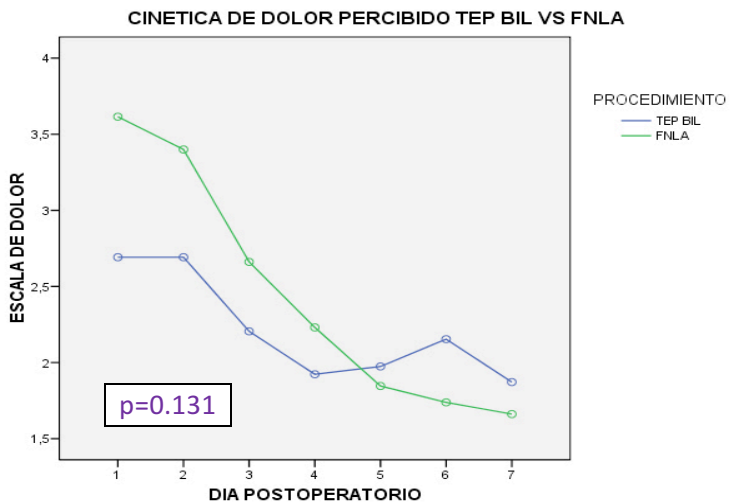


Figura 4. Cinética de dolor percibido TEP BIL vs FNLA

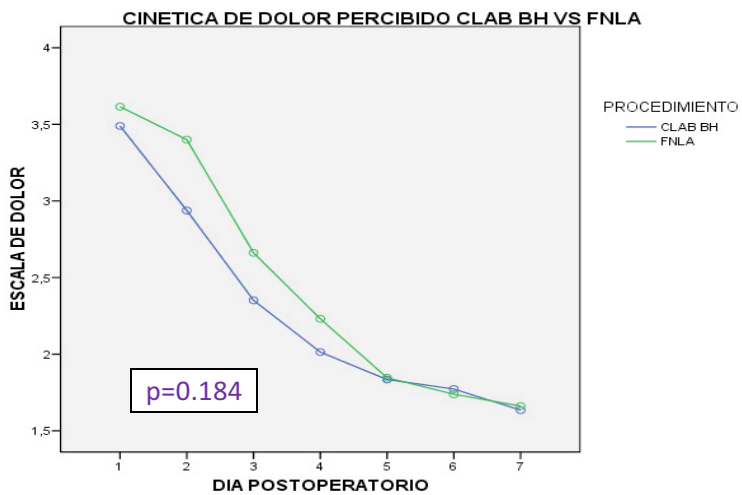


Figura 5. Cinética de dolor percibido CLAB BH vs FNLA

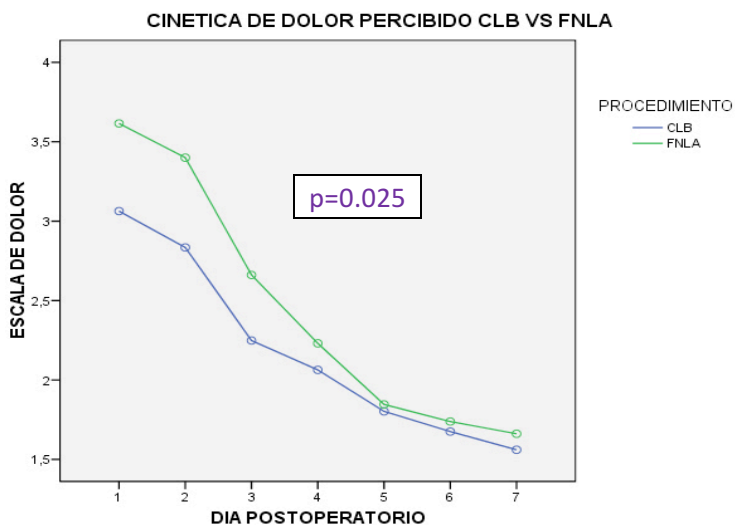


Figura 6. Cinética de dolor percibido CLB vs FNLA

#### 4.2.5 Análisis comparativo de la cinética de consumo de analgésicos.

En la siguiente Tabla se muestra los resultados del análisis de medidas repetidas comparando el consumo de analgésicos entre la FNLA y el resto de procedimientos.

Tabla 34. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de consumo de analgésicos 7 días

Procedimiento comparado	P valor	Mejor procedimiento
LICHTENSTEIN versus FNLA	<b>0.001</b>	FNLA
TEP UNI versus FNLA	0.882	NO DIFERENCIAS
TEP BIL versus FNLA	0.486	NO DIFERENCIAS
CLAB BH versus FNLA	0.154	NO DIFERENCIAS
CLB versus FNLA	0.390	NO DIFERENCIAS

Al comparar el consumo de analgésicos durante el postoperatorio entre las diferentes intervenciones, únicamente se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la LICH y la FNLA (p-valor <0,001). EL consumo de analgésicos fue significativamente menor con FNLA que con LICH, lo cual resulta consistente con los resultados de la cinética del dolor percibido, donde este también era significativamente menor para la FNLA.

Las gráficas obtenidas del análisis de medidas repetidas se muestran a continuación:

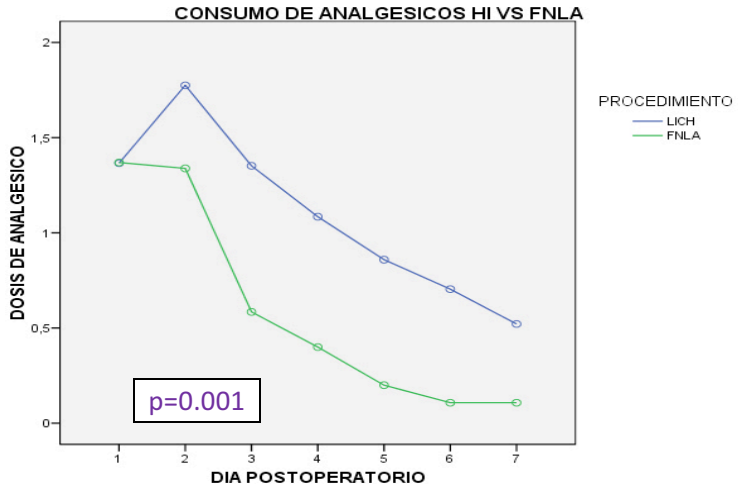


Figura 7. Consumo de analgésicos LICH vs FNLA

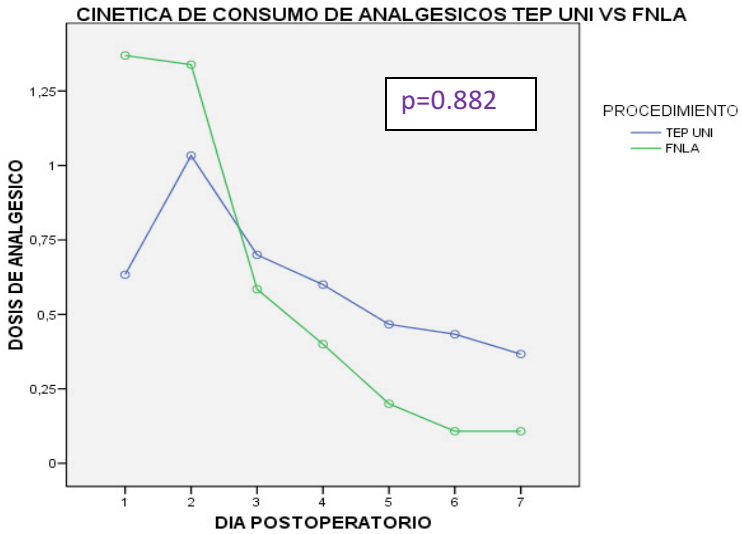


Figura 8. Cinética de consumo de analgésicos TEP UNI vs FNLA

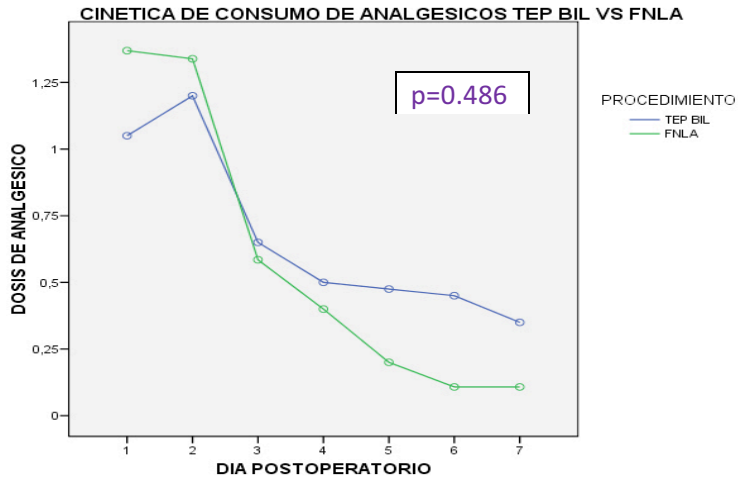


Figura 9. Cinética de consumo de analgésicos TEP BIL vs FNLA

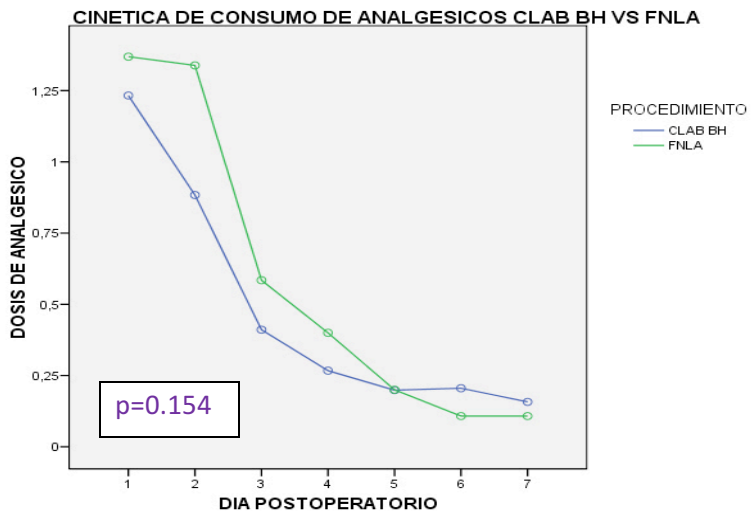


Figura 10. Cinética de consumo de analgésicos CLAB BH vs FNLA

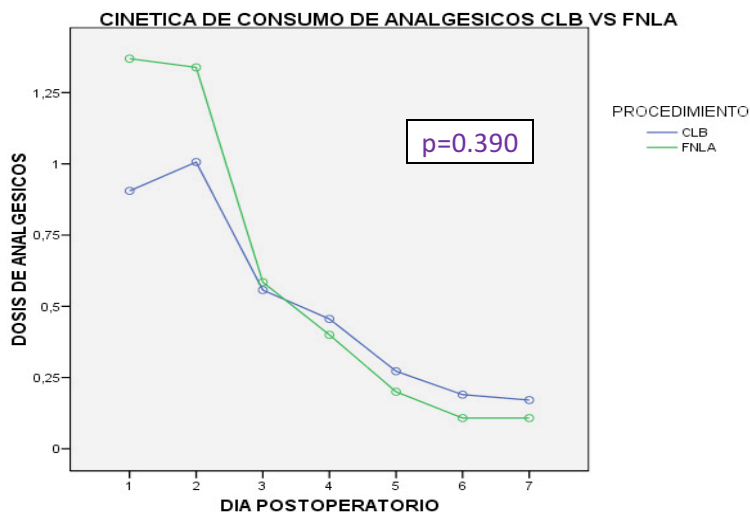


Figura 11. Cinética de consumo de analgésicos CLB vs FNLA

#### 4.2.6 Análisis de medidas repetidas para la recuperación de las AVD en escala lineal.

La siguiente tabla muestra los resultados obtenidos en el análisis de medidas repetidas comparando la recuperación de las AVD en escala lineal entre la FNLA y los diferentes procedimientos.

Tabla 35. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de recuperación de AVD 7 días

Procedimiento comparado	P valor	Mejor procedimiento
LICHTENSTEIN versus FNLA	<b>0.003</b>	FNLA
TEP UNI versus FNLA	<b>0.001</b>	FNLA
TEP BIL versus FNLA	0.263	NO DIFERENCIAS
CLAB BH versus FNLA	0.170	NO DIFERENCIAS
CLB versus FNLA	0.02	FNLA

Al analizar la recuperación según el tipo de intervención, la FNLA mostró ser significativamente mejor que la LICH (p-valor: 0.003) y que la TEP UNI (p-valor: 0.001).

Las gráficas correspondientes a los resultados de la tabla precedente se muestran a continuación.

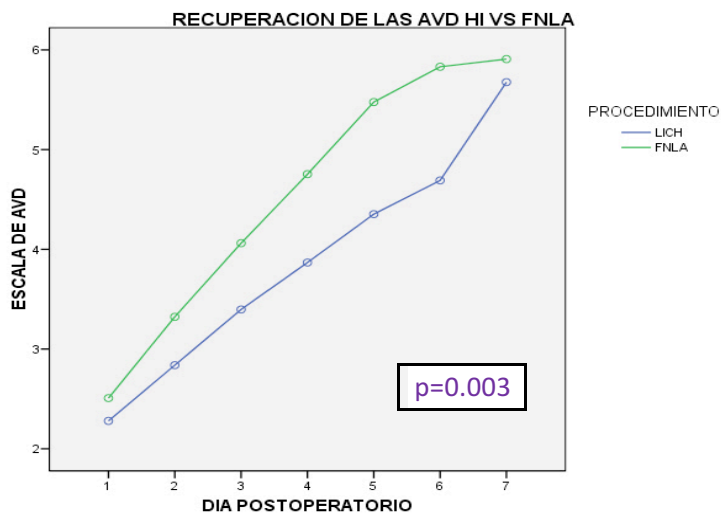


Figura 12. Recuperación de las AVD LICH vs FNLA

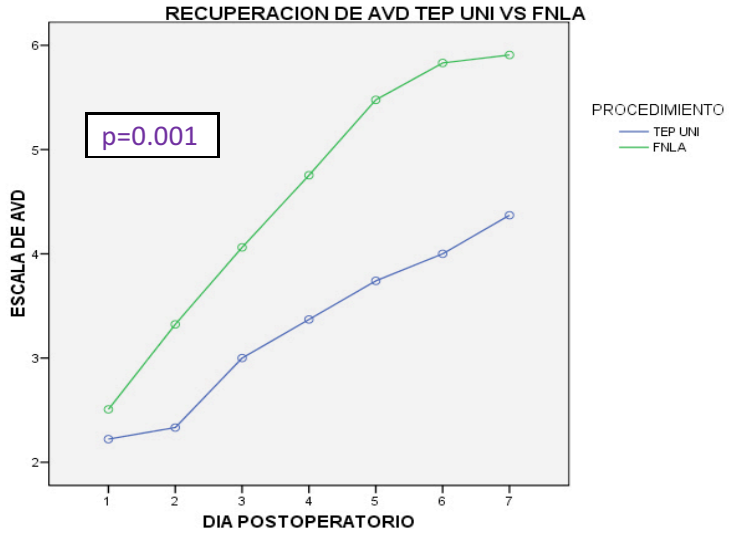


Figura 13. Recuperación de las AVD TEP UNI vs FNLA

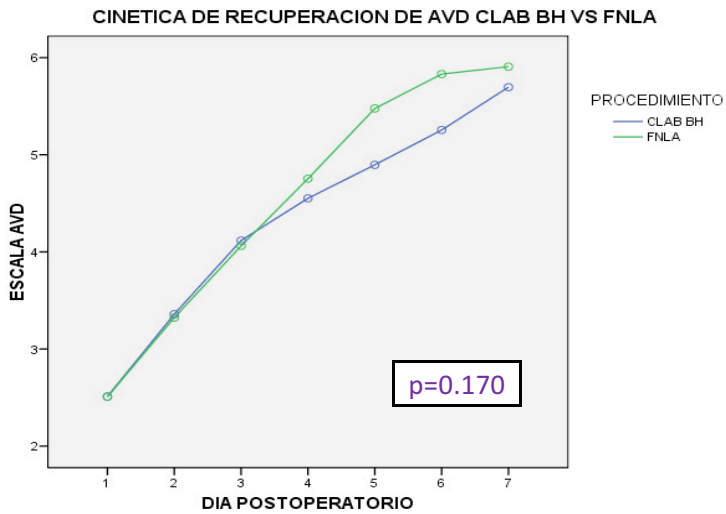


Figura 14. Cinética de recuperación de las AVD CLAB BH vs FNLA



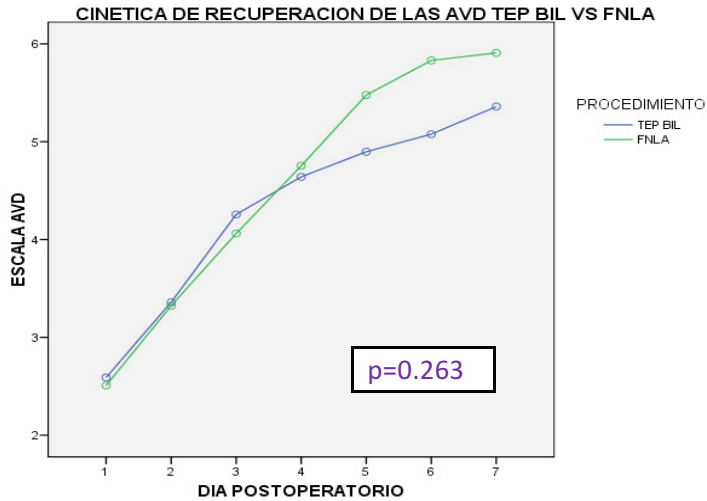


Figura 15. Cinética de recuperación de las AVD TEP BIL vs FNLA

Tabla 36. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de dolor percibido 72 horas

Procedimiento comparado	P valor	Mejor procedimiento
LICHTENSTEIN versus FNLA	0.665	NO DIFERENCIAS
TEP UNI versus FNLA	<b>0.004</b>	TEP
TEP BIL versus FNLA	<b>0.001</b>	TEP
CLAB BH versus FNLA	0.071	NO DIFERENCIAS
CLB versus FNLA	<b>0.001</b>	CLB

Cuando comparamos la cinética del dolor postoperatorio percibido a las 72 horas del procedimiento, observamos que no existen diferencias significativas entre la FNLA y el LICH, ni entre FNLA y CLAB. Sin embargo, sí que existen diferencias estadísticamente significativas a favor del TEP UNI (p valor: 0.004), TEP BIL (p-valor 0.001) y CLB (p-valor: 0.001).

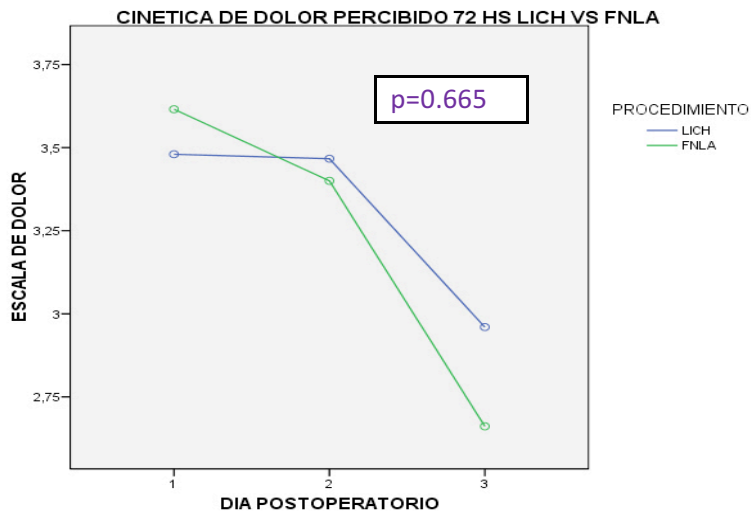


Figura 16. Cinética del dolor percibido 72 horas LICH vs FNLA

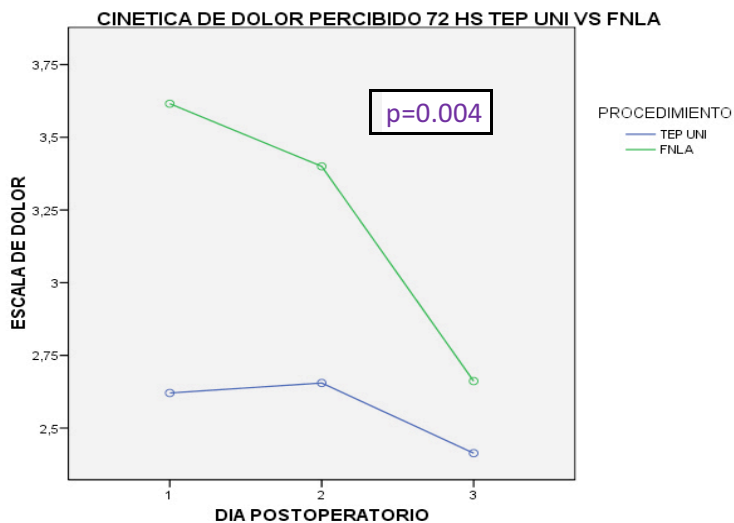


Figura 17. Cinética del dolor percibido 72 horas TEP UNI vs FNLA

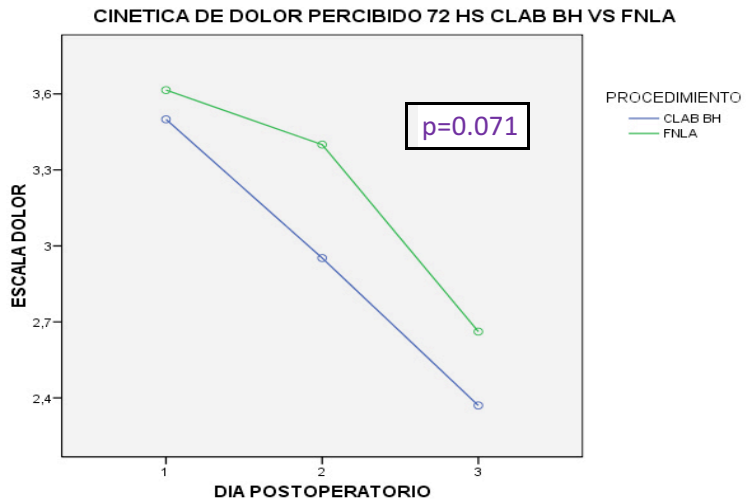


Figura 18. Cinética del dolor percibido 72 horas CLAB BH vs FNLA

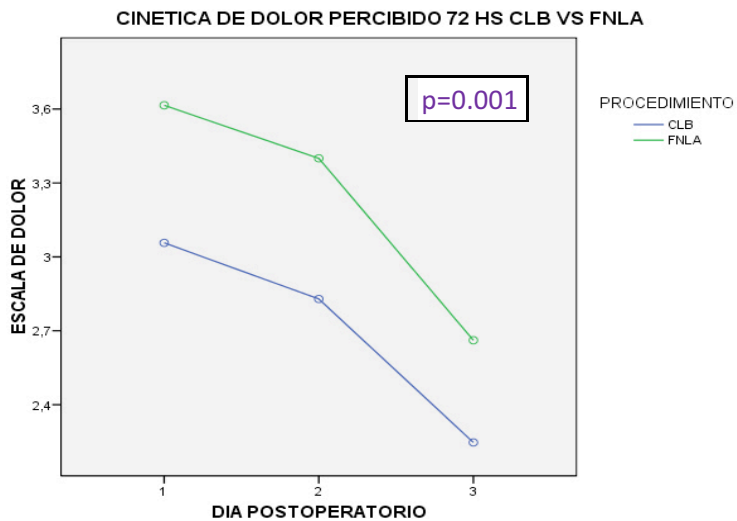


Figura 19. Cinética del dolor percibido 72 horas CLB vs FNLA

#### 4.2.7 Análisis de medidas repetidas para la cinética de consumo de analgésicos en las primeras 72 horas. FNLA versus resto de procedimientos

En la tabla siguiente, se muestra el análisis de medidas repetidas para el consumo de analgésicos en los diferentes procedimientos:

Tabla 37. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de consumo de analgésicos 72 horas

PROCEDIMIENTO COMPARADO	P valor	Mejor procedimiento
LICHTENSTEIN versus FNLA	<b>0.007</b>	FNLA
TEP UNI versus FNLA	0.055	NO DIFERENCIAS
TEP BIL versus FNLA	0.565	NO DIFERENCIAS
CLAB BH versus FNLA	<b>0.017</b>	CLAB BH
CLB versus FNLA	<b>0.020</b>	CLB

Ésta muestra diferencias significativas con la hernioplastia tipo Lichtenstein (mayor consumo de analgésicos) y con los dos procedimientos de colecistectomía (CLAB BH y CLB) que presentan menor consumo de analgésicos en las primeras 72 horas.

En las siguientes gráficas se muestran los resultados del análisis de medidas repetidas para el consumo de analgésicos en las primeras 72 horas de la intervención.

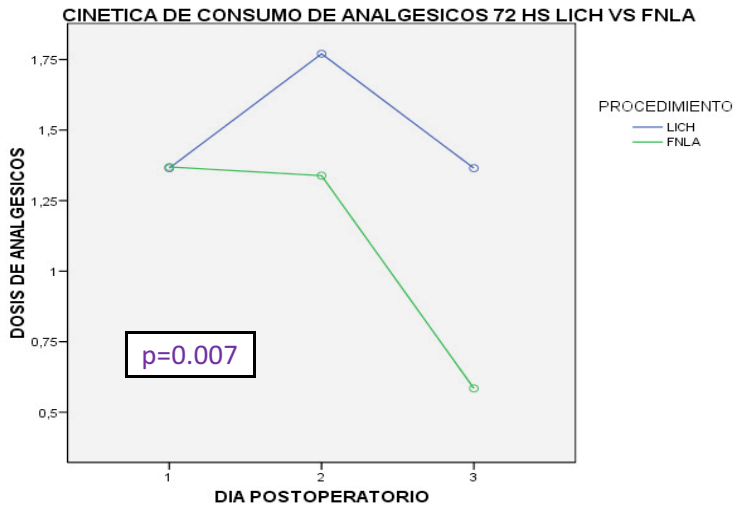


Figura 20. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas LICH vs FNLA

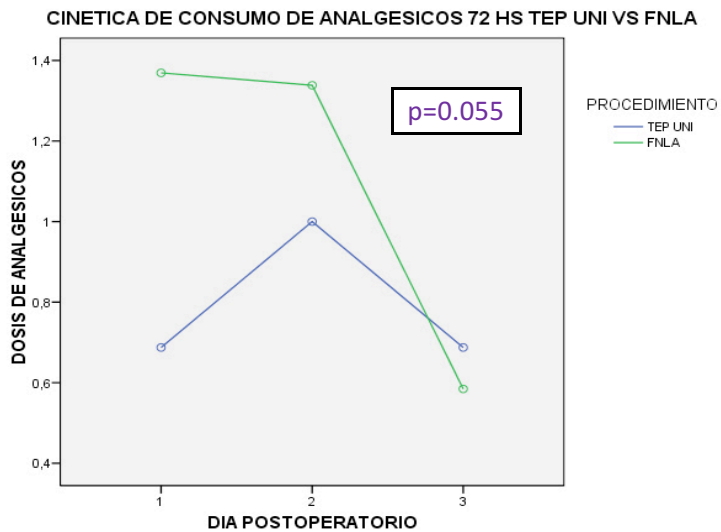


Figura 21. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas TEP UNI vs FNLA

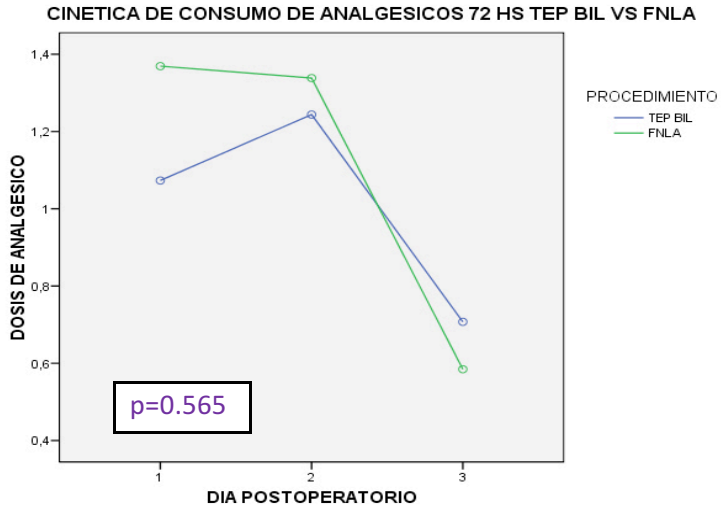


Figura 22. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas TEP BIL vs FNLA

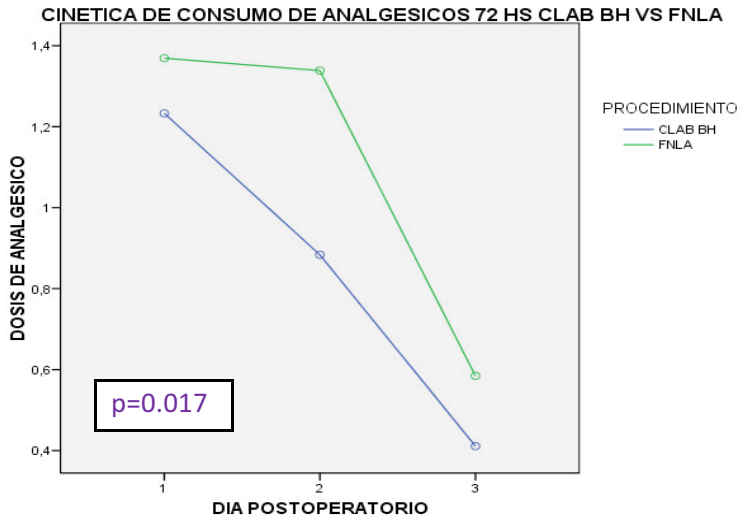


Figura 23. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas CLAB BH vs FNLA

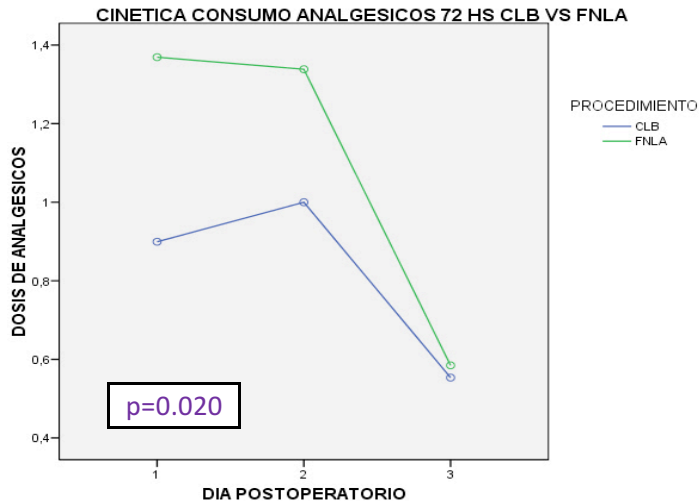


Figura 24. Cinética del consumo de analgésicos 72 horas CLB vs FNLA

#### 4.2.8 Análisis de medidas repetidas para la cinética de recuperación de las AVD en las primeras 72 horas.

En esta tabla evidenciamos una mejor recuperación de las AVD en la FNLA en comparación con la hernioplastia tipo Lichtenstein, y una mejor recuperación en los casos de colecistectomía en comparación con la FNLA.

Tabla 38. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de recuperación AVD 72 horas

Procedimiento comparado	p-valor	Mejor procedimiento
LICHTENSTEIN versus FNLA	<b>0.007</b>	FNLA
TEP UNI versus FNLA	0.055	NO DIFERENCIAS
TEP BIL versus FNLA	0.565	NO DIFERENCIAS
CLAB BH versus FNLA	<b>0.017</b>	CLAB BH
CLB versus FNLA	<b>0.020</b>	CLB

#### 4.2.9 Análisis de medidas repetidas de dolor percibido en escala categórica EVA-L.

El análisis del dolor percibido tras su transformación de la escala lineal recogida, transformada a la escala categoría EVA-L, muestra la ausencia de diferencias en los procedimientos comparados salvo en el caso de la hernioplastia tipo TEP.

Tabla 39. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de dolor percibido transformado a EVA

Procedimiento comparado	p-valor	Mejor procedimiento
LICHTENSTEIN versus FNLA	0.926	NO DIFERENCIAS
TEP UNI versus FNLA	0.033	TEP
TEP BIL versus FNLA	0.009	TEP
CLAB BH versus FNLA	0.319	NO DIFERENCIAS
CLB versus FNLA	0.112	NO DIFERENCIAS

Las gráficas correspondientes a dicho análisis se muestran a continuación:

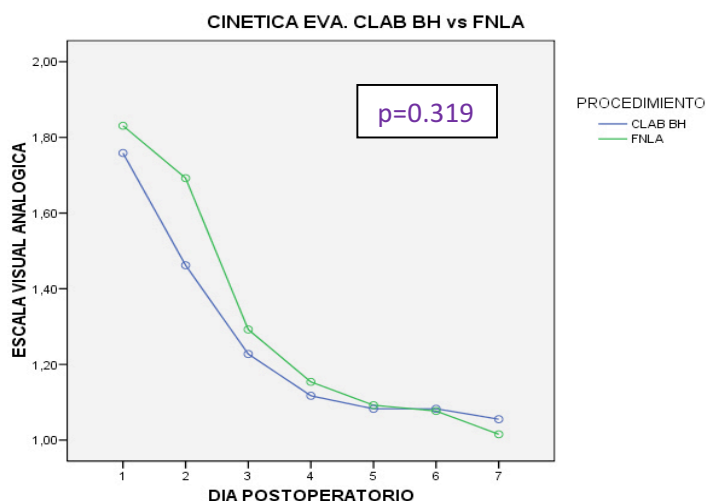


Figura 25. Cinética EVA CLAB BH vs FNLA



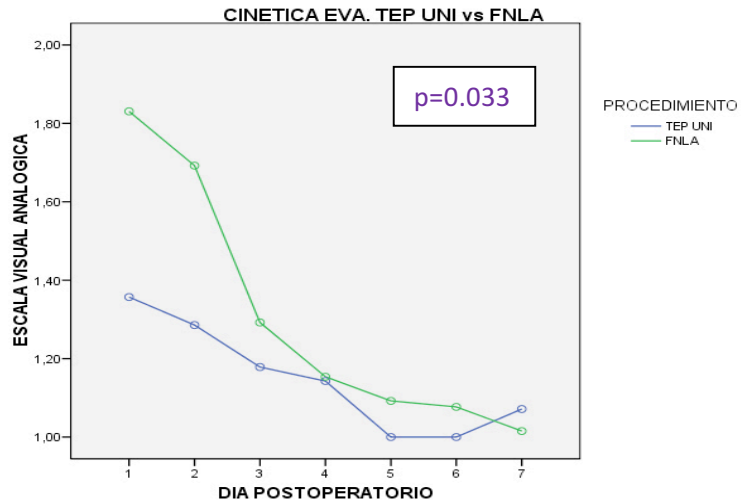


Figura 26. Cinética EVA TEP UNI vs FNLA

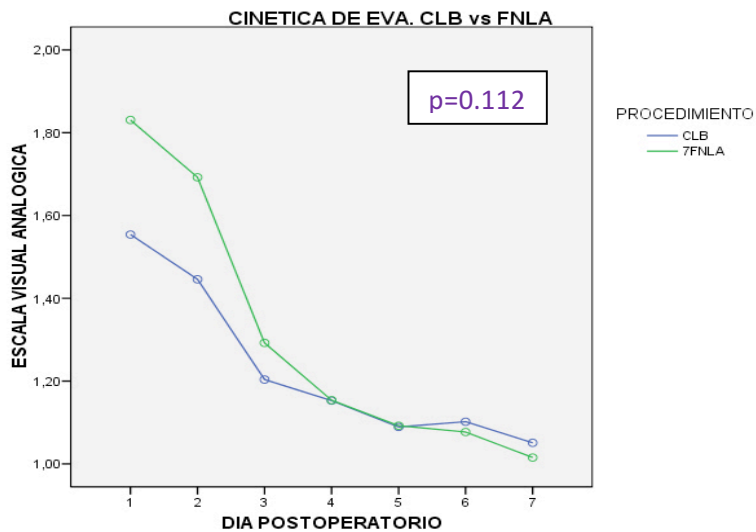


Figura 27. Cinética EVA CLB vs FNLA

#### 4.2.10 Análisis de medidas repetidas. Recuperación de AVD categorizadas

La siguiente tabla muestra el análisis de la recuperación de las actividades de la vida diaria durante el postoperatorio:

Tabla 40. Análisis de medidas repetidas (ANOVA). Cinética de recuperación AVD categorizadas intervalo 8 días

Procedimiento comparado	p-valor	Mejor procedimiento
LICHTENSTEIN versus FNLA	<b>0.001</b>	FNLA
TEP UNI versus FNLA	<b>&lt;0.001</b>	FNLA
TEP BIL versus FNLA	0.127	NO DIFERENCIAS
CLAB BH versus FNLA	0.425	NO DIFERENCIAS
CLB versus FNLA	0.214	NO DIFERENCIAS

Se ha observado una más pronta recuperación AVD para la FNLA respecto a la LICH y el TEP UNI (p-valor <0.001), no constando diferencias significativas en el resto de procedimiento contemplados.

Las gráficas correspondientes a la cinética de estas variables, se muestran a continuación:

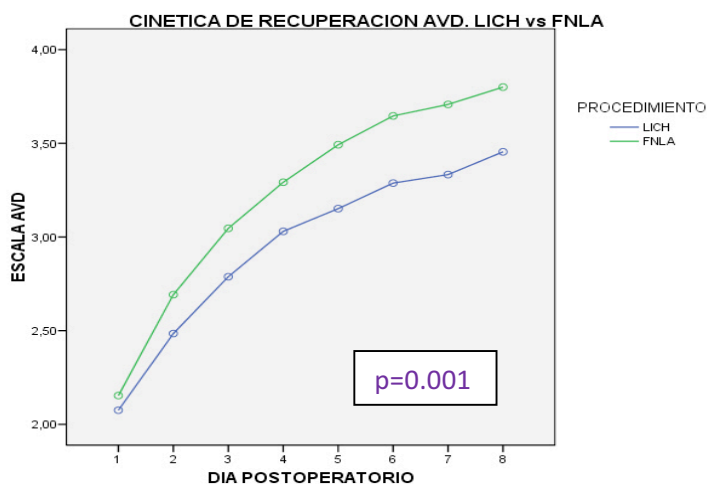


Figura 28. Cinética de recuperación AVD LICH vs FNLA

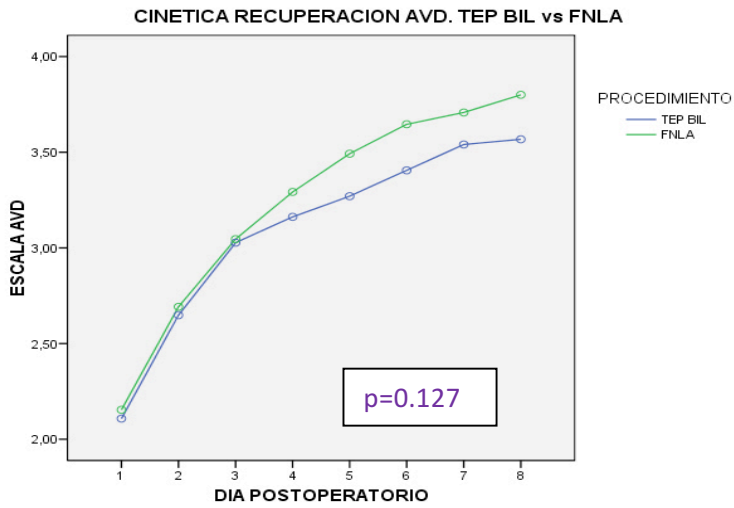


Figura 29. Cinética de recuperación TEP BIL vs FNLA

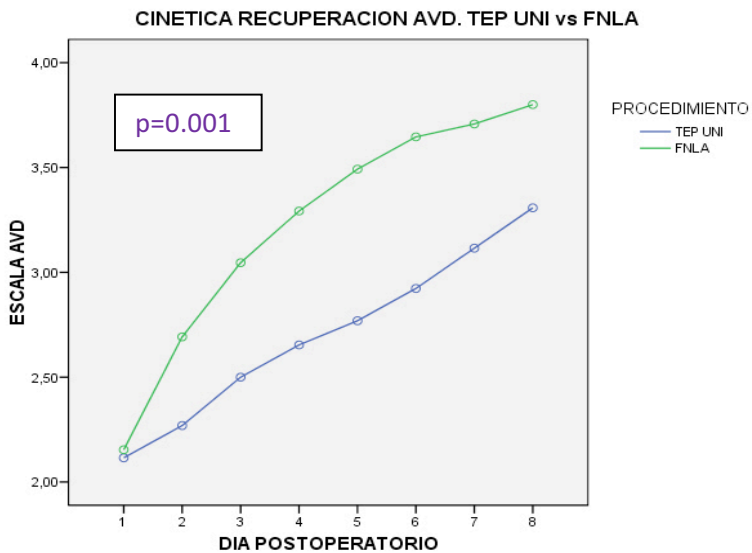


Figura 30. Cinética de recuperación TEP UNI vs FNLA

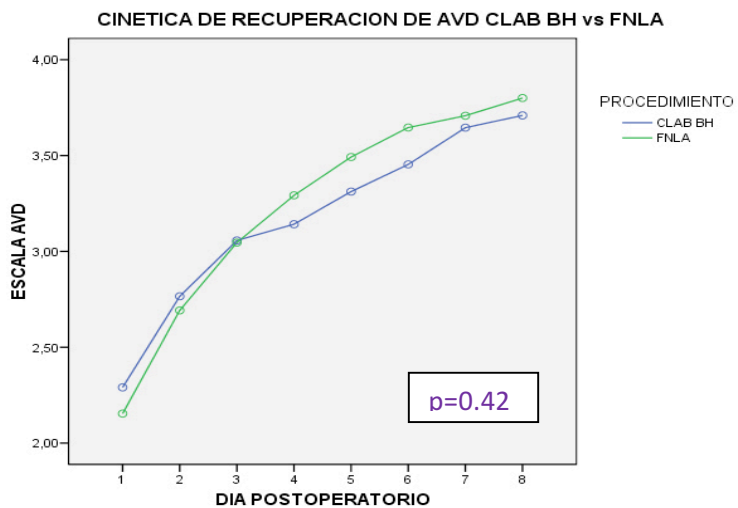


Figura 31. Cinética de recuperación CLAB BH vs FNLA

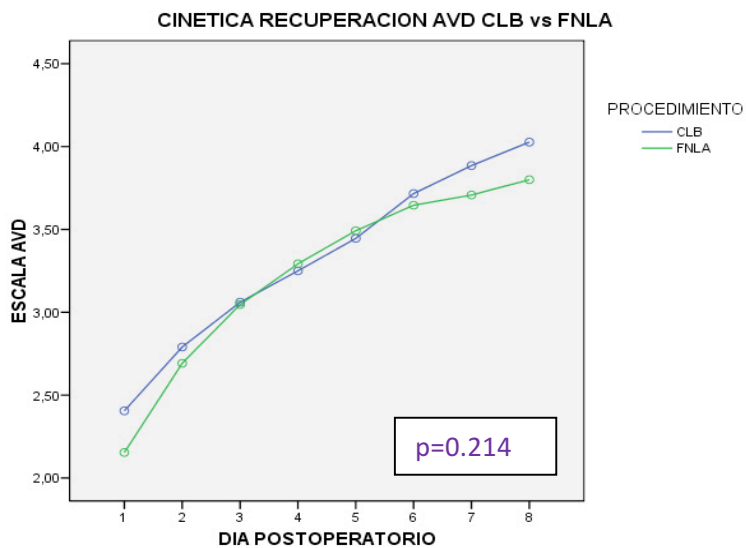


Figura 32. Cinética de recuperación AVD CLB vs FNLA

#### 4.2.11 Tabla resumen del análisis de medidas repetidas

En las siguientes tablas se muestra el resultado comparativo por procedimientos derivado del análisis de medidas repetidas en cuanto a las 3 variables de resultado principales de nuestro estudio.

Tabla 41. Tabla resumen dolor percibido

<b>Procedimiento</b>	<b>72 HS</b>	<b>7 DIAS</b>	<b>EVA-L</b>
<b>LICH-FNLA</b>	ND	FNLA	ND
<b>TEP UNI-FNLA</b>	TEP	ND	TEP
<b>TEP BIL-FNLA</b>	TEP	ND	TEP
<b>CLAB-BH / FNLA</b>	ND	ND	ND
<b>CLB-FNLA</b>	CLB	CLB	ND

Tabla 42. Tabla resumen consumo de analgésicos

<b>Procedimiento</b>	<b>72 HS</b>	<b>7 DIAS</b>
<b>LICH-FNLA</b>	FNLA	FNLA
<b>TEP UNI-FNLA</b>	ND	ND
<b>TEP BIL-FNLA</b>	ND	ND
<b>CLAB-BH / FNLA</b>	CLAB BH	ND
<b>CLB-FNLA</b>	CLB	ND

Tabla 43. Tabla resumen recuperación de las AVD

<b>Procedimiento</b>	<b>72 HS</b>	<b>7 DIAS</b>	<b>RECUPERACION AVD CATEGORIZADA</b>
<b>LICH-FNLA</b>	FNLA	FNLA	FNLA
<b>TEP UNI-FNLA</b>	ND	FNLA	FNLA
<b>TEP BIL-FNLA</b>	ND	ND	ND
<b>CLAB-BH / FNLA</b>	CLAB BH	ND	ND
<b>CLB-FNLA</b>	CLB	FNLA	ND

Las variaciones en las 3 medidas de resultados, que son variables de resultado subjetivas aunque estrechamente relacionadas, nos lleva a intentar arrojar luz sobre los resultados y evaluar la posible relevancia clínica de los mismos, agrupando las 3 variables en la variable de CONCORDANCIA CLINICA. Esta, expresa la existencia de concordancia de los resultados conjunta en la agrupación de las 3 variables: dolor percibido, consumo de analgésicos y recuperación de las AVD, y el análisis comparativo de los procedimientos.

La concordancia será expresada de la siguiente forma:

Tabla 44. Concordancia clínica

<b>Procedimiento</b>	<b>Concordancia A 72 HS y procedimiento mejor</b>	<b>Concordancia a 7 días y procedimiento mejor</b>
<b>LICH-FNLA</b>	SI / FNLA	SI / FNLA
<b>TEP UNI- FNLA</b>	NO/ TEP U	NO / FNLA
<b>TEP BIL-FNLA</b>	NO / TEP BIL	SI / NO DIFS
<b>CLAB BH- FNLA</b>	NO / CLAB BH	SI / NO DIFS
<b>CLB-FNLA</b>	SI / CLB	NO / resultados divergentes

#### 4.2.11.1 Concordancia de variables modificadas en el ANOVA

Los resultados obtenidos del análisis de la concordancia entre variables, se recogen en esta tabla, y nos ofrece las conclusiones detalladas más adelante.

Tabla 45. Análisis de concordancia entre variables: consumo analgésicos vs EVA- L, dolor percibido vs EVA L y REC AVD 7 vs REC AVD 5

<b>Procedimiento</b>	<b>DO A vs EVA L</b>	<b>DOLOR P vs EVA L</b>	<b>REC AVD 7 vs REC AVD 5</b>
<b>LICH-FNLA</b>	NO / ND	NO / ND	SI / FNLA
<b>TEP UNI- FNLA</b>	NO / TEP U	NO / TEP U	SI FNLA
<b>TEP BIL-FNLA</b>	NO / TEP B	NO / TEP B	SI / ND
<b>CLAB BH- FNLA</b>	SI / ND	SI / ND	SI / ND
<b>CLB-FNLA</b>	SI / ND	NO / ND	NO / FNLA

DOA: consumo de analgésicos

DOLOR P: dolor percibido





## 5. Discusión



El incremento en los porcentajes de ambulatorización de procedimientos quirúrgicos se ha generalizado en los últimos años asociado a las mejoras tecnológicas, la aplicación de la cirugía mínimamente invasiva en el ámbito de la cirugía mayor ambulatoria, las mejoras en los procedimientos anestésicos y el control del dolor postoperatorio, estimulado además por sus resultados en la reducción de costes por proceso y la disminución en las listas de espera <sup>224</sup>.

La cirugía laparoscópica ambulatoria está ampliamente extendida y aceptada en una serie de procedimientos como CL y TEP, con resultados similares o mejores que la versión tradicional de cirugía con ingreso en términos de morbilidad y aceptación por los pacientes <sup>166,225-227</sup>. Aún más, los estudios de coste efectividad apuntan a que en comparación con otras alternativas terapéuticas (minicolecistectomía, hernioplastia Lichtenstein), la única alternativa para mejorar el coste efectividad de CL y hernioplastia laparoscópica TEP es la reducción de la estancia en su práctica en forma ambulatoria <sup>160</sup>. En el caso de la ERGE, la FNL ha demostrado su superioridad sobre el procedimiento abierto clásico <sup>146</sup>, con menor estancia hospitalaria y una más rápida recuperación postoperatoria.

Desde 1995 diferentes grupos han iniciado el desarrollo de la FNL en su modalidad ambulatoria, demostrando su aplicabilidad en grupos de pacientes seleccionados con resultados similares a los del procedimiento convencional en términos de morbilidad, mortalidad, reingresos y aceptación por los pacientes

172,175,228–230

### 5.1 Análisis crítico de la muestra estudiada

La población incluida en el estudio mostró edad media similar en todos los grupos, así como una distribución por sexo variable de acuerdo con la ratio varón/hembra habitual de las condiciones patológicas analizadas. Así, dada la elevada prevalencia de varones en comparación con la incidencia en mujeres, en el grupo de hernia inguinal incluimos únicamente pacientes de sexo masculino, hecho que nos permitió eliminar la variable sexo como factor de confusión al seleccionar sólo varones para el estudio. En el caso de la colecistectomía, la incidencia es mayor en mujeres, por lo que se invierte la ratio. En la FNLA la ratio varón/hembra es similar.

Respecto al estadio de la enfermedad por categorías patológicas, en la hernia inguinal, utilizamos como herramienta de clasificación de casos el ICCQ (índice de clasificación de complejidad quirúrgica) para hernia inguinal, permitiendo confirmar la homogeneidad de la muestra analizada.

En el caso de la CLA, como criterio de homogeneidad de las series, utilizamos además del ICCQ el POSSUM, aun con las limitaciones de este para patologías de escasa tasa de mortalidad. El ICCQ ha mostrado valores similares para los dos grupos analizados CLB versus CLAB BH, permitiendo asumir pues la comparabilidad de los dos grupos.

Finalmente, en el grupo de FNLA la variable de clasificación y de análisis de homogeneidad utilizado fue la puntuación REFA.

## 5.2 Análisis crítico de la metodología de valoración de las variables de resultado

1. Del dolor: el sistema de valoración de dolor se realizó mediante una escala descriptiva, que permitió incorporar la repercusión del grado de dolor en términos descriptivos, y a la vez en términos de respuesta a la analgesia pautada. Permitió, por tanto, describir la intensidad y repercusión del dolor, así como la efectividad de la analgesia para mantener al paciente en estado de dolor controlado y tolerable.

Aun así, utilizamos la escala VAS como herramienta comparativa y la transformación a la EVA en términos categóricos para permitir traducir nuestra escala de dolor a escalas más ampliamente utilizadas en la literatura.

La escala EVA categórica, permite determinar la calidad del dolor siendo descriptiva en términos categóricos, mientras que la VAS permite la cuantificación continua o numérica del dolor, pero en ninguna de ambas se asocia la repercusión en términos analgésicos del dolor percibido. Este último dato, ofrece una “mayor objetividad” en cuanto a la expresividad del dolor, que como sabemos es una valoración subjetiva muy influenciada.

En el estudio, no diferenciamos el dolor en sus componentes de reposo/actividad o referido a las heridas (parietal), versus profundo/ sordo (visceral), para evitar así generar más confusión en los pacientes a la hora de describir su experiencia en términos de dolor.

2. Del consumo de analgésicos: la pauta analgésica utilizada en los pacientes fue de 1 ampolla de metamizol de 2 gr cuando el paciente empezó a percibir dolor, pero sin mantener una pauta horaria para el mismo. De esta manera, nos permitió calcular las exigencias de analgesia ajustadas de forma individual. Los pacientes alérgicos no fueron incluidos en el estudio. El intervalo libre de dolor fue calculado como el intervalo desde el alta hasta el momento en que se precisó tomar la primera

dosis de analgesia, permitiéndonos estimar la duración de la actividad del bloqueo somatovisceral tras el alta hospitalaria.

3. De la recuperación de las actividades de la vida diaria: nuestra escala de AVD se realizó de forma descriptiva y exhaustiva, pues nos interesaba resaltar la progresión de recuperación que excluyera la necesidad de cuidados postoperatorios hospitalarios o de necesidad asistencial en forma de Hospital de día.

Esta incluyó todos los grados de recuperación, hasta la reincorporación laboral o su equivalente (equiparable a llevar una vida casi normal).

Su transformación categórica, agrupándola en 5 clases se realizó con fines de mejorar el rendimiento estadístico en el análisis, por la variabilidad en las contestaciones de los pacientes, y el solapamiento que existe entre algunas categorías de la clasificación propuesta por nosotros.

En última instancia, hemos añadido la variable de concordancia que justificamos por la amplia variabilidad y subjetividad de las variables de resultado que utilizamos (dolor percibido, consumo de analgésicos y recuperación de AVD), y en que estas variables muestran una elevada correlación e interdependencia entre las mismas, pues a mayor dolor percibido se entiende que esto generara un mayor consumo de analgésicos y por tanto se correlacionará con una más lenta recuperación de las AVD. Hemos definido como concordancia la misma tendencia en las 3 variables, dolor percibido, consumo de analgésicos y recuperación de las AVD para cada procedimiento, lo cual nos permite hacer un análisis estimativo de la validez y relevancia clínica de nuestros resultados.

### 5.3 Análisis crítico de las variables de estudio

1. De los valores perdidos: aceptamos un máximo de 5 % de valores perdidos como aceptable para los valores analizados. Cuando el número de valores perdidos superó el 5%, y fue inferior al 10%, los sustituimos por la mediana del grupo analizado. No se superó el 10% de “missing values” en ninguna de las variables analizadas.

2. De las variables continuas de resultado y del análisis de medidas repetidas TLD (tiempo libre de dolor o intervalo libre de dolor), dosis de analgésicos acumulada 24, 48, 72 horas y 7 días): la utilización de estas variables tuvo como objeto evaluar, en las tempranas (TLD y DOA24,48 horas) el potencial efecto del régimen multimodal analgésico sobre todo en relación al efecto del bloqueo somato visceral. En las siguientes, tomando la DOA72 y la DOA 7, el objetivo principal fue la evaluación del pico inflamatorio común de cualquier procedimiento quirúrgico (pico inflamatorio de inicio a las 72 horas de la agresión). Finalmente, la DOA 7 se utilizó para evaluar el impacto global en términos de consumo de analgésicos del procedimiento analizado.

Aunque el análisis de la varianza para medidas repetidas permite el análisis de las diferencias globales en el consumo de analgésicos, la utilización de la variable continua DOA7, permite de forma intuitiva evaluar dichas diferencias, siendo además concordantes los resultados en términos estadísticos, tanto del análisis univariante de DOA7 como del ANOVA de medidas repetidas para los procedimientos seleccionados.

En el análisis de las variables categóricas en relación al dolor percibido y la recuperación de las AVD, utilizamos también el análisis univariante mediante la Chi cuadrado cuando se analizaron de forma puntual los días postoperatorios considerados. Puede argumentarse que, desde el punto de vista estadístico, debería

utilizarse solamente el ANOVA de medidas repetidas, pero esta alternativa permite evaluar los puntos de transición por procedimientos en relación al día postoperatorio, y considerar las ventajas de un procedimiento sobre otro en términos menos estrictos que el ANOVA y la tendencia global.

En nuestro estudio, hemos comprobado la concordancia entre TLD y DOAN24 horas en los procedimientos de CLB y FNLA consecuente a la concentración máxima de anestésico local utilizada en los dos procedimientos en comparación con el grupo de CLAB BH (en el que la bupivacaína se encuentra diluida en la icodextrina, alcanzando una concentración sensiblemente menor).

El máximo consumo de analgésicos a las 72 horas (DOAN72) correspondía al procedimiento de LICH, hecho que concuerda con el pico de inicio máximo inflamatorio asociado a un procedimiento con mayor destrucción tisular como es la hernioplastia abierta.

De igual forma, el procedimiento con mayor consumo de analgésicos a 7 días (DOAN7) es el LICH, y el de menor la CLB, sin existir diferencias significativas entre los procedimientos laparoscópicos. Esto indica que todos los procedimientos laparoscópicos, al estar exentos de un abordaje quirúrgico incisional, generan una menor necesidad analgésica.

Con respecto al dolor percibido el procedimiento de mayor repercusión fue el LICH siendo inferior en los procedimientos laparoscópicos, salvo en la FNLA donde son similares ambos procedimientos.

En la parte final del apartado de los resultados, hemos aportado una tabla resumen de los obtenidos en las variables de resultado que permite de forma rápida revisar el resultado del análisis de medidas repetidas, resumiendo el análisis estadístico.



## 5.4 Selección de la técnica quirúrgica

En la mayoría de los estudios publicados sobre FNLA, la técnica empleada fue el Nissen Rosetti, aunque en 4 de ellos se realizaron fundoplicaturas parciales <sup>172,175,231,232</sup>.

### 5.4.1 Selección de la fundoplicatura

Algunos autores defienden el uso de a fundoplicatura parcial como cirugía de elección antirreflujo <sup>233</sup>. Su principal ventaja radica en un tiempo operatorio más corto, atribuido a que en ella no se realiza la sección de los vasos cortos gástricos <sup>231</sup>. Sin embargo, para realizar la fundoplicatura Nissen, generalmente se requiere esta sección para obtener una sutura sin tensión. Los defensores de la fundoplicatura parcial argumentan que la menor agresión sobre los tejidos y la reducción en la tasa de disfagia, son criterios suficientes para recomendar esta técnica en los casos de fundoplicatura ambulatoria <sup>234,235</sup>. Existen estudios aleatorizados actuales que no muestran diferencia en cuanto al control de enfermedad respecto a los intervenidos mediante fundoplicatura 360° <sup>233</sup>. Sin embargo, con el desarrollo de la técnica, el argumento sobre el incremento de la disfagia tras la fundoplicatura completa se ha ido demostrando como falso. Sí que existe, sin embargo, una mayor incidencia de disfagia en la fundoplicatura tipo Nissen-Rosetti, dado que en ella no se liberan los vasos cortos, hecho que se relaciona con una mayor tensión de la plicatura al utilizar cara anterior gástrica para configurar la fundoplicatura, y no el verdadero fundus. Además, la tensión producida por la tracción de los vasos cortos, puede ocasionar el giro de la fundoplicatura en el sentido anti horario, generando así la disfagia <sup>123</sup>. Hoy en día, se recomienda una cirugía completa hasta en aquellos pacientes con alteración de la motilidad esofágica, dado que esta se considera tanto una causa del menor aclaramiento esofágico, como una consecuencia de la lesión producida por la

ERGE <sup>236</sup>. Estudios recientes con seguimiento a largo plazo avalan el hecho de que la disfagia no se ve incrementada tras Nissen en pacientes con motilidad esofágica normal o alterada <sup>237,238</sup>.

En 1997, impulsados por el desarrollo de la FNL y la búsqueda de tratamientos quirúrgicos con menor morbilidad, Hovart et al. publicaron una serie de 100 casos tratados mediante funduplicatura Toupet <sup>239</sup>, evidenciando tasas de fallo del 20% y elevaciones post operatorias del De Meester en el 59% de sus pacientes a los 22 meses. Estos datos, comparados con los clásicos de Nissen donde la tasa de recurrencia tras Nissen se sitúa en el 9% a los dos años, incitaron al grupo de Swanstrom a estudiar las posibles causas de fallo, relacionando la mayor probabilidad de fallo de la cirugía parcial con aquellos pacientes con presión del EEI inferior a 5mmHg <sup>240</sup>, hecho altamente frecuente entre los pacientes intervenidos por ERGE.

Creemos que el uso de la técnica que proponemos viene reforzado por los datos de la literatura, que abogan por realizar como técnica “gold standard” la funduplicatura Nissen 360°, la cual debe de ser realizada siempre sin tensión, como explicamos previamente en la descripción de nuestra técnica <sup>123</sup>.

En conclusión, la utilización de la Funduplicatura Nissen Laparoscópica, (simétrica, no torsionada o untwisted, corta, y “floppy”, con sección sistemática de los vasos cortos, y sutura de la valva al esófago en su primer punto), es la óptima y de elección para la ERGE aun realizándose el procedimiento de forma ambulatoria.

## 5.5 Uso de bupivacaína como anestésico local

La bupivacaína se utiliza en cirugía y anestesia dado su periodo de latencia aceptable, combinado con una acción prolongada, y una separación significativa entre el bloqueo motor y su anestesia sensitiva<sup>241</sup>. Está formado por una mezcla de isómeros R (+) y S (-). En concentraciones de 0'25%, produce una analgesia adecuada durante 2-3 horas. En los años de experiencia con este anestésico local, se han descrito reacciones adversas, sobretudo en pacientes obstétricas, relacionadas con su cardiotoxicidad, pero sin quedar claro si esta puede deberse a un posible aumento de la toxicidad en esta situación<sup>242</sup>. Hoy en día, están apareciendo nuevos anestésicos locales formulados principalmente como enantiómeros S (-) (Levobupivacaína), los cuales se relacionan con una menor toxicidad, por lo que podrían propugnarse como opciones en un futuro cercano en la anestesia locorregional.

El anestésico local más utilizado en los estudios en los que se evalúa el sistema de analgesia-anestesia multimodal la utilización de anestésicos locales para el bloqueo somatovisceral con el fin de minimizar el dolor postoperatorio<sup>58,207,243-245</sup> es la bupivacaína. En la mayoría de los trabajos de cirugía laparoscópica, incluyendo la FNLA, colecistectomía laparoscópica, y hernioplastia inguinal laparoscópica tipo TEP, la bupivacaína es el anestésico local más frecuentemente utilizado<sup>246</sup>, tanto para la infiltración de las puertas de entrada como para la instilación intraabdominal<sup>207,208,245</sup>, asociado o no a lidocaína<sup>168,172,175,230,235,247</sup>, de forma similar a nuestro trabajo, hecho que refuerza el mantenimiento de la bupivacaína como anestésico local de elección.

En nuestro estudio, hemos utilizado la bupivacaína como agente preventivo en la infiltración de las heridas previa a la incisión, y en el “splash” predisección que se realiza en todos los procedimientos laparoscópicos. Con ello, conseguimos un

bloqueo preventivo somato visceral pre-disección, que se complementa con el bloqueo visceral al final de la intervención mediante la instilación de la dilución de bupivacaína en el espacio adyacente a la disección quirúrgica laparoscópica.

No hemos tenido efecto secundario alguno con la utilización de la bupivacaína.

Nuestro estudio demuestra que las concentraciones mayores se corresponden con menor dolor postoperatorio, y a su vez con menor consumo de analgésicos, al igual que con un intervalo libre de dolor mayor. La utilización de bupivacaína intraperitoneal o en el espacio preperitoneal, debería ser considerada como de rutina cuando se planea implementar los procedimientos laparoscópicos.

### 5.6 Complicaciones en FNLA

A pesar de que en nuestro trabajo no hemos incluido los casos de FNLA con complicaciones postoperatorias (con el fin de que estas no generaran variaciones atribuibles a las mismas en las variables de resultado analizadas), sí que registramos su incidencia (siendo mínimas: 1 caso de Hernia de trocar y 1 caso de twist esofágico que precisó revisión postoperatoria temprana), dado que el objetivo de nuestro estudio es demostrar la técnica de FNLA como un procedimiento ambulatorio seguro, en términos no solo de las variables de resultado sino de la incidencia de complicaciones postoperatorias

Como complicaciones intraoperatorias, podrían presentarse todas aquellas relacionadas con la técnica quirúrgica. En los trabajos sobre FNLA se describe una tasa entre 0-22,7%<sup>108</sup>. Entre aquellas que precisaron de actuación quirúrgica, encontramos la hemorragia de incisión de trocar<sup>173</sup>, absceso de herida<sup>231</sup>, laceración esplénica<sup>172</sup>, hemorragia intraoperatoria de vasos cortos<sup>176,248</sup>, la necrosis del fundus gástrico<sup>175,232</sup>, así como la perforación gástrica durante la movilización del fundus<sup>176</sup>. Milford y Narain<sup>167,172</sup>, describieron complicaciones graves como un desgarro esplénico y una perforación esofágica, así como neumotórax (solucionado

mediante drenaje pleural) y una conversión a cirugía abierta por punción incidental aórtica durante la reparación posterior de los pilares diafragmáticos.

La perforación esofágica se considera la complicación más grave debido a sus consecuencias en caso de no evidenciarse y repararse en el mismo acto quirúrgico. El mecanismo más probable se considera la disección retroesofágica errónea (a través de un plano demasiado cercano al esófago), y la debida al paso de sondas oronasogástricas <sup>153,172</sup>. Tal perforación resulta en mortalidad global del 6%. Si la perforación es reparada en la misma cirugía, supone en cambio una mortalidad del 0%, con una tasa muy baja de fugas posoperatorias, y sin incrementar en gran medida la estancia postoperatoria. Cuando son evidenciadas de forma tardía, la mortalidad aumentara al 17% <sup>153</sup>. La lesión esplénica ocurre en un 2% de las cirugías, precisando generalmente conversión a laparotomía y esplenectomía <sup>141</sup>.

Aunque son escasas, estas complicaciones demuestran importancia, no sólo de una técnica adecuada, sino de una relación estrecha entre el proceso de ambulatorización y el de hospitalización. Para tales contingencias se requería de una unidad multidisciplinar con cuidados intensivos disponibles y facilidad de transfusión, no recomendándose en estos trabajos la realización de cirugía mayor ambulatoria si no se disponía de este respaldo <sup>101</sup>.

## 5.7 Justificación de la utilización de la escala REFA y el ICCQ

Los resultados de las estrategias médicas o quirúrgicas en el manejo de la ERGE son difícilmente comparables dadas las amplias diferencias en los pacientes. Como ya hemos visto previamente, el éxito terapéutico depende de la severidad de la enfermedad, por lo cual se han realizado múltiples intentos de definir el grado de severidad previo al tratamiento, mediante la utilización de radiología, endoscopia y pHmetría. A pesar de los esfuerzos, la utilización de estas exploraciones es, debido a

su carácter unidimensional, generalmente insuficiente para caracterizar el grado de enfermedad de un paciente individual <sup>82</sup>.

La importancia de una precisa clasificación pre-tratamiento es reconocida en la enfermedad oncológica (clasificación TNM), en la hernioplastia inguinal <sup>249</sup>, en la enfermedad diverticular <sup>250</sup> y otras patologías, permitiendo establecer el estadio de la enfermedad, y así su mejor aproximación terapéutica y comparativa con diferentes alternativas terapéuticas.

En la mayoría de estudios de ERGE, cuando se analiza el fracaso terapéutico de las medidas aplicadas (medico vs quirúrgico), no se evalúa el estado de la enfermedad, utilizándose únicamente evaluaciones subjetivas <sup>251</sup>. Si ha recibido tratamiento médico, es posible la progresión de la enfermedad como causa del fracaso, mientras que, si el tratamiento fue quirúrgico, es posible el desarrollo de recidivas morfológicas o cambios morfológicos causantes del fracaso. Por ello, es fundamental la definición del estado post-tratamiento, al igual que en las terapéuticas oncológicas evalúan el TNM post tratamiento y la evaluación del resultado anatómico. La justificación de esta idea se basa en que el resultado sintomático puede infravalorar la tasa real de recurrencia, debido a la escasa correlación entre el resultado sintomático y el anatómico.

Bancewicz et al <sup>81</sup> se enfrentaron al problema de la ERGE en una forma similar al TNM, clasificando el grado de ERGE mediante el desarrollo de un sistema de puntuación lineal (clasificación AFP) con el fin de evaluar el resultado del tratamiento en los diferentes grados evolutivos de la ERGE. Este sistema fue modificado posteriormente <sup>82</sup> al excluir la serie EGD baritada, incluir la clasificación de la esofagitis con la escala de Savary Miller y definir el estadio post cirugía no contemplado en el sistema de Banckewicz.

EL sistema AFP es el sistema de clasificación de la ERGE y esofagitis propugnado por la asociación internacional de las enfermedades del esófago (ISDE)

desde 1991 <sup>82</sup> habiéndose publicado previamente su utilidad clínica en relación a la predicción del desarrollo de recurrencia <sup>83</sup>.

Como ya comentamos previamente, el grupo de Mattioli <sup>84</sup> desarrolló otro sistema de clasificación de la ERGE con el objeto de conseguir un sistema preoperatorio, reproducible de diagnóstico y clasificación para guiar al cirujano en la indicación y tipo de abordaje de la ERGE en particular la identificación de esófago-corto.

Nuestro grupo ha desarrollado un sistema de clasificación de ERGE multidimensional basado en los hallazgos de radiología, endoscopia, función esofágica y anatomía patológica (sistema REFA) que permite la evaluación y clasificación de los pacientes con ERGE así como su control ulterior y obtener el incremento objetivo o utilidad objetiva a fin de evaluar de forma apropiada los resultados del tratamiento quirúrgico <sup>94,217</sup>.

En conclusión, el sistema REFA permite:

1. El estudio comparativo de pacientes asignados a diferentes modalidades terapéuticas médicas, quirúrgicas o endoscópicas.
2. Obtener una valoración objetiva de la magnitud o gravedad de la ERGE en el paciente individual.
3. Evaluar la mejor aproximación terapéutica (médica vs quirúrgica) en función de la puntuación obtenida.
4. Estimar preoperatoriamente el grado de dificultad quirúrgico
5. Evaluar la utilidad de la intervención terapéutica de forma objetiva y cuantitativa.

6. Valorar objetivamente el resultado de la intervención independientemente del resultado clínico ya que en términos clínicos la utilidad es siempre mayor que en términos objetivos

7. Permite evaluar comparativamente resultados en subgrupos de pacientes, en las diferentes etapas de la ERGE y realizar auditorías comparativas al eliminar la heterogeneidad habitual de las series de ERGE.

8. Además de fácilmente aplicable, permite resumir el estado del paciente en un valor numérico que en comparación con su determinación ulterior nos permitirá calcular el incremento o ganancia de salud en términos objetivos con independencia del estado clínico.

Consideramos mandatoria la evaluación del resultado anatómico en el seguimiento a largo plazo, dado que el resultado sintomático subestima la tasa real de recurrencia al existir una clara discrepancia entre resultados objetivos y subjetivos. Además, dado que la información sobre la historia natural de las recurrencias anatómicas-asintomáticas es nula, es necesaria la evaluación a largo plazo de los pacientes intervenidos (la ISDE recomienda un seguimiento de al menos 10 años, para evaluar la durabilidad del procedimiento antirreflujo), con todas las exploraciones objetivas habituales realizadas en el examen preoperatorio.

Por otro lado, hemos desarrollado el índice ICCQ o Índice de Clasificación de Complejidad Quirúrgica tanto para el proceso de Colecistectomía Laparoscópica como para el procedimiento de hernioplastia<sup>223</sup>. Este índice nos permite establecer una clasificación por etapas de ambos procesos, y por tanto permite estimar la complejidad y severidad individual de cada caso, además de permitir establecer la potencial comparación entre casos como se ha mostrado en la descripción de datos demográficos y de clasificación de las poblaciones comparadas.



La necesidad de clasificar de forma individual los procesos con el fin de permitir la auditoria comparativa de resultados, es mandatoria, pues la simple descripción ajustándose a los GRDs no permite estimar realmente el peso y la complejidad individual de los procedimientos ni explicar la amplia variabilidad de los resultados clínicos. El uso rutinario de los sistemas de clasificación tipo el ICCQ o el REFA, permite estimar la homogeneidad de los casos incluidos para estimar lo adecuado de su comparación.

## 5.8 Dolor y recuperación de las AVD

Desde que Milford y Paluch realizaron la primera funduplicatura Nissen laparoscópica ambulatoria <sup>172</sup>, los trabajos realizados sobre el desarrollo de esta técnica han ido dirigidos a la descripción de la técnica y el estudio de las complicaciones postoperatorias, así como a validar la viabilidad y factibilidad del procedimiento en su forma ambulatoria, sin encontrar en la mayoría de ellos referencias a un elemento tan importante en el éxito de la ambulatorización como es el control del dolor.

Entre los beneficios que se resaltan en los trabajos sobre FNLA, muchos hablan sobre las ventajas de la técnica en cuanto a la pronta recuperación de las AVD, pero no se realiza un estudio específico de las mismas <sup>247</sup>, siendo nuestro estudio el único que hasta el momento ha descrito de forma cuantitativa y cualitativa la progresión de la recuperación de las AVD en la FNLA.

En ellos se evalúa el grado de satisfacción con el procedimiento, pero no en qué medida los pacientes intervenidos por esta técnica recuperan la normalidad en sus actividades diarias.

Analizaremos cada uno de los ítems evaluados en nuestro estudio.

### 5.9 Cinética del dolor percibido

El adecuado control del dolor postoperatorio, supone un elemento fundamental para conseguir el proceso de ambulatorización. A pesar de más de dos décadas de experiencia en la FNL con la adecuación del procedimiento a un enfoque ambulatorio, este no ha llegado a ser ampliamente aceptado por nuestro ámbito quirúrgico.

Los dos principales problemas que se han presentado clásicamente en el postoperatorio han sido el dolor y la aparición de NVPO <sup>232</sup> habiendo sido demostrados como la causa más frecuente de ingreso, readmisión y convalecencia prolongada, tanto en esta patología como en otras ambulatorias como la colecistectomía <sup>252</sup>.

En este aspecto, cada vez más autores se han planteado si el uso de un método de analgesia multimodal, podría reducir o prevenir el desarrollo del dolor y las náuseas en el postoperatorio, reduciendo las necesidades de consumo de analgésicos y acelerando la recuperación ambulatoria, facilitando de esta manera la posibilidad de realizar diversos procedimientos de manera ambulatoria <sup>198,204</sup>.

Dentro de este nuevo planteamiento, cobra gran importancia el estudio de los anestésicos locales, cada vez más utilizados durante las intervenciones, con el objetivo de prevenir el dolor postoperatorio. La eficacia de la infiltración de anestésico local en los sitios de incisión ha sido ampliamente estudiada en pacientes sometidos a herniorrafia inguinal, encontrando ya numerosos estudios en la literatura que demuestran su eficacia en el alivio del dolor tras de la colecistectomía laparoscópica <sup>246178</sup>.

La utilización de anestésicos locales en modo preventivo (o preincisional) y postincisional, modifican claramente la percepción y la intensidad del dolor percibido en diferentes tipos de intervenciones quirúrgicas <sup>253</sup>.

Asimismo, la administración intraperitoneal de anestésico local, ya sea durante o después de la cirugía, es utilizada por muchos cirujanos como método para reducir el dolor postoperatorio. Esta técnica fue evaluada por primera vez en pacientes sometidos a cirugía laparoscópica ginecológica<sup>243</sup>, siendo posteriormente estudiada su posible aplicación en las colecistectomías laparoscópicas en un ensayo aleatorizado en 1993<sup>245</sup>. Desde entonces, han sido publicados numerosos estudios que evalúan la eficacia de la anestesia local intraperitoneal. Aunque un gran número de estos han informado de una reducción significativa en el dolor postoperatorio, otros no han conseguido demostrar tal beneficio.

En la literatura, encontramos varios metaanálisis en relación con nuestro estudio. El primero, publicado en el año 2000<sup>203</sup>, y un segundo en 2006. Este metaanálisis de 2006<sup>246</sup>, revisa las publicaciones realizadas hasta la fecha sobre ensayos aleatorizados, doble ciego, comparando anestesia local intraperitoneal, versus placebo o no tratamiento (evaluando el dolor abdominal en el contexto de la colecistectomía laparoscópica). Los estudios que comparaban la anestesia local intraperitoneal con otras intervenciones (por ejemplo, la infiltración de las puertas de entrada, o la aplicación intraperitoneal de Aines), se incluían si tenían como grupo control aquel con instilación intraperitoneal de anestésicos locales. Se incluyeron 25 estudios, mostrando una reducción estadísticamente significativa (valorada mediante escalas de medición del dolor), en el dolor abdominal postoperatorio temprano. Asimismo, no se encontraron diferencias significativas en el dolor postoperatorio global, lo cual podría ser explicado por el hecho de que la anestesia local tiene sus efectos sólo en las horas iniciales. Por este motivo, en nuestro estudio analizamos como variables de resultado el intervalo libre de dolor y el dolor percibido en las 72 horas iniciales, al tiempo que se analizaron las dosis de analgésicos consumidas en las primeras 48 horas. En nuestro estudio se confirma que la utilización de anestésicos locales disminuye el dolor percibido y el consumo

de analgésicos en el periodo postoperatorio inmediato, en concordancia con los estudios publicados. Se concluye, por tanto, el efecto beneficioso del uso de la anestesia local intraperitoneal en la colecistectomía laparoscópica como parte de una estrategia multimodal para el manejo del dolor, validándose como una técnica segura y con ventajas dirigidas fundamentalmente al manejo ambulatorio de esta patología. Finalmente, concluyen que existe alguna evidencia para sugerir que la anestesia local puede ser más eficaz si se utiliza a mayor concentración, y se instila antes del inicio de la disección.

Un tercer metaanálisis, publicado recientemente por la International Hepato-Pancreato-Biliary Association <sup>178</sup>, buscó identificar aquellas intervenciones con potencial para reducir el dolor postoperatorio, la fatiga y náuseas y vómitos postoperatorios, planteándolos como el principal obstáculo para la ambulatorización de la colecistectomía laparoscópica. Se incluyeron 68 ensayos aleatorios, identificando únicamente 5 intervenciones con suficiente evidencia como para establecer un grado IA de recomendación, incluyendo la utilización de anestésicos locales para el bloqueo somato visceral.

### 5.9.1 Dolor en FNLA

Un parámetro evaluado de forma repetida en los estudios sobre FNLA existentes, es la evaluación del dolor postoperatorio.

Bailey et al. <sup>174</sup>, describieron en su serie un EVA de 3 a las pocas horas y la mañana siguiente de la cirugía, donde 3 de sus 20 pacientes no requirieron analgesia postoperatoria, y 14 analgesia simple a pesar de que como única intervención relacionada a prevenir el dolor postoperatorio realizaron la infiltración local de puertos tras el procedimiento.

Victorzon et al.<sup>247</sup> presentaron una serie de 28 pacientes en los cuales se midió el dolor postoperatorio mediante una escala del 0-4. En sus resultados describen un pico de dolor a las 12 horas de la intervención, pero que pudo ser generalmente bien controlado con paracetamol, AINES y codeína, sin describir el grado de requerimiento analgésico para su control.

En nuestro trabajo, como ya hemos comentado, no sólo evaluamos el dolor percibido tras la cirugía, sino que lo comparamos con el presentado tras la realización de otras técnicas quirúrgicas realizadas de manera establecida en régimen ambulatorio, como son la hernioplastia clásica, la hernioplastia inguinal TEP laparoscópica, y la CL.

En esta línea, en 2009, Malaika et al.<sup>230</sup>, realizaron un estudio prospectivo de doble cohorte dirigido a valorar el dolor postoperatorio percibido entre los pacientes intervenidos de FNLA y CLA, por tanto similares en planteamiento metodológico a nuestro estudio comparativo de variables de resultados similares en diferentes procedimientos laparoscópicos ambulatorios. En él se compara el EVA desde el día primer al séptimo día postoperatorio, y posteriormente el 14º. Cuando los resultados entre el EVA postoperatorio fueron comparados, se evidenció una puntuación de EVA superior en el grupo de la FNLA frente a la CLA (con un coeficiente de regresión - 0.161). entre las razones que encuentran a estos resultados, describen la posibilidad del incremento del dolor postoperatorio derivado de la disección esofágica paraaórtica, así como de la mayor duración de la intervención quirúrgica. Cuando revisamos su protocolo analgésico, observamos que se basó en la administración de analgesia preventiva y anestesia local postincisional antes del cierre de las heridas de los trócares, pudiendo derivar estos resultados de una analgesia subóptima.

En nuestros resultados, a diferencia de su estudio, al comparar la cinética del dolor percibido transformado a EVA entre la FNLA y la colecistectomía (con y sin

irrigación intraperitoneal), observamos que no existen diferencias estadísticamente significativas, por lo que el nivel de dolor entre ambas intervenciones sería similar. Al comparar el dolor postoperatorio en la FNLA y la CLA (CLB y CLAB BH), existe una tendencia al mayor tiempo libre de dolor para la técnica de la colecistectomía y un menor consumo de analgesia, pero estas diferencias, aunque significativas, son pequeñas desde el punto de vista clínico en cuanto a escala de dolor y dosis de analgesia.

En general, el dolor percibido por los pacientes intervenidos de FNLA fue mayor a las 72 horas de la cirugía que en el resto de intervenciones, hecho que (a excepción de la hernioplastia Lichtenstein), se tradujo en un mayor consumo de analgésicos en este periodo temprano. Pero al realizar el análisis de medidas repetidas sobre cinética del dolor percibido a los siete días de la cirugía, la FNLA se presentó como un procedimiento menos doloroso que la hernioplastia LICH, y sin diferencias estadísticamente significativas con el dolor recibido tras este período de tiempo en el TEP UHNI, TEP BIL y CLAB BH. Únicamente fue significativa la diferencia de dolor percibido con la CLB.

Creemos que estos buenos resultados en el control del dolor postoperatorio pueden ser debidos a los beneficios que el bloqueo preventivo de las heridas genera en el desarrollo y tiempo de duración del dolor quirúrgico. Además, la instilación de anestésico intraabdominal evitaría el dolor secundario a la disección y tracción esofágica, como defiende Mariette en su trabajo<sup>254</sup>.

### 5.9.2 Cinética de recuperación de las AVD.

Encontramos artículos sobre FNLA donde afirman un tiempo menor hasta la recuperación de las AVD<sup>255108 247176 231</sup>. Estos estudios describen resultados en cuanto a control de síntomas, grados de satisfacción o de dolor postoperatorio, pero no evalúan de forma independiente este parámetro, siendo nuestro estudio, en este

aspecto, el primero que aporta datos objetivos cuantitativos y cualitativos sobre la recuperación de las AVD.

Existen publicaciones que evalúan los resultados de los parámetros de calidad de vida y actividad física entre la cirugía clásica abierta y la laparoscópica de la ERGE<sup>256</sup> o entre la técnica abierta y laparoscópica en la hernioplastia<sup>257 258</sup> pero no en la FNLA.

La recuperación de la actividad diaria tras una intervención quirúrgica es algo difícil de evaluar, dado que se trata de una variable dependiente de las características individuales y muy influenciada por el estado previo de actividad<sup>259</sup>. Para disminuir al máximo la variabilidad funcional derivada de cada técnica, en nuestro estudio utilizamos una escala que recogiera de una manera sencilla aquellas actividades que pueden suponer un cambio cualitativo en la recuperación de los pacientes sometidos a cirugía, como son, partiendo de la necesidad de estar en reposo, las actividades básicas de aseo personal, la realización de tareas en domicilio, la capacidad de salir a la calle o iniciar la conducción, hasta la reincorporación a la vida laboral.

En nuestros resultados hemos observado diferencias entre los grupos al comparar la cinética de recuperación de las AVD categorizada a un intervalo de 8 días, observando diferencias estadísticamente significativas a favor de la FNLA frente a intervenciones clásicamente aceptadas como susceptibles de ser ambulatorias, como son la hernioplastia abierta tipo Lichtenstein (LICH) y la laparoscópica unilateral (TEP UNI). De igual manera, nuestro estudio evidencia que, cuando comparemos la recuperación de las AVD categorizando según el día postoperatorio, la FNLA presenta mejores resultados que la CLB BH y que la hernioplastia tipo Lichtenstein desde el tercer día tras la intervención. Aunque estas diferencias son discretas, apoyan nuestra teoría sobre la adecuada tolerancia de la FNLA, dado que los pacientes sometidos a ella presentan mayores índices de

actividad, reincorporación a la vida laboral y conducción que los que han sido intervenidos mediante una cirugía como es la hernioplastia inguinal clásica, tras la cual derivamos a los pacientes a su domicilio de manera rutinaria.

El estudio de Malaika y Vlug<sup>230</sup>, en el que se analizan el dolor y la potencial recuperación de las AVD, realizando una comparación entre la FNLA (n=22) y la CLA (N=48), no utiliza la bupivacaina intraperitoneal, además de que la infiltración anestésica parietal se realiza al final del procedimiento. Todos sus pacientes fueron dados de alta antes de las 8 horas postoperatorias, entregándoles un cuestionario de recogida de variables postoperatorias entre el 1 y el 14 postoperatorio, dirigido a medir la calidad de vida, el dolor postoperatorio y el grado de satisfacción. Sin embargo, las diferentes dimensiones estudiadas en la calidad de vida se clasificaron en tres grados: sin problemas, problemas moderados y problemas extremos. Esta escala evalúa escasamente la recuperación de las AVD desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo. Su cuestionario de dolor se basó en la escala EVA. En sus resultados, se observaron un mayor dolor postoperatorio y una más lenta recuperación en la escala de calidad de vida en los pacientes sometidos a FNLA frente a la CLA.

Éstos, difieren de los de nuestra serie en la cual, el estudio comparativo en la cinética de recuperación AVD categorizadas en un intervalo de 8 días, no obtenemos diferencias estadísticamente significativas entre los procedimientos de CLB y CLAB BH frente a FNLA, por lo que no se puede considerar que los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica ambulatoria tengan una mejor recuperación postoperatoria que los sometidos a FNLA. Por tanto, y en término de recuperación de las AVD, este procedimiento no es inferior a la colecistectomía laparoscópica.

Estas diferencias en los resultados son debidas al protocolo analgésico del estudio de Vlug, en el cual la anestesia local fue administrada tras la incisión, y no



de forma preventiva como defienden los estudios presentados anteriormente sobre el dolor quirúrgico. De igual forma, la no utilización de un bloqueo somato visceral con anestésicos intraperitoneales contribuye a un mayor dolor postoperatorio.

Una cuestión importante en cuanto a la evaluación de las AVD, es que en los ensayos en los que se estudia el dolor postoperatorio, se muestran reducciones estadísticamente significativas en las puntuaciones VAS de dolor, y que no representaban verdaderamente reducciones clínicamente significativas en el dolor. Generalmente, un resultado es clínicamente significativo para los ensayos de evaluación del dolor existe cuando evidencia una disminución de 2 puntos (en una escala de 10) o una reducción del 30% en la VAS scores. Del mismo modo, cuando el dolor es inicial es considerado como "leve" (es decir, una puntuación <4), es difícil interpretar cualquier reducción clínicamente significativa en el mismo. Por tanto, esto pone en relieve la necesidad de asociar a su medición la inclusión de variables más objetivas como el tiempo para reiniciar a las actividades de la vida diaria.



## 6. Conclusiones



1. Nuestro estudio confirma la no inferioridad de la funduplicatura Nissen laparoscópica ambulatoria como procedimiento respecto a procedimientos tradicionalmente admitidos como ambulatorios incluyendo la colecistectomía laparoscópica ambulatoria, la hernioplastia inguinal laparoscópica y la hernioplastia inguinal abierta, en términos de dolor percibido, consumo de analgésicos y recuperación de las actividades de la vida diaria.

2. La funduplicatura Nissen laparoscópica ambulatoria es mejor tolerada en términos de dolor y consumo de analgésicos, obteniendo una más pronta recuperación de las actividades de la vida diaria que el procedimiento estrella de la Cirugía Mayor Ambulatoria, es decir la hernioplastia inguinal abierta tipo Lichtenstein / Rutkow-Robbins.

3. Los procedimientos laparoscópicos comparados funduplicatura Nissen laparoscópica ambulatoria, colecistectomía laparoscópica ambulatoria (en sus dos versiones analizadas) y la hernioplastia inguinal laparoscópica tanto uni como bilateral, son mejor tolerados en términos de dolor percibido, consumo de analgésicos y recuperación de las actividades de la vida diaria que la Hernioplastia Lichtenstein / Rutkow-Robbins.

4. La mejor tolerancia de los procedimientos laparoscópicos es debida tanto a la modalidad de la técnica laparoscópica (mínima invasión-repercusión), como a la utilización de bloqueo anestésico somatovisceral preventivo y tras el procedimiento, en comparación con el abordaje anterior de la hernia inguinal en la que existe una mayor agresión tisular (por la modalidad de abordaje, y por tanto, mayor reacción inflamatoria).

5. La funduplicatura Nissen laparoscópica debe considerarse como un procedimiento realizable en el ámbito ambulatorio desde el punto de vista del dolor percibido, el consumo de analgésicos y la recuperación de las actividades de la vida diaria, por lo que debe añadirse a la cartera de servicios al cumplir con los criterios de las unidades de Cirugía Mayor Ambulatoria.

6. Para conseguir el éxito en la ambulatorización, minimizando la repercusión de la cirugía en los pacientes, es imprescindible la implementación de la analgesia-anestesia multimodal y la extensión de la utilización de los anestésicos locales de acción prolongada como la bupivacaína, realizando bloqueos somato viscerales tanto en modo preventivo o preincisional como en modo tras procedimiento. Estos permiten obtener intervalos libres de dolor de hasta 24 horas según el procedimiento y concentración del agente anestésico utilizado, demostrando en nuestro estudio que a mayor concentración mayor efectividad del anestésico local en la minimización del dolor percibido y el consumo de analgésicos.

## 7. Bibliografía





1. Mahmood Z, McNamara D. Gastro-oesophageal reflux disease and ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;18(s3):31-37. doi:10.1046/j.0953-0673.2003.01725.x.
2. Demeester TR, Johnson LF, Kent AH. Evaluation of current operations for the prevention of gastroesophageal reflux. *Ann Surg.* 1974;180(4):511-525.
3. DeVault KR, Castell DO, Bozyski EM, et al. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *Arch Intern Med.* 1995;155(20):2165. doi:10.1001/archinte.1995.00430200044008.
4. Savarino E, Bortoli N De, Cassan C De, et al. The natural history of gastro-oesophageal reflux disease : a comprehensive review. *Dis Esophagus.* 2017;30:1-9. doi:10.1111/dote.12511.
5. Prades J, Asanau A. Anatomía y fisiología del esófago. *EMC - Otorrinolaringol.* 40(4):1-15. doi:10.1016/S1632-3475(11)71174-2.
6. Fyke, Jr. E, Code CF, Schlegel JF. The Gastroesophageal Sphincter in Healthy Human Beings. *Digestion.* 1956;86(3):135-150. doi:10.1159/000200544.
7. Botha GSM. Organogenesis and growth of the gastroesophageal region in man. *Anat Rec.* 1959;133(2):219-239.
8. Oubiña JL. Anatomía quirúrgica del esófago. In: *Clrugía Digestiva, F. Galindo.* ; 2009:1-13.
9. Vandertoll DJ, Ellis FH, Schlegel JF, et al. An experimental study of the role of gastric and esophageal muscle in gastroesophageal competence. *Surg Gynecol Obstet.* 1966;122:579-586.
10. Samelson S, Bombeck C, Nyhus L. Lower esophageal sphincter competence: Anatomic-physiologic correlation. In: *Esophageal Disorders: Pathology and Therapy.* Raven Pres. New York; 1985:39-43.
11. Liebermann-Meffert D, Duranceau A, Stein HJ. Anatomía, embriología, fisiología y anormalidades congénitas del esófago. In: ; :1-44.
12. Hani de Ardila A. The pathogenesis of gastroesophageal reflux. *Rev Col Gastroenterol.* 2009;24(1):87-94.
13. Richter J, Wu W, Johns D, et al. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. *Dig Dis.* 1987.
14. Pandolfino J, Shi G, Curry J, et al. Esophagogastric junction distensibility: a factor contributing to sphincter incompetence. *Am J.* 2002.
15. Tebala GD. Gastroesophageal reflux disease . Are we acting in the best interest of our patients? *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2016;20:4553-4556.
16. Holloway R, Penagini R. Criteria for objective definition of transient lower esophageal sphincter relaxation. *Am J Physiol Liver Physiol.*

- 1995;268(1):G128-G133.
17. Breumelhof R, Smout A. The symptom sensitivity index: a valuable additional parameter in 24-hour esophageal pH recording. *Am J Gastroenterol*. 1991;86(2):160-164.
  18. Fuchs KH, Babic B, Breithaupt W, et al. EAES recommendations for the management of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc*. 2014;28(6):1753-1773. doi:10.1007/s00464-014-3431-z.
  19. Lugaresi M, Mattioli B, Perrone O, et al. Results of left thoracoscopic Collis gastroplasty with laparoscopic Nissen fundoplication for the surgical treatment of true short oesophagus in gastro-oesophageal reflux disease and Type III-IV hiatal hernia. *Eur J Cardio-thoracic Surg*. 2016;49(1):e22-e30. doi:10.1093/ejcts/ezv381.
  20. Savarino E, Gemignani L, Pohl D, et al. Alimentary Pharmacology and Therapeutics Oesophageal motility and bolus transit abnormalities increase in parallel with the severity of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;34:476-486. doi:10.1111/j.1365-2036.2011.04742.x.
  21. García-Calvo Olivera M. Estudio funcional del tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico mediante la implantación de una prótesis de silicona. 2002.
  22. Parrilla Paricio P, Martínez de Haro L, Ortiz Escandell Á. *Cirugía Esofagogástrica*. 2001st ed. Madrid: Editorial Arán; 2001.
  23. Gotley D, Morgan A, Ball D, et al. Composition of gastro-oesophageal refluxate. *Gut*. 1991.
  24. Helm J, Dodds W, Pelc L, et al. Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophagus. *N Engl J Med*. 1984;310(5):284-288.
  25. Castell D. Anatomy and physiology of the esophagus and its sphincters. *Esophageal Motil Test*. 1987.
  26. Kahrilas P, Dodds W, Hogan W. Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. *Gastroenterology*. 1988.
  27. McCallum R, Mensh R, Lange R. Definition of the gastric-emptying abnormality present in gastro-esophageal reflux patients. *Gastroenterology*. 1981;80(5):1226-1226.
  28. Pellegrini CA, Pacific NE. Delayed Gastric Emptying in Patients with Abnormal Gastroesophageal Reflux. 2001;234(2):147-148.
  29. Blum AL, Talley NJ, O'Moráin C, et al. Lack of Effect of Treating *Helicobacter pylori* Infection in Patients with Nonulcer Dyspepsia. *N Engl J Med*. 1998;339(26):1875-1881. doi:10.1056/NEJM199812243392602.
  30. Vakil N, Zanten SV Van, Kahrilas P, et al. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease : A Global Evidence-

- Based Consensus. 2006;1900-1920. doi:10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x.
31. Miranda IB, Bruzzone OK. Hernias hiatales verdaderas: tratamiento quirúrgico por vía laparoscópica. *Rev chil.* 2002.
  32. Krause W, Roberts J, Garcia-Montilla RJ. Bowel in Chest: Type IV Hiatal Hernia. *Clin Med Res.* 2016;14(2):93-96. doi:10.3121/cmr.2016.1332.
  33. Hatlebakk JG, Berstad A. Pharmacokinetic Optimisation in the Treatment of Gastro-Oesophageal Reflux Disease. *Clin Pharmacokinet.* 1996;31(5):386-406. doi:10.2165/00003088-199631050-00005.
  34. Ogorek CP, Fisher RS. Detection and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am.* 1989;18(2):293-313.
  35. Fuchs KH, Fein M, Maroske J, et al. Indication for Antireflux Surgery. In: *Gastroesophageal Reflux Disease*. Vienna: Springer-Verlag; 2006:149-157. doi:10.1007/3-211-32317-1\_13.
  36. Todd S, Corsnitz D, Ray S, et al. Outpatient laparoscopic Nissen fundoplication. *AORN J.* 2002;75(5):956-979.
  37. Okamoto K, Iwakiri R, Mori M, et al. Clinical symptoms in endoscopic reflux esophagitis: evaluation in 8031 adult subjects. *Dig Dis.* 2003.
  38. Clouse RE, Richter JE, Heading RC, et al. Functional esophageal disorders. *Gut.* 1999;45(Suppl II):II31-II36.
  39. Fass R, Fennerty M, Vakil N. Nonerosive reflux disease—current concepts and dilemmas. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(2):303.
  40. Savarino E, Tutuian R, Zentilin P, et al. Characteristics of Reflux Episodes and Symptom Association in Patients With Erosive Esophagitis and Nonerosive Reflux Disease: Study Using Combined Impedance–pH Off Therapy. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(5):1053-1061. doi:10.1038/ajg.2009.670.
  41. Quigley E. Gastro-oesophageal reflux disease-spectrum or continuum? *QJM-Monthly J Assoc.* 1997;90(1):75.
  42. Fass R. Epidemiology and pathophysiology of symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(3s):S2.
  43. Lind T, Havelund T, Carlsson R. Heartburn without oesophagitis: efficacy of omeprazole therapy and features determining therapeutic response. *Scand J Gastroenterol.* 1997;32(10):947-979.
  44. Bardhan KD, Müller-Lissner S, Bigard MA, et al. Symptomatic gastro-oesophageal reflux disease: double blind controlled study of intermittent treatment with omeprazole or ranitidine. *BMJ.* 1999;318:502-507.
  45. Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, et al. High prevalence of gastroesophageal reflux symptoms and esophagitis with or without

- symptoms in the general adult Swedish population: A Kalixanda study report. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40(3):275-285. doi:10.1080/00365520510011579.
46. Zagari RM, Fuccio L, Wallander M-A, et al. Gastro-oesophageal reflux symptoms, oesophagitis and Barrett's oesophagus in the general population: the Loiano-Monghidoro study. *Gut*. 2008;57(10):1354-1359. doi:10.1136/gut.2007.145177.
  47. Gaddam S, Wani S, Ahmed H, et al. The impact of pre-endoscopy proton pump inhibitor use on the classification of non-erosive reflux disease and erosive oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;32(10):1266-1274. doi:10.1111/j.1365-2036.2010.04468.x.
  48. Huerta-Iga FM. ERGE: pruebas diagnósticas. *Rev Gastroenterol México*. 2012;77:4-6. doi:10.1016/j.rgmx.2012.07.003.
  49. Fisichella PM, Andolfi C, Orthopoulos G. Evaluation of Gastroesophageal Reflux Disease. *World J Surg*. March 2017. doi:10.1007/s00268-017-3953-3.
  50. Pace F, Santalucia F, Bianchi Porro G. Natural history of gastro-oesophageal reflux disease without oesophagitis. *Gut*. 1991;32(8):845-848. doi:10.1136/GUT.32.8.845.
  51. Fink SM, McCallum RW. The Role of Prolonged Esophageal pH Monitoring in the Diagnosis of Gastroesophageal Reflux. *JAMA J Am Med Assoc*. 1984;252(9):1160. doi:10.1001/jama.1984.03350090036019.
  52. Tutuian R, Castell DO. Review article: complete gastro-oesophageal reflux monitoring - combined pH and impedance. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24(s2):27-37. doi:10.1111/j.1365-2036.2006.03039.x.
  53. Richter JE, Bradley LA, DeMeester TR, et al. Normal 24-Hr ambulatory esophageal pH values. *Dig Dis Sci*. 1992;37(6):849-856. doi:10.1007/BF01300382.
  54. Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR, et al. Ambulatory 24-h esophageal pH monitoring: normal values, optimal thresholds, specificity, sensitivity, and reproducibility. *Am J Gastroenterol*. 1992;87(9):1102-1111.
  55. Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, et al. Comparison of Outcomes Twelve Years After Antireflux Surgery or Omeprazole Maintenance Therapy for Reflux Esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(12):1292-1298. doi:10.1016/j.cgh.2009.05.021.
  56. Fisichella PM, Andolfi C, Orthopoulos G. Evaluation of Gastroesophageal Reflux Disease. *World J Surg*. March 2017. doi:10.1007/s00268-017-3953-3.
  57. Armas Ramos H, Molina Arias M, Peña Quintana L, et al. Indicaciones actuales de la monitorización de la pHmetría esofágica. *An Pediatría*. 2002;56(1):49-56. doi:10.1016/S1695-4033(02)77765-5.
  58. Liu Y-Y. Local anesthesia with ropivacaine for patients undergoing

- laparoscopic cholecystectomy. *World J Gastroenterol.* 2009;15(19):2376. doi:10.3748/wjg.15.2376.
59. Devault KR, Castell DO. Updated Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol.* 1999;94(6):1434-1442.
  60. Campos GMR, Peters JH, DeMeester TR, et al. Multivariate analysis of factors predicting outcome after laparoscopic Nissen fundoplication. *J Gastrointest Surg.* 1999;3(3):292-300. doi:10.1016/S1091-255X(99)80071-7.
  61. Klauser A, Schindlbeck N. Esophageal 24-h pH monitoring: is prior manometry necessary for correct positioning of the electrode? *Am J Gastroenterol.* 1990;85(11):1463-1467.
  62. Pose AC, Reyes L, Saona G, et al. Manometría esofágica en pacientes con disfagia, reflujo gastroesofágico y dolor torácico no cardíaco. Utilidad diagnóstica. *Rev Med Urug.* 2009;25:34-44.
  63. Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W, et al. The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg.* 1988;155(1):104-111. doi:10.1016/S0002-9610(88)80266-6.
  64. Rydberg L, Ruth M, Abrahamsson H, et al. Tailoring Antireflux Surgery: A Randomized Clinical Trial. *World J Surg.* 1999;23(6):612-618. doi:10.1007/PL00012356.
  65. Strate U, Emmermann A, Fibbe C, et al. Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility. *Surg Endosc.* 2008;22(1):21-30. doi:10.1007/s00464-007-9546-8.
  66. Zornig C, Strate U, Fibbe C, et al. Nissen vs Toupet laparoscopic fundoplication. *Surg Endosc.* 2002;16:758-766. doi:10.1007/s00464-001-9092-8.
  67. Novitsky YW, Wong J, Kercher KW, et al. Severely disordered esophageal peristalsis is not a contraindication to laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc.* 2007;21(6):950-954. doi:10.1007/s00464-006-9126-3.
  68. Draaisma WA, Rijnhart-de Jong HG, Broeders IAMJ, et al. Five-year subjective and objective results of laparoscopic and conventional Nissen fundoplication: a randomized trial. *Ann Surg.* 2006;244(1):34-41. doi:10.1097/01.sla.0000217667.55939.64.
  69. Fransson S-G, Sokjer H, Johansson K-E, et al. Radiologic Diagnosis of Gastro-Oesophageal Reflux. *Acta radiol.* 1989;30(2):187-192. doi:10.1177/028418518903000214.
  70. Sellar RJ, De Caestecker JS, Heading RC. Barium radiology: a sensitive test for gastro-oesophageal reflux. *Clin Radiol.* 1987;38(3):303-307.
  71. Galindo G, Vassalle J, Marcus SN, et al. Multimodality evaluation of patients

- with gastroesophageal reflux disease symptoms who have failed empiric proton pump inhibitor therapy. *Dis Esophagus*. 2013;26(5):443-450. doi:10.1111/j.1442-2050.2012.01381.x.
72. Bais J, Samsom M, Boudesteijn E. Impact of delayed gastric emptying on the outcome of antireflux surgery. *Ann*. 2001.
  73. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut*. 1999;45:172-180.
  74. Zaninotto G, DeMeester TR, Bremner CG, et al. Esophageal function in patients with reflux-induced strictures and its relevance to surgical treatment. *Ann Thorac Surg*. 1989;47(3):362-370. doi:10.1016/0003-4975(89)90374-3.
  75. Palmer ED. The hiatus hernia-esophagitis-esophageal stricture complex: Twenty year prospective study. *Am J Med*. 1968;44(4):566-579. doi:10.1016/0002-9343(68)90057-0.
  76. Johnson AC, Lester PD, Johnson S, et al. Esophagogastric ring: why and when we see it, and what it implies: a radiologic-pathologic correlation. *South Med J*. 1992;85(10):946-952.
  77. Barrett NR. Chronic peptic ulcer of the oesophagus and "oesophagitis." *Br J Surg*. 1950;38(150):175-182. doi:10.1002/bjs.18003815005.
  78. Cameron AJ, Ott BJ, Payne WS. The Incidence of Adenocarcinoma in Columnar-Lined (Barrett's) Esophagus. *N Engl J Med*. 1985;313(14):857-859. doi:10.1056/NEJM198510033131404.
  79. Lord R, DeMeester S, Peters J, et al. Hiatal hernia, lower esophageal sphincter incompetence, and effectiveness of Nissen fundoplication in the spectrum of gastroesophageal reflux disease. *J*. 2009.
  80. Varban OA, Mccoy TP. A Comparison of Pre-operative Comorbidities and Post-operative Outcomes among Patients Undergoing Laparoscopic Nissen Fundoplication at High- and Low-Volume Centers. *J Gastrointest Surg*. 2011;15:1121-1127. doi:10.1007/s11605-011-1492-z.
  81. Bancewicz J, Matthews H, O'Hanran T, et al. A comparison of surgically treated reflux patients in two surgical centers. *Dis Esophagus*. 1990;2:177-180.
  82. Feussner H, Petri A, Walker S, et al. The modified AFP score: an attempt to make the results of anti-reflux surgery comparable. *Br J Surg*. 1991;78(8):942-946. doi:10.1002/bjs.1800780816.
  83. Omura N, Kashiwagi H, Yano F, et al. Prediction of recurrence after laparoscopic fundoplication for erosive reflux esophagitis based on anatomy – function – pathology (AFP) classification. *Surg Endosc*. 2007;21:427-430. doi:10.1007/s00464-006-9059-x.
  84. Mattioli S, Lugaesi ML, Di Simone MP, et al. The surgical treatment of the

- intrathoracic migration of the gastro-oesophageal junction and of short oesophagus in gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 2004;25(6):1079-1088. doi:10.1016/j.ejcts.2004.02.009.
85. Dent J, Brun J, Fendrick AM, et al. An evidence-based appraisal of reflux disease management--the Genval Workshop Report. *Gut.* 1999;44(suppl 2):S1-16. doi:10.1136/GUT.44.2008.S1.
86. Waring J, Eastwood T, Austin J. The immediate effects of cessation of cigarette smoking on gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol.* 1989;84(9):1076-1078.
87. Andolfi C, Vigneswaran Y, Kavitt RT, et al. Laparoscopic Antireflux Surgery : Importance on patient's selection and preoperative workup. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 2016;0(0):1-5. doi:10.1089/lap.2016.0322.
88. Ze EY, Kim BJ, Kang H, et al. Abdominal Visceral to Subcutaneous Adipose Tissue Ratio Is Associated with Increased Risk of Erosive Esophagitis. *Dig Dis Sci.* 2017;62(5):1265-1271. doi:10.1007/s10620-017-4467-4.
89. El-Serag H. Role of obesity in GORD-related disorders. *Gut.* 2008;57(3):281-284.
90. Mainie I, Tutuian R, Castell DO. Addition of a H2 Receptor Antagonist to PPI Improves Acid Control and Decreases Nocturnal Acid Breakthrough. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42(6):676-679. doi:10.1097/MCG.0b013e31814a4e5c.
91. Dent J, Talley NJ. Overview: initial and long-term management of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17(s1):53-57. doi:10.1046/j.1365-2036.17.s1.10.x.
92. Juhasz A, Sundaram A, Hoshino M, et al. Endoscopic assessment of failed fundoplication: a case for standardization. *Surg Endosc.* 2011;25(12):3761-3766. doi:10.1007/s00464-011-1785-z.
93. Frazzoni M, De Micheli E, Grisendi A, et al. Effective intra-oesophageal acid suppression in patients with gastro-oesophageal reflux disease: lansoprazole vs. pantoprazole. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17(2):235-241. doi:10.1046/j.1365-2036.2003.01405.x.
94. Planells Roig M, García Espinosa R, Cervera Delgado M, et al. Funduplicatura Nissen laparoscópica ambulatoria: estudio prospectivo observacional. *Cir May Amb.* 2012;17(4):126-133.
95. Monés J. ¿Se puede medir la calidad de vida? ¿Cuál es su importancia? *Cir Esp.* 2004;76(2):71-77. doi:10.1016/S0009-739X(04)72363-5.
96. Glise ' & H. Measurement of the impact of heartburn and dyspepsia on quality of life. *Aliment Pharmacol Ther.* 1997;11:73-77. doi:10.1111/j.1365-2036.1997.tb00796.x.
97. Guan X-L, Wang H. Quality of life scales for patients with gastroesophageal reflux disease: A literature review. *Int J Nurs Sci.* 2015;2:110-114.

98. Hinder RA, Raiser F, Katada N, et al. Results of Nissen fundoplication. A cost analysis. *Surg Endosc.* 1995;9(12):1328-1332.
99. Viljakka M, Nevalainen J, Isolauri J. Lifetime Costs of Surgical versus Medical Treatment of Severe Gastro-Oesophageal Reflux Disease in Finland. *Scand J Gastroenterol.* 1997;32(8):766-772. doi:10.3109/00365529708996532.
100. Incarbone R, Peters JH, Heimbucher J, et al. A contemporaneous comparison of hospital charges for laparoscopic and open Nissen fundoplication. *Surg Endosc.* 1995;9(2):151-155. doi:10.1007/BF00191956.
101. Narain PK, Moss JM, Demaria EJ. Feasibility of 23-Hour Hospitalization after Laparoscopic Fundoplication. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 2000;10(1):5-11. doi:10.1089/lap.2000.10.5.
102. Martínez De Haro LF, Ortiz Á, Munitiz V, et al. Resultados a largo plazo de un estudio prospectivo aleatorio comparando el tratamiento médico y el quirúrgico en el esófago de Barrett. 2002;72(2):84-91.
103. Janssen IMC, Gouma DJ, Klementsich P, et al. Prospective randomized comparison of teres cardiopexy and Nissen fundoplication in the surgical therapy of gastroesophageal reflux disease. *Br J Surg.* 1993;80(7):875-878. doi:10.1002/bjs.1800800725.
104. Zaninotto G, Attwood SEA. Surgical management of refractory gastro-oesophageal reflux. *Br J Surg.* 2010;97(2):139-140. doi:10.1002/bjs.6863.
105. Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, et al. Seven-year follow-up of a randomized clinical trial comparing proton-pump inhibition with surgical therapy for reflux oesophagitis. *Br J Surg.* 2007;94(2):198-203. doi:10.1002/bjs.5492.
106. Orlando R. The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease: the relationship between epithelial defense, dysmotility, and acid exposure. *Am J Gastroenterol.* 1997;92:3S-5S.
107. Mattioli S, Lugaresi ML, Pierluigi M, et al. Review article: indications for anti-reflux surgery in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17 Suppl 2:60-67.
108. Ng R, Mullin EJ, Maddern GJ. Systematic review of day-case laparoscopic Nissen fundoplication. *ANZ J Surg.* 2005;75(3):160-164.
109. Gray SL, LaCroix AZ, Larson J, et al. Proton Pump Inhibitor Use, Hip Fracture, and Change in Bone Mineral Density in Postmenopausal Women. *Arch Intern Med.* 2010;170(9):765. doi:10.1001/archinternmed.2010.94.
110. Patti MG, RR G, SM C-J, et al. An Evidence-Based Approach to the Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *JAMA Surg.* 2016;151(1):73-78. doi:10.1001/jamasurg.2015.4233.
111. Ghebremariam YT, Lependu P, Lee JC, et al. An Unexpected Effect of



- Proton Pump Inhibitors: Elevation of the Cardiovascular Risk Factor ADMA. *Circulation*. 2013;CIRCULATIONAHA.113.003602. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003602.
112. Ho PM, Maddox TM, Wang L, et al. Risk of Adverse Outcomes Associated With Concomitant Use of Clopidogrel and Proton Pump Inhibitors Following Acute Coronary Syndrome. *JAMA*. 2009;301(9):937-944. doi:10.1001/jama.2009.261.
113. Lazarus B, Chen Y, Wilson FP, et al. Proton Pump Inhibitor Use and the Risk of Chronic Kidney Disease. *JAMA Intern Med*. 2016;176(2):238-246. doi:10.1001/jamainternmed.2015.7193.
114. Galmiche JP, Hatlebakk JG, Attwood SE, et al. Modern Treatment for Gastroesophageal Reflux Disease: The LOTUS Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2011;305(19):1096-1097. doi:10.1001/jama.2011.1096.
115. Melvin WS. Modern Treatment for Gastroesophageal Reflux Disease. Surgery vs Medication. *Arch Surg*. 2011;146(9):1093-1094. doi:10.1001/archsurg.2011.202.
116. de Haro LFM, Ortiz A, Parrilla P, et al. Long-Term Follow-Up of Malignancy Biomarkers in Patients With Barrett's Esophagus Undergoing Medical or Surgical Treatment. *Ann Surg*. 2012;255(5):916-921. doi:10.1097/SLA.0b013e31824e6c6a.
117. Kaynard A, Flora K. Gastroesophageal reflux disease. *Postgrad Med*. 2001;110(3):42-53. doi:10.3810/pgm.2001.09.1017.
118. Braghetto IM, Korn OB, Valladares HH, et al. Indicaciones de cirugía antirreflujo: ¿Buenos y malos candidatos para la cirugía? Revisión bibliográfica y experiencia personal. *Rev Med Chile*. 2010;138:605-611.
119. Nissen R. Eine einfache operation zur beeinflussung der refluxoesophagitis. *Schweiz Med Wochenschr*. 1956;86(20):590-592.
120. Liebermann-Meffert D, Stein H. Rudolf Nissen and the world revolution of fundoplication: a picture biography with 78 mostly unpublished photographs provides unusual insights into the life of the famous surgeon: dedicated to Tom R. DeMeester's 60th birthday. *Qual Med Publ*. 1999.
121. Donahue P, Bombeck C. The modified Nissen fundoplication-reflux prevention without gas bloat. *Chir Gastroenterol*. 1977;11(15):797.
122. O'Boyle CJ, Watson DI, Jamieson GG, et al. Division of short gastric vessels at laparoscopic nissen fundoplication: a prospective double-blind randomized trial with 5-year follow-up. *Ann Surg*. 2002;235(2):165-170.
123. Hunter JG, Swanstrom L, Waring JP. Dysphagia After Laparoscopic Antireflux Surgery The Impact of Operative Technique. *Ann Surg*. 1996;224(1):51-57.
124. Dallemagne B, Weerts J, Jehaes C, et al. Causes of failures of laparoscopic

- antireflux operations. *Surg Endosc.* 1996;10(3):305-310. doi:10.1007/BF00187377.
125. Carlson MA, Frantzides CT. Complications and results of primary minimally invasive antireflux procedures: a review of 10,735 reported cases. *J Am Coll Sur.* 2001;193(4):428-439.
126. Soper NJ. Fundoplication and the short gastric vessels: divide and conquer. *Ann Surg.* 2002;235(2):171-173.
127. Dallemagne B, Weerts J, Jehaes C, et al. Laparoscopic Nissen Fundoplication: Preliminary report. *Surg Laparosc Endosc.* 1991;1(3):138-143.
128. Katkhouda N, Mouiel J. A new technique of surgical treatment of chronic duodenal ulcer without laparotomy by videocelescopy. *Am J Surg.* 1991;161(3):361-364. doi:10.1016/0002-9610(91)90598-8.
129. Cooperman AM, Katz V, Zimonn D, et al. Laparoscopic Colon Resection: A Case Report. *J Laparoendosc Surg.* 1991;1(4):221-224. doi:10.1089/lps.1991.1.221.
130. Petelin JB. Laparoscopic approach to common duct pathology. *Am J Surg.* 1993;165(4):487-491. doi:10.1016/S0002-9610(05)80947-X.
131. Corbitt J. Laparoscopic herniorrhaphy. *Surg Endosc.* 1993;7(6):550-555.
132. Hinder RA, Filipi CJ, Wetscher G, et al. Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg.* 1994;220(4):472-483.
133. Cuschieri A, Hunter J, Wolfe B, et al. Multicenter prospective evaluation of laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc.* 1993;7(6):505-510. doi:10.1007/BF00316690.
134. Jamieson GG, Britten-Jones R. Laparoscopic Nissen fundoplication. In: *Surgery of the Upper Gastrointestinal Tract.* Boston, MA: Springer US; 1994:571-574. doi:10.1007/978-1-4899-6621-6\_67.
135. Hallerbäck B, Glise H, Johansson B, et al. Laparoscopic Rosetti fundoplication. *Surg Endosc.* 1994;8(12):1417-1422. doi:10.1007/BF00187348.
136. Fontaumard E, Espalieu P, Boulez J. Laparoscopic Nissen-Rossetti fundoplication. *Surg Endosc.* 1995;9(8):869-873. doi:10.1007/bf00768880.
137. Pitcher DE, Curet MJ, Martin DT, et al. Successful management of severe gastroesophageal reflux disease with laparoscopic nissen fundoplication. *Am J Surg.* 1994;168(6):547-554. doi:10.1016/S0002-9610(05)80120-5.
138. Ferguson CM, Rattner DW. Initial experience with laparoscopic Nissen fundoplication. *Am Surg.* 1995;61(1):21-23.

139. Cadière GB, Houben JJ, Bruyns J, et al. Laparoscopic Nissen fundoplication: Technique and preliminary results. *Br J Surg*. 1994;81(3):400-403. doi:10.1002/bjs.1800810327.
140. Salminen PTP, Hiekkanen HI, Rantala APT, et al. Comparison of Long-term Outcome of Laparoscopic and Conventional Nissen Fundoplication. *Ann Surg*. 2007;246(2):201-206. doi:10.1097/01.sla.0000263508.53334.af.
141. Laine S, Rantala A, Gullichsen R, et al. Laparoscopic vs conventional Nissen fundoplication: a prospective randomized study. *Surg Endosc*. 1997;11(5):441-444. doi:10.1007/s004649900386.
142. Nilsson G, Larsson S, Johnsson F. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open fundoplication: Blind evaluation of recovery and discharge period. *Br J Surg*. 2000;87(7):873-878. doi:10.1046/j.1365-2168.2000.01471.x.
143. Franzén T, Anderberg B, Wirén M, et al. Long-term outcome is worse after laparoscopic than after conventional Nissen fundoplication. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40(11):1261-1268. doi:10.1080/00365520510023521.
144. Peters J, Heimbucher J, Kauer W. Clinical and physiologic comparison of laparoscopic and open Nissen fundoplication. *J*. 1995.
145. Bais JE, Bartelsman JF, Bonjer HJ, et al. Laparoscopic or conventional Nissen fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease: randomised clinical trial. The Netherlands Antireflux Surgery Study Group. *Lancet (London, England)*. 2000;355(9199):170-174. doi:10.1016/S0140-6736(99)03097-4.
146. Ackroyd R, Watson DI, Majeed AW, et al. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg*. 2004;91(8):975-982. doi:10.1002/bjs.4574.
147. Chrysos E, Tsiaoussis J, Athanasakis E, et al. Laparoscopic vs open approach for Nissen fundoplication. *Surg Endosc*. 2002;16(12):1679-1684. doi:10.1007/s00464-001-9101-y.
148. Dallemagne B, Weerts J, Markiewicz S, et al. Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. *Surg Endosc*. 2006;20(1):159-165. doi:10.1007/s00464-005-0174-x.
149. Sgromo B, Irvine LA, Cuschieri A, et al. Long-term comparative outcome between laparoscopic total Nissen and Toupet fundoplication: Symptomatic relief, patient satisfaction and quality of life. *Surg Endosc*. 2008;22(4):1048-1053. doi:10.1007/s00464-007-9671-4.
150. Fernando HC, Luketich JD, Christie NA, et al. Outcomes of laparoscopic Toupet compared to laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc*. 2002;16(6):905-908. doi:10.1007/s004640080007.
151. Thor KB, Silander T. A long-term randomized prospective trial of the Nissen

- procedure versus a modified Toupet technique. *Ann Surg.* 1989;210(6):719-724.
152. Lundell L, Abrahamsson H, Ruth M, et al. Long-term results of a prospective randomized comparison of total fundic wrap (Nissen-Rossetti) or semifundoplication (Toupet) for gastro-oesophageal reflux. *Br J Surg.* 1996;83(6):830-835. doi:10.1002/bjs.1800830633.
153. Schauer PR, Meyers WC, Eubanks S, et al. Mechanisms of Gastric and Esophageal Perforations During Laparoscopic Nissen Fundoplication. *Ann Surg.* 1996;223(1):43-52.
154. Watson DI, Jamieson GG. Antireflux surgery in the laparoscopic era. *Br J Surg.* 1998;85(9):1173-1184. doi:10.1046/j.1365-2168.1998.00829.x.
155. Frantzides CT, Richards C, Nathanson L, et al. A study of 362 consecutive laparoscopic Nissen funduplications. *Surgery.* 1998;124(4):651-655. doi:10.1067/msy.1998.91486.
156. Mariette C, Mabrut JY. La laparoscopie dans le traitement du reflux gastro-œsophagien : données factuelles. 2005.
157. Rivera Gutiérrez J, Giner Nogueras M. Cirugía ambulatoria: Estudio piloto. *Cir May Amb.* 2010;15(3):86-91.
158. Docobo Durántez F. Historia, desarrollo y situación actual de la CMA. In: *Curso Online de Cirugía Mayor Ambulatoria.* Campus Virtual de la AEC; 2013:3-30.
159. Porrero J. Motivos de la lenta y desigual implantación de la cirugía mayor ambulatoria en nuestro país. *Cir Esp.* 2000;68:1-2.
160. Vila-blanco JM. Desarrollo e implantación de la CMA en España : evolución en los hospitales del INSALUD. *Cir Esp.* 2004;76(3):177-183.
161. Roca CR. Mejora del proceso quirúrgico ambulatorio. *Cir May Amb.* 2001;6(2):69-70.
162. Cohen DD, Dillon JB. Anesthesia for Outpatient Surgery. *JAMA J Am Med Assoc.* 1966;196(13):1114-1116. doi:10.1001/jama.1966.03100260052015.
163. Peyré SE, Peyré CG, Hagen JA, et al. Reliability of a procedural checklist as a high-stakes measurement of advanced technical skill. *Am J Surg.* 2010;199(1):110-114. doi:10.1016/j.amjsurg.2009.10.003.
164. Planells Roig M, Sánchez Salas A, Sanahuja Santafé A, et al. Total quality management in laparoscopic cholecystectomy . Quality of care and quality perception in ambulatory laparoscopic cholecystectomy. *Rev Española Enfermedades Dig.* 2002;94(6):326-331.
165. Serralta A, García Espinosa R, Martínez Casañ P, et al. Cuatro años de experiencia en colecistectomía. *Rev Esp Enferm Dig.* 2001;93(4):207-210.

166. Lam D, Miranda R, Hom SJ, et al. Laparoscopic cholecystectomy as an outpatient procedure. *J Am Coll Surg*. 1997;185(2):152-155. doi:10.1016/S1072-7515(01)00897-3.
167. Narain PK, DeMaria EJ. Initial results of a prospective trial of outpatient laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 1997;11(11):1091-1094. doi:10.1007/s004649900537.
168. Mariette C, Pessaux P. Ambulatory laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease: A systematic review. *Surg Endosc Other Interv Tech*. 2011;25(9):2859-2864. doi:10.1007/s00464-011-1682-5.
169. Torralba Martínez JA, Moreno Egea A, Lirón Ruiz R, et al. Hernia inguinal bilateral: cirugía abierta versus reparación laparoscópica extraperitoneal. *Cir Esp*. 2003;73(5):282-287. doi:10.1016/S0009-739X(03)72143-5.
170. Bessell JR, Baxter P, Riddell P, et al. A randomized controlled trial of laparoscopic extraperitoneal hernia repair as a day surgical procedure. *Surg Endosc*. 1996;10(5):495-500. doi:10.1007/BF00188393.
171. Gurusamy K, Junnarkar S, Farouk M, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials on the safety and effectiveness of day-case laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg*. 2008;95(2):161-168. doi:10.1002/bjs.6105.
172. Milford MA, Paluch TA. Ambulatory laparoscopic fundoplication. *Surg Endosc*. 1997;11(12):1150-1152.
173. Finley CR, McKernan JB. Laparoscopic antireflux surgery at an outpatient surgery center. *Surg Endosc*. 2001;15(8):823-826. doi:10.1007/s004640080136.
174. Bailey ME, Garrett W V, Nisar A, et al. Day-case laparoscopic Nissen fundoplication. *Br J Surg*. 2003;90(5):560-562. doi:Doi 10.1002/Bjs.4093.
175. Trondsen E, Mjaland O, Raeder J, et al. Day-case laparoscopic fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg*. 2000;87:1708-1711.
176. Ray S. Result of 310 consecutive patients undergoing laparoscopic Nissen fundoplication as hospital outpatients or at a free-standing surgery center. *Surg Endosc*. 2003;17:378-380. doi:10.1007/s00464-002-8843-5.
177. Cohn JC, Klingler PJ, Hinder RA. Laparoscopic Nissen fundoplication as an ambulatory surgery center procedure. *Today's Surg Nurse*. 1997;19(4):27-30.
178. Ahn Y, Woods J, Connor S. A systematic review of interventions to facilitate ambulatory laparoscopic cholecystectomy. *HPB (Oxford)*. 2011;13(10):677-686. doi:10.1111/j.1477-2574.2011.00371.x.
179. Kehlet H, Rung GW, Callesen T. Postoperative opioid analgesia: Time for a reconsideration? *J Clin Anesth*. 1996;8(6):441-445. doi:10.1016/0952-8180(96)00131-6.

180. Nimmo W, Heading R, Wilson J, et al. Inhibition of gastric emptying and drug absorption by narcotic analgesics. *Br J Clin Pharmacol*. 1975;2(6):509-513. doi:10.1111/j.1365-2125.1975.tb00568.x.
181. Ready LB, Brown CR, Stahlgren LH, et al. Evaluation of Intravenous Ketorolac Administered by Bolus or Infusion for Treatment of Postoperative Pain. A Double-blind, Placebo-controlled, Multicenter Study. *Anesthesiology*. 1994;80(6):1277-1286.
182. Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment, and prevention. *Anesthesiology*. 1992;77(1):162-184.
183. Liberman MA, Howe S, Lane M, et al. Ondansetron versus placebo for prophylaxis of nausea and vomiting in patients undergoing ambulatory laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg*. 2000;179(1):60-62. doi:10.1016/S0002-9610(99)00251-2.
184. Lavies N, Hart L, Rounsefell B, et al. Identification of patient, medical and nursing staff attitudes to postoperative opioid analgesia: stage 1 of a longitudinal study of postoperative analgesia. *Pain*. 1992;48(3):313-319. doi:10.1016/0304-3959(92)90078-P.
185. Santeularia Vergés MT, Català Puigbò E, Genové Cortada M, et al. Nuevas tendencias en el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía general y digestiva. *Cir Esp*. 2009;86(2):63-71. doi:10.1016/j.ciresp.2009.03.028.
186. Treede R-D. Peripheral Acute Pain Mechanisms. *Ann Med*. 1995;27(2):213-216. doi:10.3109/07853899509031961.
187. Treede R-D, Magerl W. Multiple mechanisms of secondary hyperalgesia. *Prog Brain Res*. 2000;129:331-341. doi:10.1016/S0079-6123(00)29025-0.
188. Woolf CJ, Chong M-S. Preemptive Analgesia-Treating Postoperative Pain by Preventing the Establishment of Central Sensitization. *Anesth Analg*. 1993;77(2):362-379.
189. Cervero F, Laird JM, Fullerton S, et al. Visceral pain. *Lancet*. 1999;353(9170):2145-2148. doi:10.1016/S0140-6736(99)01306-9.
190. Trujillo SGIL. Estudio de los efectos de pregabalina en el control del dolor postoperatorio tras histerectomía abdominal. 2015.
191. Romero Alejo E. Implicación de la glía en la prevención de la hiperalgesia postoperatoria y la sensibilización latente al dolor postquirúrgico en el ratón. 2014.
192. Ferrandiz Mach M. FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR. Scielo. <http://www.scielo.org/arxius/fisiodor06.pdf>. Published 2005. Accessed May 13, 2017.
193. Burns JW, Hodsmann NBA, McLintock TTC, et al. The influence of patient characteristics on the requirements for postoperative analgesia. *Anaesthesia*. 1989;44(1):2-6. doi:10.1111/j.1365-2044.1989.tb11086.x.

194. González J. Transmisión nociceptiva. In: Carrero E, Castillo J, Villalonga A, et al., eds. *Fisiología Aplicada a La Anestesiología*. 3ª. Madrid: CEEA; 2005:775-92.
195. Pérez-Castañeda Jorge T. Revista cubana de anestesiología y reanimación. *Rev Cuba Anesthesiol y Reanim*. 2012;11(1):19-26.
196. Skinner HB. Multimodal acute pain management. *Am J Orthop*. 2004;33(5 Suppl):5-9.
197. Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg*. 2002;183(6):630-641. doi:10.1016/S0002-9610(02)00866-8.
198. Michaloliakou C, Chung F, Chung F. Preoperative Multimodal Analgesia Facilitates Recovery After Ambulatory Laparoscopic Cholecystectomy. *Anesth Analg*. 1996;82:44-51.
199. Serralta Serra A, Bueno Lledó J, Sanhauja Santafé A, et al. Evolución del dolor postoperatorio en la colecistectomía laparoscópica bajo anestesia-analgésia multimodal en régimen ambulatorio. *Rev Española Anesthesiol y Ranimación*. 2002;49:461-467.
200. Ke RW, Portera SG, Bagous W, et al. A randomized, double-blinded trial of preemptive analgesia in laparoscopy. *Obstet Gynecol*. 1998;92(6):972-975. doi:10.1016/S0029-7844(98)00303-2.
201. Ejlersen E, Andersen HB, Eliassen K, et al. A comparison between preincisional and postincisional lidocaine infiltration and postoperative pain. *Anesth Analg*. 1992;74(4):495-498.
202. Richter JE. Oesophageal motility disorders. *Lancet*. 2001;358(9284):823-828. doi:10.1016/S0140-6736(01)05973-6.
203. Møiniche S, Jørgensen H, Wetterslev J, et al. Local anesthetic infiltration for postoperative pain relief after laparoscopy: a qualitative and quantitative systematic review of intraperitoneal, port-site infiltration and mesosalpinx block. *Anesth Analg*. 2000;90(4):899-912.
204. Bisgaard T, Klarskov B, Kristiansen VB, et al. Multi-regional local anesthetic infiltration during laparoscopic cholecystectomy in patients receiving prophylactic multi-modal analgesia: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg*. 1999;89(4):1017-1024.
205. Dahl V, Reder JC, Erno PE, et al. Pre-emptive effect of pre-incisional versus post-incisional infiltration of local anaesthesia on children undergoing hernioplasty. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1996;40(7):847-851.
206. Cantore F, Boni L, Di Giuseppe M, et al. Pre-incision local infiltration with levobupivacaine reduces pain and analgesic consumption after laparoscopic cholecystectomy: A new device for day-case procedure. *Int J Surg*. 2008;6(supplement 1):S89-S92. doi:10.1016/j.ijsu.2008.12.033.
207. Boddy AP, Mehta S, Rhodes M. The Effect of Intraperitoneal Local

- Anesthesia in Laparoscopic Cholecystectomy : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Anesth Analg*. 2006;103(3):682-688. doi:10.1213/01.ane.0000226268.06279.5a.
208. Pasqualucci A, De Angelis V, Contardo R, et al. Preemptive Analgesia: Intraperitoneal Local Anesthetic in Laparoscopic Cholecystectomy. *Anesthesiology*. 1996;85(1):11-20.
209. Maestroni U, Sortini D, Devito C, et al. A new method of preemptive analgesia in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 2002;16(9):1336-1340. doi:10.1007/s00464-001-9181-8.
210. Lagergren J, Bergström R, Lindgren A, et al. Symptomatic Gastroesophageal Reflux as a Risk Factor for Esophageal Adenocarcinoma. *N Engl J Med*. 1999;340:825-831. doi:10.1056/NEJM199903183401101.
211. Patel JM, Lanzafame RJ, Williams JS, et al. The effect of incisional infiltration of bupivacaine hydrochloride upon pulmonary functions, atelectasis and narcotic need following elective cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet*. 1983;157(4):338-340.
212. Sandhu T, Yamada S, Ariyakachon V, et al. Low-pressure pneumoperitoneum versus standard pneumoperitoneum in laparoscopic cholecystectomy, a prospective randomized clinical trial. *Surg Endosc*. 2009;23(5):1044-1047. doi:10.1007/s00464-008-0119-2.
213. Cunningham A, Brull S. Laparoscopic Cholecystectomy: Anesthetic Implications. *Anesth Analg*. 1993;76(5):1120-1133.
214. Planells Roig M, Garcia Espinosa R, Cervera Delgado M, et al. Colecistectomía laparoscópica ambulatoria. Estudio de cohortes de 1.600 casos consecutivos. *Cir Esp*. 2013;91(3):156-162. doi:10.1016/j.ciresp.2012.08.009.
215. Radke OC, Phelps P, Serpil Cakmakkaya O, et al. A simple clinical maneuver to reduce laparoscopy induced shoulder pain: A randomized clinical trial. *Anestezjol i Ratow*. 2008;2(1115):243-249.
216. Velanovich V, Vallance S, Gusz J, et al. Quality of life scale for gastroesophageal reflux disease. *J Am Coll Sur*. 1996;183(3):217-224.
217. Planells Roig M, García Espinosa R, Sanhauja Santafé A, et al. El sistema REFA, una modificación del sistema AFP en la evaluación de los resultados de pacientes sometidos a Funduplicatura Nissen Laparoscópica. In: *XX Reunión Nacional Del Capítulo Español de La International Society for Diseases of the Esophagus (ISDE)*. ; 2007.
218. Bel Marcoval IB, Gambús Cerrillo P. Estratificación del riesgo, profilaxis y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2006;53:301-311.
219. Aldrete JA, Patel R, Ehrenpreis M, et al. The post-anesthesia recovery score



- revisited. *J Clin Anesth.* 1995;7(1):89-91. doi:10.1016/0952-8180(94)00001-K.
220. Chung F, Chan VWS, Ong D. A Post-Anesthetic Discharge Scoring System for home readiness after ambulatory surgery. *J Clin Anesth.* 1995;7(6):500-506. doi:10.1016/0952-8180(95)00130-A.
221. Carbo AI, Kim RH, Gates T, et al. Imaging Findings of Successful and Failed Fundoplication. *RadioGraphics.* 2014;34(7):1873-1884. doi:10.1148/rg.347130104.
222. Bessell JR, Finch R, Gotley DC, et al. Chronic dysphagia following laparoscopic fundoplication. *Br J Surg.* 2000;87(10):1341-1345. doi:10.1046/j.1365-2168.2000.01634.x.
223. Planells Roig M, Cervera Delgado M, Bueno Lledó J, et al. Índice de clasificación de complejidad quirúrgica (ICCQ): Un nuevo sistema de clasificación de pacientes para la gestión clínica de la colecistectomía laparoscópica. *Cir Esp.* 2008;84(1):37-43. doi:10.1016/S0009-739X(08)70602-X.
224. Aguayo JL. Cirugía mayor ambulatoria : un éxito del sistema. In: *Rev Calidad Asistencial.* Vol 18. ; 2003:261-262.
225. Planells Roig M, Arnal Bertomeu C, Garcia Espinosa R, et al. Ambulatory laparoscopic cholecystectomy by minilaparoscopy versus traditional multiport ambulatory laparoscopic cholecystectomy. Prospective randomized trial. *Cir Esp.* 2014;1-7. doi:10.1016/j.ciresp.2015.03.003.
226. Pardo García R, Ramia Ángel J, Martín J, et al. Colecistectomía laparoscópica ambulatoria. *Cir Esp.* 1998;64(1):37-39.
227. Viñoles J, Argente P. Criterios de alta en cirugía ambulatoria. *Cir May Amb.* 2013;18(3):125-132.
228. Paisley AM, Stewart GD, de Beaux A, et al. Day-case laparoscopic Nissen fundoplication. *Br J Surg.* 2003;90(9):560-562. doi:10.1002/bjs.4379.
229. Jensen C, Gillian A, Horgan L, et al. Day-case laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc.* 2009;23:1745-1749. doi:10.1007/s00464-008-0178-4.
230. Vlug MS, Wind J, Eshuis JH, et al. Feasibility of laparoscopic Nissen fundoplication as a day-case procedure. *Surg Endosc.* 2009;23:1839-1844. doi:10.1007/s00464-008-0277-2.
231. Agrawal S, Shapey I, Peacock A, et al. Prospective study of routine day-case laparoscopic modified lind partial fundoplication. *World J Surg.* 2009;33(6):1229-1234. doi:10.1007/s00268-009-0026-2.
232. Skattum J, Edwin B, Trondsen E, et al. Outpatient laparoscopic surgery : feasibility and consequences for education and health care costs. *Surg Endosc.* 2004;18:796-801. doi:10.1007/s00464-003-9180-z.

233. Hagedorn C, Lönroth H, Rydberg L, et al. Long-Term Efficacy of Total (Nissen-Rossetti) and Posterior Partial (Toupet) Fundoplication: Results of a Randomized Clinical Trial. *J Gastrointest Surg.* 2002;6(4):540-545. doi:10.1016/S1091-255X(02)00037-9.
234. Banieghbal B, Beale P. Day-Case Laparoscopic Nissen Fundoplication in Children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 2007;17(3):350-352. doi:10.1089/lap.2006.0054.
235. Thomas H, Agrawal S. Systematic Review of Day-Case Laparoscopic Fundoplication. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 2011;21(9):781-788. doi:10.1089/lap.2011.0276.
236. Tsereteli Z, Sporn E, Astudillo JA, et al. Laparoscopic Nissen fundoplication is a good option in patients with abnormal esophageal motility. *Surg Endosc.* 2009;23:2292-2295. doi:10.1007/s00464-008-0314-1.
237. Biertho L, Sebahang H, Anvari M. Effects of laparoscopic Nissen fundoplication on esophageal motility. *Surg Endosc.* 2006;20(4):619-623. doi:10.1007/s00464-005-0256-9.
238. Heider TR, Behrns KE, Koruda MJ, et al. Fundoplication Improves Disordered Esophageal Motility. *J Gastrointest Surg.* 2003;7(2):159-163. doi:10.1016/S1091-255X(02)00145-2.
239. Jobe BA, Wallace J, Hansen PD, et al. Evaluation of laparoscopic Toupet fundoplication as a primary repair for all patients with medically resistant gastroesophageal reflux. *Surg Endosc.* 1997;11(11):1080-1083. doi:10.1007/s004649900534.
240. Horvath K, Jobe B, Herron D, et al. Laparoscopic Toupet fundoplication is an inadequate procedure for patients with severe reflux disease. *J Gastrointest Surg.* 1999;3(6):583-591. doi:10.1016/S1091-255X(99)80079-1.
241. Viamonte M, Medina H. Nuevos anestésicos locales: ¿promesa o realidad? *An Sist Sanit Navar.* 1999;22(2):19-24.
242. Reynolds F. Does the left hand know what the right hand is doing? An appraisal of single enantiomer local anaesthetics. *Int J Obstet Anesth.* 1997;6(4):257-269.
243. Narchi P, Benhamou D, Fernandez H. Intraperitoneal local anaesthetic for shoulder pain after day-case laparoscopy. *Lancet (London, England).* 338(8782-8783):1569-1570.
244. Scheinin B, Kellokumpu I, Lindgren L, et al. Effect of intraperitoneal bupivacaine on pain after laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1995;39(2):195-198. doi:10.1111/j.1399-6576.1995.tb04042.x.
245. Chundrigar T, Hedges AR, Morris R, et al. Intraperitoneal bupivacaine for effective pain relief after laparoscopic cholecystectomy. *Ann R Coll Surg Engl.* 1993;75(6):437-439.

- 
246. Boddy AP, Mehta S, Rhodes M. The effect of intraperitoneal local anesthesia in laparoscopic cholecystectomy: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2006;103(3):682-688. doi:10.1213/01.ane.0000226268.06279.5a.
247. Victorzon M, Tolonen P, Vuorialho T. Laparoscopic floppy Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease is feasible as a day-case procedure. *Scand J Surg*. 2006;95(1):162-165. doi:doi.org/10.1177/145749690609500306.
248. Gagné J, Al-obeed O, Tadros S. Advanced Laparoscopic Surgery in a Free-Standing Ambulatory Setting: Lessons From the First 50 Cases. *Surg Innov*. 2007;14(1):12-17.
249. Gilbert AI. An anatomic and functional classification for the diagnosis and treatment of inguinal hernia. *Am J Surg*. 1989;157(3):331-333. doi:10.1016/0002-9610(89)90564-3.
250. Klarenbeek BR, de Korte N, van der Peet DL, et al. Review of current classifications for diverticular disease and a translation into clinical practice. *Int J Colorectal Dis*. 2012;27(2):207-214. doi:10.1007/s00384-011-1314-5.
251. Hunter J, Smith C, Branum G, et al. Laparoscopic fundoplication failures: patterns of failure and response to fundoplication revision. *Ann Surg*. 1999;230(4):595.
252. Bisgaard, Henrik Kehlet, Jacob Rose T. Pain and Convalescence after Laparoscopic Cholecystectomy. *Eur J Surg*. 2001;167(2):84-96. doi:10.1080/110241501750070510.
253. Andersen FH, Nielsen K, Kehlet H. Combined ilioinguinal blockade and local infiltration anaesthesia for groin hernia repair: a double-blind randomized study. *Br J Anaesth*. 2005;94(4):520-523. doi:10.1093/bja/aei083.
254. Mariette C, Piessen G, Balon JM, et al. The safety of the same-day discharge for selected patients after laparoscopic fundoplication: a prospective cohort study. *Am J Surg*. 2007;194:279-282. doi:10.1016/j.amjsurg.2006.11.021.
255. Khan SA, Stephens L. Day-Case Laparoscopic Nissen Fundoplication. *JSL S J Soc Laparoendosc Surg*. 2012;16:50-54. doi:10.4293/108680812X13291597715907.
256. Velanovich V. Comparison of symptomatic and quality of life outcomes of laparoscopic versus open antireflux surgery. *Surgery*. 1999;126(4):782-789. doi:doi.org/10.1016/S0039-6060(99)70136-4.
257. Filipi CJ, Gaston-Johansson F, McBride PJ, et al. An assessment of pain and return to normal activity. *Surg Endosc*. 1996;10(10):983-986. doi:10.1007/s004649900219.
258. Payne JH, Grininger LM, Izawa MT, et al. Laparoscopic or Open Inguinal

- Herniorrhaphy? *Arch Surg.* 1994;129(9):973.  
doi:10.1001/archsurg.1994.01420330087016.
259. Planells Roig M, Arnal Bertomeu C, Cervera Delgado M, et al. Dolor percibido, consumo de analgésicos y recuperación de las actividades de la vida diaria en pacientes sometidos a hernioplastia inguinal ambulatoria laparoscópica tipo TEP versus hernioplastia Lichtenstein en régimen ambulatorio. *Cir Esp.* 2011;89(8):524-531. doi:10.1016/j.ciresp.2011.02.006.

## 8. Anexos



## Anexo 1: Check list del procedimiento Nissen Laparoscópico

MANIOBRA	MB	B	N	R	M	MM
1. POSICION DECUBITO SUPINO + ANTITREN 30 °						
2. TROCAR CAMARA 1/3 UMBILICO-XIFOIDEO IZQDA LINEA MEDIA						
3. EXPLORACION ABDOMINAL						
4. INSERCIÓN RESTO DE TROCARES. DCO E IZQDO SUBCOSTAL LINEA MEDIOAXILAR, IZQDO LINEA AXILAR ANTERIOR Y SUBXIFOIDEO.						
5. REVISAR INSERCIÓN TROCARES						
6. RETRACCIÓN HEPÁTICA ANTERO CEFÁLICA						
7. RETRACCIÓN GÁSTRICA PIE IZQUIERDO						
8. TENSIONAR LIGAMENTO GASTROHEPÁTICO						
9. INCISIÓN LIGAMENTO GASTROHEPÁTICO						
10. DISECCIÓN DE PILAR DERECHO, AISLAMIENTO ESOFÁGICO						
11. CLASIFICACIÓN DE PILAR DERECHO						
12. TRACCIÓN GÁSTRICA CAUDAL Y POSTERIOR						
13. DISECCIÓN DE LIGAMENTO FRENOESOFÁGICO						
14. IDENTIFICACIÓN Y PROTECCIÓN DE VAGO ANTERIOR						
15. RETRACCIÓN GÁSTRICA CAUDAL Y DERECHA						
16. IDENTIFICACIÓN DE PILAR IZQUIERDO, DISECCIÓN						
17. DISECCIÓN DEL FUNDUS DEL PILAR IZQUIERDO						
18. SECCIÓN DE VASOS CORTOS-LIGAMENTO GASTROESPLÉNICO						
19. DISECCIÓN DEL PILAR IZQUIERDO HASTA LA CONFLUENCIA DE PILARES						
20. TRACCIÓN GÁSTRICA EN UNIÓN GASTROESOFÁGICA Y TRACCIÓN ANTERIOR IZQUIERDA						
21. CLASIFICACIÓN DEL PILAR IZQUIERDO (TIPO DE PILAR)						
22. DESARROLLO DE LA VENTANA RETROESOFÁGICA IDENTIFICACIÓN DE VAGO POSTERIOR						
23. DISECCIÓN DE LA CONFLUENCIA DE PILARES Y VENTANA RETROESOFÁGICA						
24. PENROSE DE TRACCIÓN						
25. ASEGURAMIENTO DEL PENROSE (CLIP 0 ENDOLOOP 0).						
26. RETRACCIÓN ESOFÁGICA ANTERIOR E IZQUIERDA						
27. DISECCIÓN DEL MEDIASTINO HASTA OBTENER 2 CMS DE ESÓFAGO INTRAABDOMINAL						

28. HIATORRAFIA DEJANDO 1-2 CMS DE OJAL PERIESOFAGICO (CLINCH ABIERTO) INICIANDOLA DESDE ABAJO NUMERO DE PUNTOS: _____ PUNTOS DOBLES 0 SI 0 NO SEDA 0 POLIESTER 0 0 00 000						
29. MALLA HIATAL. SUTURA 0 ADHESIVO 0						
30. RETRACCION DE CURVADURA MAYOR ANTERIOR DERECHA (HACIA HIGADO).						
31. MEDIR 6 CMS DE CURVADURA MAYOR Y 2 CMS INTERIOR DE CURVADURA MARCANDO DICHO PUNTO CON UNA SUTURA DE 3/0 (SEDA)						
32. PASO RETROESOÁGICO DE LA CARA ANTERIOR GÁSTRICA						
33. COMPRO BAR SHOESHINE MANIOBRA. VERIFICAR SIMETRIA MANGUITO.						
34. VERIFICAR ESTABILIDAD MANGUITO MEDIANTE ESTABILIDAD DE LA VALVA DERECHA DEL MISMO						
35. SHOESHINE ESTABILIZAR MANGUITO VIGILANDO NO SWITHC (MANGUITO ESPIROIDEO) DE MANGUITO						
36. VERIFICAR SIMETRÍA DE VASOS CORTOS EN VALVA DEL MANGUITO RETROESOFÁGICA						
37. FUNDOPLICATURA CON: 2 PUNTOS 0 3 PUNTOS 0 POLIESTER 0 SEDA 0 0 00 000 ENDOSTICH 0						
38. REFERENCIA DE FUNDOPLICATURA CON CLIPS PUNTO CAUDAL 1 CLIP CEFÁLICO 2 VALVA A PILAR DERECHO 3 CLIPS						
39. FIJACIÓN DE FUNDOPLICATURA A ESÓFAGO CON PUNTO CEFÁLICO FIJACIÓN DE FUNDOPLICATURA (VALVA DCHA) A PILAR DERECHO						
40. REVISIÓN DE OJAL ESOFÁGICO (2 DEDOS = 3 CMS=1 CLINCH)						
41. LAVADO REVISIÓN						
42. RETIRAR PENROSE						
43. BUPI						
44. RETIRAR TRÓCARES BAJO VISIÓN DIRECTA						
45. RETIRAR SONDA NG.						
CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIÓN	MF	F	N	D	MD	
GRADO DE DIFICULTAD (0 A 10)						
CLASIFICACIÓN DEL RESULTADO	MB	B	A	M	MM	



---

<b>CLASIFICACIÓN DEL RESULTADO (0 A 10)</b>						
<b>COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS</b>						
<b>INCIDENCIAS INTRAOPERATORIAS</b>						
<b>NOTAS</b>						



Anexo 2: GASTROESOPHAGEAL REFLUX QUALITY OF LIFE INDEX MODIFICADO Y DISFAGIA SCORE DE DEMEESTER

<b>MONITORIZACIÓN CLÍNICA PRE Y POSTOPERATORIA</b>	
VISICK	I 0 II 0 III 0 IV 0
PIROSIS	0 1 2 3 4 5
PIROSIS EN DECÚBITO	0 1 2 3 4 5
PIROSIS EN BIPEDESTACIÓN	0 1 2 3 4 5
PIROSIS POSTPRANDIAL	0 1 2 3 4 5
PIROSIS NOCTURNA (LE DESPIERTA)	0 1 2 3 4 5
LA PIROSIS HA OCASIONADO CAMBIOS EN SU DIETA	0 1 2 3 4 5
DISFAGIA	0 1 2 3 4 5
DISFAGIA A LÍQUIDOS	0 1 2 3 4 5
DISFAGIA A LÍQUIDOS GASEOSOS	0 1 2 3 4 5
DISFAGIA A SÓLIDOS	0 1 2 3 4 5
ODINOFAGIA	0 1 2 3 4 5
REGURGITACIÓN ALIMENTICIA	0 1 2 3 4 5
DOLOR TORÁCICO	0 1 2 3 4 5
CRISIS ASFICTICA NOCTURNA	0 1 2 3 4 5
LARINGITIS SUBGLÓTICA POSTERIOR	0 1 2 3 4 5
METEORISMO	0 1 2 3 4 5
INCAPACIDAD PARA ERUCTAR	0 1 2 3 4 5
GAS BLOAT	0 1 2 3 4 5
DIARREAS	0 1 2 3 4 5
SENSACIÓN DE PLENITUD TEMPRANA	0 1 2 3 4 5
PÉRDIDA DE PESO	0 1 2 3 4 5
SI TOMA MEDICACIÓN POR EL RGE ESO AFECTA A SU FORMA O HÁBITO DE VIDA	NADA 0 POCO 0 MUCHO 0
PRECISA TOMAR TRATAMIENTO CON PPI DURANTE PERIODOS DE > 15 DÍAS	SI 0 NO 0 SIEMPRE 0
RESPUESTA A TRATAMIENTO CON PPI + PROCINÉTICOS	COMPLETA 0 1 PARCIAL 0 3 AUSENTE 0 5
CUAL ES SU ESTADO DE SATISFACCIÓN ACTUAL	MS 0 S 0 N 0 INS 0 MI 1 2 3 4 5
CUAL ES SU OPCIÓN DE TRATAMIENTO ACTUAL	MEDICO 0 CIRUGIA 0 1 2
<b>GRADO DE DISFAGIA.</b> Disfagia score de De Meester. Br J Surg 2000, 87:1341-5.	
AUSENTE	0
SENSACIÓN TRANSITORIA DE ATASCAMIENTO	1
OBSTRUCCIÓN QUE PRECISA INGESTA LÍQUIDA PARA SU ALIVIO	2
DISFAGIA A SÓLIDOS CON NECESIDAD DE DILATACIONES O DISFAGIA OBSTRUCTIVA QUE PRECISA INGRESO	3



Anexo 3: Escala REFA modificada

APELLIDOS.NOMBRE

NUM HISTORIA ICAD  
FECHA INTERVENCION  
FECHA ALTA

HORA DE ALTA

ESCALA REFA PARA RGE.15/05/2017

La escala AFP modificada: un intento de hacer comparables los resultados de la cirugía antirreflujo. Siewert et al. Br J Surg 1991;78:942-6.

ESCALA REFA PREOPERATORIA

RADIOLOGIA	PUNTUACION	FUNCION (PH-METRIA / MANOMETRIA)	
Ausencia de hernia hiatal	0	Ausencia de reflujo patológico	0
Ausencia de Hernia Hiatal con Reflujo Radiológico	1	Reflujo post-prandrial	1
Hernia Hiatal deslizada sin Reflujo Radiológico	2	Reflujo Diurno (Bipedestación)	2
Hernia de Hiato deslizada con Reflujo Radiológico	3	Reflujo Nocturno (Decúbito)	3
Hernia de Hiato > 4 cms	4	Reflujo mixto (Diurno-Nocturno)	4
Hernia de Hiato mixta (Deslizamiento + Paraesofágica)	5	REFLUJO: LEVE + 0 MODERADO +1 SEVERO +3	
Hernia de Hiato paraesofágica	6	De Meester Score <=15 0/ 15-30 1/ 30-45 2/ 45-60 3/ 60-75 4/75-90 5/ >90 6	
Estomago intratorácico (c/s volvulación)	7	Porcentaje de tiempo total ph < 4 0-2.5 0 / 2.5-5 1/ 5-7.5 2/ 7.5-10 3/ 10-15 4/ 15-20 5/>20 6	
		Alteración motora del cuerpo esofágico inespecífica	5
		EEl Hipotónico	3
		EEl Intratorácico (+4) Mixto (+2)	
		<b>ANATOMIA PATOLOGICA</b>	
		Ausencia de Esofagitis	0
		Esofagitis A	1
		Esofagitis B	3
		Esofagitis C	5
		<b>PUNTUACION TOTAL</b>	

PREOPERATORIO		1º REVISION ANUAL / FECHA :	
VISICK	I 0 II 0 III 0 IV 0	VISICK	I 0 II 0 III 0 IV 0
PIROSIS	0 1 2 3 4 5	PIROSIS	0 1 2 3 4 5
PIROSIS EN DECUBITO	0 1 2 3 4 5	PIROSIS EN DECUBITO	0 1 2 3 4 5
PIROSIS EN BIPEDESTACION	0 1 2 3 4 5	PIROSIS EN BIPEDESTACION	0 1 2 3 4 5
PIROSIS POSTPRANDIAL	0 1 2 3 4 5	PIROSIS POSTPRANDIAL	0 1 2 3 4 5
PIROSIS NOCTURNA (LE DESPIERTA)	0 1 2 3 4 5	PIROSIS NOCTURNA (LE DESPIERTA)	0 1 2 3 4 5
LA PIROSIS HA OCASIONADO CAMBIOS EN SU DIETA	0 1 2 3 4 5	LA PIROSIS HA OCASIONADO CAMBIOS EN SU DIETA	0 1 2 3 4 5
DISFAGIA	0 1 2 3 4 5	DISFAGIA	0 1 2 3 4 5
DISFAGIA A LIQUIDOS	0 1 2 3 4 5	DISFAGIA A LIQUIDOS	0 1 2 3 4 5
DISFAGIA A LIQUIDOS GASEOSOS	0 1 2 3 4 5	DISFAGIA A LIQUIDOS GASEOSOS	0 1 2 3 4 5
DISFAGIA A SOLIDOS	0 1 2 3 4 5	DISFAGIA A SOLIDOS	0 1 2 3 4 5
ODINOFAGIA	0 1 2 3 4 5	ODINOFAGIA	0 1 2 3 4 5
REGURGITACION ALIMENTICIA	0 1 2 3 4 5	REGURGITACION ALIMENTICIA	0 1 2 3 4 5
DOLOR TORACICO	0 1 2 3 4 5	DOLOR TORACICO	0 1 2 3 4 5
CRISIS ASFICTICA NOCTURNA	0 1 2 3 4 5	CRISIS ASFICTICA NOCTURNA	0 1 2 3 4 5
LARINGITIS SUBGLOTTICA POSTERIOR	0 1 2 3 4 5	LARINGITIS SUBGLOTTICA POSTERIOR	0 1 2 3 4 5
METEORISMO	0 1 2 3 4 5	METEORISMO	0 1 2 3 4 5
INCAPACIDAD PARA ERUCTAR	0 1 2 3 4 5	INCAPACIDAD PARA ERUCTAR	0 1 2 3 4 5
GAS BLOAT	0 1 2 3 4 5	GAS BLOAT	0 1 2 3 4 5
DIARREAS	0 1 2 3 4 5	DIARREAS	0 1 2 3 4 5
SENSACION DE PLENITUD TEMPRANA	0 1 2 3 4 5	SENSACION DE PLENITUD TEMPRANA	0 1 2 3 4 5
PERDIDA DE PESO	0 1 2 3 4 5	PERDIDA DE PESO	0 1 2 3 4 5
SI TOMA MEDICACION POR EL RGE ESO AFECTA A SU FORMA O HABITO DE VIDA	0 1 2 3 4 5	SI TOMA MEDICACION POR EL RGE ESO AFECTA A SU FORMA O HABITO DE VIDA	0 1 2 3 4 5
PRECISA TOMAR TRATAMIENTO CON PPI DURANTE PERIODOS DE > 15 DIAS ¿	SI 0 NO 0 SIEMPRE 0	PRECISA TOMAR TRATAMIENTO CON PPI DURANTE PERIODOS DE > 15 DIAS ¿	SI 0 NO 0 SIEMPRE 0
RESPUESTA A TRATAMIENTO CON PPI + PROKINETICOS	COMPLETA 0 1 PARCIAL 0 3 AUSENTE 0 5	RESPUESTA A TRATAMIENTO CON PPI + PROKINETICOS	COMPLETA 0 1 PARCIAL 0 3 AUSENTE 0 5
CUAL ES SU ESTADO DE SATISFACCION ACTUAL	MS 0 S 0 N 0 INS 0 MI 0	CUAL ES SU ESTADO DE SATISFACCION ACTUAL	MS 0 S 0 N 0 INS 0 MI 0
CUAL ES SU OPCION DE TRATAMIENTO ACTUAL	MEDICO 0 CIRUGIA 0	CUAL ES SU OPCION DE TRATAMIENTO ACTUAL	MEDICO 0 CIRUGIA 0
<b>GRADO DE DISFAGIA.</b> Disfagia score de De Meester.Br J Surg 2000, 87:1341-5.		<b>GRADO DE DISFAGIA.</b> Disfagia score de De Meester.Br J Surg 2000, 87:1341-5.	
AUSENTE	0	AUSENTE	0
SENSACION TRANSITORIA DE ATASCAMIENTO	1	SENSACION TRANSITORIA DE ATASCAMIENTO	1
OBSTRUCCION QUE PRECISA INGESTA LIQUIDA PARA SU ALIVIO	2	OBSTRUCCION QUE PRECISA INGESTA LIQUIDA PARA SU ALIVIO	2
DISFAGIA A SOLIDOS CON NECESIDAD DE DILATACIONES O DISFAGIA OBSTRUCTIVA QUE PRECISA INGRESO	3	DISFAGIA A SOLIDOS CON NECESIDAD DE DILATACIONES O DISFAGIA OBSTRUCTIVA QUE PRECISA INGRESO	3

- 0 = Ausente / 1= ocasional pero no preocupante / 2= preocupante pero sin presentación diaria / 3= Síntoma de presentación diaria
- / 4= síntoma que afecta las actividades diarias 5= síntoma incapacitante que impide las actividades diarias
- Gastroesophageal reflux disease health related quality of life modificado. J Am Coll Surg 1996;183:217

## ESCALA REFA POSTOPERATORIA

RADIOLOGIA	P	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA
Ausencia de hernia hiatal	0												
Ausencia de Hernia Hiatal con Reflujo Radiológico	1												
Hernia Hiatal deslizada sin Reflujo Radiológico	2												
Hernia de Hiato deslizada con Reflujo Radiológico	3												
Manguito equidiafragmatico	2												
Manguito intratoracico (ascenso)	3												
Telescopaje gastrico transdiafragmatico con manguito infradiafragmatico	4												
Telescopaje gastrico transdiafragmatico con manguito intratoracico	5												
Unión esófago-gástrica achalásica	6												
Unión esófago-gástrica achalásica con dilatación esofágica	7												
<b>ENDOSCOPIA</b>													
Ausencia de Hernia Hiatal (Distancia Z-1 < 2 cms)	0												
Hernia de Hiato pequeña (Distancia Z-1 <= 5 cms)	3												
Hernia de Hiato grande (Distancia Z-1 > 5 cms)	4												
Hernia de Hiato mixta (Deslizada+Paraesofágica)	5												
Hernia de Hiato Paraesofágica	6												
Estómago Intratorácico (c/s vólvulo)	7												
Estenosis unión esófago-gástrica franqueable	8												
Estenosis unión esófago-gástrica con esófago de retención	9												
<b>FUNCION (PH-METRIA / MANOMETRIA)</b>													
Ausencia de reflujo patológico	0												
Reflujo post-prandrial	1												
Reflujo Diurno (Bipedestación)	2												
Reflujo Nocturno (Decúbito)	3												
Reflujo mixto (Diurno-Nocturno)	4												
REFLUJO: LEVE + 0 MODERADO +1 SEVERO +3													
De Meester Score													
<=15 0 / 15-30 1 / 30-45 2 / 45-60 3 / 60-75 4 / 75-90 5 / >90 6													
Porcentaje de tiempo total ph < 4													
0-2.5 0 / 2.5-5 1 / 5-7.5 2 / 7.5-10 3 / 10-15 4 / 15-20 5 / >20 6													
Alteración motora del cuerpo esofágico inespecífica	5												
EEL Hipotónico (registro manométrico de H Hiatal)	3												
EEL Intratorácico (+4) Mixto (+2)													
EEL achalásico o hipertónico	7												
<b>ANATOMIA PATOLOGICA</b>													
Ausencia de Esofagitis	0												
Esofagitis A	1												
Esofagitis B	3												
Esofagitis C	5												
Esofagitis D (Ulcera, Barreto, Estenosis)	7												
<b>PUNTUACION TOTAL</b>													

POSTOPERATORIO		FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA
VISICK	I 0 II 0 III 0 IV 0											
PIROSIS	0 1 2 3 4 5											
PIROSIS EN DECUBITO	0 1 2 3 4 5											
PIROSIS EN BIPEDESTACION	0 1 2 3 4 5											
PIROSIS POSTPRANDIAL	0 1 2 3 4 5											
PIROSIS NOCTURNA (LE DESPIERTA)	0 1 2 3 4 5											
LA PIROSIS HA OCASIONADO CAMBIOS EN SU DIETA	0 1 2 3 4 5											
DISFAGIA	0 1 2 3 4 5											
DISFAGIA A LIQUIDOS	0 1 2 3 4 5											
DISFAGIA A LIQUIDOS GASEOSOS	0 1 2 3 4 5											
DISFAGIA A SOLIDOS	0 1 2 3 4 5											
ODINOFAGIA	0 1 2 3 4 5											
REGURGITACION ALIMENTICIA	0 1 2 3 4 5											
DOLOR TORACICO	0 1 2 3 4 5											
CRISIS ASFITICA NOCTURNA	0 1 2 3 4 5											
LARINGITIS SUBGLOTTICA POSTERIOR	0 1 2 3 4 5											
METEORISMO	0 1 2 3 4 5											
INCAPACIDAD PARA ERUCTAR	0 1 2 3 4 5											
GAS BLOAT	0 1 2 3 4 5											
DIARREAS	0 1 2 3 4 5											
SENSACION DE PLENITUD TEMPRANA	0 1 2 3 4 5											
PERDIDA DE PESO	0 1 2 3 4 5											
SI TOMA MEDICACION POR EL RGE ESO AFECTA A SU FORMA O HABITO DE VIDA	NADA 0 POCO 0 MUCHO 0											
PRECISA TOMAR TRATAMIENTO CON PPI DURANTE PERIODOS DE > 15 DIAS	SI 0 NO 0 SIEMPRE 0											
RESPUESTA A TRATAMIENTO CON PPI + PROCINETICOS	COMPLETA 0 1 PARCIAL 0 3 AUSENTE 0 5											
CUAL ES SU ESTADO DE SATISFACCION ACTUAL	MS 0 S 0 N 0 INS 0 MI 1 2 3 4 5											
CUAL ES SU OPCION DE TRATAMIENTO ACTUAL	MEDICO 0 CIRUGIA 0 1 2											
<b>GRADO DE DISFAGIA.</b> Disfagia score de De Meester. Br J Surg 2000, 87:1341-5.												
AUSENTE	0											
SENSACION TRANSITORIA DE ATASCAMIENTO	1											
OBSTRUCCION QUE PRECISA INGESTA LIQUIDA PARA SU ALIVIO	2											
DISFAGIA A SOLIDOS CON NECESIDAD DE DILATACIONES O DISFAGIA OBSTRUCTIVA QUE PRECISA INGRESO	3											

\* 0 = Ausente / 1= ocasional pero no preocupante / 2= preocupante pero sin presentación diaria / 3= Síntoma de presentación diaria / 4= síntoma que afecta las actividades diarias / 5= síntoma incapacitante que impide las actividades diarias

## Anexo 4. Sistema de evaluación de recuperación postanestésica modificado

ENFERMERA: \_\_\_\_\_

HORA FINAL DE CIRUGÍA: \_\_\_\_\_ HORA FINAL DE ANESTESIA:  
\_\_\_\_\_T1: Llegada a URPA /T2: Traslado a Silla Ruedas /T3: Llegada a HD /T4: al  
alta

VARIABLE	T1 (hora)	T2 (hora)	PUNTOS
Dolor abdominal ausente	Si 0 No 0	Si 0 No 0	0
Dolor abdominal espontáneo	Si 0 No 0	Si 0 No 0	4
Dolor abdominal con la inspiración profunda	Si 0 No 0	Si 0 No 0	3
Dolor abdominal con la tos	Si 0 No 0	Si 0 No 0	2
Dolor en las heridas de los trocares ausente	Si 0 No 0	Si 0 No 0	0
Dolor en las heridas de los trocares espontaneo	Si 0 No 0 10203040	Si 0 No 0 10203040	3
Dolor en las heridas de los trócares con la inspiración profunda	Si 0 No 0 10203040	Si 0 No 0 10203040	2
Dolor en las heridas de los trócares con la tos	Si 0 No 0 10203040	Si 0 No 0 10203040	1
Omalgia	Si 0 No 0	Si 0 No 0	4
Necesidad de analgesia suplementaria	Si 0 No 0	Si 0 No 0	5
Nauseas	Si 0 No 0	Si 0 No 0	1
Nauseas que han precisado antiemético e.v	Si 0 No 0	Si 0 No 0	2
Vómitos	Si 0 No 0	Si 0 No 0	3
Vómitos de repetición / Intolerancia líquida	Si 0 No 0	Si 0 No 0	5
SCORE DOLOR			
SCORE NAUSEAS-VÓMITOS			
Tolerancia oral / Hora de inicio: _____	Si 0 No 0	Si 0 No 0	
Tolerancia a sedestación / Hora de inicio	Si 0 No 0	Si 0 No 0	

HERIDAS TRÓCARES: 1(Umbilical) 2(Hipocondrio izquierdo) 3(Hipocondrio Derecho) 4  
(Fosa ilíaca derecha)





## Anexo 5. Protocolo de auto-control domiciliario postoperatorio

**PROTOCOLO DE AUTO-CONTROL DOMICILIARIO EN POSTOPERATORIO**

- Estimado paciente: con el fin de mejorar el control clínico de su intervención quirúrgica y con el fin de mejorar en el futuro los resultados obtenidos en los futuros pacientes le rogamos rellene la siguiente encuesta adjunta de forma DIARIA en los días postoperatorios que se le indican.
- No olvide en sus diversos controles postoperatorios en la consulta traer los cuestionarios con el fin de ajustar de forma SELECTIVA E INDIVIDUALIZADA el tratamiento que mejor le corresponde en función de su estado clínico.

**RECUERDE QUE DEBE TOMAR LA PRIMERA DOSIS DE ANALGESICO TAN PRONTO COMO NOTE EL MAS MINIMO DOLOR, AUNQUE ESTE SEA TOLERABLE, DADO QUE, SI ESPERA A QUE EL DOLOR SEA MAS INTENSO, LA ELIMINACION DE ESTE ES MAS DIFICIL Y POR TANTO EL DOLOR SERA DE MAYOR INTENSIDAD**

**RECUERDE que este diario clínico de su evolución postoperatoria ES IMPRESCINDIBLE para asegurar un correcto manejo de su intervención quirúrgica.**

**FORMA DE RELLENAR EL PROTOCOLO:**

- **PRIMER CUADRO:** indique la FECHA y la HORA en que ha tenido que tomar el primer analgésico por dolor.
- En la columna de "**NUMERO DE DOSIS DE ANALGÉSICO**" debe anotar el número de ampollas o comprimido de analgésico que ha precisado tomar dicho día.
- En la columna de "**GRADO DE DOLOR**" debe incluir su valoración propia del dolor que ha padecido según la siguiente ESCALA:
  - 1= no tengo dolor
  - 2= el dolor que tengo es leve y no he precisado consumir analgésicos
  - 3= el dolor que tengo es leve, pero prefiero tomar un analgésico
  - 4= el dolor que tengo es moderado y preciso tomar un analgésico para quedarme bien y cómodo
  - 5= el dolor que tengo es fuerte y se va con la toma de un analgésico
  - 6= el dolor que tengo es fuerte y aunque me he tomado un analgésico no he logrado que remita el dolor.

- En la columna de **"GRADO DE ACTIVIDAD "**debe incluir la actividad que tolera o de la que se siente capaz según la siguiente valoración:  
1= no puedo hacer nada, me siento enfermo y preciso estar en reposo  
2= me valgo por mí mismo, para vestirme, asearme y comer, pero cualquier otra actividad me resulta penosa.  
3= me valgo por mí mismo, paseo por casa, no necesito ayuda para sentarme y levantarme de la silla o sillón.  
4= me valgo por mí mismo, soy capaz de levantarme y de acostarme, solo sin ayuda de la cama.  
5= hago todo tipo de actividades habituales en mi vida dentro de casa.  
6= salgo a la calle con normalidad sin sentirme preocupado de la operación o herida de la operación que tengo.  
7 = soy capaz de conducir un vehículo sin problema y sin dolor o molestia alguna.  
8= me he reincorporado a mi actividad laboral de forma normal y completa o bien en caso de no estar activo, considero que mi situación actual es absolutamente normal pudiendo realizar todo tipo de actividad de forma normal y sin ayuda, por lo que me considero curado por completo.
- DIA DE LA OPERACIÓN: SE REFIERE A SU ESTADO CUANDO VUELVE A SU DOMICILIO TRAS LA OPERACIÓN.
- DIA 1 POSTOPERATORIO: DIA SIGUIENTE A LA INTERVENCION

PRIMER ANALGESICO:

FECHA EN LA QUE HA TENIDO QUE TOMAR EL PRIMER ANALGESICO:

\_\_\_\_\_

HORA A LA QUE HA TOMADO EL PRIMER ANALGESICO: \_\_\_\_\_

- DIA DE LA OPERACIÓN: SE REFIERE A SU ESTADO CUANDO VUELVE A SU DOMICILIO TRAS LA OPERACIÓN.
- DIA 1 POSTOPERATORIO: DIA SIGUIENTE A LA INTERVENCION

PRIMER ANALGÉSICO:

FECHA EN LA QUE HA TENIDO QUE TOMAR EL PRIMER ANALGÉSICO:

\_\_\_\_\_

HORA A LA QUE HA TOMADO EL PRIMER ANALGÉSICO: \_\_\_\_\_

**CONSUMO DE ANALGÉSICOS DIARIOS, GRADO DE DOLOR Y  
ACTIVIDAD FÍSICA**

DÍA	NUMERO DE DOSIS DE ANALGESICOS	GRADO DE DOLOR	GRADO DE ACTIVIDAD
<b>DIA DE LA OPERACIÓN</b>	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 1 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 2 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 3 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 4 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 5 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 6 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 7 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 8 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 9 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 10 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 11 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 12 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 13 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 14 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 15 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 16 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 17 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5

DIA 18 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 19 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5
DIA 20 POSTOPERATORIO	0 1 2 3 4	1 2 3	1 2 3 4 5

## Anexo 6. Certificado de Comité Ético de Investigación Experimental de la Universidad de València.



**D. José María Montiel Company**, Profesor Contratado Doctor Interino del departamento de Estomatología, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

### CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 4 de mayo de 2017, una vez estudiado el proyecto de tesis doctoral titulado:

*"Cinética de dolor postoperatorio, consumo de analgésicos y recuperación de las actividades de la vida diaria en pacientes sometidos a funduplicatura Nissen ambulatoria", número de procedimiento H1491501462800,*

cuya responsable es Dña. Alba Coret Franco, dirigida por D. Juan Gallego García y D. Manuel Vicente Planells Roig,

ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a once de mayo de dos mil diecisiete.



