

# Fundamentos de cirugía general

## Esófago



Universidad Tecnológica  
de Pereira



Editorial UTP

Bernardo Alfonso Borráez Segura

## BERNARDO ALFONSO BORRÁEZ SEGURA

(Bogotá, Cundinamarca, Colombia, 1983).

Médico General Universidad El Bosque. Especialista en Cirugía General Universidad El Bosque. Especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva Universidad Militar Nueva Granada / Instituto Nacional de Cancerología. Especialista en Enfermedades Esofágicas y Cirugía de Esófago Universidad de Chicago.

Docente transitorio del Departamento de Ciencias Clínicas de la Universidad Tecnológica de Pereira.

Autor de los libros: *Esophageal Diseases, Evaluation and Treatment* (2014), *Atlas of Esophageal Surgery* (2015) y *Fundamentos de Cirugía General* (2019).

Ha publicado artículos en revistas especializadas nacionales e internacionales.

Pertenece al Grupo de Investigación en Ciencias Quirúrgicas de la Universidad Tecnológica de Pereira

Coordinador del Semillero de Investigación en Ciencias Clínicas y Quirúrgicas de la Universidad Tecnológica de Pereira

[b.borraez@utp.edu.co](mailto:b.borraez@utp.edu.co)

Ilustraciones:

Cristian Camilo Valdivieso Porras

# **Fundamentos de cirugía general**

## **Esófago**

Bernardo Alfonso Borráz Segura



Colección Textos Académicos  
Facultad Ciencias de la Salud  
2021

Borráz Segura, Bernardo Alfonso  
Fundamentos de cirugía general Esófago / Bernardo Alfonso  
Borráz Segura. -- Pereira : Universidad Tecnológica de  
Pereira, 2021.

428 páginas. -- (Colección Textos Académicos)

e-ISBN: 978-958-722-575-4

1. Esófago – Cirugía 2. Esofagectomía 3. Afecciones del  
esófago 4. Enfermedades del esófago – Imágenes 5. Tumores  
6. Reflujo gástrico 7. Anatomía – Esofágica 8. Fisiología –  
Esofágica

CDD. 617.548

©Bernardo Alfonso Borráz Segura, 2021

©Universidad Tecnológica de Pereira

Primera edición

Texto académico: Fundamentos de cirugía general  
Esófago.

Universidad Tecnológica de Pereira  
Vicerrectoría de Investigaciones, Innovación y Extensión  
Editorial Universidad Tecnológica de Pereira  
Pereira, Colombia

**Coordinador editorial:**

Luis Miguel Vargas Valencia

luismvargas@utp.edu.co

Teléfono 313 7381

Edificio 9, Biblioteca Central “Jorge Roa Martínez”

Cra. 27 No. 10-02 Los Álamos, Pereira, Colombia

www.utp.edu.co

Montaje y producción:

David Restrepo Suárez y

Centro de Recursos Informáticos y Educativos CRIE, diseno@utp.edu.co

Universidad Tecnológica de Pereira

Pereira

## *Dedicatoria*

*A Tomás, para que sea un hombre de soluciones y tenga siempre una idea en su cabeza.*

*A los futuros cirujanos esperando que su camino a Ítaca sea largo, lleno de aventuras y experiencias.*

*A nuestro semillero que con su esfuerzo hicieron posible este gran proyecto.*

Autores:

- Cáterin Arévalo Zamora
- Felipe Anduquia Garay
- Karen Agudelo Mejía
- Andrés Felipe Ardila Hani
- Christine Vanessa Arango Slingsby
- Brayan Deisan Agudelo Obando
- Felipe Bernal Santos
- Bernardo Alfonso Borráez Segura
- Oswaldo Alfonso Borráez Gaona
- Adolfo Eugenio Badaloni
- Rodolfo Valentín Barrios Del Rio
- Luis Felipe Cabrera Vargas
- Bruno Castagnino
- David Chan
- Fion Siu-Yin Chan
- Valeria Atenea Costa Barney
- Abraham Del Rio González
- Andrés Fernando Delgado
- Marco Di Corpo
- Héctor Andrés Enríquez Calvache
- Edgar José Figueredo Diaz
- Daniel Fernando Gómez
- Valentina González Patiño
- Albis Cecilia Hani Amador
- Fernando AM Herbella
- Natalia Hurtado Hurtado
- Gustavo Adolfo Landazábal Bernal
- Simon Law
- Jessenia López García
- Juliana Lobo Guerrero C
- Wilson Orlando Martínez Uribe
- Jaime Andrés Montoya Botero
- Alejandro Nieponice
- Ricardo Oliveros Wilches
- Juan Cristóbal Ospina Calle
- Filipe F. Padua
- Catalina Palleja Lopez
- María José Pastrana Ossa
- Sarita Patiño Valencia
- Marco Guiseppe Patti
- Arecio Peñaloza Ramírez
- Luis Fernando Pineda Ovalle
- Raúl Eduardo Pinilla Morales
- Robin Germán Prieto Ortiz
- Mauricio Gabriel Ramírez
- Carlos Andrés Ramírez Arango
- German Rosero
- Jenny Sofia Salazar Herrera
- Nicolas Daniel Sánchez Hernández
- Valentina Santa Gil
- Francisco Schlottmann
- Adriana Serna Lozano
- Jessica Pamela Soto Vásquez
- Liliana María Suárez Olarte
- Daniela Tovar Beltrán
- Cristian Camilo Valdivieso Porras
- Marcelo Vela
- Ricardo Adolfo Villareal Viana
- Claudia Wong



## CONTENIDO

PRÓLOGO.....	9
CAPÍTULO UNO.....	12
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA ESOFÁGICA.....	13
CAPÍTULO DOS.....	25
ANATOMÍA ENDOSCÓPICA DEL ESÓFAGO.....	26
CAPÍTULO TRES.....	35
IMÁGENES DIAGNOSTICAS DEL ESÓFAGO.....	36
CAPÍTULO CUATRO.....	58
ESTUDIOS ESOFÁGICOS Y SU INTERPRETACIÓN.....	59
CAPÍTULO CINCO.....	84
ACALASIA.....	85
CAPÍTULO SEIS.....	108
OTROS TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD ESOFÁGICA DIFERENTES A ACALASIA.....	109
CAPÍTULO SIETE.....	125
DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS.....	126
CAPÍTULO OCHO.....	137
ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....	138
CAPÍTULO NUEVE.....	149
HERNIA HIATAL.....	150
CAPÍTULO DIEZ.....	166
ESÓFAGO DE BARRETT.....	167
CAPÍTULO ONCE.....	195
ESTENOSIS ESOFÁGICA Y DILATACIONES.....	196
CAPÍTULO DOCE.....	213
REOPERACIONES EN CIRUGÍA ESOFÁGICA: ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ACALASIA.....	214
CAPÍTULO TRECE.....	237
TUMORES BENIGNOS DEL ESOFAGO.....	238
CAPÍTULO CATORCE.....	251
TUMORES MALIGNOS DEL ESÓFAGO.....	252
ADENOCARCINOMA DEL ESÓFAGO.....	252
CAPÍTULO QUINCE.....	275
TUMORES MALIGNOS DEL ESÓFAGO.....	276
CARCINOMA ESCAMOCELULAR DEL ESÓFAGO.....	276
CAPÍTULO DIECISÉIS.....	302
ESOFAGECTOMÍA.....	303
CAPÍTULO DIECISIETE.....	323
ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA.....	324
CAPÍTULO DIECIOCHO.....	338
QUEMADURA ESOFÁGICA.....	339
CAPÍTULO DIECINUEVE.....	359
PERFORACIÓN Y RUPTURA ESOFÁGICA.....	360
CAPÍTULO VEINTE.....	376



MANIFESTACIONES ESOFÁGICAS DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS .....	377
<b>CAPÍTULO VEINTIUNO .....</b>	<b>396</b>
ANILLOS Y MEMBRANAS ESOFÁGICAS.....	397
<b>CAPÍTULO VEINTIDÓS .....</b>	<b>412</b>
TRASTORNOS ESOFÁGICOS EN PEDIATRÍA.....	413



# PRÓLOGO

El esófago, un órgano muchas veces olvidado, es el conducto que se encarga del transporte del bolo alimenticio hacia el estómago, pero que, cuando su función se ve alterada o se compromete por una variedad de enfermedades, toma una relevancia trascendental para la vida del ser humano al afectar una de las actividades más placenteras como es la ingesta de alimento.

Esta obra que nos presenta la facultad de Ciencias de la Salud y el Semillero de Investigación en Ciencias Clínicas y Quirúrgicas de la Universidad Tecnológica de Pereira, a cargo de su docente y mentor, llena un gran vacío existente en nuestro medio, en donde se plasma buena parte de la experiencia de los autores en la patología de este segmento del tracto digestivo.

La descripción anatómica, su funcionamiento, la importancia de los hallazgos endoscópicos, complementada con la serie de estudios e imágenes que se integran para llevarnos a diagnósticos algunos de ellos insospechados, hacen parte de este magnífico libro.

En los diversos capítulos, nos lleva desde las diferentes enfermedades funcionales, benignas, las lesiones causadas por quemaduras por ingesta de sustancias cáusticas, la perforación y ruptura, hasta las lesiones malignas que pueden ser devastadoras y las manifestaciones de enfermedades sistémicas, que también pueden comprometer a este órgano, no solo en el adulto, sino en la población pediátrica. Igualmente, las complicaciones que se pueden derivar de ellas.

Se ocupa claramente de las varias modalidades de tratamiento para cada una de las enfermedades, iniciando desde el manejo médico e ilustrándonos sobre el tratamiento quirúrgico en forma abierta o mínimamente invasivo, así como la necesidad de reintervenciones. Muy valioso es el análisis de su experiencia adquirida, la cual es confrontada con las publicaciones existentes en la literatura médica.

En síntesis, es una grandiosa obra realizada con la colaboración de reconocidos especialistas en los diferentes temas presentados, que trata cuidadosamente el diagnóstico y tratamiento de las múltiples enfermedades esofágicas, valiosas para la enseñanza y consulta permanente de los profesionales de la salud en todos sus campos.

Oswaldo A. Borrález Gaona



**1**

**CAPÍTULO  
UNO**

Rodolfo V. Barrios Del Rio  
Abraham D. Del Rio González  
Adriana M. Serna Lozano

# ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA ESOFÁGICA

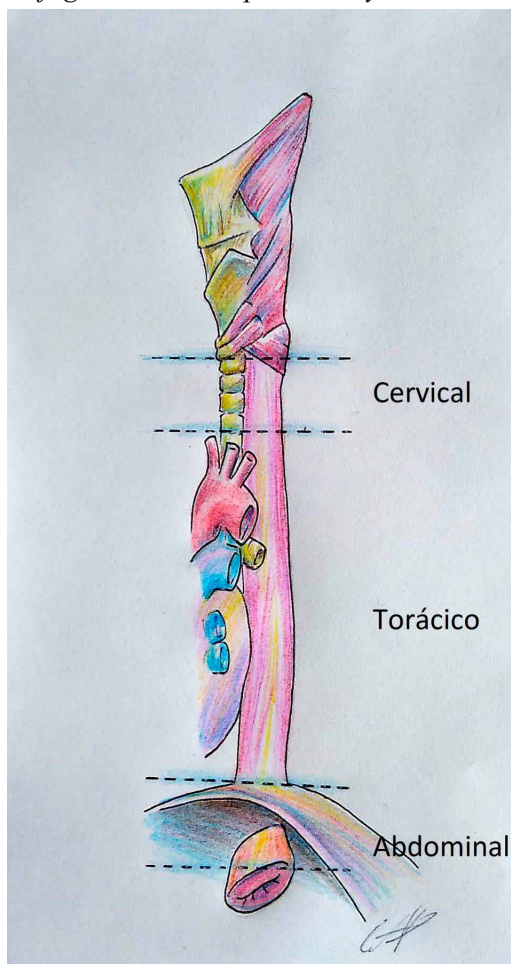
## **Anatomía del esófago**

El esófago es un tubo muscular flexible que permite el paso del bolo alimenticio desde la faringe hasta el estómago. Se origina a nivel de la sexta vértebra cervical (C6), posterior al cartílago cricoides, aproximadamente a 15 cm de los incisivos. Desciende verticalmente en forma casi rectilínea por delante de la columna vertebral, ligeramente dirigido hacia la izquierda durante su trayecto cervical, hasta ingresar al tórax a través del opérculo torácico desde donde desciende a lo largo del mediastino posterior. A la altura de la cuarta vértebra torácica (T4) se desvía a la derecha de la línea media para dar espacio a la aorta y a nivel de la séptima vertebra (T7) vuelve a dirigirse al lado izquierdo para finalmente ingresar al abdomen a través del hiato esofágico del diafragma y terminar en la unión gastroesofágica, por delante de la decimosegunda vértebra torácica (T12).

Así entonces, anatómicamente, se puede dividir el esófago en tres porciones: una cervical, que mide aproximadamente 5 a 6 cm de longitud; una torácica, entre 16 y 18 cm y una abdominal, que apenas alcanza 2 a 3 cm.

En toda su extensión, el esófago presenta tres áreas con mayor estrechez, que suelen ser lugares para el alojamiento de cuerpos extraños accidentalmente ingeridos, la primera se ubica a nivel del cricofaríngeo; la segunda a nivel del arco aórtico y el bronquio fuente izquierdo y la tercera en el hiato esofágico del diafragma. [1]. Figura. 1

**Figura 1.** *Esófago con sus tres porciones y áreas de estrechez*

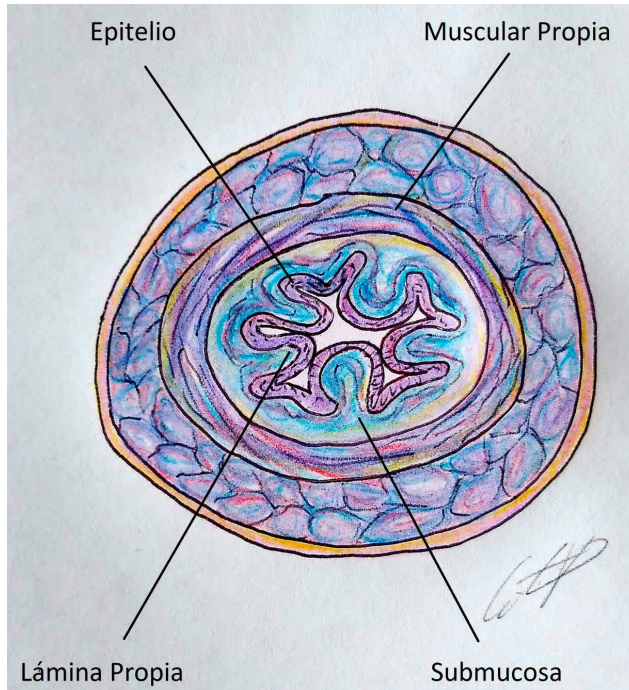




La composición tisular del esófago sigue la misma estructura del tubo digestivo, aunque carece de capa serosa. Las tres capas que componen dicho órgano son: la mucosa, la submucosa y la muscular, las cuales serán descritas a continuación.

- 1) *La capa mucosa* está compuesta a su vez por tres capas:
  - a) Epitelio escamoso estratificado no queratinizado, que se extiende hasta la unión gastroesofágica donde existe una transición entre este y el epitelio columnar gástrico, formando una línea gruesa y dentada denominada línea Z. La migración proximal del epitelio columnar del estómago hacia el esófago origina una enfermedad premaligna denominada esófago de Barret.
  - b) Lámina propia, en la cual se encuentran vasos sanguíneos, linfáticos y glándulas mucosas.
  - c) Muscular de la mucosa, compuesta por músculo liso dispuesto de manera longitudinal, dividiendo la mucosa de la submucosa.
- 2) *La capa submucosa* está compuesta por tejido conjuntivo areolar laxo, dotado de fibras elásticas y fibras colágenas, conductos linfáticos, capilares sanguíneos, estructuras nerviosas como el plexo de Meissner y glándulas mucosas profundas. Las capas mucosa y submucosa están íntimamente unidas y forman las arrugas que se producen en la superficie interna del esófago.
- 3) *La capa muscular* del esófago está cubierta, en su porción proximal incluyendo el esfínter esofágico superior, por músculo estriado. En su porción media, por una mezcla de músculo estriado y músculo liso, y en su porción distal, hasta el esfínter esofágico inferior, por músculo liso únicamente.  
La capa muscular se compone de dos capas de músculos, una longitudinal o externa y una circunferencial o interna, entre las cuales discurre el plexo mientérico de Auerbach, fundamental en la motilidad del esófago [2] (Figura 2).

**Figura 2.** *Capas del esófago*

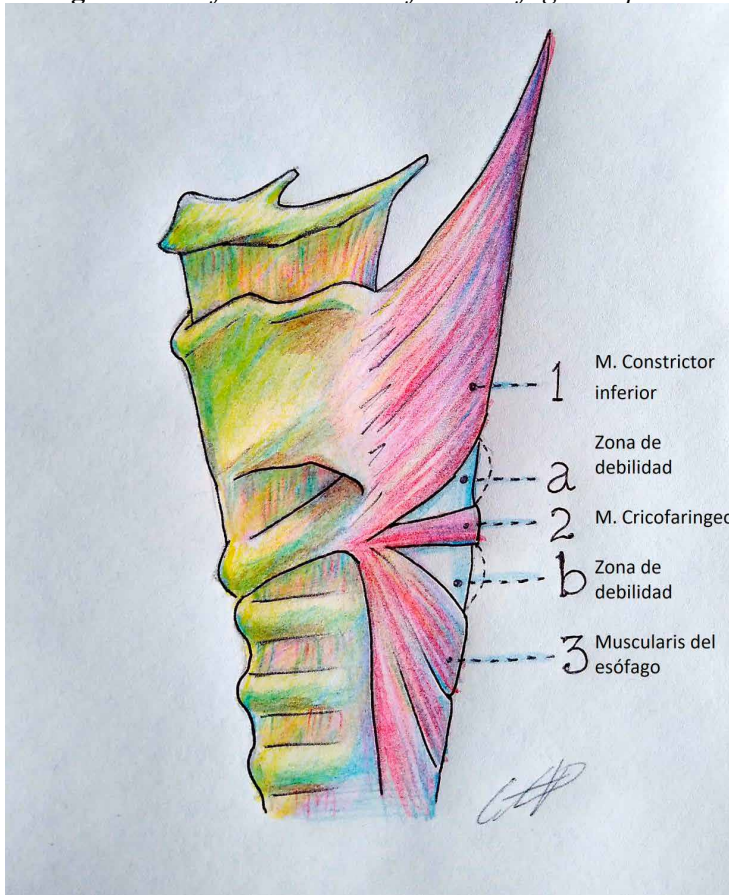


Algunos autores describen una clasificación funcional del esófago dividiéndolo en tres áreas así: esfínter esofágico superior (EES), cuerpo del esófago y esfínter esofágico inferior (EEI).

El EES se encuentra localizado en la porción final de la faringe y está formado por los músculos constrictores de la faringe, músculo cricofaríngeo y la capa muscular del esófago. Se encarga principalmente de evitar la distensión esofágica durante la respiración y evitar la broncoaspiración del contenido intestinal cuando existe una enfermedad por reflujo gastroesofágico. En condiciones normales, el EES muestra un estado de contracción tónica permanente y se relaja durante la deglución para permitir el paso de la comida. Debido a la disposición oblicua de los músculos constrictores de la faringe por encima del músculo cricofaríngeo, se forma una zona de debilidad denominada triángulo de Killian, lugar anatómico proclive al desarrollo de protrusiones en la pared de la faringe, como el divertículo de Zenker que puede contener el espesor total de la pared o solo algunas de las capas del esófago como

la mucosa y la submucosa. La disposición oblicua de la capa muscular del esófago por debajo del músculo cricofaríngeo facilita también la protrusión parcial o total de la pared faríngea constituyendo otro tipo de divertículo, el de Laimer [1] (Figura 3).

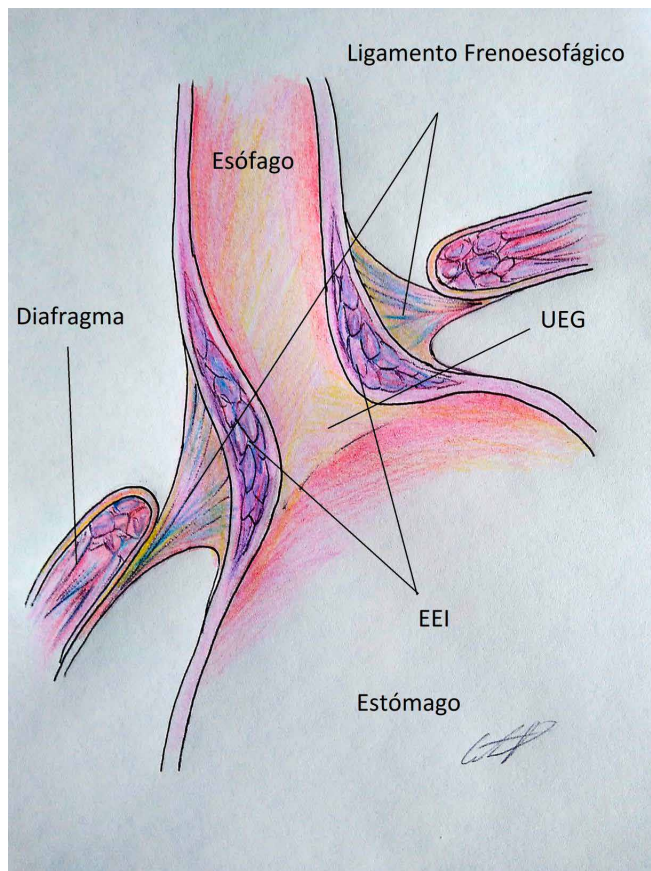
**Figura 3.** *Conformación del esfínter esofágico superior*



El cuerpo del esófago se extiende desde el borde inferior del músculo cricofaríngeo hasta la Línea Z, mide aproximadamente 16 – 18 cm y su función es propulsar con movimientos peristálticos, el bolo alimenticio desde la faringe y hasta el estómago. Además de las zonas de debilidad por encima y por debajo del cricofaríngeo descritas anteriormente, el esófago tiene una tercera zona débil localizada en la pared posterior y lateral izquierda, por encima del diafragma, donde usualmente ocurre la ruptura espontánea del esófago en personas sanas.

El EEI, si bien no es una estructura anatómica claramente definida, se describe a 3 cm por encima de la unión con el estómago, una zona donde se aprecian abundantes fibras musculares circulares, debido a la superposición de unas con otras que mantienen una presión constante y que se relaja durante la deglución. También hacen parte del EEI varias estructuras que ayudan a mantener la presión de cierre del esfínter, estas son: el hiato esofágico, la membrana frenoesofágica y las fibras gástricas en cabestrillo, que comienzan en el esófago terminal y se encargan de rodear la unión esofagogastrica formando así el ángulo de His. Dicho ángulo es el área con la mayor concentración de fibras y grosor muscular. Todas estas estructuras se encargan de ejercer el efecto antirreflujo del EEI [2] (Figura 4).

**Figura 4.** Configuración del esfínter esofágico inferior



## Irrigación

La irrigación arterial del esófago proviene de los órganos que se encuentran adyacentes en todo su recorrido. Al nivel cervical, las arterias esofágicas superiores se originan de las arterias tiroideas inferiores, ramas de la subclavia. En el tórax, las arterias esofágicas medias tienen diferentes orígenes:

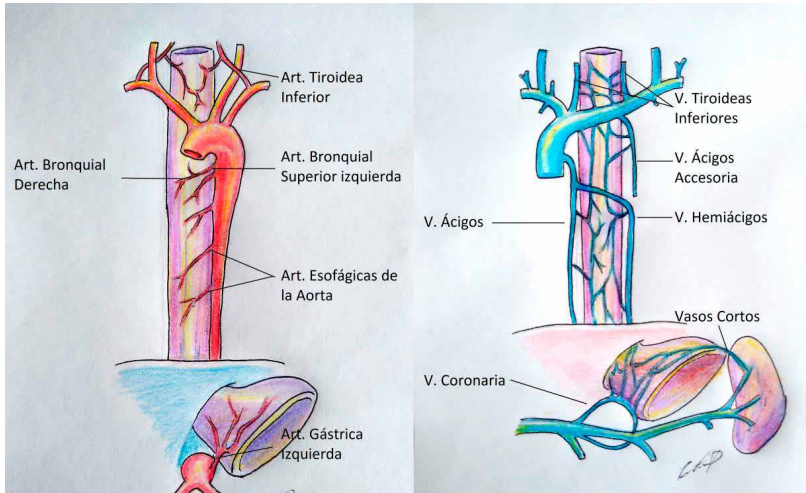
- 1) Directamente de la aorta torácica.
- 2) De las arterias bronquiales.
- 3) De las arterias intercostales.

En el abdomen, las arterias esofágicas inferiores se originan de las arterias diafragmáticas inferiores, ramas de la aorta abdominal y de la gástrica izquierda, rama del tronco celiaco.

Estas arterias penetran en el esófago a través de la pared muscular formando un plexo capilar submucoso que a su vez penetra a la mucosa configurando otro plexo en la lámina propia. Esta red de vasos sanguíneos proporciona una excelente irrigación esofágica mediante arterias, arteriolas y capilares, y protege de procesos isquémicos a pesar de la ligadura de alguna de las ramas principales [3].

El drenaje venoso del esófago se forma a partir de las finas vénulas que reciben la sangre de los plexos capilares mucoso y submucoso formando el plexo venoso submucoso. Este plexo, si bien se extiende a lo largo de todo el esófago, está más desarrollado en el tercio inferior. Las ramas eferentes del plexo venoso atraviesan la capa muscular y van a formar, en la superficie externa del esófago, una segunda red llamada plexo periesofágico el cual drena la sangre a diferentes venas según la localización anatómica. En el cuello, el drenaje venoso es a través de las venas tiroideas inferiores. En el tórax, a través de las venas ácigos y hemiácigos que desembocan en la vena cava superior; y en el abdomen, se hace a través de las venas diafragmáticas inferiores y de la vena gástrica izquierda, esta última drena a la vena porta y es la razón por la que, en la hipertensión portal, se desarrollan várices esofágicas en el tercio inferior [3] (Figura 5)

**Figura 5.** Irrigación arterial y drenaje venoso del esófago.



### Drenaje Linfático

Las redes de origen de los linfáticos se ubican en la mucosa y submucosa formando conductos colectores que se disponen longitudinalmente en la superficie del esófago y drenan la linfa a diferentes ganglios linfáticos tales como los ganglios paratraqueales en el cuello y los paraesofágicos en el tórax. Por último, el drenaje linfático procedente del esófago abdominal tendrá también su propio drenaje en los ganglios gástricos superiores, los ganglios pericardiales y los ganglios diafragmáticos inferiores.

Es importante saber que la linfa fluye con mayor facilidad de manera longitudinal a través de los conductos que se encuentran en la submucosa y se disponen en dicha posición; esto conlleva a que los tumores esofágicos puedan diseminarse a distancia de manera craneal o caudal, antes de que puedan generar obstrucción de la luz esofágica [4].

### Inervación

La inervación del esófago está dada por los dos componentes principales del sistema nervioso autónomo, el sistema simpático y el parasimpático, que ejercerán entre ambos, acciones antagónicas sobre las vísceras. Los nervios simpáticos inervan estructuras como faringe, laringe y esófago, a través de las cadenas cervical y torácica. Estas

fibras nerviosas descienden laterales a la columna vertebral para formar los nervios cardiobronquiales y esplácnico periesofágico, originados en el plexo celiaco. La inervación parasimpática está dada a través del nervio vago, encargado de transportar fibras de carácter somático y sensitivo visceral, motoras esqueléticas, y parasimpáticas hacia el esófago. Como hemos enunciado anteriormente, dentro de las paredes del esófago existen dos plexos nerviosos: el de Meissner, localizado en la submucosa; y el de Auerbach, ubicado entre las fibras musculares circulares y longitudinales.

### **Fisiología esofágica**

El esófago es un conducto tubular cuya principal función es el transporte de los alimentos, tanto sólidos como líquidos, desde la orofaringe hasta el estómago. Es la única estructura del tubo digestivo que no tiene funciones de carácter metabólico, absorptivo o digestivo. Sin embargo, cuenta con otras cualidades que lo hacen un órgano muy particular. Su función gira entorno a la actividad conjunta de tres estructuras que son de suma importancia, el esfínter esofágico superior (EES), el cuerpo y el esfínter esofágico inferior (EEI). Dichas estructuras serán las responsables de la correcta entrega del bolo alimenticio en el proceso de la deglución desde la faringe hasta el estómago.

El proceso de la deglución se desarrolla en tres etapas: una bucal, una faringolaríngea y otra esofágica. La primera de ellas es la única que es voluntaria, las otras son autónomas [3].

El EES recibe impulsos nerviosos por parte del núcleo ambiguo. Este esfínter realiza contracción tónica en reposo, evitando de esta manera el paso de aire desde la faringe hacia el esófago y, al mismo tiempo, el paso del contenido gástrico y esofágico en dirección a la vía aérea. Al momento del paso del bolo alimenticio, tanto la lengua como el músculo constrictor faríngeo inferior, mueven e impulsan el bolo a través de la faringe, esta se contrae y al mismo tiempo se produce, la relajación del esfínter esofágico superior que dura aproximadamente 0,5 -1,2 segundos; tiempo suficiente para permitir el paso adecuado del bolo a través del esófago.

A partir de este evento, se da inicio al peristaltismo esofágico, el cual se desencadena desde una zona contráctil de las fibras circulares proximales, seguida por una zona de relajación distal que se propagan caudalmente, permitiendo que el bolo alimenticio se desplace hasta el EEI y desde ahí al estómago. Se ha descrito que esta onda peristáltica viaja hacia la porción inferior del esófago a una velocidad de 2-5 cm/s en amplitudes que varían desde los 60 hasta los 140 mmHg, realizando una compresión gradual a lo largo del esófago hasta el estómago. A este proceso inicial se le conoce como peristaltismo primario. El tiempo de tránsito esofágico del bolo alimenticio varía entre 8 y 13 segundos y depende del tamaño y composición del bolo alimenticio y de las comorbilidades del paciente, además del efecto de la gravedad y las presiones del espacio pleural en cada fase de la respiración [2,3].

Luego del peristaltismo primario, pueden producirse varias ondas peristálticas secundarias que se originan a partir de la distensión parietal o el reflujo gastroesofágico. Tienen la misma velocidad de propagación y amplitud que las ondas primarias y su principal objetivo es completar el vaciamiento esofágico, cuando la luz aún no está totalmente libre de alimentos. A diferencia de las ondas peristálticas primarias, que se originan justo por debajo del EES después de la deglución, las ondas secundarias provienen desde la zona de estimulación en el esófago, propulsando el ácido gástrico o el resto del bolo alimenticio hacia el estómago.

Las ondas peristálticas terciarias, por su parte, se consideran atípicas y además no son propulsivas. Estas ondas peristálticas terciarias son de baja amplitud y se describen en personas de la tercera edad o en pacientes que presentan patologías asociadas a trastornos de la deglución o de la motilidad esofágica, aunque se pueden presentar en pacientes sanos asintomáticos hasta en un 10%.

Una vez se alcanza la presión máxima a nivel de la hipofaringe, este evento activará el esfínter esofágico inferior, con el objetivo de producir estímulos que desencadenen su relajación. La función principal del esfínter esofágico inferior es impedir, como hemos mencionado, que se produzca la movilización de contenido gástrico hacia el esófago. El esfínter esofágico inferior maneja valores de presión que varían



ampliamente desde los 15 hasta los 35 mmHg según mediciones arrojadas por manometría esofágica. Al producirse el paso del bolo alimenticio, este esfínter se relaja con una durabilidad de entre 5 y 10 segundos, con el fin de permitir el paso de dichos alimentos hacia el estómago, para luego contraerse nuevamente y regresar a su tonicidad habitual.

Son varios los neurotransmisores involucrados en la relajación del EEI, sobre todo los de carácter no adrenérgicos como el péptido intestinal vasoactivo y el óxido nítrico (NO). Algunos textos también han descrito relajaciones pasajeras del esfínter esofágico inferior, sin embargo, la causa de este evento aún se desconoce, pero el planteamiento sugiere que la distensión gástrica actúa como un desencadenante de dicho proceso, generando a su vez un reflujo gastroesofágico de carácter fisiológico, cuya acentuación en durabilidad y frecuencia podría volverse patológica [2].

### **Para Recordar**

- El esófago es la única estructura del aparato digestivo que no tiene una función metabólica, digestiva o de absorción.
- Mide aproximadamente 27cm y puede dividirse en tres porciones: una cervical, otra torácica y finalmente una abdominal.
- Su pared está compuesta por tres capas: mucosa, submucosa y muscular.
- A lo largo de su trayecto se pueden identificar tres zonas estrechas donde usualmente se localizan los cuerpos extraños (cricofaríngea, cayado aórtico y bronquio fuente izquierdo, e hiato esofágico).
- Existen tres zonas débiles en el esófago, dos de ellas a nivel del cricofaríngeo, una por encima y otra por debajo que se asocian con divertículos y una tercera en la porción posterior y lateral izquierda del cuerpo del esófago por encima del diafragma asociado a perforaciones espontáneas.
- El proceso de la deglución tiene tres fases: una voluntaria que es la fase bucal y dos involuntarias que son las fases faringolaríngeas y esofágica.

- Existen tres tipos de ondas peristálticas: la primaria, que se origina después de la deglución justo por debajo del músculo cricofaríngeo y desplaza el bolo alimenticio de forma continua hasta el estómago; la secundaria, que se origina desde cualquier lugar del esófago y su función es completar el vaciamiento del esófago; y la terciaria, que se considera atípica y no es propulsiva.
- La circulación arterial y venosa está conformada por una extensa red vascular que nacen de ramas arteriales en las diferentes porciones del esófago y drenan de la misma forma a diferentes venas que desembocan finalmente en las venas cavas.

### **Bibliografía**

1. Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Surgical Anatomy and Technique. New York, NY: Springer New York; 2002.
2. Fisichella PM, Allaix ME, Morino M, Patti MG. Esophageal Diseases. Cham: Springer International Publishing AG; 2014.
3. Gronnier C, Collet D. Anatomía quirúrgica del esófago. EMC - Técnicas quirúrgicas - Aparato digestivo 2019 May;35(2):1-12.
4. Charles J. Yeon et al. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract Elsevier (2018).

**2**

**CAPÍTULO  
DOS**

Ricardo Adolfo Villareal Viana  
Luis Felipe Cabrera Vargas

# ANATOMÍA ENDOSCÓPICA DEL ESÓFAGO

## Introducción

El esófago es un tubo muscular que comienza como la continuación de la faringe en el cuello y termina en la unión con el estómago. Normalmente, la transición de la faringe al esófago ocurre en el borde inferior de la sexta vértebra cervical. El esófago desciende anteriormente a la columna vertebral a través del mediastino medio y atraviesa el hiato diafragmático hacia el abdomen al nivel del décimo cuerpo vertebral torácico. Después de entrar en el abdomen, se une al estómago a lo largo de la curvatura menor en lo que se llama cardias. La longitud de todo el esófago varía de 19 a 25 cm (mediana 22 cm) en hombres y de 18 a 22 cm (mediana 21 cm) en mujeres. La función del esófago es transferir un bolo de material desde la faringe al estómago. [1, 2]

## Clasificación

El esófago se extiende desde la terminación distal de la faringe al nivel de la sexta vértebra cervical hasta el orificio cardial del estómago. Su tercio superior se puede definir fácilmente como el nivel del borde inferior del cartílago cricoides de la laringe. Tiene 25 cm de longitud y se puede dividir en tres partes, cervical, torácica y abdominal. [1, 3, 4]

## Curso y relaciones anatómicas

Topográficamente, el esófago se divide en 3 regiones: cervical, torácica y abdominal. El esófago cervical mide aproximadamente 5 cm de largo y se extiende desde el nivel de la sexta vértebra cervical hasta el nivel del espacio entre la primera y la segunda vértebra torácica en la parte posterior y la escotadura supraesternal en la parte anterior. El esófago cervical está bordeado anteriormente por la tráquea, posteriormente por la columna vertebral y la fascia prevertebral, y lateralmente a cada lado por las vainas carotídeas y la glándula tiroides. La fascia bucofaríngea se extiende hacia abajo en la pared posterior del esófago y lateralmente a las vainas carotídeas y separa el esófago de la fascia prevertebral. Estas fascias forman un espacio paraesofágico y un retroesofágico y crean compartimentos que permiten la extensión de las infecciones cervicales hacia el mediastino. [1, 2, 4]

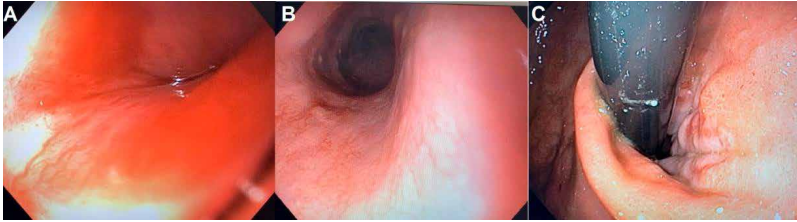
El esófago torácico mide aproximadamente 20 cm de largo y se extiende desde la entrada torácica hasta el hiato diafragmático. Desde la entrada torácica hasta la bifurcación traqueal, el esófago torácico es relacionado anteriormente con la pared membranosa de la tráquea y posteriormente con la fascia prevertebral y la columna vertebral. El esófago desciende por detrás del arco aórtico y luego se encuentra a la derecha de la aorta torácica descendente, y posterior y derecha de los ganglios linfáticos subcarinales y el pericardio. A nivel de la octava vértebra torácica, el esófago se desplaza anterior a la aorta y luego entra en el hiato esofágico al nivel de la décima vértebra torácica. La superficie lateral derecha del esófago torácico está cubierta por pleura parietal. La superficie lateral izquierda del esófago torácico está cubierta proximalmente por la arteria subclavia izquierda y la arteria parietal pleura. Distalmente, la superficie lateral izquierda del esófago está cubierta por la aorta torácica descendente hasta el nivel de la octava vértebra torácica y, posteriormente, solo por la pleura parietal. Posteriormente, el esófago torácico permanece en contacto con los cuerpos vertebrales y sigue la columna hasta el nivel de la octava vértebra torácica. En este nivel, el esófago se mueve por delante de la aorta y entra a través del hiato esofágico al abdomen. [2, 3]

La porción abdominal del esófago comienza una vez que el esófago transita por el hiato diafragmático y termina cuando se une al cardias del estómago a lo largo de la curvatura menor alta. La longitud intraabdominal del esófago suele ser de 2 a 6 cm. Los pilares derecho e izquierdo del diafragma forman el hiato esofágico y están compuestos por fibras musculares que surgen como bandas tendinosas de la superficie anterolateral de las primeras 3 o 4 vértebras lumbares. La aorta abdominal se encuentra anterior a los cuerpos vertebrales y directamente posterior al hiato esofágico. La vena cava se encuentra inferior y lateral al pilar derecho. A medida que el esófago atraviesa el hiato, queda envuelto en la membrana freno-esofágica, que es una lámina fibroelástica de tejido que surge de la fascia subdiafragmática. Dentro del abdomen, el esófago se encuentra posterior al segmento lateral izquierdo del hígado. [2, 3, 5, 6]

### **Estructura**

Las dimensiones del esófago superior son de 2,5 cm por 1,6 cm y las del esófago inferior de 2,5 cm por 2,4 cm. Hay 3 áreas en el esófago donde la luz normalmente se estrecha. El estrechamiento anatómico normal más alto se localiza en la entrada al esófago y es causado por el músculo cricofaríngeo. El diámetro luminal en este punto es de 1,5 cm y es el punto más estrecho del esófago. El segundo estrechamiento ocurre en el área donde el bronquio principal izquierdo y el arco aórtico cruzan el esófago. El diámetro luminal en este punto es de 1,6 cm. El estrechamiento más bajo está en el hiato, donde el esófago sale del tórax y entra al abdomen. El diámetro luminal en este punto es de 1,6 cm. Estas 3 áreas de estrechamiento anatómico son de importancia porque los cuerpos extraños ingeridos tienden a mantenerse en 1 de estas ubicaciones y es donde hay más riesgo de generar una perforación durante una endoscopia de vías digestivas altas. [1, 3, 7] (Figura 1)

**Figura 1.** *Estrechamientos anatómicos del esófago, vista endoscópica.*  
A. *Estrechamiento superior por el musculo cricofaríngeo, B.*  
*Estrechamiento al nivel del arco aórtico, y C. Estrechamiento distal al*  
*nivel del hiato esofágico y unión esofagogástrica a la retroflexión.*



El esófago tiene dos zonas intrínsecas de alta presión llamadas esfínter esofágico superior y esfínter esofágico inferior. Estas regiones de alta presión son similares a las otras áreas del esófago y no se pueden identificar en el examen macroscópico o microscópico del este órgano. Por el contrario, estas áreas solo se pueden identificar mediante manometría y midiendo la presión dentro del lumen del esófago. [1, 3, 7]

### Correlación endoscópica

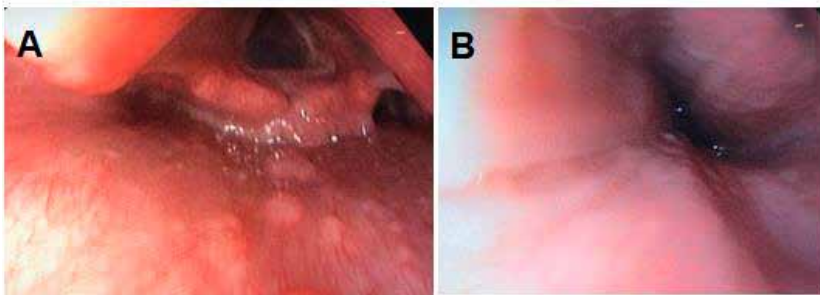
El esófago se extiende desde el cricofaríngeo a aproximadamente 18 a 20 cm desde los incisivos hasta la unión esofagogástrica entre los 35 y 45 cm desde los incisivos. El paciente se encuentra generalmente en decúbito lateral izquierdo y la pared esofágica derecha se localiza en la pantalla a las 12:00 del reloj, la pared posterior a las 3:00, la izquierda a las 6:00 y la pared anterior a las 9:00. El diámetro varía entre los 1,5 y 2 cm y la forma varía según la peristalsis, respiración y posición. [8]

**Figura 2.** *Correlación entre la posición del paciente y la pared esofágica durante el procedimiento*



Inicialmente, se visualizan la epiglotis y las cuerdas vocales, y el instrumento se pasa posteriormente al orificio esofágico. Esta técnica permite la visualización de la hipofaringe y puede ser particularmente útil en pacientes con sospecha de lesiones en la parte alta del esófago o la faringe, o en pacientes relativamente poco cooperativos. [1-3] (Figura 3).

**Figura 3.** *Endoscopia alta. A. Visualización de la epiglotis y las cuerdas vocales, B. Paso del endoscopio por el orificio esofágico*

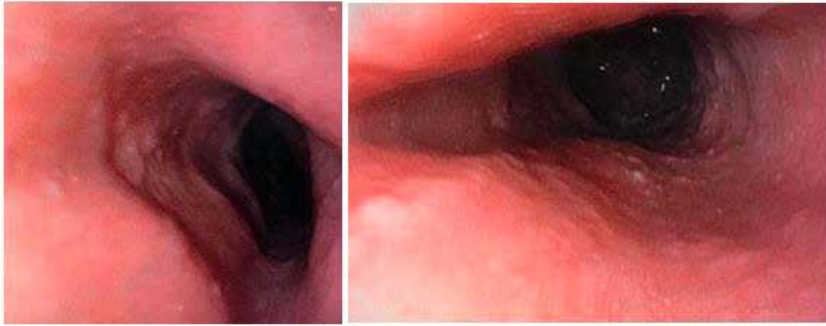


Por otro lado, el operador puede pasar el instrumento por tacto. El endoscopista no intenta observar la luz hasta que el endoscopio está en el esófago. La observación de la faringe superior y las cuerdas vocales se realiza después de retirar el endoscopio. Los dedos índices y medio del endoscopista se colocan sobre la lengua hasta la faringe posterior; A continuación, se coloca el endoscopio sobre los dedos y se manipula hacia abajo hasta el orificio esofágico. Los dedos de guía aseguran que el endoscopio se deslice a lo largo de la pared de la faringe y esté centrado. [1-3]

A medida que el paciente deglute, el instrumento avanza hacia el esófago. Nunca se aplica una fuerza indebida y el endoscopio se avanza sólo cuando se puede visualizar la luz, para evitar la perforación de la faringe, ya que de perforar afectaría al seno piriforme y el resultado sería una inyección masiva de aire subcutáneo en todo el cuello y el mediastino cuando el endoscopio insufla la hipofaringe. Posteriormente se procede a inflar el esófago con aire y se inicia la inspección. El esófago normal muestra un lumen tubular largo y redondo con una mucosa lisa y pálida. [1-3] (Figura 4).



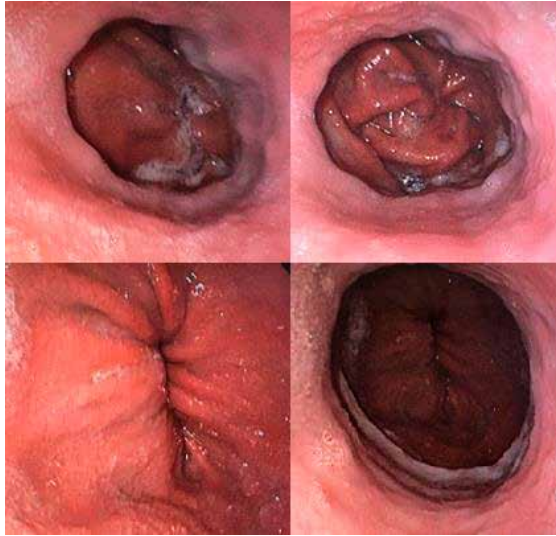
**Figura 4.** *Insuflación del esófago con aire e inspección de la mucosa. El esófago normal muestra un lumen tubular largo y redondo con una mucosa lisa y pálida.*



La inspección cuidadosa de las superficies mucosas es importante para detectar irregularidades sutiles que pueden identificar de forma temprana patologías como el esófago de Barrett. Cuando se encuentra una irregularidad en la mucosa, se puede obtener una muestra de biopsia y cepillados para examen citológico, después de asegurarse que la anomalía no es una estructura vascular, utilizando la herramienta de flujo Doppler. Si existe preocupación sobre la estructura y la profundidad, se puede usar una ecografía endoscópica para determinar las características y tamaño real de la lesión. [1-3]

En el extremo más distal del esófago normal, a unos 40 cm de los incisivos, hay una transición brusca de la mucosa esofágica escamosa (pálida) a la mucosa gástrica columnar (anaranjada) más profunda. Esta unión se llama línea Z y suele ser algo irregular (Figura 5). Una lengua mucosa anormal de mucosa columnar debe hacer sospechar la presencia de esófago de Barrett y se deben realizar biopsias para confirmar si existe metaplasia. Grandes extensiones de mucosa de tipo gástrico por encima de este punto pueden representar el esófago de Barrett (metaplasia columnar del esófago). Se deben obtener muestras de biopsia de dichas áreas, ya que pueden surgir displasia y malignidad dentro del epitelio del esófago de Barrett. [1-3]

**Figura 5.** *Transición brusca de la mucosa esofágica escamosa (pálida) a la mucosa gástrica columnar (anaranjada) más profunda. La línea Z y marca la unión esófago gástrica.*



El esófago con frecuencia se desvía ligeramente hacia la izquierda al atravesar el diafragma. El gastroscopio debe avanzar bajo visión directa hacia el estómago; nunca debe avanzarse cuando no se pueda identificar un lumen. [1-3]

Una vez colocado el endoscopio en el ángulo del estómago, la punta del endoscopio se puede girar para ver el cardias gástrico y la unión esófago gástrica. Esta vista en retroflexión es útil para identificar y tratar lesiones del estómago proximal y del esófago distal, como hernias hiatales o tumores de la unión esófago gástrica. Las lesiones sutiles del fondo y del cardias se identifican mejor de esta manera, por lo que esta maniobra debe formar parte de todo examen endoscópico del esófago. [1-3]

#### **Para Recordar**

- Topográficamente, el esófago se divide en 3 regiones: cervical, torácica y abdominal
- El esófago cervical está bordeado por la fascia prevertebral, y lateralmente a cada lado por las vainas carotídeas y la glándula tiroides. La fascia bucofaríngea se extiende hacia abajo en

la pared posterior del esófago y lateralmente a las vainas carótideas y separa el esófago de la fascia prevertebral. Estas fascias forman un espacio paraesofágico y un retroesofágico y crean compartimentos que permiten la extensión de las infecciones cervicales hacia el mediastino.

- El esófago cervical se curva hacia la izquierda, por lo cual se sugiere abordar con una cervicotomía anterolateral izquierda, el esófago torácico se curva hacia la derecha y se debe abordar por una toracotomía derecha y el esófago abdominal se debe abordar idealmente por vía abdominal.
- El estrechamiento anatómico normal más alto se localiza en la entrada al esófago y es causado por el músculo cricofaríngeo. El segundo estrechamiento ocurre en el área donde el bronquio principal izquierdo y el arco aórtico cruzan el esófago. El estrechamiento más bajo está en el hiato, donde el esófago sale del tórax y entra al abdomen.
- Estas 3 áreas de estrechamiento anatómico son de importancia porque es donde hay más riesgo de generar una perforación durante una endoscopia de vías digestivas altas.
- Durante la endoscopia, en decúbito lateral izquierdo, la pared esofágica derecha se localiza en la pantalla a las 12:00 del reloj, la pared posterior a las 3:00, la izquierda a las 6:00 y la pared anterior a las 9:00.

## **Bibliografía**

1. Gaur P, Dickinson K. Esophageal Anatomy as Seen During Endoscopy and Basic Endoscopic Orientation. Atlas of Esophageal Disease and Intervention: A Multidisciplinary Approach, DOI 10.1007/978-1-4939-3088-3\_3
2. Ellis H. Anatomy of the oesophagus. *Surgery* 29:11
3. Oezcelik A, DeMeester S. General Anatomy of the Esophagus. *Thorac Surg Clin* 21 (2011) 289–297 doi:10.1016/j.thorsurg.2011.01.003
4. Runge T, Abrams J, Shaheen N. *Gastroenterol Clin North Am.* 2015 Jun; 44(2): 203–231. Published online 2015 Apr 9. doi: 10.1016/j.gtc.2015.02.001

5. Blevins CE. Embryology of the esophagus. In: Shields TW, LoCicero J, Ponn RB, et al, editors. General thoracic surgery. International Textbook of Medicine, vol. 2. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1881–4
6. Duranceau A, Liebermann-Meffert D. Embryology, anatomy, and physiology of the esophagus. In: Zuidema GD, editor. Shackelford's surgery of the alimentary tract. International Textbook of Medicine, vol. 1. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 3–39.
7. Singh S, Hamdy S. The upper oesophageal sphincter. *Neurogastroenterol Motil* 2005;17(Suppl 1):3–12..
8. Stark, M.E. (2010). Endoscopic Anatomy and Postsurgical Anatomy. In *Practical Gastroenterology and Hepatology: Esophagus and Stomach* (eds N.J. Talley, K.R. DeVault and D.E. Fleischer). <https://doi.org/10.1002/9781444327311.ch5>

**3**

**CAPÍTULO  
TRES**

Daniel Fernando Gómez  
Wilson Orlando Martínez Uribe  
Cristian Camilo Valdivieso Porras

# IMÁGENES DIAGNOSTICAS DEL ESÓFAGO

## Introducción

A pesar del desuso que los estudios con bario han tenido en la práctica de la radiología convencional, en la actualidad, técnicas como el esofagograma han probado ser de gran utilidad para la orientación de trastornos de la motilidad esofágica (como la acalasia y otros trastornos de la motilidad esofágica), así como para la identificación de lesiones extrínsecas y submucosas, aun hoy en día [1].

Otras características que apoyan esta elección son su carácter seguro, económico y rentable, así como también el hecho de que permite comparar los hallazgos observados tanto en endoscopias como en tomografías computarizadas (TC) [1]. A pesar de esto, se debe ser consciente de que esta prueba (y los estudios con bario en general) son operador-dependiente, por lo que la efectividad de la misma depende de la experiencia que tenga el profesional que la realice [1].

## Esofagograma

El esofagograma (también llamado trago de bario) es un estudio que permite la evaluación de la anatomía y función del esófago de forma parcial [2]. Es una técnica no invasiva que no requiere de sedación, la cual ha pasado por muchas modificaciones desde su desarrollo a inicios del siglo XX, puede también facilitar la visualización de la cavidad oral y faringe, así como sugerir la presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) [2].

Una de las formas iniciales de evaluar el paso del medio de contraste es la realización de una fluoroscopia, en donde las diferencias que esta presenta con respecto a una placa estática de rayos-X es el hecho de que se requiere capturar múltiples imágenes para proveer una imagen

en tiempo real de las estructuras anatómicas, lo cual implicaba menor resolución, pero también menor dosis de radiación por segundo que la radiografía [2]. Sin embargo, debido a que la fluoroscopia requería de dosis continuas de radiación, tendía, en su totalidad, a ser similar a la de una toma de radiografías usual [2].

Posteriormente se desarrollaron tecnologías que permitieron mejorar la resolución de la misma, y aunque actualmente existan reportes de la administración de diversos líquidos como medio de contraste, el bario (o sulfato de Bario) sigue siendo el más usado de forma rutinaria en este aspecto [2].

Con el paso del tiempo se llevó a cabo una variante en la cual se hacía uso de una técnica de doble contraste (bario y dióxido de carbono), con el fin de mejorar la capacidad de detección de lesiones de la mucosa del esófago y, debido a su efectividad, actualmente se hace uso de esto mediante una examinación bifásica que incluya vistas del esófago con el paciente tanto estando parado (doble contraste) como en decúbito prono (un solo contraste) [2].

Uno de los métodos más usados en la actualidad para evaluar el vaciamiento esofágico es el esofagograma con bario cronometrado para la búsqueda de disfagia motora (usualmente debido a acalasia) [3]. Existen también la escintigrafía esofágica, evaluación endoscópica, manometría convencional y de alta resolución para este fin, pero estas dos primeras no son de fácil acceso, y la endoscopia no constituye una herramienta idónea para la valoración funcional del esófago, por lo que no serán incluidas [3].

Uno de los preparativos más importantes que se le debe hacer saber al paciente es el ayuno, desde la noche previa o al menos 8 horas antes. Tras tener al paciente en bipedestación se le da una suspensión de sulfato de bario de baja densidad (45% del peso por volumen) para ingerir entre 15-20 segundos una cantidad que usualmente varía entre 100 a 250 ml, en donde se toman las imágenes desde el lado posterior izquierdo de forma oblicua, cada uno dos y cinco minutos posteriores a la ingesta del mismo, con el fin de tomar tres radiografías por momento [3].

## Interpretación de imágenes

### Normalidad

Una vez obtenidas las imágenes se puede valorar el grado de vaciamiento esofágico, midiendo la columna de bario desde su límite superior hasta la unión gastro-esofágica [3]. También se pueden trazar dos líneas paralelas, una en el nivel inferior de bario, y otra en el superior, para luego medir la distancia entre ambos, teniendo un panorama de la funcionalidad esofágica, así como de su integridad, y el de las estructuras anatómicas vecinas. [3] (Figura 1).

Al momento de realizar una lectura del esofagograma se deben evaluar 3 porciones anatómicas:

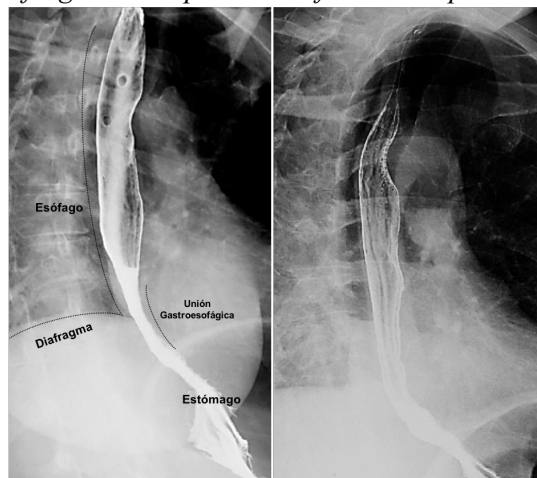
-Esofago cervical: A partir de la faringe hasta la sexta vértebra cervical y el borde inferior del cartílago cricoides. [4].

-Esofago torácico: De la sexta vértebra cervical hasta el hiato esofágico [4].

-Esofago abdominal: Del hiato esofágico a la unión gastroesofágica [4].

**Figura 1.** *Esofagograma normal. Imágenes oblicuas en bipedestación.*

*Nótese se la columna de bario (densa) opacificando las diferentes porciones del esófago, la unión gastroesofágica y la mucosa gástrica. El diafragma es un punto de referencia importante.*



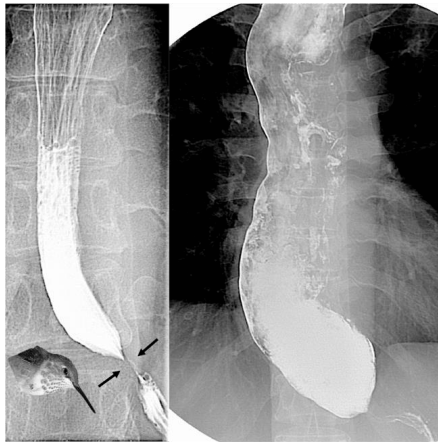


## Acalasia

Es el trastorno de la motilidad esofágica más frecuente, el cual hace referencia a la relajación fallida o incompleta del esfínter esofágico inferior, adicional a la aperistalsis del cuerpo esofágico [5]. A pesar de que para esta condición se considere la manometría como el *gold-standard* para su diagnóstico, el esofagograma con contraste resulta de utilidad a la hora de orientar una subsecuente endoscopia y conducta quirúrgica, así como también permite facilitar su identificación, generalmente a través de la observación del estrechamiento de la porción distal del esófago, el cual adquiere la apariencia de un “*pico de pájaro*” en el estudio de esofagograma. [5].

Adicionalmente, se puede hallar dilatación esofágica, vaciamiento ausente o ralentizado del contraste, niveles hidroaéreos y apariencia de sacacorchos [5]. En casos más avanzados se puede notar que el esófago tortuoso y dilatado muestra una desviación de su eje recto normal (denominado esófago sigmoideo) [5] (Figura 2).

**Figura 2.** *Acalasia. Izquierda: Imagen anteroposterior centrada en el tercio distal del esófago. Estrechamiento en el tercio distal del esófago con signo del “pico de pájaro”, característico de Acalasia por ausencia en la relajación del esfínter esofágico inferior (flechas negras). Derecha: paciente diferente con un estado avanzado de Acalasia, nótese importante dilatación esofágica por aumento del diámetro transversal y tortuosidad en su trayecto, esófago sigmoideo.*

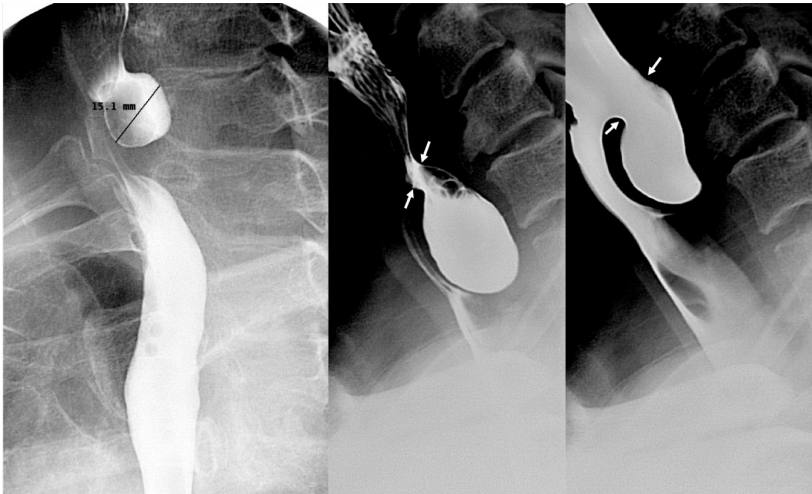


## Divertículos

**Divertículo de Zenker.** El tipo más común de divertículo esofágico [5]. Este es en realidad un falso divertículo (ya que no incluye todas las capas del esófago, solo la mucosa protruye a través de la muscular), el cual consiste en una protrusión sacular de la unión faringoesofágica [5].

La mejor modalidad de imagen que se puede usar para su diagnóstico y caracterización es el esofagograma con contraste y videofluoroscopia en donde se demuestra una bolsa esofágica que retiene el contraste. También provee información sobre su tamaño y localización, así como permite identificar anomalías de la mucosa involucrada [5]. Figura 3.

**Figura 3.** *Divertículo de Zenker. Imágenes oblicuas de esofagograma, detalle a nivel de unión faringoesofágica donde se demuestra retención del bario en una estructura sacular, comunicada con el trayecto esofágico. Izquierda: medición del saco, en este caso de 15.1 mm. Centro y derecha: distinto paciente con un divertículo de mayor tamaño cuyo cuello está señalado con las flechas blancas.*

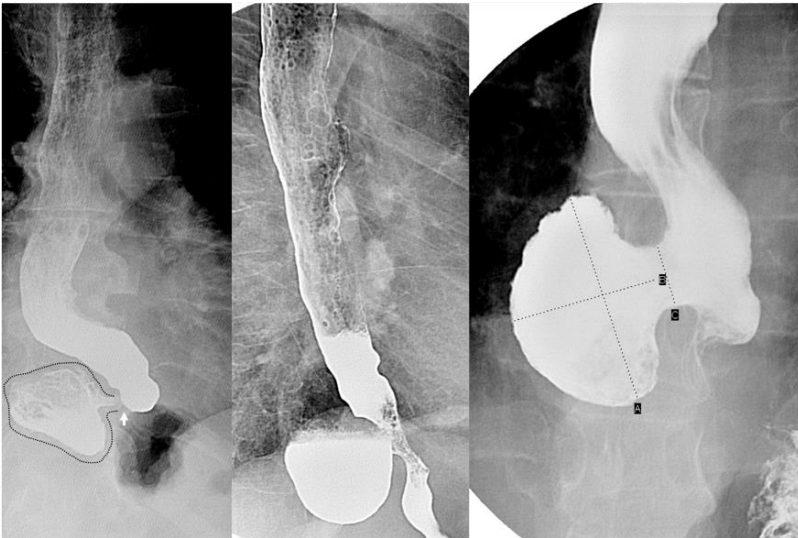


En caso de que existan hallazgos sugestivos de malignidad, tanto por sintomatología como por hallazgos en el esofagograma, se puede realizar una endoscopia de vías digestivas altas [5]. Si bien la manometría puede ser útil para la valoración de trastornos de la motilidad esofágica

coexistentes con el divertículo que hayan sido hallados en los estudios previos, se dificulta su realización debido a que los catéteres tienden a enrollarse dentro del mismo [5].

**Divertículos epifrénicos.** Constituyen protrusiones menos frecuentes en el tercio distal del esófago (cerca al diafragma), típicamente en un contexto de acalasia o espasmo esofágico difuso, en donde el aumento de la presión intraluminal secundario a la dismotilidad contribuye a la formación de un *divertículo por pulsión* (siendo esta la razón por la cual también se les conoce con este nombre) [5] (Figura 4).

**Figura 4.** *Divertículo Epifrénico o por Pulsión. Imágenes anteroposteriores de esofagograma de tres pacientes distintos, detalle a nivel de unión gastroesofágica. Formación de una imagen sacular apenas por encima del nivel del diafragma, comunicada con el trayecto esofágico. Izquierda: divertículo señalado con la línea punteada y su cuello de comunicación con el esófago distal (flecha blanca). Centro y derecha: dos casos distintos demostrando divertículos epifrénicos de mayor tamaño.*



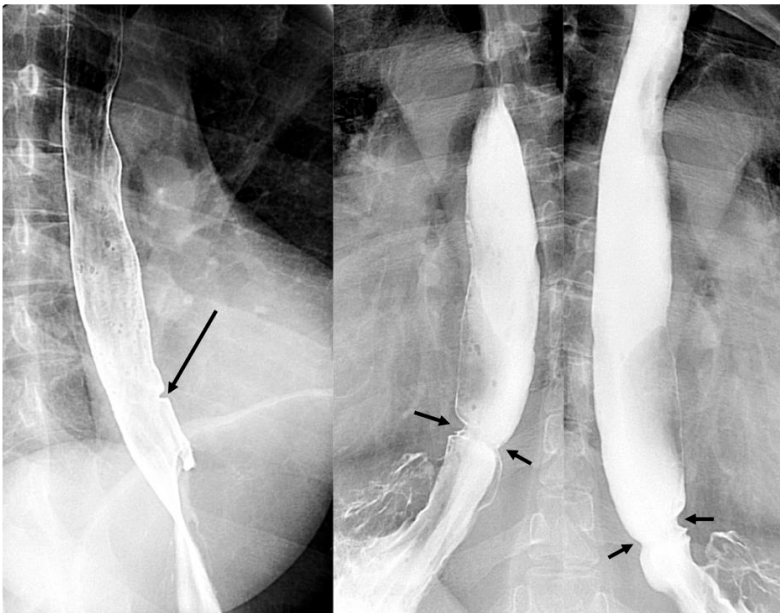
### Anillo de Schatzki

Es una membrana esofágica incompleta compuesta por capas anulares de mucosa y submucosa (cubierta proximalmente por epitelio escamoso esofágico y columnar gástrico distalmente), la cual se sitúa a

nivel de *la unión gastroesofágica* (o un tanto encima de esta), siendo un estrechamiento de tipo anillo-B usualmente asociado a enfermedad por reflujo gastroesofágico o hernia hiatal [6].

Para su mejor examinación se recomienda hacer uso de un esofagograma de un solo contraste de gran volumen (contrario al usual de bajo volumen y doble contraste), en forma de tableta de bario o bolo de comida impregnado en bario, y tomando vistas anteroposterior y lateral [7] (Figura 5).

**Figura 5.** *Anillo de Schatzki. Imágenes anteroposteriores y oblicuas de esofagograma de 2 pacientes distintos centradas en la zona de transición gastro-esofágica. Izquierda: la flecha señala un indentación focal de la mucosa de una de las paredes del esófago distal (unión gástroesofágica). Centro y derecha: mismo paciente, dos imágenes oblicuas demostrando una indentación de la zona de transición gastroesofágica visualizada en diferentes planos.*



## Cáncer esofágico

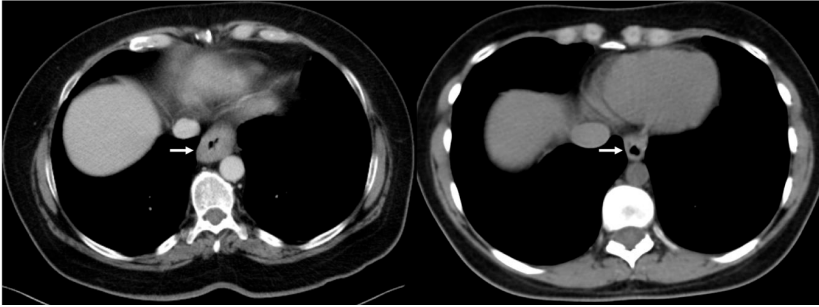
Uno de los dos tipos histológicos predominantes, el carcinoma escamocelular, es la forma de presentación más frecuente a nivel mundial (incluso siendo de carácter endémico en países asiáticos), predominando en la población de bajo estrato socioeconómico [5]. El otro subtipo, el adenocarcinoma de esófago, se presenta con mayor frecuencia en Norteamérica y Europa Occidental [5].

Ante la sospecha diagnóstica, se debe realizar un esofagograma como estudio inicial, ya que constituye una herramienta asequible, accesible y fácil de hacer, la cual provee información esencial a la hora de determinar la localización y el grado de obstrucción esofágica, dando fundamentos para la realización de una esofagogastroduodenoscopia posterior como técnica *gold-standard* para pacientes con sintomatología sugestiva [5]. Figura 6.

**Figura 6. Cáncer de Esófago.** *Imágenes anteroposteriores de esofagograma de 2 pacientes distintos. Izquierda y centro: paso filiforme del bario por el esófago medio (flechas) donde se observa una lesión endoluminal de 58 mm de longitud dependiente de la pared derecha del esófago. Derecha: otro paciente, la flecha señala una lesión neoplásica rodeando circunferencialmente la unión gastroesofágica con paso filiforme del bario a la cámara gástrica.*



**Figura 7.** *Cáncer de Esófago. Estudios Tomográficos de dos pacientes distintos, imágenes axiales en ventana de tejidos blandos. Izquierda. Nótese un engrosamiento concéntrico de las paredes del esófago distal por una lesión neoplásica. Derecha. La flecha señala la apariencia normal del esófago a ese mismo nivel en otro paciente.*



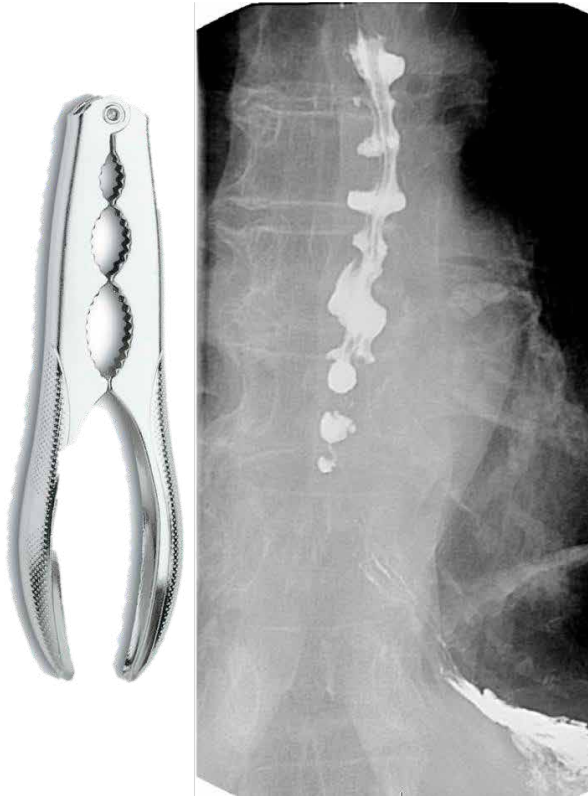
### **Esófago en cascanueces**

También conocido como *esófago hipercontráctil*, es una condición diagnosticada mediante manometría, por hallazgos como presión alta (mayor a 180mmHg) o duración de la respuesta del trago aumentada (más de 7 segundos) en pacientes con disfagia o dolor torácico [5].

Tras el advenimiento de nuevas tecnologías manométricas de alta resolución, se ha decidido incorporar el término esófago en martillo neumático (o Jackhammer), detectados con una medida de integral de la contracción distal (DCI) aumentada (mayor a 8000 mmHg/cm/s) [8].

El esofagograma resulta útil al mostrar patrones similares a cuentas de rosario [7], aunque en muchas ocasiones este estudio puede resultar normal (Figura 8).

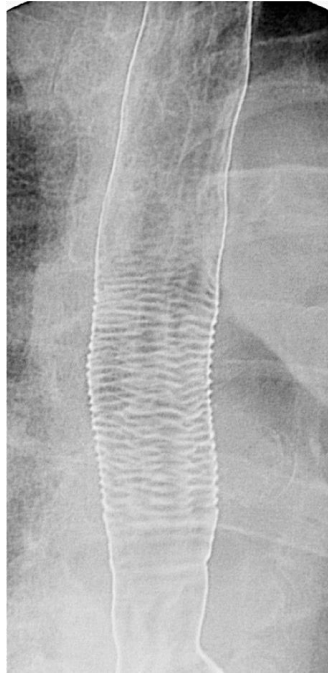
**Figura 8.** *Esófago en Cascanueces. Derecha: imagen anteroposterior de esofagograma centradas en el esófago medio e inferior. Se identifican múltiples áreas de contracción esofágica moderada a severa, irregulares y aperistálticas. Los hallazgos recuerdan la imagen de un cascanueces (izquierda).*



### Esófago felino

Hace referencia a la visualización, en un esofagograma de doble contraste, de pliegues finos de aproximadamente 1 a 2 mm de espesor, localizados de forma transversal y transitoria por el esófago (con predominio en tercio inferior), provenientes de contracciones de la muscular mucosa durante la deglución del contraste o un episodio de reflujo [9]. También está asociado a hernia hiatal, pero en menor medida a comparación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (siendo posible considerar el esófago felino como un signo indirecto de reflujo) [9] (Figura 9).

**Figura 9.** *Esófago Felino. Imágenes anteroposteriores de esofagograma centradas en el esófago medio. Nótese la presencia de finos pliegues lineales transversos paralelos entre sí, típico del esófago Felino.*

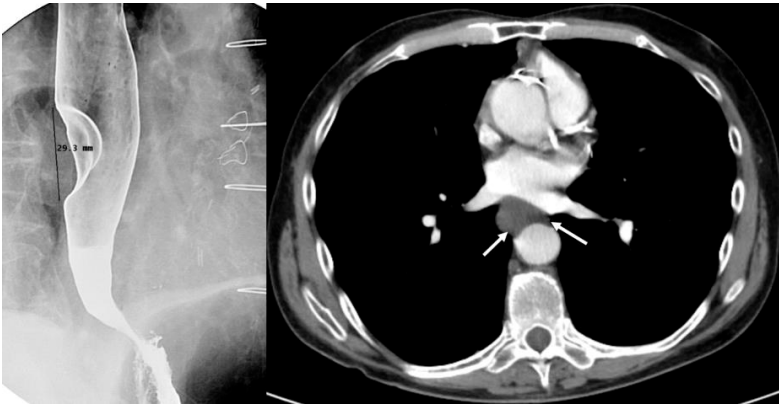


## Tumores

**GIST.** A pesar de que los tumores estromales gastrointestinales pueden originarse en cualquier punto desde el esófago hasta el recto, el sitio más frecuente de presentación es el estómago (aproximadamente 55% de los casos), seguido del intestino delgado (30%), siendo más raros a nivel esofágico (5%) rectal (5%), colónico (2%) y extraintestinal. [9]. Los métodos de diagnóstico incluyen ecografía, pruebas con contraste como el esofagograma, el cual permite detectar la presencia de un tumor, pero no ofrece información sobre el mismo, tomografía axial computarizada (TAC) para buscar metástasis, resonancia magnética nuclear (RMN) para el mismo fin, y tomografía de emisión de positrones (PET) que permite obtener información adicional sobre el tumor y observar la progresión del mismo [10] (Figura 10).

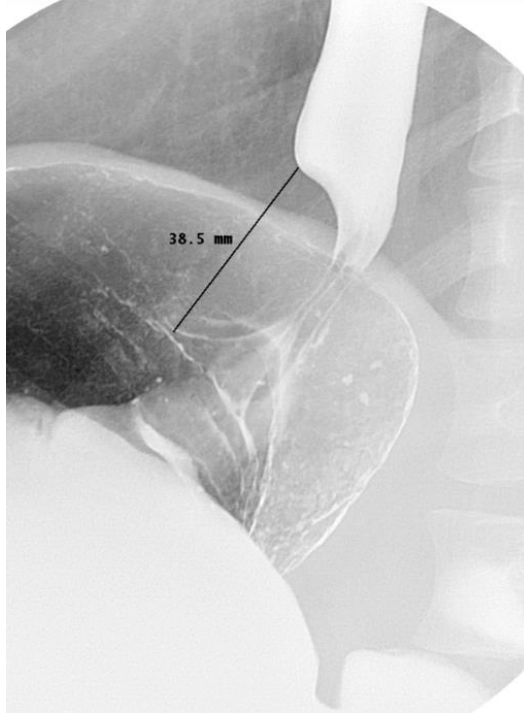


**Figura 10.** *GIST. Tumor del estroma Gastrointestinal. Izquierda: imagen oblicua de esofagograma que evidencia la presencia de una lesión que depende de la pared esofágica y genera un estrechamiento de la luz esofágica, de 29.3 mm de diámetro longitudinal. El estudio tomográfico del mismo paciente (derecha) confirma el hallazgo de una lesión dependiente de la pared esofágica con pérdida del plano de clivaje con esta estructura, el estudio Histopatológico confirmó un tumor del estroma gastrointestinal.*



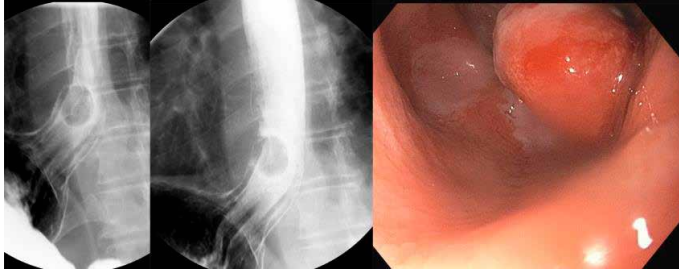
**Leiomioma.** Son los tumores submucosos benignos más frecuentes del esófago (generalmente dispuestos en los dos tercios inferiores del esófago) [6]. En el esofagograma usualmente se ve representado por un defecto redondeado y bien delineado. Hallazgos adicionales, como la detección de una masa hipocóica, homogénea y bien circunscrita a la ecografía endoscópica permiten su diferenciación de malignidades, pero con el fin de distinguirlo de los GIST se requiere de una evaluación histológica [6] (Figura 11).

**Figura 11.** *Leiomioma. Imagen oblicua de esofagograma centrada en el tercio inferior donde se nota la presencia de una lesión que estrecha de la luz esofágica con un diámetro longitudinal de 38.5 mm, su apariencia por este método de imagen es indistinguible de otras lesiones neoplásicas como el tumor del estroma gastrointestinal y su diagnóstico final es histopatológico.*



**Pólipos.** Los pólipos fibrovasculares son los tumores mesenquimatosos intraluminales benignos más frecuentes del esófago (en su porción cervical), sin embargo, es una patología rara [6]. Usualmente se detectan como una masa intraluminal pediculada, pudiendo incluso verse a simple vista en la cavidad oral. Si no es el caso, su diagnóstico se facilita tras la realización de una endoscopia o ecografía endoscópica, así como por el trago de bario, en donde se detecta un defecto de llenado liso y elongado [6] (Figura 12).

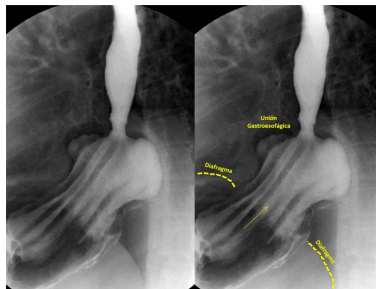
**Figura 12.** *Pólipo. Imágenes anteroposteriores de esofagograma centradas en la unión gastroesofágica. En el tercio distal del esófago se evidencia una lesión redondeada y pediculada dependiente de la pared lateral derecha del tercio distal del esófago, la clave para diferenciarlo de otras lesiones es notar los ángulos agudos que tiene respecto de la pared esofágica. Derecha: imagen del estudio endoscópico que confirma la presencia de una lesión polipoide.*



### Hernia hiatal

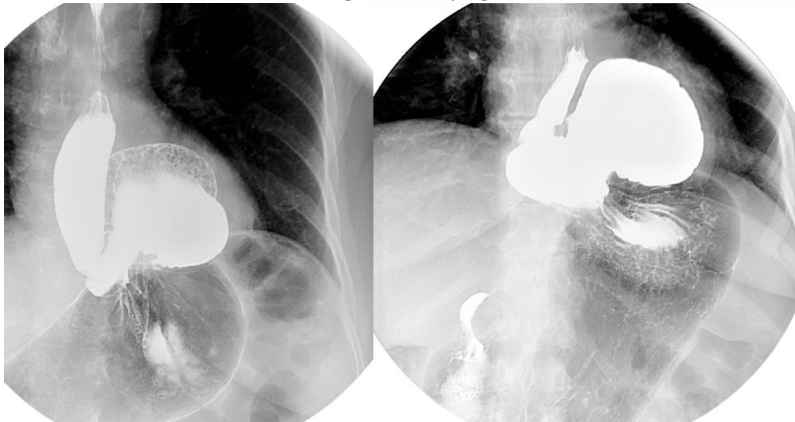
Es capaz de alterar la estructura y localización usual del esfínter esofágico inferior, desplazándolo hacia el tórax con presión negativa y causando una disrupción del refuerzo de las cruras diafragmáticas [5]. El patrón manométrico muestra una doble zona de presión consistente en el incremento de la presión tanto del esfínter esofágico inferior como de las cruras, mientras que el esofagograma indica la presencia y tamaño de la hernia, siendo de utilidad para el cirujano también a la hora de determinar la presencia de un esófago corto [5] (Figura 13).

**Figura 13.** *Hernia Hiatal por deslizamiento. (Tipo I). Imagen de estudio baritado centrado en la unión gastroesofágica, la cual se encuentra localizada por encima de la línea de referencia del diafragma, en el tórax.*

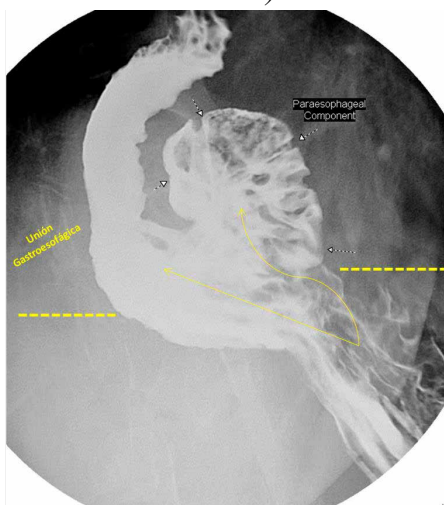


Las hernias del hiato esofágico se dividen en cuatro tipos (I, II, III y IV), los cuales serán abordados en mayor detalle en su sección correspondiente, bastando mencionar por el momento la idoneidad del esofagograma para su clasificación, viendo en la tipo I la herniación de la unión gastroesofágica y porción superior del estómago, pudiendo deslizarse hacia adentro o fuera del tórax (de ahí el término hernia por deslizamiento) (Figura 13), en la tipo II o paraesofágica (Figura 14) el estómago rueda en el mediastino posterior enseguida de la unión gastroesofágica (hernia rodante), tipo III paraesofágica mixta que combina las dos previas y tiende a ser identificable incluso con una radiografía de tórax en bipedestación (o presencia de vólvulo gástrico en esofagograma) (figura 15, y tipo IV con herniación de otros órganos abdominales [6] (Figura 16).

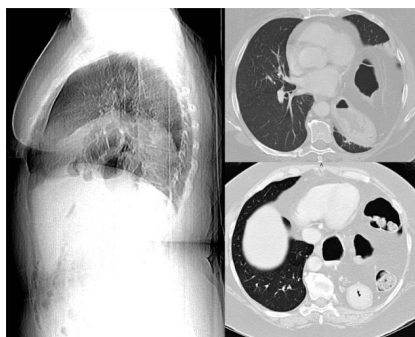
**Figura 14.** *Hernia Hiatal Paraesofágica. (Tipo II). Imágenes de esofagograma centradas en la unión gastroesofágica de dos pacientes distintos. Nótese la herniación hacia el tórax (detrás de la silueta cardíaca) de la porción fúndica del estómago y discreto ascenso de la unión gastroesofágica.*



**Figura 15.** *Hernia Hiatal mixta. (Tipo III). Imágenes de esofagograma centradas en la unión gastroesofágica. Se evidencia dos componentes: uno de deslizamiento hacia el tórax de la unión gastroesofágica y otro de ascenso del fundus gástrico el cual se encuentra en localización retrocardiaca, ambas estructuras por encima de la línea de referencia del diafragma (línea punteada amarilla).*



**Figura 16.** *Hernia Hiatal Tipo IV. Imágenes de Tomografía computada. Izquierda: imagen de planeación de estudio tomográfico (scout) donde se identifica localización endotorácica de órganos abdominales (colon y asas delgadas) proyectadas sobre la silueta cardíaca. Derecha: imágenes en plano axial del mismo paciente con ventanas intermedias de tejidos blandos que confirman la localización torácica izquierda de la cámara gástrica, la flexura esplénica del colon, asas intestinales delgadas y grasa mesentérica.*



## Quiste de duplicación

Son tumores esofágicos consistentes en malformaciones congénitas usualmente desarrolladas en la cuarta semana de desarrollo embrionario, en donde el intestino anterior se separa hacia un divertículo anterior (el cual se volverá la vía aérea superior), y una división posterior (que llegará a ser el tracto gastrointestinal) [6]. El esofagograma puede revelar una pequeña hendidura en un costado del sitio de la lesión, pero, ya que no resulta de utilidad al momento de distinguirlo de otras patologías esofágicas benignas, se debe proseguir con una serie de exámenes como TAC, endoscopia de vías digestivas altas y ecografía endoscópica [6].

## Vólvulo gástrico

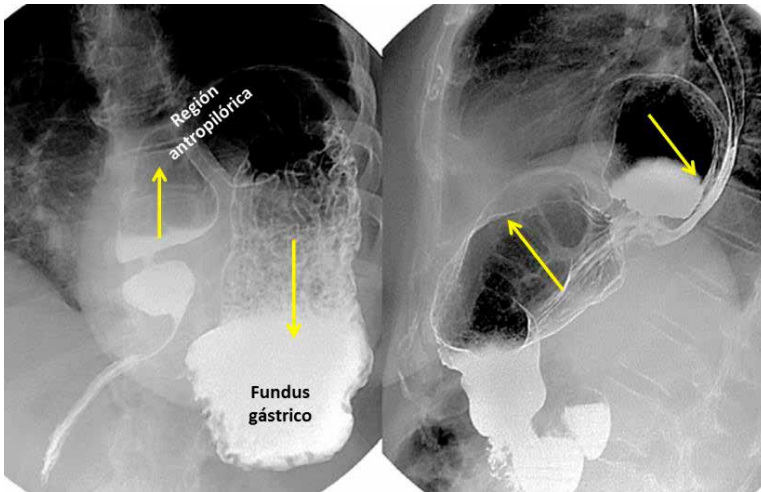
Constituye la complicación más grave de las hernias hiatales debido a que el saco herniario puede llegar a contener tanto el cuerpo como el antro gástrico, generando un giro del estómago sobre su eje vertical o un descenso el abdomen tras la ingesta de comida que deja el antro encarcelado en el tórax. Su diagnóstico se facilita al conocer la existencia de la hernia, y, adicionalmente, en la radiografía puede haber presencia de burbujas aéreas supradiafragmáticas [11], y el estudio fluoroscópico con trago de bario confirma el diagnóstico al observarse el paso del contraste en los vólvulos parciales y acumulación del mismo anterior al vólvulo en entidades completas [12]. Según la dirección de la rotación, se puede clasificar en:

**Mesentero-axial.** Corresponde al 29 % de los casos, con rotación parcial del estómago (menor de 180°) sobre su eje menor, lo que desplaza el antro sobre la unión gastroesofágica.

**Órgano-axial.** Equivale al 58 % de los casos, donde el estómago se encuentra en posición horizontal, con la curvatura menor caudal a la mayor y un solo nivel hidroaéreo [12].

Alrededor del 2 % de los casos son vólvulos mixtos y cerca del 10 % se quedan sin clasificar [12] (Figura 17).

**Figura 17. Vólvulos Gástrico.** Izquierda: vólvulo mesentero-axial, nótese la posición superior de la región antropilórica respecto del fondo gástrico. Derecha: vólvulo órgano-axial, existe rotación del estómago sobre su propio eje con discreta horizontalización del mismo y una constricción en su porción media, la posición caudal de la curvatura menor respecto de la mayor.



### Ondas terciarias

Pueden ser contracciones espontáneas (sin ser provocadas al tragar) con significado normal en caso de estimulación acústica fuerte, debido a la acción de capa muscular externa del esófago responsable de su acortamiento axial, o provocadas por destellos o emisiones de luz, así como al poner la mano en agua helada como respuesta del sistema nervioso simpático. [13].

Sin embargo, en caso de identificar estas ondas al tragar a lo largo de todo el esófago en todas las ocasiones se puede pensar en un trastorno de la motilidad esofágica como acalasia debido a la ausencia de peristalsis [13] (Figura 18).

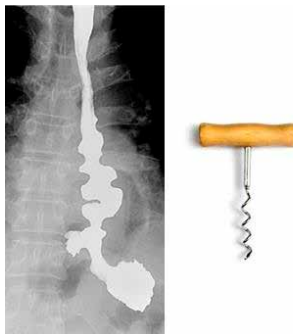
**Figura 18.** Ondas terciarias. Estudio baritado donde se evidencia en el esófago medio y distal múltiples áreas de contracción leve no peristálticas y de aparición y desaparición espontáneas.



### Esófago en sacacorchos

Característica observable en el esofagograma, en el contexto de un paciente con contracciones esofágicas distales simultáneas, vigorosas y descontroladas [5]. Es un hallazgo presente en la acalasia tipo III (el tipo menos frecuente), habiendo una mayor actividad espástica generalmente en los dos tercios distales del esófago, sin relajación del esfínter esofágico inferior, lo que le da una apariencia similar a la de un sacacorchos [5]. Figura 19.

**Figura 19.** Esófago en sacacorchos. Izquierda. Estudio baritado, imagen anteroposterior con presencia de múltiples áreas de contracción peristáltica leve a moderada difusa en el esófago medio e inferior que obliteran parcialmente la luz esofágica. La imagen recuerda un sacacorchos (derecha).





## **Esofagitis postradioterapia**

Típicamente, se presenta en pacientes sometidos a radioterapia como estrategia de manejo en ciertos casos de cáncer (más frecuentemente mama, pulmón y linfomas), cursando generalmente con síntomas como disfagia, dolor de garganta y sensación de cuerpo extraño, desarrollándose como efecto adverso de la misma después de 2 a 3 semanas de su inicio [14].

A pesar de que el diagnóstico es típicamente clínico, en caso de preocupación por el desarrollo de complicaciones más serias, se requieren de exploraciones adicionales, donde el esofagograma puede ser de utilidad para la evaluación de estenosis esofágica o alteraciones de la motilidad asociadas, el TAC de tórax y abdomen pueden facilitar la identificación de fistulas y caracterización de las constricciones, y la endoscopia de vías digestivas altas permite observar ulceraciones y tomar biopsias de ser necesario [14].

### **Para Recordar**

- El esofagograma es un estudio que permite la evaluación de la anatomía y función del esófago de forma parcial.
- Una vez obtenidas las imágenes se puede valorar el grado de vaciamiento esofágico, midiendo la columna de bario desde su límite superior hasta la unión gastro-esofágica.
- Se puede obtener un panorama de la funcionalidad, integridad y anatomía al trazar dos líneas paralelas, una en el nivel inferior de bario, y otra en el superior, para luego medir la distancia entre ambos.
- Al momento de realizar una lectura del esofagograma se deben evaluar 3 porciones anatómicas: Esófago cervical, torácico y abdominal.

## Bibliografía

1. Carratalá, R. M., Laval, V. R., Hernandez, L. M., Guilabert, P. M., Sanz, L. G., & Toledo/ES. (mayo de 2014). Esofagograma con bario: Anatomía y patología básica. Oviedo, España.
2. Levine MS, Rubesin SE. History and Evolution of the Barium Swallow for Evaluation of the Pharynx and Esophagus. *Dysphagia*. 2017 feb;32(1):55-72.
3. Neyaz Z, Gupta M, Ghoshal UC. How to perform and interpret timed barium esophagogram. *J Neurogastroenterol Motil*. 2013 Apr;19(2):251-6.
4. Borráz Segura, B. A., Gómez Monroy, D. F., Meza, J., OLiveros Wilches, R., Pinilla Morales, R. E., Prieto Ortíz, R, et al. (2017). Esofagograma: imágenes que valen más que mil palabras. *Revista Colombiana De Gastroenterología*, 32(3), 258-268.
5. L. Cameron, J., M. Cameron, A., & al, e. (2017). *Current Surgical Therapy*. Elsevier.
6. Fisichella, P. M., & al, e. (2014). *Esophageal Diseases Evaluation and Treatment*. New York: Springer.
7. Smith MS. Diagnosis and management of esophageal rings and webs. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2010;6(11):701-704.
8. Bowers, S. P. (2015). *Esophageal Motility Disorders*.
9. Pérez O Gonzalo, Zerega R Mario, Cortés A Claudio. Signos radiológicos: Esófago felino. *Rev. chil. radiol. [Internet]*. 2012 [citado 2021 Mar 02]; 18(1): 36-38.
10. Colección oncovida. (s.f.). GIST tumores del estroma gastrointestinal. Sociedad Española de Oncología Médica, 1-12.
11. Parrilla Paricio, P., Martínez de Haro, L., & Ortiz Escandell, Á. (2001). *Cirugía esofagogástrica*. ARAN.
12. Sánchez S, Víque L, Ardiles O, Herquínigo D. Vólvulo gástrico: ¿Por qué recordarlo? Revisión a propósito de un caso. *Rev. chil. radiol. [Internet]*. 2012 [citado 2021 Mar 02]; 18(3): 129-135.
13. Tibbling, L. (1991). Are tertiary waves a sign of disturbed esophageal motility? *OESO*.

14. Nesheiwat Z, Akbar H, Kahloon A, Mahajan K. Radiation Esophagitis. 2020 Aug 27. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 29763095.

**4**

**CAPÍTULO  
CUATRO**

Albis Cecilia Hani Amador  
Andrés Felipe Ardila Hani  
Valeria Atenea Costa  
Andrés Fernando Delgado  
Marcelo Vela

## ESTUDIOS ESOFÁGICOS Y SU INTERPRETACIÓN

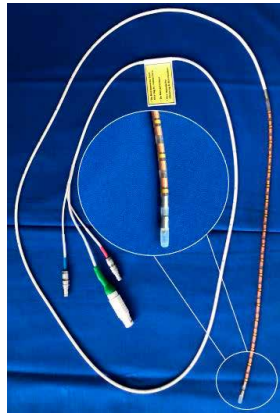
### Manometría esofágica de alta resolución

El desarrollo de la manometría de alta resolución (MAR) ha constituido un avance importante en el estudio de la motilidad esofágica, ya que incorpora un alto número de sensores de presión y permite una caracterización mucho más detallada de la actividad contráctil del esófago y, por lo tanto, es superior a la manometría convencional. El principal desarrollo relacionado a la MAR es el uso de topografías de presión esofágica (TPE) para visualizar, analizar e interpretar la información acerca de la motilidad esofágica recabada por catéteres de MAR. Por último, la clasificación de Chicago de los trastornos de la motilidad esofágica provee un enfoque algorítmico para la interpretación de las TPE obtenidas durante estudios de MAR, lo que nos proporciona un esquema estandarizado para diagnosticar anomalías de la motilidad esofágica. En este capítulo se discuten aspectos técnicos de la realización de la MAR y el diagnóstico de los trastornos de la motilidad esofágica.

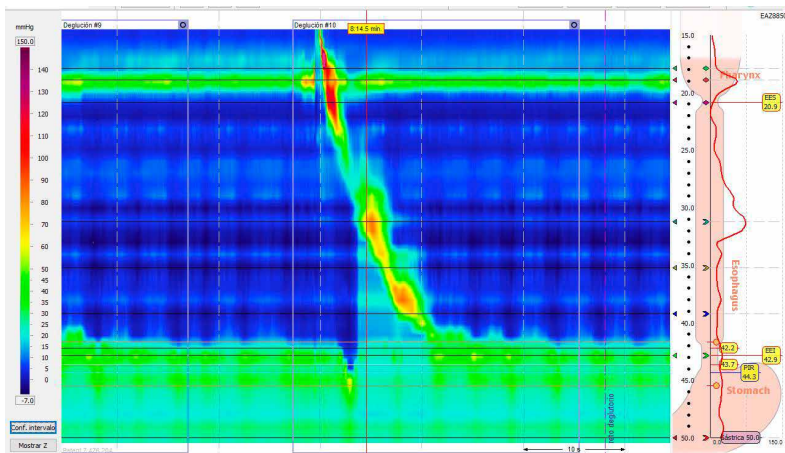
La manometría esofágica es una herramienta diagnóstica para evaluar la función motora del esófago en pacientes con síntomas esofágicos como disfagia, regurgitación, pirosis, eructos y dolor torácico no cardíaco entre otros, y es considerada el patrón de oro para el diagnóstico de los trastornos de la motilidad esofágica, cuando la endoscopia de vías digestivas altas no identifica obstrucción mecánica o enfermedad mucosa. Desde el año 1960, las modificaciones continuas de la tecnología llevaron al desarrollo de nuevos dispositivos como la manometría esofágica, que fue introducida en ese entonces con una visión amplia de su utilidad en la práctica clínica de los gastroenterólogos. Ya en el 2000, Ray Clouse y sus colegas [1-3] dieron origen a la MAR que es superior a la manometría convencional para detectar anomalías motoras esofágicas como acalasia. Además, en la manometría convencional, debido a su baja resolución, era difícil diferenciar una caída de presión causada por el movimiento de un solo sensor de presión (o agujero lateral) desde la unión gastroesofágica (UGE) hasta el estómago [4,5].

A diferencia de la manometría convencional que utiliza únicamente 5 o 6 transductores de presión separados por varios centímetros, los catéteres para MAR incorporan hasta 36 sensores de presión a intervalos de 1 cm (Figura 1), lo que permite una caracterización mucho más detallada de la actividad contráctil del esófago, registrando de manera simultánea el comportamiento de los esfínteres esofágicos superior e inferior, así como la motilidad del cuerpo esofágico. Un adelanto adicional que ha surgido del uso de catéteres de MAR es el desarrollo de la TPE como el método utilizado para visualizar y analizar los datos recabados por el catéter de alta resolución [6]. En la TPE, los cambios de presión se expresan a través de cambios en colores (colores “fríos” para presiones bajas y “cálidos” para presiones altas, similar a mapas climatológicos o de altitud), lo que permite producir imágenes dinámicas a color que muestran la actividad contráctil de los esfínteres y el cuerpo esofágico (Figura 2). Es importante recalcar que existen dos tipos de catéteres para manometría de alta resolución: (a) de estado sólido que utilizan 36 sensores y (b) de perfusión de agua con 22 a 36 sensores. Las diferencias entre estos catéteres han sido explicadas en el Consenso Latinoamericano de Gastroenterología realizado en 2020 [7].

**Figura 1.** *Catéter de estado sólido para manometría esofágica de alta resolución.*



**Figura 2.** *Topografía de presión esofágica durante una deglución normal medida a través manometría de alta resolución, mostrando ambos esfínteres y el cuerpo del esófago (Cortesía Hospital Universitario San Ignacio). EES: Esfínter esofágico superior, EEI: Esfínter esofágico inferior.*



La clasificación de Chicago de los trastornos de la motilidad esofágica fue desarrollada para facilitar la interpretación de las topografías de presión obtenidas durante estudios de MAR. Actualmente, en su cuarta versión, la clasificación de Chicago se basa en parámetros medidos en la TPE y que son explicados más adelante [8]. Esta nueva clasificación Chicago 4.0 propone la estandarización del protocolo para su realización el cual idealmente debe incluir posición supino

y sentada y maniobras adicionales tales como degluciones rápidas múltiples, y desafío de bebida rápida, dejando como medida individual para cada paciente deglución de comida sólida, prueba post-prandial y provocación farmacológica; no describe trastornos mayores y menores de la motilidad lo cual era de utilidad clínica ampliamente demostrada [3], sino que simplemente separa las alteraciones del flujo de salida de la UGE de las alteraciones del peristaltismo (Tabla 1).

**Tabla 1.** *Clasificación de Chicago 4.0 de los trastornos motores esofágicos.*

CLASIFICACIÓN	DESORDEN
<b>Alteraciones de salida de la UGE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acalasia tipo I, II y III</li> <li>- Obstrucción al tracto de salida de la UGE</li> </ul>
<b>Alteraciones en la peristalsis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contractilidad ausente</li> <li>- Espasmo esofágico distal</li> <li>- Esófago hipercontráctil</li> <li>- Motilidad esofágica inefectiva</li> </ul>

### Indicaciones y contraindicaciones del estudio

Antes de proceder con la MAR, es importante tener en cuenta las indicaciones y contraindicaciones del procedimiento, que se muestran en la Tabla 2.

**Tabla 2.** *Indicaciones y contraindicaciones de la manometría esofágica de alta resolución.*

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Evaluación de la disfagia no obstructiva</li> <li>● Diagnóstico o confirmación de la acalasia antes de proceder con el tratamiento</li> <li>● Evaluación del dolor torácico no cardíaco si la endoscopia y monitoreo de reflujo son negativos</li> <li>● Evaluación de pacientes con síntomas de reflujo refractarios a inhibidores de bomba de protones</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Pacientes con estado mental alterado</li> <li>● Pacientes que no entienden o no siguen las instrucciones</li> <li>● Diagnóstico o sospecha de obstrucción esofágica superior o faríngea</li> </ul>



(IBP), para descartar acalasia u otro trastorno de la motilidad esofágica

- Evaluación preoperatoria en pacientes candidatos a cirugía antirreflujo.
- Evaluación posoperatoria de disfagia en pacientes a quienes se les ha realizado cirugía antirreflujo o posterior a terapia de acalasia
- Previo a la realización de monitoreo de pH para localizar el esfínter esofágico inferior (EEI) y posicionar el electrodo
- Evaluación de problemas de motilidad esofágica en enfermedades sistémicas

De acuerdo con el Consenso de Lyon de reflujo, la MAR no es útil para el diagnóstico directo de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) pero puede ser útil en el contexto de la ERGE al proporcionar información complementaria (funciones en la barrera de la UGE, motilidad del cuerpo esofágico, función contráctil y obstrucción de la UGE) [9,10].

### **Laboratorio de motilidad**

Un laboratorio de manometría esofágica de alta calidad debe contar con el espacio y equipo apropiados, y personal entrenado específicamente para realizar estos estudios. En el contexto de Latinoamérica, obtener el equipo apropiado a menudo representa una inversión financiera significativa, aunado a subsecuentes costos de personal del laboratorio de motilidad, mantenimiento del equipo y reemplazo de catéteres. Sin embargo, dependiendo del ámbito de trabajo, se puede anticipar reembolso de los estudios de MAR lo que facilita la rentabilidad de este importante servicio. Es importante también recalcar que los valores normales de la MAR varían según el equipo utilizado, y el no tomar esto en cuenta puede llevar a una interpretación equivocada. Así mismo, es importante reconocer que la mayoría de los estudios

en la literatura sobre la MAR, y los datos utilizados para establecer la clasificación de Chicago, han sido recabados a través de manometría de alta resolución de estado sólido con catéteres de 36 sensores [11]. El personal, enfermeras o médicos deben tener el entrenamiento necesario y la experiencia continúa requerida para la generación de estudios de alta calidad.

### **Protocolo para la realización de la MAR**

Luego de la preparación del paciente, el catéter se coloca por vía nasal y se posiciona idealmente abarcando el esfínter esofágico superior (EES), la longitud del esófago y el esfínter esofágico inferior (EEI), con el sensor distal posicionado 2 a 3 cm por debajo del diafragma. El protocolo estándar de la MAR consiste en un período inicial de inactividad, seguido por una serie de 10 degluciones líquidas de 5 ml (agua o solución fisiológica a temperatura ambiente) en posición supina. Aunque las degluciones se pueden administrar con el paciente en posición sentada, esto resulta en variaciones en las mediciones, y los valores normales utilizados en la clasificación de Chicago están basados en estudios de posición supina. De acuerdo con la Clasificación de Chicago 4.0, el nuevo protocolo debe incluir adicionalmente 5 tragos líquidos en posición sentada, principalmente para obtener mediciones adicionales de la relajación del EEI en esta posición y de esta manera confirmar la presencia de obstrucción del tracto de salida de la UGE [8,11-13]. El nuevo protocolo también destaca el papel de evaluaciones manométricas como respuesta a las maniobras de provocación, como las degluciones rápidas múltiples, desafío de deglución rápida, ingesta de comida sólida o provocación farmacológica, explicados a continuación. La prueba de degluciones rápidas múltiples (MRS por sus siglas en inglés), consiste en administrar 5 tragos líquidos de 2 ml con menos de tres segundos de diferencia, lo que provoca una inhibición neural central y periférica que resulta en ausencia de contracción a lo largo de la porción del músculo liso del esófago, con prolongada y completa relajación del EEI, seguido de una fuerte contracción peristáltica luego del último trago [14]. La capacidad de aumentar el rendimiento peristáltico después de la secuencia de MRS también se llama reserva contractil. En pacientes con ERGE remitidos para cirugía antirreflujo, si en la MAR prequirúrgica evidenciaba una reserva contractil disminuida,

desarrollaban con mayor frecuencia disfagia post operatoria [15]. Además, estudios recientes han demostrado alteraciones en la reserva peristáltica en la enfermedad por reflujo no erosiva y la esclerosis sistémica [16, 17].

Otra prueba de provocación son las degluciones rápidas múltiples (RDC por sus siglas en inglés), el cual consiste en beber 200 ml de agua lo más rápidamente posible, para analizar el comportamiento del cuerpo esofágico y el EEI durante esta maniobra. La prueba RDC puede mostrar anomalías que no son aparentes durante el protocolo habitual de MAR con tragos individuales, incluyendo el diagnóstico de obstrucción del tracto de salida de la UGE [18]. Una respuesta intacta a la RDC se define como ausencia de contractilidad del cuerpo esofágico ó Integral contractil distal (DCI por sus siglas en inglés)  $< 100$  mmHg/s/cm, con inhibición deglutoria completa del EEI durante la prueba de provocación. Por el contrario, durante el RDC la presencia del IRP  $> 12$  mmHg durante los primeros 30 segundos de la maniobra y presencia de presurización panesofágica  $> 20$  mmHg son criterios para la obstrucción del flujo de salida. La presencia de una secuencia de contracción normal siguiendo la RDC es considerado un marcador específico de contractilidad normal, sin embargo, esto no está presente en todos los controles sanos [19].

Por otro lado, algunos estudios sugieren que el tránsito anormal de un bolo viscoso medido durante la MAR con impedancia puede ser un indicador de motilidad anormal [20] y así mismo la administración de bolos sólidos puede aumentar el rendimiento diagnóstico de la manometría [21], es por esto que en Chicago 4.0 se plantea la realización de 10 degluciones con sólidos de 1 cm<sup>3</sup> de pan, arroz o malvavisco, considerándose normal la presencia de  $\geq 20\%$  degluciones faringeadas con DCI  $> 1000$  mmHg/s/cm, sin fragmentación de la onda  $> 5$  cm [8]. Sin embargo, la utilidad clínica de los bolos viscosos o sólidos requiere más estudio.

Finalmente, la provocación farmacológica con 4-5 inhalaciones de nitrito de amilo en posición reclinada o colecistoquinina 40 ng/kg IV. Con nitrito de amilo se va a producir en sujetos normales un IRP similar a las degluciones, pero en acalasia y obstrucción al tracto de salida funcional, la caída de presión de la UGE es más baja ( $\geq 10$  mmHg)

que la IRP con degluciones. Mientras la colecistoquinina va a producir en personas normales un acortamiento esofágico de 2 cm y relajación incompleta de la UGE, pero en acalasia produce una contracción paradójica  $\geq 50$  mmHg de la UGE [8].

### **Interpretación de la MAR**

Si bien es cierto el software de MAR en el equipo genera un análisis automatizado del estudio, la interpretación necesita ser realizada por un clínico con entrenamiento y experiencia. Inicialmente debe señalarse la presión del EES y del EEI, identificar el punto de inversión respiratoria y evaluar la morfología de la UGE. Seguido a esto, se evalúa cada trago individual utilizando parámetros de medición hechos sobre las TPE [18]. Los principales parámetros utilizados están descritos en la Clasificación de Chicago e incluyen [8,22]:

**Presión de relajación integrada (IRP por sus siglas en inglés)**, que corresponde a la medida de relajación de la UGE (que incluye al EEI) durante la deglución y es la principal medida para definir la obstrucción al flujo de salida de la UGE, y se expresa como la media de las 10 degluciones. El valor normal de la IRP varía según el equipo utilizado.

**Integral Contráctil Distal**, la medida del vigor de la contracción peristáltica que incorpora varios aspectos de la contracción incluyendo la presión en mmHg, la duración en segundos, y la longitud del segmento contráctil en cm. A través de la DCI se determina la presencia de deglución peristáltica hipercontráctil (DCI > 8000 mmHg-s-cm), débil (DCI < 450 mmHg-s-cm) o fallida (DCI < 100mmHg-s-cm).

**Latencia Distal (DL por sus siglas en inglés)**, el intervalo de tiempo en segundos desde la relajación del EES al punto de desaceleración contráctil (CDP), punto de inflexión en la velocidad del frente de la onda peristáltica próximo a la UEG. Una DL reducida indica la presencia de contracciones prematuras, base para definir el espasmo esofágico distal y la acalasia tipo III.

**Rupturas peristálticas**, brechas en la contracción peristáltica definidas al examinar la integridad de la contracción desde el EES hasta la UEG en base a un contorno isobárico de 20 mmHg. Se consideran significativas si son > 5 cm en la longitud axial, e indican defecto en la peristalsis.

**Patrón de presurización**, que ocurre cuando el líquido deglutido queda atrapado entre dos segmentos contraídos del esófago y se identifica por una banda de presión isobárica vertical. La presurización mayor de 30 mmHg que se extiende desde el EES a la UGE es denominada presurización pan-esofágica y es la característica que define la acalasia tipo II. La presurización compartimentalizada entre una contracción peristáltica y la UGE es indicativo de obstrucción al flujo.

Basándose en estos parámetros, se definen la motilidad esofágica normal y los siguientes trastornos motores del esófago (Figura 3) dentro del contexto de la clasificación de Chicago 4.0 están [23]:

#### **Alteraciones del flujo de la UGE:**

**Acalasia tipo I**: relajación incompleta de la UGE (IRP elevada) con peristalsis fallida en todas las degluciones (100%).

**Acalasia tipo II**: relajación incompleta de la UGE (IRP elevada) con presurización pan-esofágica en  $\geq 20\%$  de las degluciones, 100% peristalsis fallida.

**Acalasia tipo III**: relajación incompleta de la UGE (IRP elevada) con 100% peristalsis ausente y  $\geq 20\%$  de las degluciones con espasmo o contracción prematura.

**Obstrucción del tracto de salida de la UEG**: relajación incompleta de la UGE con IRP elevada en ambas posiciones (supino y sentado) con  $\geq 20\%$  presión intrabolo elevada (supino) y no cumple criterio diagnóstico de acalasia. Se recomienda confirmar la obstrucción del tracto de salida de la UEG a través de otras modalidades diagnósticas como trago de bario o EndoFLIP (sonda de imagen endoluminal funcional).

#### **Alteraciones del peristaltismo:**

**Contractilidad ausente**: relajación adecuada de la UGE (IRP normal) con peristalsis fallida en todas las degluciones (100%).

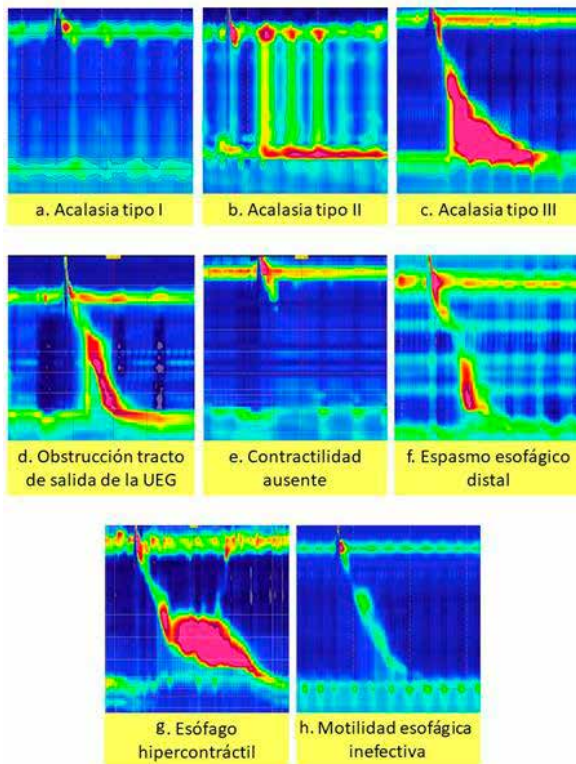
**Espasmo esofágico distal**: relajación adecuada de la UGE (IRP normal) con contracciones prematuras de DCI  $> 450$  mmHg-s-cm en  $\geq 20\%$  de las degluciones, junto con síntomas de disfagia y/o dolor torácico

**Esófago hipercontráctil:** IRP normal y con  $\geq 20\%$  peristalsis con degluciones hipercontráctiles con síntomas de disfagia y /o dolor torácico no cardíaco

**Motilidad esofágica inefectiva:** 70% de degluciones inefectivas y/o fragmentadas o  $>50\%$  de degluciones fallidas.

**Motilidad esofágica normal:** no se cumple ninguno de los criterios descritos arriba.

**Figura 3.** *Trastornos de la motilidad esofágica definidos en la clasificación de Chicago 4.0 (ver texto para la definición manométrica de cada trastorno).*



En resumen, la MAR es superior a la manometría convencional ya que permite una caracterización mucho más detallada de la actividad contráctil del esófago y por ello se considera el estándar de oro para la evaluación de la motilidad esofágica. El uso de TPE facilita la visualización, análisis e interpretación de los datos obtenidos durante la

MAR. La clasificación de Chicago permite la interpretación de las EPT obtenidas durante estudios de MAR, y nos proporciona un esquema estandarizado para diagnosticar los trastornos de la motilidad esofágica.

### **Monitoreo de pH 24 horas**

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), tiene una prevalencia mundial estimada del 8 al 33%, en Colombia dicha prevalencia es del 11.8% [24], e involucra a todos los grupos de edad y ambos sexos.

El monitoreo del pH esofágico demuestra la consecuencia de la fisiopatología de la ERGE, identificando parámetros como tiempo de exposición al ácido esofágico (TEA) excesivo o número de episodios de reflujo ácido, además de la asociación de síntomas de reflujo que utiliza proporciones simples y pruebas estadísticas para determinar si los episodios de reflujo ocurren al mismo tiempo que los síntomas, y agrega valor al monitoreo ambulatorio de reflujo. Se han investigado dos nuevos parámetros medibles en estudios de impedancia-pH, el índice PSPW y la impedancia basal dentro de los fenotipos de ERGE. Estas métricas pueden aumentar el valor de diagnóstico de las pruebas de impedancia-pH, especialmente en la discriminación de pacientes con ERGE de aquellos con acidez funcional. Por lo tanto, la monitorización del reflujo puede confirmar o excluir la ERGE patológica, aunque no siempre de forma concluyente.

El monitoreo de pH de 24 horas y la impedancia intraluminal con pH constituyen el registro de 24 horas, el primero solo registra pH ácido y el segundo discrimina la naturaleza física del material refluído (reflujo, líquido, gaseoso o mixto) y su pH (ácido, débilmente ácido y alcalino). El análisis de los datos va a determinar si el paciente presenta reflujo anormal del contenido gástrico hacia el esófago y las características específicas de ese material refluído.

Se pueden realizar dos tipos de monitoreo del material refluído.

- Monitoreo de pH esofágico convencional: Ácido ( $\text{pH} < 4.0$ ) y monitoreo de pH con impedanciometría: es decir naturaleza del material refluído, medido por resistencia donde el sensor de pH registra pH ácido ( $< 4.0$ ) o pH no ácido ( $> 4.0$ ).

Luego de la realización y publicación de los consensos de Porto y Lyon, sus declaraciones han sido puestas en práctica por los gastroenterólogos en el diagnóstico y manejo de la ERGE. [9, 25]

El monitoreo de pH ambulatorio puede proporcionar evidencia confirmatoria de la ERGE en pacientes con endoscopia normal, síntomas atípicos, y cuando se contempla cirugía antirreflujo.

Los síntomas, la respuesta a los inhibidores de bomba de protones (IBP) y la esofagitis erosiva Grado A y B, de acuerdo con la clasificación endoscópica de los Ángeles, son consideradas actualmente una evidencia poco conclusiva para el diagnóstico de ERGE, por lo que se considera necesario una evidencia que lo confirme.

El monitoreo de pH esofágico puede realizarse con o sin tratamiento con IBP en pacientes con síntomas persistentes o atípicos a pesar de la terapia con IBP. El consenso de Lyon recomienda que la prueba se realice siempre sin tratamiento para demostrar el TEA en ERGE no confirmada (Endoscopia de vías digestivas con esofagitis grado A o B), y como parte de la evaluación preoperatoria antes de la cirugía antirreflujo. En caso de ERGE confirmada (Esofagitis grado C o D, esófago de Barrett, o monitoreo de pH esofágico previo anormal.), con síntomas persistentes a pesar de tratamiento con IBP, se recomienda hacer estudio de impedancia-pH con doble dosis de IBP para establecer correlación entre síntomas refractarios y episodios de reflujo (ácido o no ácido), y además establecer si hay respuesta inadecuada a la supresión ácida o pobre adherencia como explicación a síntomas persistentes. Esta evaluación en paciente recibiendo IBPs requiere monitoreo con impedancia-pH ya que la mayoría de los episodios de reflujo en pacientes con terapia con IBP son débilmente ácidos o no ácidos, los cuales no son detectable por pH-metría sin impedancia [3].

El monitoreo ambulatorio de pH con cápsula inalámbrica (Bravo) hace posible realizar pH-metría sin utilizar catéter nasal, lo que resulta en mejor tolerancia y además permite monitoreo prolongado de 48 o hasta 96 horas. Este estudio es ideal para el diagnóstico de ERGE en adultos con síntomas infrecuentes o variación día a día de los síntomas esofágicos, o en pacientes que no toleran el catéter nasal. Sin embargo, este método es costoso y su disponibilidad es limitada en nuestro medio.



## Indicaciones del Monitoreo de pH esofágico

El monitoreo de pH de 24 horas y el monitoreo de pH con impedancia están indicados en los siguientes casos:

- a. Documentar exposición del esófago al ácido en pacientes con endoscopia normal que han sido considerados para cirugía antirreflujo y se debe realizar sin tratamiento antisecretor al menos durante una semana.
- b. Evaluación de pacientes luego de cirugía antirreflujo en quienes se sospecha reflujo anormal.
- c. Evaluación de pacientes con síntomas de reflujo que tengan endoscopia normal, o con esofagitis grado A y B según clasificación de Los Ángeles; en este escenario el monitoreo deberá realizarse sin tratamiento antisecretor al menos durante una semana.
- d. Evaluación de pacientes con esofagitis grado C y D según clasificación de Los Ángeles y síntomas de reflujo que son refractarios a la terapia antisecretora con inhibidores de bomba de protones; en este escenario deberá realizarse con tratamiento antisecretor y el monitoreo de pH deberá incluir impedanciometría.
- e. Reflujo refractario en pacientes con dolor torácico después de la evaluación cardíaca que excluya enfermedad coronaria como causa del dolor.
- f. Evaluación de pacientes con sospecha de manifestaciones otorrinolaringológicas (laringitis, faringitis, tos crónica) secundarias a reflujo gastroesofágico después de que los síntomas han fallado en responder después de 8 semanas con tratamiento con inhibidores de bomba de protones (el estudio se realiza mientras el paciente está en tratamiento sin medicamentos antisecretores).
- g. Para documentar enfermedad por reflujo gastroesofágico concomitante en un adulto que inicia con asma y en quien se sospecha esta sea inducida por reflujo (el estudio se realiza sin tratamiento antisecretor). Una prueba positiva no demuestra causalidad.
- h. El procedimiento se ordenará sin IBP cuando el diagnóstico de ERGE este en duda, ya sea por características clínicas equivocadas, porque tiene una endoscopia alta sin enfermedad erosiva o porque técnicamente no se pudo realizar un adecuado estudio de monitoreo previamente (ej tiempo de registro menor de 16 horas, migración del catéter, etc.).

- i. Durante la evaluación pre-transplante pulmonar, en el cual se deberá realizar el monitoreo sin tratamiento de IBP.

### **Contraindicaciones del Monitoreo de pH esofágico**

#### **Absolutas:**

- a. Que el paciente se niegue al procedimiento.
- b. Perforación esofágica.
- c. Incapacidad del paciente para colaborar con el procedimiento.

#### **Relativas:**

- a. Esofagitis aguda por cáusticos o infecciosa.
- b. Infección respiratoria alta.

### **Como interpretar el monitoreo de pH**

Dentro de las métricas, el TEA es el más reproducible, y es considerado predictor de respuesta a la terapia médica o quirúrgica. El Consenso de Lyon [9] propone que el TEA  $<4\%$  debe considerarse normal (fisiológico) y  $>6\%$  debe considerarse anormal, los valores intermedios serán considerados no conclusivos. De igual forma, se debe evaluar el número de episodios de reflujo ácido, débilmente ácido y débilmente alcalino.

En cuanto al número de episodios de reflujo, el Consenso propone que  $>80$  episodios durante las 24 horas deben considerarse anormal, y  $<40$  episodios se consideran fisiológico, los valores intermedios son no conclusivos.

Otros parámetros como la exposición al bolo, la impedancia basal y la onda peristáltica inducida por la deglución (PSPW) posterior al reflujo, también tienen potencial para el diagnóstico de reflujo, ya que aumentan el valor diagnóstico del monitoreo de pH con impedancia, especialmente en discriminar pacientes con ERGE de aquellos con pirosis funcional. [26, 27].

Tanto en el monitoreo de pH como el de pH con impedancia se puede analizar el índice sintomático (IS) o la probabilidad de asociación sintomática (PAS), cuyo tiempo de ventana es de 2 minutos, y es el porcentaje de eventos sintomáticos precedido por episodios de reflujo. El umbral del IS es del 50% y del PAS es 95%.

En conclusión, el monitoreo de pH esofágico es el patrón de oro para el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, tiene una sensibilidad del 77 – 100% y una especificidad del 85 – 100% en pacientes con esofagitis erosiva. Sin embargo, la sensibilidad es menor en aquellos casos con endoscopia sin cambios erosivos (<71%); a raíz de esto en un consenso se sugirió que la adición de la impedanciometría al monitoreo del PH aumenta la sensibilidad del monitoreo de reflujo cerca del 90% [28, 29]. De igual forma, los estudios muestran que, en pacientes con IS positivo, con reflujo gastroesofágico ácido como único criterio diagnóstico, el monitoreo de pH esofágico de 24 horas comparado con la impedancia intraluminal multicanal con pH, tiene especificidad de 67% para detección de enfermedad por reflujo gastroesofágico ácido sintomático. El uso del monitoreo de pH esofágico de 24 horas para detección de reflujo ácido es muy sensible, pero pierde especificidad comparado con la impedancia intraluminal multicanal con pH.

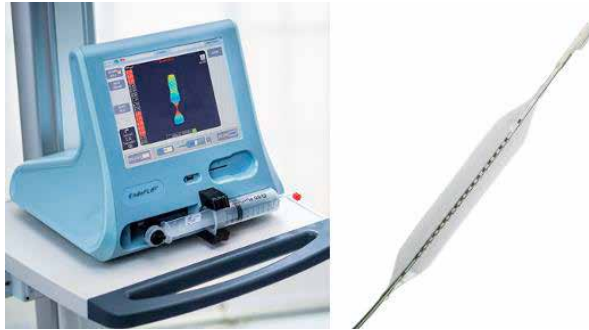
## **EndoFlip**

La sonda de imagen endoluminal funcional (EndoFLIP) se basa en el principio de planimetría de impedancia y permite la medición directa de áreas/diámetros transversales intraluminales, perfiles geométricos del lumen y propiedades biomecánicas de la pared, es decir provee una imagen tridimensional de la luz esofágica mediante el uso de planimetría de impedancia de alta resolución, a través de la medición de cambios de presión, diámetro y volumen. Igualmente, esta tecnología permite determinar la distensibilidad del esófago y la dinámica de apertura de la UGE. El índice de distensibilidad de la UGE es la medida de la distensibilidad del EEI y su uso combinado con los patrones de contracción, nos ayuda a establecer la clasificación de la motilidad esofágica. [30,31]

La evaluación inicial de la planimetría de impedancia como prueba se realizó a fines de la década de 1980, y los primeros estudios se realizaron con los dispositivos en los años de 1990 (32). A principios de la década de 2000, varios grupos pioneros liderados por Mittal, Pandolfino y Shaker intentaron abordar varias preguntas sobre el uso de este dispositivo en la evaluación de la distensibilidad, la evaluación de la competencia del esfínter y sus propiedades biomecánicas. Ya en el 2003 se hizo de la planimetría de impedancia algo más práctico como una opción, para evaluar la distensibilidad del esfínter y condujo a los primeros estudios para la evaluación de la dinámica del esfínter a nivel de la UGE, facilitó también la medición de la distensibilidad y la detección del punto más estrecho en la UGE. [33,34]

Reconociendo las implicaciones comerciales, la tecnología fue patentada en 2004, transferida por tecnología en 2007 y comercializada por Crospon (Irlanda) en 2009. Crospon fue adquirida en 2017 por Medtronic Inc. La Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) publicó una revisión de expertos que resume el campo en 2017, [35] y hasta la fecha, ha habido más de 100 artículos revisados por pares sobre el tema.

El dispositivo consta de un catéter de medición, el módulo FLIP 1.0 y FLIP 2.0 (Figura 4). Existen dos modelos de catéter para EndoFLIP: EF 325, de 8 cm longitud, con 16 sensores de impedancia planimétrica, espaciados cada 5 mm; y EF-322, de 16 cm con 16 sensores espaciados 1 cm entre sí. El segmento de medición en FLIP se aloja dentro de un balón distensible ubicado en el extremo distal del catéter. En el extremo más distal del balón, se ubica un electrodo de presión de estado sólido. En el segmento proximal del balón hay un puerto de infusión a través del cual se perfunde un líquido conductor. El catéter EF 325 proporciona información sobre la distensibilidad de la UGE y áreas de sección transversal, mientras que el catéter EF 322 proporciona patrones de peristalsis secundaria del cuerpo esofágico, además de las métricas de UGE.

**Figura 4.** *Equipo de EndoFLIP y catéter.*

El módulo FLIP 1.0 tiene una jeringa de 80 ml montada mediante una bomba electrohidráulica, que se controla a través de la pantalla táctil de la unidad. La infusión del líquido conductor en el balón permite que los electrodos de excitación, en cada extremo del balón, emitan una corriente eléctrica baja continua y mide el voltaje a través de los sensores de impedancia emparejados (Ley de Ohm: voltaje = corriente x resistencia). A través del voltaje, el dispositivo FLIP 1.0 calcula el área de sección transversal en cada intervalo de pares de sensores, lo que permite estimar el diámetro en 8 o 16 puntos a lo largo del esófago distal. Con el electrodo de presión se mide simultáneamente la presión intrabalón a medida que se realiza la distensión. A partir de la medición simultánea de presión y el área de sección transversal, se calcula la distensibilidad. Estos datos se muestran como una representación tridimensional de la luz esofágica.

En el módulo FLIP 2.0, adicionalmente los datos de los diámetros a lo largo del plano axial del esófago se interpolan y codifican por colores en una escala caliente - fría para generar una topografía FLIP, en la que los diámetros pequeños se representan con los tonos rojos, y los diámetros grandes con tonos azules. Usando el catéter EF 322, se visualizan los cambios de la relación presión-diámetro a lo largo de un continuo espacio-tiempo, útiles para describir patrones de motilidad del esófago distal en respuesta a la distensión [36-38].

Estudios con EndoFLIP y catéter de 16 cm en población asintomática, han encontrado que el índice de distensibilidad de la unión esofagogástrica mayor que 2,8 mm<sup>2</sup> / mm Hg es normal, al igual

que un diámetro máximo de la unión esofagogástrica  $> 18$  mm, meseta de distensibilidad del cuerpo esofágico distal  $> 18$  mm y la presencia contracciones anterógradas repetitivas [39,40].

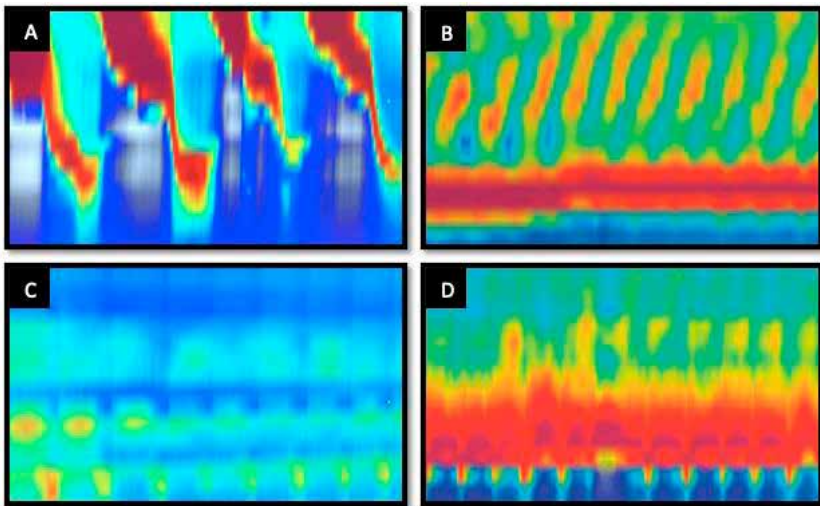
En consecuencia, la respuesta contráctil a la distensión volumétrica se puede formalizar alrededor de 4 categorías distintas (Tabla 3) (Figura 5) [36]: (i) contracciones anterógradas repetitivas,  $\geq 3$  contracciones anterógradas consecutivas consideradas normales; (ii) contracciones retrógradas repetitivas, una respuesta anormal asociada a menudo con espasmo, acalasia y obstrucción del flujo de salida de la UGE posquirúrgica; (iii) contractilidad ausente sugestiva de aperistalsis, esclerodermia y motilidad esofágica inefectiva; y (iv) otros patrones contráctiles que no cumplen los criterios para las 3 categorías anteriores, denominados respuesta contráctil disminuida o desordenada, que probablemente representa una forma más leve de disfunción motora. Estos valores también pueden utilizarse en estudios comparativos de enfermedades del esófago, como acalasia y esofagitis eosinofílica y facilitará la aplicación de la planimetría FLIP en la práctica clínica.

**Tabla 2.** Interpretación de resultados en EndoFLIP

	NORMAL	INDETERMINADO	ANORMAL
<b>DISTENSIBILIDAD ESOFÁGICA</b>			
Índice de distensibilidad de la UGE	$> 3 \text{ mm}^2/\text{mmHg}$	$2-3 \text{ mm}^2/\text{mmHg}$	$> 2 \text{ mm}^2/\text{mmHg}$
Diámetro de la UGE	$> 18 \text{ mm}$	$13-18 \text{ mm}$	$< 13 \text{ mm}$
<b>CONTRACTILIDAD ESOFÁGICA</b>			
Contractilidad inducida por la distensión	Contracciones anterógradas repetitivas	Patrones contractiles indeterminados	- Contracciones retrógradas repetitivas - Ausencia de contractilidad

La Asociación Americana de Gastroenterología [3] recomienda el uso del FLIP como complemento de la manometría de alta resolución para el diagnóstico de alteraciones de la motilidad esofágica en pacientes con síntomas esofágicos obstructivos y hallazgos limítrofes en la manometría de alta resolución (recomendación condicional, baja calidad de la evidencia), igualmente en pacientes en quienes el estudio manométrico no pudo ser completado. Se ha explorado la utilidad del FLIP en otras patologías como la esofagitis eosinofílica y ERGE, igualmente en otras regiones esfinteriana como el canal anal y pilórico, pero en el momento la evidencia no es robusta [41].

**Figura 5.** *Panometría en FLIP 2.0. (A) Contracciones anterógradas repetitivas, (B) Contracciones retrógradas repetitivas, (C) Contractilidad ausente, (D) Patrón contráctil indeterminado.*



#### Para recordar

- La Manometría de Alta Resolución es superior a la convencional ya que permite una caracterización mucho más detallada de la actividad contráctil del
- Se considera el estándar de oro para la evaluación de la motilidad esofágica.

- La clasificación de Chicago permite su interpretación y nos proporciona un esquema estandarizado para diagnosticar los trastornos de la motilidad esofágica.
- El monitoreo de pH esofágico es el patrón de oro para el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico con una sensibilidad menor en aquellos casos con endoscopia sin cambios erosivos.
- El uso del monitoreo de pH esofágico de 24 horas para detección de reflujo ácido es muy sensible, pero pierde especificidad comparado con la impedancia intraluminal multicanal con pH.
- Se recomienda el uso del FLIP como complemento de la manometría de alta resolución para el diagnóstico de alteraciones de la motilidad esofágica en pacientes con síntomas esofágicos obstructivos y hallazgos limítrofes en la manometría de alta resolución

## **Bibliografía**

1. Clouse RE, Staiano A, Alrakawi A, Haroian L. Application of Topographical methods to clinical esophageal manometry. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:2720-2730.
2. Clouse RE, Staiano. A Topography of the esophageal peristaltic pressure wave. *Am J Physiol* 1991;261: G677-G684.
3. Gyawali, CP Carlson DA, Chen, JW Patel A et al. ACG Clinical Guidelines: Clinical Use of Esophageal Physiologic Testing *Am J Gastroenterol* 2020;115:1412-1428.
4. Ghosh SK, Pandolfino JE, Rice J, Clarke JO, Kwiatek M, Kahrilas PJ. Impaired deglutitive EGJ relaxation in clinical esophageal manometry: a quantitative analysis of 400 patients and 75 controls. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2007;293: G878-G885
5. Tack J, Pauwels A, Roman S, Savarino E, Smout A. European Society For Neurogastroenterology and Motility (ESNM) recommendations for the use



- of high-resolution manometry of the esophagus. *Neurogastroenterology and Motil* 2020;00: e14043.
6. Pandolfino ME, Fox MR, Bredenoord AJ, Kahrilas pJ. High-resolution manometry in Clinical practice: utilizing pressure topography to classify oesophageal motility abnormalities. *Neurogastroenterol Motil* 2009; 21:796-806.
  7. Olmos JA, Pandolfino JE, Piskorz MM, Zamora NC et al. Consenso Latinoamericano de motilidad esofágica. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2020;50(S3):8-41.
  8. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox M, Bredenoord AJ, Gyawali CP, Roman S, Babaei A, et al. Esophageal motility disorders on high resolution manometry: Chicago classification versión 4.0. *Neurogastroenterology Motil* 2020;33:e14058
  9. Gyawali PC, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib, F, Mion F, et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut* 2018; 67:1351–1362.
  10. Van Hoeij FB, Bredenoord AJ, Clinical Application of Esophageal High-resolution Manometry in the Diagnosis of Esophageal Motility Disorders. *J Neurogastroenterol Motil* 2016; 22:6-13.
  11. Carlson DA, Kahrilas PJ. How to effectively Use High-Resolution Esophageal Manometry. *Gastroenterology* 2016; 151:789-792.
  12. Yadlapati R. High Resolution Esophageal Manometry: Interpretation in Clinical Practice. *Curr Opin Gastroenterol* 2017; 33:301-309.
  13. Triggs JR, Carlson DA, Beveridge C, Jain A, et al. Upright integrated relaxation pressure facilitates characterization of esophagogastric junction outflow obstruction. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; 17:2218-2226.
  14. Fornari F, Bravi I, Penagini R, Tack J, Sifrim D. Multiple rapid swallowing: a complementary test during standard oesophageal manometry. *Neurogastroenterol Motil* 2009;21:718–e41.

15. Stoikes N, Drapekin J, Kushnir V, Shaker A, et al. The value of multiple rapid swallows during preoperative esophageal manometry before laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc* 2012; 26:3401-3407.
16. Martinucci I, Savarino EV, Pandolfino JE, Russo S, et al. Vigor of peristalsis during multiple rapid swallows is inversely correlated with acid exposure time in patients with NERD. Vol. 28, *Neurogastroenterol Motil* 2016;28: 243–250.
17. Carlson DA, Crowell MD, Kimmel JN, Patel A, et al. Loss of Peristaltic Reserve, Determined by Multiple Rapid Swallows, Is the Most Frequent Esophageal Motility Abnormality in Patients With Systemic Sclerosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016; 14:1502–1506.
18. Carlson DA, Roman S, Esophageal provocation test: ¿Are they useful to improve diagnostic yield of High resolution manometry? *Neurogastroenterol Motil* 2018;30: e13321.
19. Woodland P, Gabieta-Sonmez S, Arguero J et al. 200 ml Rapid drink challenge during high resolution manometry best predicts objective esophagogastric junction obstruction and correlates with symptom severity. *J Neurogastroenterol Motil* 2018; 24:410-414
20. Clayton SB, Rife C, Kalbfleisch JH, Castell DO. Viscous impedance is an important indicator of abnormal esophageal motility *Neurogastroenterol Motil* 2013; 25:563–e455.
21. Sweis R, Anggiansah A, Wong T, Brady G, Fox M. Assessment of esophageal dysfunction and symptoms during and after a standardized test meal: development and clinical validation of a new methodology utilizing high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil* 2014; 26:218-228.
22. Hani A, Bernal W, Leguizamo AM, et al. Como realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución usando la clasificación de Chicago 3.0. *Rev Colomb Gastroenterol* 2017; 32:369-378.

23. Yadlapati R, Pandolfino JE, Fox MR, Bredenoord, Kahrilas PJ. What is new Chicago Classification version 4.0? *Neurogastroenterology Motil* 2020;00: e14053)
24. Páramo-Hernández DB, Albis R, Galiano MT, de Molano B, et al Prevalencia de síntomas del reflujo gastroesofágico y factores asociados: una encuesta poblacional en las principales ciudades de Colombia. *Rev Col Gastroenterol* 2016;31(4):337-346).
25. Roman S, Gyawali CP, Savarino E et al. Ambulatory Reflux monitoring for diagnosis of astroesophageal reflux disease: update of the Porto consensus and recommendations from a international consensus group. *Neurogastroenterology Motil* 2017; 29:1-15)
26. Zhang M, Yaman B, Roman S, Savarino E et al. Post-reflux swallow-induced peristaltic wave (PSPW): physiology, triggering factors and role in reflux clearance in healthy subjects. *J Gastroenterol* 2020;55:1109-1118.
27. Rogers BD, Rengarajan A, Ribolsi M, Ghisa M et al Postreflux swallow-induced peristaltic wave index from pHimpedance monitoring associates with esophageal body motility and esophageal acid burden. *Neurogastroenterol Motil* 2020;00 e:13973)
28. Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2013. doi:10.1038/ajg.2012.444
29. Sifrim D, Castell D, Dent J, Kahrilas PJ. Gastroesophageal reflux monitoring: Review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. In: *Gut.*; 2004. doi:10.1136/gut.2003.033290.
30. Dorsey YC, Posner S, Patel A. Esophageal Functional Lumining Imaging Probe (FLIP): How Can Flip Enhance your Clinical Practice? *Dig Dis Sci* 2020;65,2473–2482.

31. Donnan EN, Pandolfino JE. EndoFLIP in the Esophagus: Assessing Sphincter Function, Wall Stiffness and Motility to Guide Treatment. *Gastroenterol Clin N Am* 2020; 49:427-435.
32. Clarke JO, Ahuja NK, Fernández-Becker NQ, Gregersen H, Kamal AN, Khan A, Lynch KL, Vela MF. The functional lumen imaging probe in gastrointestinal disorders: the past, present and future. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2020;1-10
33. McMahon, B.P., J.B. Frøkjaer, D. Liao, *et al.* A new technique for evaluating sphincter function in visceral organs: application of the functional lumen imaging probe (FLIP) for the evaluation of the oesophago-gastric junction. *Physiol. Meas.* 2005; **26**: 823–836.
34. McMahon, B.P., J.B. Frøkjaer, A.M. Drewes, *et al.* A new measurement of oesophago-gastric junction competence. *Neurogastroenterol. Motil.* 2004;**16**: 543–546.)
35. Hirano, I, J.E. Pandolfino JE, Boeckxstaens GE. Functional lumen imaging probe for the management of esophageal disorders: expert review from the clinical practice updates Committee of the AGA Institute. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2017; **15**: 325–334.
36. Savarino E, diPietro M, Bredenoord AJ, Carlson DA, Clarke JO, Khan A, Vela MF, Yadlapati R, Pohl D, Pandolfino JE, Roman S, Gyawali CP. Use of the Functional Lumen Imaging Probe in Clinical Esophagology. *Am J Gastroenterol* 2020; 115:1786-1796.
37. Carlson, D.A., P.J. Kahrilas, Z. Lin, *et al.* 2016. Evaluation of esophageal motility utilizing the functional lumen imaging probe. *Am. J. Gastroenterol.* **111**: 1726–1735.
38. Carlson, D.A., Z. Lin, M.C. Rogers, *et al.* 2015. Utilizing functional lumen imaging probe topography to evaluate esophageal contractility during volumetric distention: a pilot study. *Neurogastroenterol. Motil.* **27**: 981–989.

39. Carlson DA, Kou W Lin Z , Hinchcliff M, Thakrar A ,Falmagne S ,Prescott J , Dorian E, Kahrilas PJ,Pandolfino JE. Normal Values of Esophageal Distensibility and Distension-Induced Contractility Measured by Functional Luminal Imaging Probe Panometry Clinical Gastroenterology and Hepatology 2019; 17:674–681
40. Bianca A, Schindler V, Schnurre L,Murray F,Runggaldier D,Gyawali CP,Pohl D Endoscope presence during endoluminal functional lumen imaging probe (FLIP) influences Flip metrics in the evaluation of esophageal dysmotility. Neurogastroenterology and Motil 2020;32: e13823
41. Desprez C, Roman S,Leroi AM,Gourcerol G The use of impedance planimetry (endoscopic Functional Lumen Imaging Probe,EndoFLIP) in the gastrointestinal tract: A systematic review. Neurogastroenterol Motil 2020;32: e13980.

5

CAPÍTULO  
CINCO

Marco Di Corpo  
Fernando AM Herbella  
Marco G. Patti

# ACALASIA

## Introducción

La acalasia es una patología idiopática considerada como el principal trastorno esofágico funcional. Está caracterizada por falta o ausencia de peristalsis con nula o defectuosa relajación del esfínter esofágico inferior en respuesta al estímulo (deglución).

El objetivo de los diferentes tratamientos es disminuir la obstrucción del transporte a nivel de la unión esófago-gástrica, para así permitir un mejor aclaramiento esofágico. Hoy en día los tratamientos aceptados son; la dilatación neumática, la miotomía per-oral endoscópica y la miotomía de Heller asociada a una funduplicatura parcial. La esofagectomía es considerada como último recurso, indicada en aquellos pacientes que ya han fracasado en los tratamientos previos.

## Epidemiología

La acalasia es una patología que afecta entre 1 a 3 personas cada 100.000 habitantes, sin diferencia significativa entre géneros y sexo, con aumento de su incidencia entre la 3ª y 6ª década. En la última década se ha visto un aumento de la incidencia, atribuido principalmente a la mejoría de los métodos diagnósticos.

## **Etiología**

En situaciones fisiológicas normales, el esfínter esofágico inferior (EEI) se relaja ante el estímulo de la deglución. Es un mecanismo dependiente de control neurogénico a través del plexo mientérico, involucrando neuronas estimuladas por acetilcolina y neuronas inhibidas por óxido nítrico y el péptido intestinal vasoactivo (VIP). La acalasia idiopática es causada por degeneración del plexo mientérico causando disminución de los niveles de óxido nítrico. Como resultado, el cuerpo esofágico no presenta adecuada peristalsis y además el EEI no se relaja correctamente en respuesta a la deglución, incluso presentando presiones elevadas en reposo.

## **Manifestaciones clínicas**

La falta de peristalsis y un EEI hipertónico dificultan el transporte del bolo alimenticio desde el esófago hacia el estómago, por lo que el síntoma cardinal presente prácticamente en todos los pacientes es la disfagia. En consecuencia, debido al trastorno alimenticio que esto genera, también es de esperar que los pacientes presenten una significativa pérdida de peso. Debido a la obstrucción, los restos alimenticios se estancan en el esófago y pueden producir regurgitación de alimentos no digeridos, frecuentemente causando complicaciones como broncoaspiraciones, neumonía, sibilancias, tos y disfonía. Los restos alimentarios no digeridos en el esófago se fermentan y generan en aproximadamente la mitad de los pacientes, una sensación de epigastralgia similar a la que presentan los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Además, algunos pacientes suelen referir dolor de pecho, lo que se atribuye a la distensión esofágica. Para objetivar la severidad de la presentación clínica, se utiliza la escala de Eckardt, basada en estos síntomas previamente descritos y la frecuencia con la que se presentan [1].

## **Diagnostico**

Para un correcto diagnóstico, debe llevarse a cabo una exhaustiva evaluación del paciente, basado en los signos, síntomas y métodos complementarios como endoscopia digestiva alta, esofagograma y manometría esofágica.



La clasificación de Eckardt es la utilizada con mayor frecuencia para la objetivación de los síntomas y a su vez para evaluar la eficacia del tratamiento utilizado [1]. La misma dispone de 3 puntos (0 al 3) a cada uno de los cuatro principales síntomas (disfagia, pérdida de peso, regurgitación y dolor de pecho) basados con la frecuencia en los que se presentan respectivamente (nunca, ocasionalmente, todos los días, en todas las comidas). Así esta clasificación suma un máximo de 12 puntos (Tabla 1). Además, se considera que el tratamiento (sin discriminar cual) fue efectivo si en el control post tratamiento el paciente presenta una puntuación  $\leq 3$ .

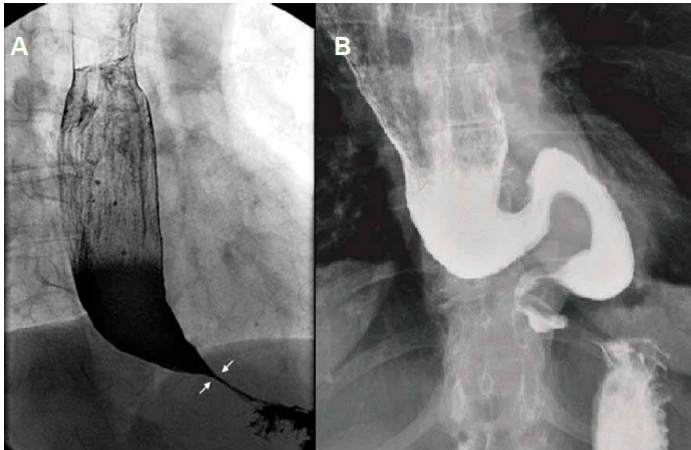
**Tabla 1. Score de Eckardt**

Score	Pérdida de peso (kg)	Disfagia	Epigastralgia / Dolor torácico	Regurgitación
0	Nunca	Nunca	Nunca	Nunca
1	< 5	Ocasional	Ocasional	Ocasional
2	5 – 10	Diario	Diario	Diario
3	> 10	Cada comida	Cada comida	Cada comida

Luego de la evaluación sintomática, generalmente, se continúa con una video endoscopia digestiva alta (VEDA) principalmente para descartar patologías que puedan emular la sintomatología como estrecheces pépticas o tumores de la unión esófago-gástrica (UEG). Los hallazgos de la VEDA no son patognomónicos, pero sí sugestivos de acalasia y suelen ser la presencia de restos alimenticios no digeridos en contexto de un esófago dilatado o tortuoso (acalasia en estadios avanzados) y dificultad o imposibilidad de atravesar el EEI con el endoscopio. En la mucosa esofágica próxima a la UEG, se pueden evidenciar lesiones compatibles con esofagitis y candidiasis provocado por estasis y fermentación del alimento retenido. A pesar de esto, hay que tener en cuenta que entre el 30 y 40 % de los pacientes presentan resultados normales en la VEDA. Debido a la similitud de la presentación clínica entre acalasia y los tumores de la UEG, es importante realizar este estudio sobre todo en pacientes mayores de 60 años con marcada pérdida de peso, esta condición es llamada “pseudo-acalasia” [2].

El esofagograma o estudio de vías digestivas altas (figura 1) frecuentemente muestra una imagen característica y patognomónica de la acalasia, descrita como “signo de pico de pájaro” (generada por la estrechez y la dificultad del pasaje del contraste a través de la UEG). Además, se suele observar un nivel hidro-aéreo en un esófago dilatado y con contracciones terciarias. No obstante, hay que tener en cuenta que el 30% de los pacientes pueden presentar hallazgos normales, sobre todo cuando se trata de una acalasia en estadio temprano. Considerando la baja incidencia de esta enfermedad, se sugiere que estos estudios sean realizados por profesionales con experiencia en patologías del tracto digestivo superior para una adecuada interpretación.

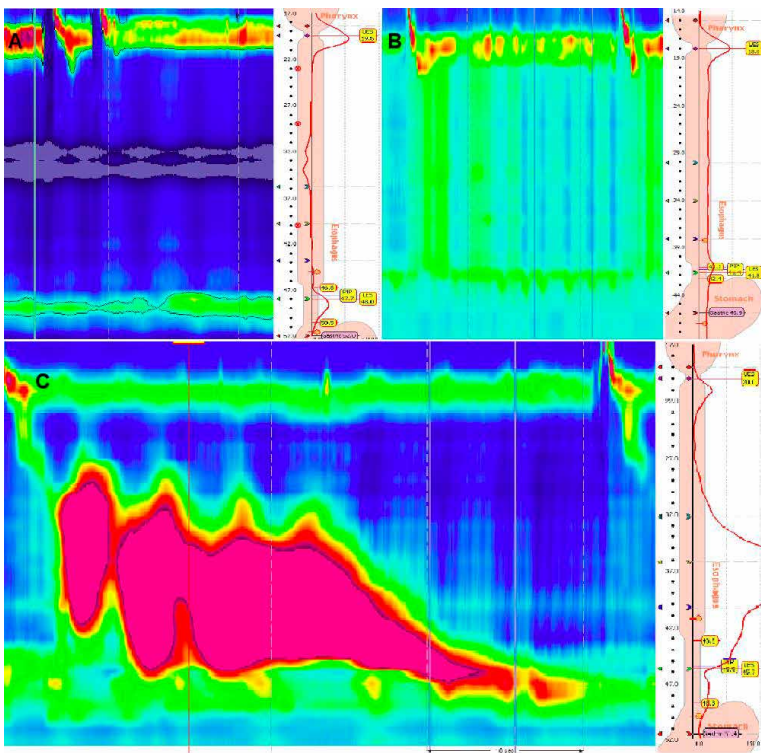
**Figura 1.** *Esofagograma: Acalasia. A. Estadio inicial de la enfermedad, Esófago dilatado con nivel hidro-aéreo y estrechez al pasaje del contraste con su imagen patognomónica de “pico de pájaro” (flecha blanca) y sin ondas peristálticas. B. Estadio final de la enfermedad. Esófago sigmoideo, acodado o tortuoso con marcada dilatación.*



El *gold-standard* para el diagnóstico de acalasia es la manometría esofágica de alta resolución (Figura 2). Permite objetivar con precisión la contractibilidad del cuerpo esofágico, la ubicación del EEI, el largo de este y las presiones tanto en reposo como tras el estímulo. Para confirmar la presencia de acalasia, es menester objetivar ausencia o defecto en la peristalsis, así como un EEI con hipertonía en reposo o ausencia de relajación con el estímulo. La clasificación de Chicago presentada por

Pandolfino y col. Distingue tres tipos de acalasia [3]. Tipo I: aperistalsis y ausencia de presurización esofágica (figura 2<sup>a</sup>); tipo II: aperistalsis y pan-presurización al menos 20% de las degluciones (figura 2B); tipo III: aperistalsis y contracciones espásticas o prematuras (latencia distal < 4,5 seg) al menos en 20% de las degluciones (figura 2C).

**Figura 2.** Manometría alta resolución. A. Acalasia tipo I – aperistalsis y ausencia de presurización esofágica, B. Acalasia tipo II – aperistalsis y panpresurización esofágica al menos en 20 % de las degluciones y C. Acalasia tipo III – aperistalsis y contracción espástica o prematura al menos en 20 % de las degluciones.



Con respecto a la clasificación de Chicago, quedan dudas si describe tres presentaciones clínicas por separados o analiza la progresión de la enfermedad. Un estudio reciente demuestra que pacientes con acalasia tipo III describen síntomas de reciente comienzo o de menor evolución que el resto, frecuentemente acompañado con mayor incidencia de dolor retro esternal y esófago menos dilatado que el resto de las

presentaciones. Además, todos los pacientes con acalasia en estadio terminal (esófago sigmoideo), presentan patrones manométricos compatibles con acalasia tipo I [4]. Este estudio defiende la teoría de que la clasificación de Chicago describe diferentes estadios evolutivos de la enfermedad, siendo el tipo III el que corresponde al más temprano y el tipo I el más tardío [4].

Por otro lado, la clasificación de Chicago puede llegar a predecir la respuesta al tratamiento ya que varios estudios muestran la mayor tasa de efectividad en pacientes con acalasia tipo II [5,6].

Con respecto a la pH-metría esofágica, usualmente no es necesario realizarla. Este estudio se recomienda en pacientes seleccionados donde hay dudas diagnósticas, con el fin de discernir entre ERGE (reflujo real) o acalasia (falso reflujo). Por desgracia, muchos pacientes son tratados con inhibidores de la bomba de protones (IBP) o hasta incluso con cirugías antirreflujo por presumir que los síntomas de epigastralgia y regurgitación se atribuyen a ERGE y no por la fermentación de los alimentos no digeridos en el esófago (acalasia). Un estudio analizó los resultados sobre 524 pacientes donde el diagnóstico final fue acalasia y descubrió que 152 pacientes (29%) fueron tratados en promedio 29 meses con IBP y categorizados como “no respondedores” al tratamiento diagnosticando ERGE refractario y fueron derivados para cirugía antirreflujo [7]. Es por esta razón que se debe remarcar la importancia, no solo de ver los resultados de la pH-metría (DeMeester score) sino también los trazados del estudio. En ambos, ERGE y acalasia, puede que el resultado sea patológico (DeMeester  $< 14,8$ ), pero la diferencia estará en los trazados. Por un lado, el trazado de un paciente con reflujo real tendrá oscilaciones y picos de  $\text{pH} < 3$  con subsecuente restitución al valor normal ( $\text{pH} > 5$ ) mientras que, por otro lado, el trazado del paciente con acalasia será en descenso progresivo hasta valores  $< 4$  con lento o nulo ascenso a valores normales [7].

Una indicación para realizar pH-metría debería ser para control post tratamiento (dilatación neumática, POEM o miotomía de Heller laparoscópica) ya que muchas veces los pacientes pueden desarrollar reflujo de-novo y frecuentemente es asintomático. Este dato es particularmente importante cuando se trata de un paciente joven, para evitar lesiones irreversibles por ERGE.

## Tratamiento

Como se describió previamente, el principal objetivo del tratamiento es eliminar la obstrucción al flujo de salida del esófago y así mejorar el aclaramiento del mismo. Las opciones terapéuticas más utilizadas mundialmente son: dilatación endoscópica, POEM o miotomía laparoscópica de Heller asociada a funduplicatura parcial reservando la esofagectomía para estadios terminales o pacientes que fracasaron a tratamientos previos.

### Dilatación Neumática

La dilatación neumática (DN) utilizando el balón Rigiflex (Boston Scientific Corporation, MA, USA) es una opción endoscópica efectiva para pacientes con acalasia. Es un tratamiento que debería realizarse en forma gradual, utilizando en la primera sesión un balón de 30 mm y recién de 35 o 40 mm a partir de la cuarta semana solo en persistencia o recurrencia de síntomas [8]. Estudios a largo plazo reportaron diferentes tasas de efectividad para el alivio de la disfagia a 5 años (40 a 78 %) y a mayor seguimiento (12 a 15% a 15 años) luego de DN. Este amplio espectro de resultados depende de la definición del éxito terapéutico, en los métodos para evaluar las persistencias de los síntomas y en la cantidad de sesiones con DN utilizadas. Incluso en los estudios donde se publicaron los mejores resultados a largo plazo, múltiples sesiones de DN fueron requeridas en al menos un tercio de los pacientes. Hay ciertos factores que pueden ser reconocidos como predictores de mala respuesta al tratamiento con DN y son: persistencia de síntomas luego de la primera sesión, pacientes masculinos menores a 40 años, gran dilatación esofágica, acalasia tipo I y III (según clasificación de Chicago), síntomas respiratorios y presiones de reposo del EEI post tratamiento > 10 mmHg [9 – 12]. Aquellos pacientes que requieren de más de una sesión tienen peores resultados a largo plazo que aquellos que responden satisfactoriamente a la primera o a aquellos que se les realiza miotomía de Heller laparoscópica. Por ejemplo, Gockel y col. Compararon los resultados de 19 pacientes que presentaron persistencia de los síntomas a pesar de múltiples sesiones de DN y fueron sometidos a miotomía de Heller con 34 pacientes que tuvieron respuesta satisfactoria ante la primer sesión DN y 14 pacientes que reportaron

remisión de síntomas luego de múltiples sesiones de DN [10]. Con un seguimiento promedio de 10 años para el grupo que fueron sometidos a la cirugía, 10,6 años para aquellos que requirieron una sola sesión de DN y 6,9 años para aquellos de múltiples sesiones de DN; el índice de remisión a 10 años fue de 77% en el primer grupo, 72% en el segundo y solo 45% en el tercer grupo. Además, los autores describen un aumento de la tasa de fracaso en comparación con pacientes jóvenes quienes requirieron miotomía de Heller laparoscópica.

Como todo procedimiento invasivo, no está exento de posibles complicaciones y la más temida post DN es la perforación esofágica. Afortunadamente, no suele ser muy frecuente y la bibliografía internacional la describe entre 0 al 8% [13]. Además, el uso del balón Rigiflex redujo las tasas de perforación a < 1% [14]. También están descritas elevadas tasas de reflujo de novo post dilatación (33%), con resultados objetivos (pH metría y no sólo sintomatología) y en gran porcentaje (40%) acompañado por lesiones por esofagitis erosiva [15-17].

Durante los últimos 10 años, varios estudios prospectivos aleatorizados fueron llevados a cabo comparando la DN versus miotomía de Heller laparoscópica [18-22]. Los resultados demuestran mejor respuesta sintomática a los 3 meses y al año post miotomía, mientras que con el correr del tiempo, a 3 y 5 años se van igualando. Detalladamente, 81% de los pacientes post miotomía laparoscópica estuvieron libres de síntomas 3 meses post cirugía, versus 69,9% de los pacientes post DN. Al año, la tasa de remisión es del 80,6% y 60,4% respectivamente. A los dos años 69,2% de los pacientes quirúrgicos reportaron estar libre de síntomas, comparado con 64,8% de los pacientes tratados por endoscopia. Finalmente, la tasa de remisión de síntomas a los 5 años fue de 85,3% y 78,2% respectivamente con un promedio de 25% de necesidad de re-intervención en los pacientes tratados con DN.

A pesar de que la información previamente descrita abala ambos procedimientos como efectivos para el tratamiento de acalasia, las complicaciones post tratamiento (principalmente perforación esofágica) se da más frecuentemente post DN que en miotomía laparoscópica (4,9% Vs. 0,8% respectivamente). Además, el análisis de esta información puede estar bajo algún sesgo por defecto del diagrama del estudio

aleatorizado controlado. Primero analizar los grupos tenidos en cuenta, [20-22] fueron solo 50 a 94 pacientes. Segundo, incluso el estudio aleatorizado, controlado más grande de Europa con 201 pacientes, tiene limitaciones:

- El protocolo fue cambiado durante el estudio, cambiando la técnica con la que se realizaba la DN después de obtener 31% de perforaciones utilizando balones de 35mm.
- Los gastroenterólogos y los cirujanos tienen diferente experiencia. Particularmente a los cirujanos, se les pedía como requisito sólo tener hechas 5 miotomías laparoscópicas para participar del estudio. Consecuentemente, la tasa de perforaciones en miotomía laparoscópica fue del 11%, siendo considerablemente mayor que el valor esperado según la bibliografía internacional del 3% para pacientes sin tratamientos previos. Se debe tener en cuenta que no fueron detallados los pasos o detalles para tener en cuenta a la hora de confeccionar la funduplicatura parcial, ergo, técnica no estandarizada.
- No se reportó información objetiva con respecto a reflujo de novo y su relación con los síntomas post tratamiento. Mientras que los cuestionarios basados en síntomas se realizaron al mes y luego anualmente, la pH-metría esofágica se hizo recién al año y luego también anualmente.
- A pesar de que no hubo una diferencia estadísticamente significativa en comparación con la remisión de la disfagia post DN Vs. Miotomía de Heller laparoscópica con funduplicatura parcial, si analizamos los subgrupos por separado, se demostró que los pacientes menores a 40 años tuvieron mejores resultados post miotomía.
- Finalmente, la presión del EEI en reposo y la tasa de ERGE post procedimiento no tubo diferencias significativas entre ambos procedimientos.

### **Miotomía per-oral endoscópica (POEM)**

Haruhiro Inoue, fue quien presentó esta técnica en el 2010 desde el Hospital Universitario de Yokohama del Norte en Showa, Japón. El estudio inicial constaba de una población de 17 pacientes con acalasia

[23]. En corto tiempo, el POEM demostró su marcada eficacia para mejorar los scores en la clasificación de Eckardt (ver “*evaluación clínica*”) en la mayoría de los pacientes (descendiendo de 10 a 1,3 en promedio) y la marcada disminución de las presiones de reposo del EEI (desde un promedio de 52,4 mmHg a 19,9 mmHg) y demostrando no tener grandes complicaciones inherentes al procedimiento. Así fue como rápidamente este estudio se convirtió en un punto clave en la historia para el tratamiento de la acalasia. En los años posteriores a la publicación, el POEM comenzó a figurar en los algoritmos para el tratamiento de la acalasia y muchos gastroenterólogos y cirujanos comenzaron a adquirirlo como tratamiento principal.

### Técnica

Para realizar este procedimiento es necesario que el paciente esté bajo anestesia general, en posición supina. Básicamente consta de 4 pasos [23]:

*Paso 1 – Inyección submucosa e incisión de la mucosa:* el sitio para la mucosotomía es elegido correlacionando parámetros de la manometría de alta resolución y el borde superior de la contractibilidad esofágica observada por endoscopia (generalmente 10-12 cm por encima de la UEG). Luego de inyectar azul de metileno en la capa submucosa, se realiza una mucosotomía de 1,5 a 2 cm de largo. La misma puede ser realizada en cara anterior o posterior del esófago (hora 1 u hora 5 respectivamente).

*Paso 2 – Tunelización submucosa:* Se utiliza el endoscopio con un capuchón en el extremo distal, el cual sirve para ampliar el campo visual de trabajo. Se introduce el endoscopio por el plano submucoso y se crea un túnel utilizando coagulación en modo espray e inyectando intermitentemente solución salina con azul de metileno para identificar los planos de disección. El túnel se extiende para la UEG 2 a 3 cm hacia el estómago.

*Paso 3 – Miotomía:* De proximal a distal comenzando 2 cm por debajo de la mucosotomía se comienza la miotomía seccionando las fibras circulares y respetando las longitudinales del esófago. La misma se debería extender al menos 2 cm por el estómago para considerarse



que fue completa. Finalmente, para constatar si la miotomía se realizó satisfactoriamente, se debe constatar un pasaje delicado del endoscopio por la UEG y observar la mucosa gástrica marcada por la miotomía.

*Paso 4 – cierre de la mucosotomía:* Se cierra utilizando endo-clips o sutura endoscópica.

## Resultados

En 2012, Swanstrom y col. [24] publicaron los resultados del POEM en 18 pacientes, demostrando una remisión completa de la disfagia con un seguimiento promedio de 11,4 meses. El mismo grupo, comparó dos años después los resultados de la miotomía de Heller lap. (n=64) Vs. POEM (n=37) y con una media de 6 meses, ambos grupos demostraron alta eficacia para disminuir los scores de la clasificación de Eckardt (1,7 Vs. 1,2 p=NS) [25]. Llamativamente, las presiones de reposo del EEI fueron mayores post tratamiento de POEM que post miotomía lap. (16 Vs 7,1 mmHg, p=0.006). Von Renteln y col. [26] llevaron a cabo un estudio prospectivo, multicéntrico e internacional incluyendo 70 pacientes quienes fueron sometidos a POEM en 5 centros diferentes en Europa y Estados Unidos, demostrando mejoría a 12 meses en 82,4% de los pacientes. En 2016, Familiari y col. [27] reportaron los resultados de 94 pacientes con un promedio de seguimiento de 11 meses post POEM, obteniendo un 94,5 % de éxito terapéutico. El mismo año, Werner y col. [28] analizaron un grupo de 80 pacientes con un seguimiento promedio de 29 meses, y su tasa de éxito terapéutico fue de 77,5%. Es este estudio, un solo paciente tuvo estrechez péptica y dos pacientes desarrollaron esófago de Barrett de novo. Un reciente meta – análisis incluyendo 36 estudios con 2373 pacientes reportó que se consiguió un 98% de éxito terapéutico (Eckardt  $\leq$  3) luego de realizar POEM [29].

El ERGE post POEM es una situación que debe tenerse en cuenta, ya que se están seccionando las fibras del EEI sin confección posterior de algún método antirreflujo. Teniendo en cuenta esta situación, y sabiendo que hay pacientes con ERGE asintomático, es lamentable que solo algunos estudios publicados hayan analizado de forma objetiva con pH-metría de 24 horas la incidencia de ERGE post POEM. Sharata y col. [30] estudiaron con pH-metría un pool de 68 pacientes con un seguimiento promedio de 20 meses, y hallaron una incidencia de 38,2%.

Worrell y col. [31] detallaron que el 70% de los pacientes estudiados de forma objetiva 12 meses post POEM, tienen reflujo patológico. En un estudio multicéntrico reciente, con una base de 282 pacientes, la pH-metría realizada en un promedio al año del POEM, demostró un score de DeMeester  $\geq 14,72$  en un 57,8% de los pacientes [32].

### **Miotomía laparoscópica Vs. POEM**

Schlottmann y col. [33] desarrollaron un metaanálisis que abarcaba 53 estudios brindando información sobre miotomía laparoscópica. (5.834 pacientes) y 21 estudios analizando POEM (1.958 pacientes). A los 24 meses, se constató iguales cifras de éxito para la remisión de la disfagia siendo 90% para miotomía y 92,7% para POEM ( $p=0.01$ ). Los pacientes a quienes se le realizó POEM fueron más propensos a desarrollar síntomas compatibles con ERGE (OR 1.69), esofagitis erosivas por ERGE (OR 9.31) y GERD constatado por pH-metría (OR 4.30).

Los hallazgos del estudio recientemente nombrado fueron confirmados por Werner y col. En 2019 cuando publicaron un estudio prospectivo aleatorizado comparando POEM Vs. Miotomía laparoscópica (112 Vs. 109 pacientes respectivamente) [34]. A los dos años de seguimiento, se constató un éxito terapéutico del 83 % en el grupo de POEM y 81.7 en los de miotomía. A los 3 meses, se constataron signos de reflujo por endoscopia en 57 % de los pacientes post POEM Vs 20% en los pacientes post Heller [34].

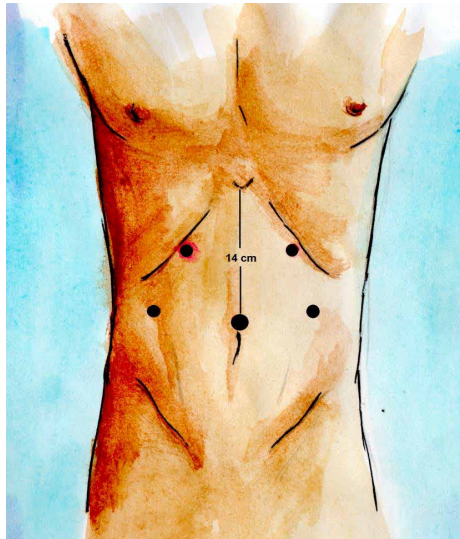
En los pacientes con acalasia tipo III (espástica), el POEM obtuvo mejores resultados en comparación con la miotomía. Kumbhari y col. [35] publicaron que en los pacientes con acalasia tipo III, la tasa de éxito era del 80,8 % para los pacientes que eran sometidos a una miotomía laparoscópica Vs 98 % en pacientes que se le realizaba POEM. Asimismo, Khashab y col. [36] reportaron una tasa del 96,3% de éxito terapéutico post POEM en 54 pacientes con acalasia tipo III que había fracasado previamente al tratamiento médico.

### Miotomía laparoscópica de Heller con funduplicatura parcial anterior – Dor

*Posicionamiento del paciente:* Luego de la inducción de la anestesia general, el paciente se coloca en posición supina con las extremidades inferiores en abducción con rodillas flexionadas 20°. Es recomendable utilizar medidas antitrombóticas como medias de compresión neumática y heparino profilaxis subcutánea. El cirujano se ubica entre el medio de las piernas, con el primer ayudante a su derecha y el segundo a su izquierda.

*Posicionamiento de los trócares:* Se utilizan en total 5 trócares. El puerto para la cámara se coloca en línea media, 14 cm por debajo del apéndice xifoideo. Dos más se colocan a la misma altura a la derecha (para el retractor hepático) y en la línea medio-clavicular izquierda. Los últimos dos puertos se colocan en ambos flancos por debajo del reborde costal formando un ángulo de 120° entre ellos. Estos son utilizados para la disección, el hook para la miotomía y sutura para confeccionar la funduplicatura. Es de importancia tener en cuenta que estos últimos trocares no queden colocados muy por debajo ya que dificultaría la maniobra para la sección de los vasos cortos y la tracción de la UEG. (Figura 3)

**Figura 3.** Posicionamiento de los trócares



*Apertura del ligamento gastro-hepático e identificación de la crura derecha y el nervio vago posterior:* el lóbulo izquierdo del hígado es retraído para así lograr una correcta exposición de la UEG. Se comienza con la disección del ligamento gastro-hepático por encima del lóbulo caudado del hígado y se continua en sentido cefálico hasta identificar el pilar derecho. Se continúa con la disección del pilar con maniobras romas. Una vez individualizada la crura derecha, se intenta identificar el nervio vago posterior. Nota: es de importancia no realizar estas maniobras con electrocauterio para prevenir posibles lesiones del nervio.

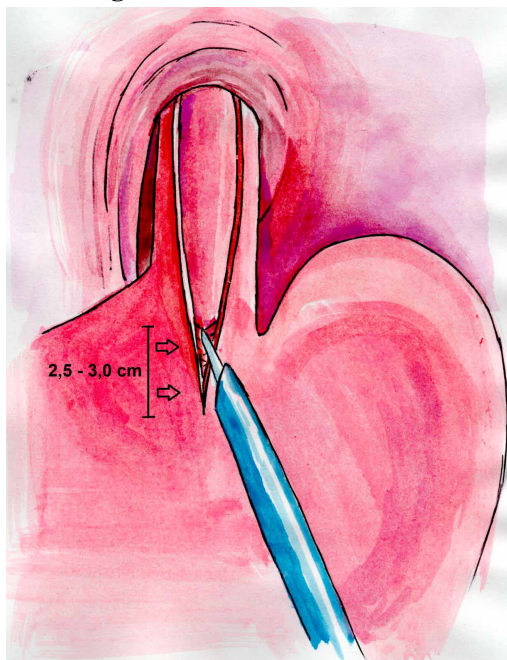
*Sección de la membrana freno-esofágica e identificación del nervio vago anterior y la crura izquierda:* la membrana es seccionada en cara anterior esofágica teniendo en cuenta no lesionar el nervio vago anterior ni el esófago. La maniobra continua hacia la izquierda del paciente, liberando el pilar izquierdo con maniobras romas. Nota: es de importancia limitar la disección a la cara anterior y lateral esofágica y no en cara posterior, si es que se tiene planeado realizar una funduplicatura de Dor. De esta manera, se estará preservando medios de fijación, de vital importancia para evitar ERGE.

*Sección de los vasos cortos:* la sección de los vasos cortos comienza en la zona media de la curvatura mayor y se direcciona en sentido cefálico hasta el pilar izquierdo de la crura diafragmática. Se recomienda realizar esta maniobra con instrumental bipolar. Es importante utilizar la tensión justa, ya que, si traccionamos por demás con la mano izquierda, podremos llegar a producir un desgarro esplénico, lo que dificultaría la cirugía. Además, incluso utilizando la pinza bipolar, la sección de los vasos cortos se debería hacer al menos 5 mm alejado de la curvatura mayor del estómago para evitar lesiones térmicas. La disección se continua hasta la crura diafragmática, cara lateral y cara anterior del esófago, permitiendo así al menos 6 o 7 cm de esófago expuesto.

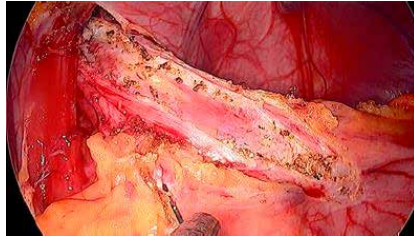
*Miotomía esofágica:* para una correcta miotomía, lo principal es una adecuada disección y exposición de la UEG, para ello es menester reseca la almohadilla grasa en cara anterior de la UEG. Con la pinza Babcock se tracciona hacia abajo y la izquierda con el fin de exponer la zona donde se realizará la miotomía. Realizamos la miotomía en hora

11 del esófago con pinza monopolar o hook de 90° ya que permite una minuciosa disección de las fibras circulares, evitando así lesionar las longitudinales. Usualmente comenzamos 2 cm por arriba de la UEG y prolongamos 4 cm en sentido cefálico y 4,5 cm en sentido caudal hacia la cara anterior gástrica logrando una disección al nivel del estómago de 2,5 a 3 cm, con el fin de obtener al menos 8,5 cm de longitud total de la miotomía (Figura 4). Una vez finalizada, hay que tener en cuenta de que los bordes de la miotomía deben estar lo más separado posible (al menos 40% de la circunferencia esofágica) con el fin de evitar la cicatrización y estrechez posterior de la misma (Figura 5). Hay situaciones en las que se dificulta hallar el plano adecuado para la disección y generalmente se da por la presencia de tejido fibrótico, generalmente por procedimientos previos como inyección de toxina botulínica o dilataciones endoscópicas. Si se genera un sangrado al seccionar las fibras musculares, se debe realizar hemostasia con compresión o gasa topicada con adrenalina, con el fin de evitar el uso de electrocauterio. Si se llega a perforar la mucosa esofágica y es advertida en el intra-operatorio, se debe realizar puntos separados de material multifilamento absorbible 4.0 o 5.0.

**Figura 4.** *Miotomía de Heller.*

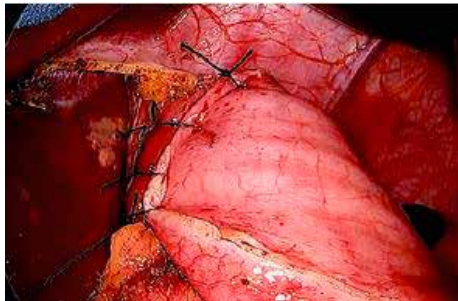


**Figura 5.** Miotomía laparoscópica de 8,5 cm de largo en hr. 11 del esófago.



*Funduplicatura de Dor:* la funduplicatura parcial anterior de Dor, abarca de izquierda a derecha 180° sobre la cara anterior esofágica. La primera línea de suturas que se realiza es la izquierda y abarca 3 puntos: el más cefálico compromete el fondo gástrico, pilar izquierdo y borde izquierdo de la miotomía. Los dos siguientes solo son entre el fondo gástrico y el borde izquierdo de la miotomía. De esta manera el fondo gástrico se pliega sobre la cara anterior del esófago cubriendo así la mucosa expuesta. La segunda línea de suturas se confecciona con 3 puntos entre el pilar derecho y el borde lateral de la curvatura mayor a nivel del fondo gástrico. Es opcional realizar uno o dos puntos más desde el borde superior de la funduplicatura en la crura diafragmática para disminuir la tensión de los puntos de la segunda línea de sutura (Figura 6).

**Figura 6.** Funduplicatura de Dor



La elección entre una funduplicatura anterior o posterior (Toupet – 220°) y usualmente a elección y comodidad del cirujano tratante. Las ventajas de la funduplicatura de Dor es como ya se expuso previamente, protege la mucosa expuesta y además no

requiere de disección posterior esofágica con probable lesión del nervio vago posterior y aumentando la probabilidad de ERGE post cirugía. Por otro lado, las ventajas de la funduplicatura de Toupet es que permite que los bordes de la miotomía permanezcan separados disminuyendo las tasas de estenosis por cicatrización, y además a pesar de que no hay evidencia estadísticamente significativa, podría aportar un mejor control del reflujo gastro – esofágico.

### **Cuidados postoperatorios**

Nosotros no acostumbramos a realizar un estudio contrastado en el primer día. Solo se realiza si se perforo la mucosa durante la cirugía. De lo contrario, comenzamos a la mañana del primer día postoperatorio con dieta líquida y progresamos según tolerancia. Generalmente se les da el alta hospitalaria a los pacientes en el 1° día postoperatorio con indicaciones de analgesia vía oral por un 4 días y protección gástrica con IBP por 4 semanas. Si el paciente permanece asintomático, se suspende la medicación en la segunda visita postoperatoria. Se recomienda realizar endoscopia cada 3 años o solo si persisten los síntomas.

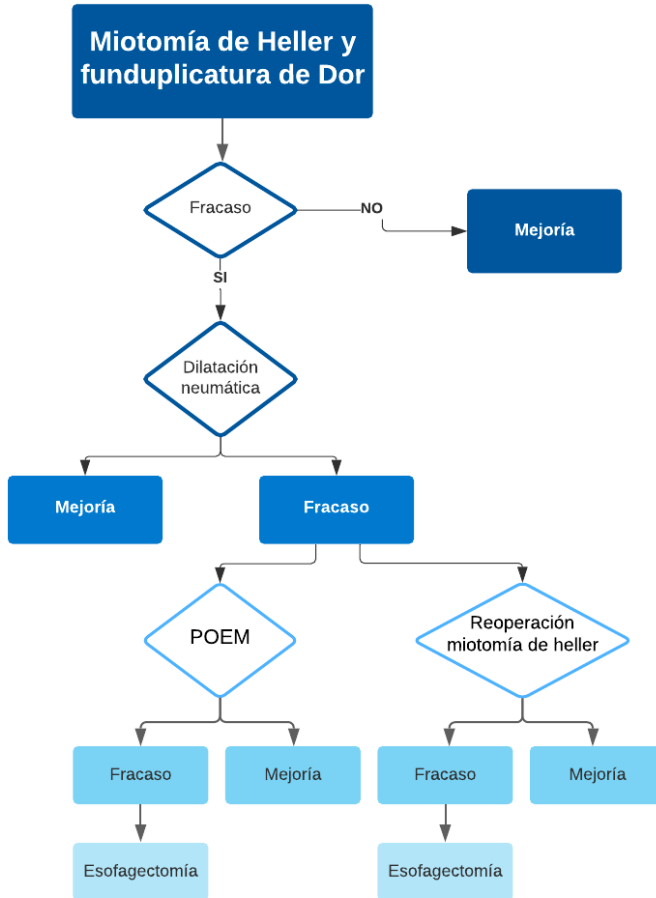
En general, creemos que la miotomía laparoscópica de Heller con funduplicatura de Dor debería el tratamiento de elección en pacientes con acalasia, sobre todo si se trata de pacientes jóvenes. Muchos estudios demuestran que la eficacia del POEM es igual que la de la miotomía laparoscópica, pero está asociado con 50 – 60 % de ERGR de novo post procedimiento, por lo que se estaría cometiendo el mismo error que se cometió con la miotomía toracoscópica en los años 90.

### **Algoritmo terapéutico**

Los pacientes con acalasia siempre deben ser estudiados, tratados y controlados por un equipo multidisciplinario. Luego de una detallada evaluación se decidirá el tratamiento que más se adecúe a cada paciente en particular. Nosotros consideramos que la miotomía laparoscópica con funduplicatura de Dor es el principal tratamiento de elección. Si hay recurrencia de síntomas,

se puede realizar dilataciones neumáticas. En caso de persistencia de los síntomas a pesar de varias sesiones de dilatación, preferimos realizar POEM antes que rehacer una miotomía. Una esofagectomía es considerada como último recurso luego de que ya hayan fallado todas las opciones previas (Figura 7).

**Figura 7.** Algoritmo terapéutico en acalasia



### Para Recordar

- La acalasia es una patología idiopática considerada como el principal trastorno esofágico funcional, se caracteriza por falta o ausencia de peristalsis con nula o defectuosa relajación del EEI.



- Su síntoma cardinal presente prácticamente en todos los pacientes es la disfagia.
- El *gold-standard* para el diagnóstico de acalasia es la manometría esofágica de alta resolución
- La clasificación de Chicago distingue tres tipos de acalasia [3]. Tipo I: aperistalsis y ausencia de presurización esofágica, tipo II: aperistalsis y pan-presurización y tipo III: aperistalsis y contracciones espásticas o prematuras
- Las opciones terapéuticas más utilizadas son: dilatación endoscópica, POEM o miotomía laparoscópica de Heller asociada a funduplicatura parcial reservando la esofagectomía para estadios terminales o pacientes que fracasaron a tratamientos previos.

## Bibliografía

1. Ren Y, Tang X, Chen Y, et al. Pre-treatment Eckardt score is a simple factor predicting one-year per-oral endoscopic myotomy failure in patients with calasia. *Surg Endosc* 2017; 31:3234-3241.
2. Moonka R, Patti MG, Feo C, et al. Clinical presentation and evaluation of malignant pseudoachalasia. *J Gastrointest Surg* 1999; 3:456-461.
3. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, et al. The Chicago classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol* 2015; 27:160-174.
4. Salvador R, Voltarel G, Savarino E, et al. The natural history of calasia: Evidence of a continuum-“The evolutive pattern theory”. *Dig Liver Dis* 2018; 50:342-347
5. Zaninotto G, Bennett C, Boeckxstaens G, et al. The 2018 ISDE calasia guidelines. *Dis Esophagus* 2018; 31:1-29.
6. Andolfi C, Fisichella PM. Meta-analysis of clinical outcome after treatment for calasia calasia manometric subtypes. *Br J Surg* 2019; 106:332-341.
7. Andolfi C, Bonavina L, Kavitt RT, et al. Importance of esophageal manometry and pH monitoring in the evaluation

- of patients with refractory gastroesophageal reflux disease: A multicenter study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2016; 26:548-550.
8. Hungness ES, Kahrilas PJ. Endoscopic management of calasia. Fisichella PM, Soper NJ, Pellegrini CA, Patti MG (eds) "Surgical management of benign esophageal disorders. The Chicago approach.", pages 141-154; Springer-Verlag London 2014.
  9. Eckardt VF, Gockel I, Bernhard G. Pneumatic dilation for calasia: late results of a prospective follow up investigation. *Gut* 2004; 53:629–633.
  10. Gockel I, Junginger T, Bernhard G, Eckardt VF. Heller myotomy for failed pneumatic dilation in calasia: ¿How effective is it? *Ann Surg* 2004; 239:371–377.
  11. Farhoomand K, Connor JT, Richter JE, Achkar E, Vaezi MF. Predictors of outcome of pneumatic dilation in calasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2:389–394.
  12. Dagli U, Kuran S, Savas N, et al. Factors predicting outcome of balloon dilatation in calasia. *Dig Dis Sci* 2009; 54:1237–1242.
  13. Campos G M, Vittinghoff E, Rabl C Takata M, et al. Endoscopic and surgical treatments for calasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2009;249: 45–57.
  14. Lynch KL, Pandolfino JE, Howden CW, Kahrilas PJ. Major complications of pneumatic dilation and Heller myotomy for calasia: single-center experience and systematic review of the calasiaa. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:1817.
  15. Wehrmann T, Jacobi V, Jung M, Lembcke B, Caspary WF. Pneumatic dilation in calasia with a low-compliance balloon: results of a 5-year prospective evaluation. *Gastrointest Endosc.* 1995; 42:31–36.
  16. Aguilar-Paiz LA, Valdovinos-Diaz MA, Flores-Soto C, et al. Prospective evaluation of gastroesophageal reflux in patients with calasia treated with pneumatic dilatation, thoracic or abdominal myotomy. *Rev Invest Clin.* 1999; 51:345–350.
  17. Karamanolis G, Sgouros S, Karatzias G, et al. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of calasia. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:270 –274.

18. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, et al. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy for idiopathic calasia. *N Engl J Med* 2011; 364:1807–16.
19. Moonen A, Annese V, Belmans A, et al. Long-term results of the European calasia trial: a multicentre randomized controlled trial comparing pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy. *Gut* 2016; 65:732–739.
20. Kostic S, Kjellin A, Ruth M, et al. Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic calasia. Results of a randomized controlled trial. *World J Surg* 2007; 31:470–478.
21. Persson J, Johnsson E, Kostic S, et al. Treatment of calasia with laparoscopic myotomy or pneumatic dilatation: long-term results of a prospective, randomized study. *World J Surg* 2015; 39:713–720.
22. Borges AA, Lemme EM, Abrahao LJ Jr, et al. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy for the treatment of calasia: variables related to a cal response. *Dis Esophagus* 2014; 27:18–23.
23. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal calasia. *Endoscopy* 2010; 42:265-271.
24. Swanstrom LL, Kurian A, Dunst CM, et al. Long-term outcomes cala endoscopic myotomy for calasia: the POEM procedure. *Ann Surg* 2012; 256:659-667.
25. Bhayani NH, Kurian AA, Dunst CM, et al. A comparative study on comprehensive, objective outcomes of laparoscopic Heller myotomy with per-oral endoscopic myotomy (POEM) for calasia. *Ann Surg* 2014; 259:1098-1103.
26. Von Renteln D, Fuchs KH, Fockens P, et al. Peroral endoscopic myotomy for the treatment of calasia: an international prospective multicenter study. *Gastroenterology* 2013; 145:309-311.
27. Familiari P, Gigante G, Marchese M, et al. Peroral Endoscopic Myotomy for Esophageal Achalasia: Outcomes of the First 100 Patients With Short-term Follow-up. *Ann Surg* 2016; 263:82-87.

28. Werner YB, Costamagna G, Swanstrom LL et al. Clinical response to peroral endoscopic myotomy in patients with idiopathic calasia at a calasi follow-up of 2 years. *Gut* 2016; 65:899-906.
29. Akintoye E, Kumar N, Obaitan I, Alayo QA, Thompson CC. Peroral endoscopic myotomy: a meta-analysis. *Endoscopy* 2016; 48:1059-1068.
30. Sharata AM, Dunst CM, Pescarus R, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal primary motility disorders: calasia of 100 consecutive patients. *J Gastrointest Surg* 2015; 19:161-170.
31. Worrell SG, Alicuben ET, Boys J, DeMeester SR. Peroral Endoscopic Myotomy for Achalasia in a Thoracic Surgical Practice. *Ann Thorac Surg* 2016; 101:218-224.
32. Kumbhari V, Familiari P, Bjerregaard NC, et al. Gastroesophageal reflux after peroral endoscopic myotomy: a multicenter case-control study. *Endoscopy* 2017; 49:634-642.
33. Schlottmann F, Luckett DJ, Fine J, Shaheen NJ, Patti MG. Laparoscopic Heller Myotomy Versus Peroral Endoscopic Myotomy (POEM) for Achalasia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg* 2018; 267:451-460.
34. Werner YB, Hakanson B, Martinek J, et al. Endoscopic or surgical myotomy in patients with idiopathic calasia. *N Engl J Med* 2019; 381:2219-2229.
35. Kumbhari V, Tieu AH, Onimaru M, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) vs laparoscopic Heller myotomy (LHM) for the treatment of type III calasia in 75 patients: a multicenter comparative study. *Endosc Int Open* 2015; 3: E195-201.
36. Khashab MA, Messallam AA, Onimaru M, et al. International multicenter experience with peroral endoscopic myotomy for the treatment of spastic esophageal disorders refractory to medical therapy. *Gastrointest Endosc* 2015; 81:1170-1177.



6

CAPÍTULO  
SEIS

**Fernando A.M. Herbella**  
**Filipe F. Padua**  
**Sarita Patiño Valencia**

## **OTROS TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD ESOFÁGICA DIFERENTES A ACALASIA**

### **Introducción**

Los trastornos de la motilidad esofágica diferentes a acalasia se definen por patrones manométricos que no necesariamente se traducen en una presentación clínica típica. La Clasificación 4.0 de Chicago recientemente actualizada rige cómo se nombran estos trastornos: (1) acalasia; (2) obstrucción del flujo de salida de la unión esofágica; (3) ausencia de contractilidad; (4) espasmo esofágico distal; (5) esófago hipercontráctil (jackhammer); (6) motilidad esofágica inefectiva y (7) peristalsis fragmentada. [1]

Algunos de estos hallazgos manométricos pueden ser asintomáticos, y el tratamiento quirúrgico puede no ser exitoso en todos los casos. Los síntomas obstructivos son más sensibles al tratamiento y la cirugía puede ser una excelente opción en algunos casos seleccionados. A pesar de todas las mejoras y similitudes con la manometría convencional, algunos casos todavía no están clasificados y la importancia clínica

real de algunos trastornos de la Clasificación de Chicago todavía está siendo investigada. Sabemos, relativamente bien, cómo tratar las hipermotilidades, pero no las hipomotilidades. [2, 3]

La acalasia es sin duda el trastorno de la motilidad esofágica más entendido y con una terapia más definidas, sin embargo, existen un sinfín de otras enfermedades con un patrón manométrico definido y con características clínicas más o menos definidas. Estos otros trastornos de la motilidad no tienen una presentación uniforme como la acalasia. Además, la definición de estas enfermedades ha sido dinámica de acuerdo con las herramientas diagnósticas disponibles. Por lo tanto, mientras que la misma nomenclatura se ha utilizado desde el momento en que la dismotilidad fue diagnosticada sólo con el esofagograma, los sistemas y clasificaciones manométricas han cambiado a lo largo del tiempo. Es difícil entonces definir un tratamiento adecuado cuando la presentación no es estándar, y la definición es variable. [2, 3, 4].

### **Clasificación**

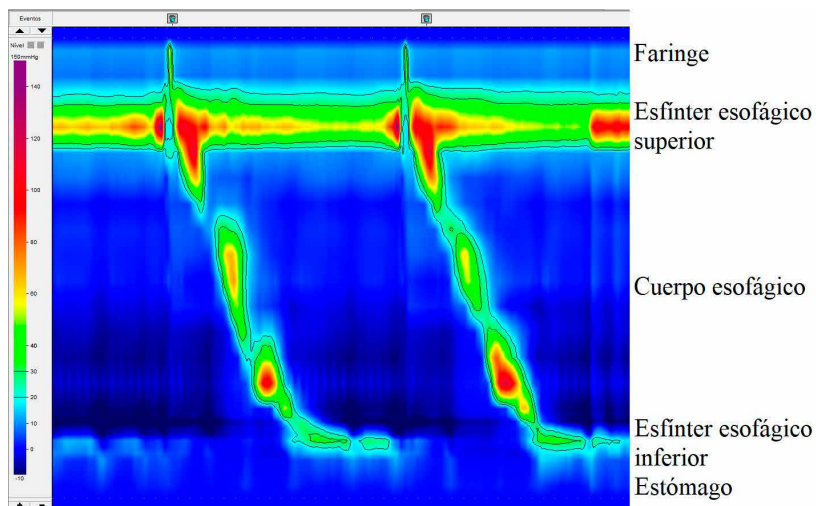
Durante la era de la manometría convencional, no se llegó a un consenso sobre los patrones manométricos para definir los llamados trastornos de motilidad esofágica; sin embargo, la clasificación por Richter fue la más utilizada en ese momento. El autor dividió los trastornos de la motilidad en: (1) acalasia; (2) espasmo esofágico difuso; 3) esófago hipercontráctil y (4) esófago hipocontráctil (los trastornos de hiper e hipomotilidad también fueron subclasificados como mostraremos al compararlo con las clasificaciones modernas). [3]

La manometría de alta resolución cambió los paradigmas de las pruebas de función esofágica. Esta nueva metodología es una variante de la manometría convencional en la que se utilizan múltiples sitios de grabación, en esencia creando un “mapa” del esófago y sus esfínteres. Los sensores de presión se colocan tan cerca entre sí que, al interpolar entre sensores, la presión intraluminal se convierte en un espacio continuo [5] (figura 1). Esta nueva tecnología hizo que la evaluación de la motilidad fuera más intuitiva y agradable para los ojos permitiendo una mayor concordancia en el diagnóstico, pero también creando parámetros más objetivos [6]. Es así como la manometría



de alta resolución creó su propia clasificación para trastornos de la motilidad esofágica, la clasificación de Chicago que recibió este nombre por el grupo de la Universidad Northwestern en Chicago que ayudó a desarrollar la tecnología y fueron ciertamente importantes contribuyentes desde el comienzo de la tecnología hasta hoy. La clasificación de Chicago también fue dinámica, y algunos parámetros y enfermedades han ido y venido a lo largo del tiempo. La clasificación está su versión 3.0 lanzada en el año 2015 [4].

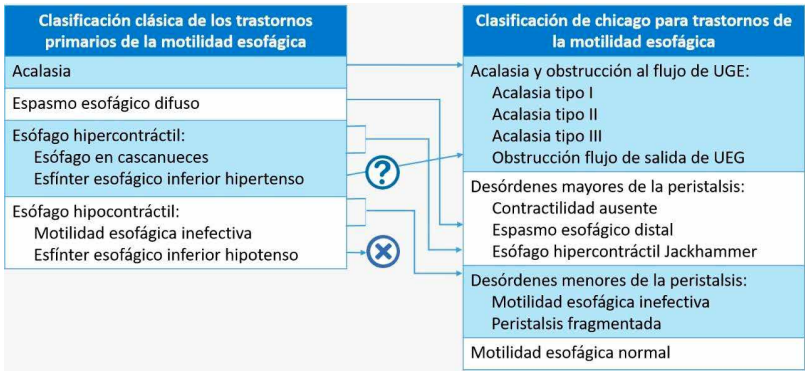
**Figura 1.** Una deglución normal como aparece en la manometría de alta resolución. Las presiones se traducen en colores (escala a la izquierda) en tiempo real cubriendo simultáneamente desde la faringe hasta el estómago.



Las enfermedades se dividen actualmente en: (1) acalasia; (2) obstrucción del flujo de salida de unión esofágica; (3) ausencia de contractilidad; (4) espasmo esofágico distal; (5) esófago hipercontráctil (jackhammer); (6) motilidad esofágica inefectiva y (7) peristalsis fragmentada. Tenga en cuenta que algunas enfermedades nuevas aparecieron, y algunas tienen su nombre cambiado que facilita el reconocimiento de que la prueba fue analizada siguiendo las definiciones por manometría de alta resolución y no manometría convencional [7].

Si intentamos una comparación forzada entre la clasificación anterior y actual probablemente algunos casos se perderán y algunos se solaparán entre el diagnóstico, pero con fines didácticos podemos comparar las clasificaciones como se muestra en la figura 2 [8].

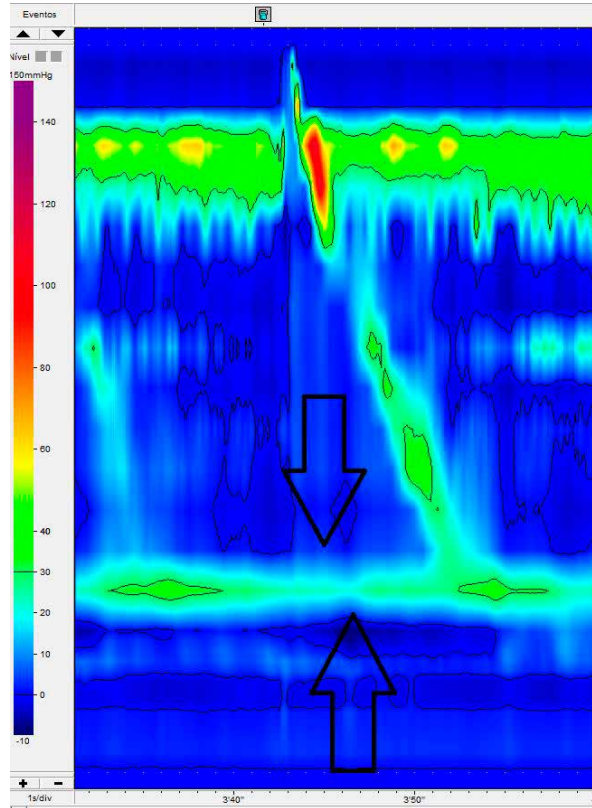
**Figura 2.** *Correlación entre clasificaciones convencionales y de alta resolución para trastornos de la motilidad esofágica.*



### Obstrucción del flujo de salida de la unión esofagogástrica

La obstrucción al flujo de salida de la unión esofagogástrica se define por la relajación inadecuada del esfínter esofágico inferior, o más apropiadamente de la zona de alta presión distal, medida por un parámetro creado por la manometría de alta resolución que es la presión de relajación integrada (IRP) [6]. La peristalsis debe conservarse, de lo contrario el diagnóstico podría ser acalasia [4] (Figura 3).

**Figura 3.** *Obstrucción de la salida de la unión esofagogástrica después de una funduplicatura de Nissen. Se observa entre las flechas una relajación inadecuada de la zona distal de alta presión.*



La mayoría de los casos están asociados a la obstrucción mecánica, especialmente después de operaciones en la unión esofagogástrica (acalasia, enfermedad por reflujo gastroesofágico). Esta es la causa principal de la disfagia después de una funduplicatura con un esofagograma y una endoscopia normal [9]. La mayoría de los casos se encuentran en pacientes asintomáticos o individuos con pocos síntomas. Curiosamente, algunos casos pueden tener una resolución espontánea de los síntomas con una posible adaptación de la motilidad [10].

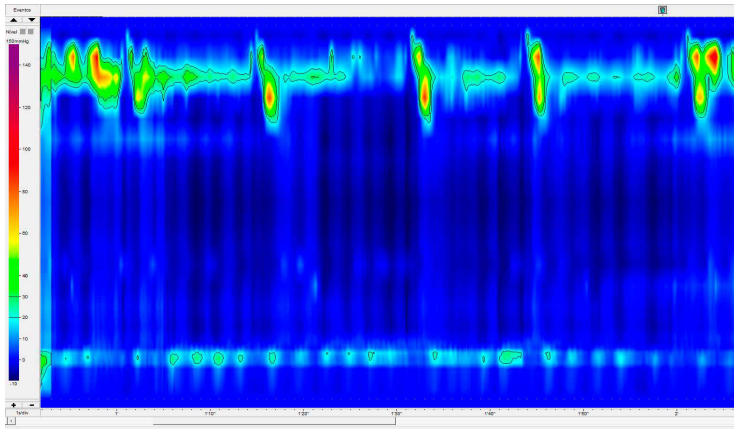
Hay una buena respuesta a un tratamiento específico en casos secundarios cuando el tratamiento está dirigido a la etiología causal (esofagitis eosinofílica, anillos, etc.) [11]. Como es el caso de la mayoría de las enfermedades que discutiremos en este capítulo, la experiencia

con el tratamiento está limitada por unas series de casos con un pequeño número de pacientes. Esto ocurre debido a lo reciente de la clasificación y por tratarse de una enfermedad infrecuente. Para la obstrucción del flujo de salida de la unión esofagogástrica hay pocos casos tratados por la miotomía de Heller y funduplicatura después del tratamiento para la acalasia con resultados aceptables [11]. La miotomía endoscópica peroral (POEM) es una nueva modalidad para el tratamiento de algunos trastornos como acalasia [12], aunque los resultados son prometedores para esta, no ha mostrado buenos resultados hasta ahora para la obstrucción del flujo de salida de la unión esofagogástrica [11]. No se encuentra reportes precisos para la dilatación neumática endoscópica, aunque parece una terapia lógica similar a los pacientes con acalasia.

### Ausencia de contractilidad

La ausencia de contractilidad es un término creado por la clasificación de Chicago para distinguir la “aperistalsis” originada en casos de acalasia de la “aperistalsis” originada en casos de otras etiologías (Figura 4). Se encuentra con mayor frecuencia en individuos con enfermedades del tejido conectivo (especialmente esclerosis sistémica pero también en otras enfermedades) pero también asociado a la enfermedad por reflujo gastroesofágico en etapa terminal con inflamación de larga duración y fibrosis de la pared esofágica; trastornos musculares y neurológicos o después de intervenciones quirúrgicas en el esófago [13].

**Figura 4.** Ausencia de contractilidad en un caso de esclerosis sistémica.



El tratamiento de las enfermedades esofágicas generalmente apunta hacia un equilibrio entre el flujo y el reflujo, es decir, para restaurar la función valvular perfecta de la unión esofágica evitando el reflujo, pero permitiendo que los alimentos pasen libremente al estómago. En casos de falta de contractilidad hay un desequilibrio para ambos brazos de la escala ya que la enfermedad afecta el músculo del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico inferior que conduce a una paradoja de la disfagia y el reflujo. [14, 15] La aperistalsis no puede revertirse a la luz de los conocimientos médicos actuales. Por lo tanto, el tratamiento generalmente está dirigido hacia el reflujo gastroesofágico en estos pacientes. Algunos cirujanos niegan el tratamiento quirúrgico para estas personas debido al miedo a causar disfagia con una funduplicatura en un esófago aperistáltico. Una vez más, extrapolamos el tratamiento para otros trastornos de la motilidad esofágica en función de la experiencia con la acalasia. En la acalasia se ha relacionado una funduplicatura total con la disfagia, pero no una funduplicatura parcial [14, 16].

Las series de funduplicatura en pacientes con falta de contractilidad son pocas y la mayoría de ellos provienen de casos graves extraídos de candidatos a trasplante de pulmón [15, 17]. Sin embargo, incluso en esta población la mortalidad es nula y los resultados son excelentes [18-20] (Tabla 1).

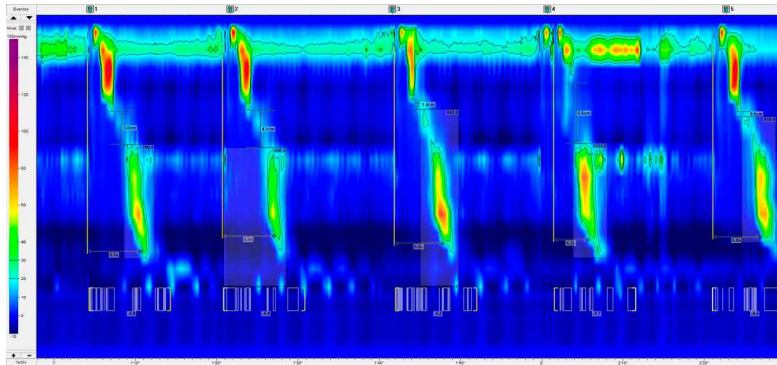
**Tabla 1.** *Resultados para la funduplicatura parcial en pacientes con falta de contractilidad*

<b>Autor</b>	<b>N</b>	<b>Mortalidad</b>	<b>% excelentes/buenos resultados</b>	<b>Tiempo de seguimiento</b>
Watson et al.	6	0	83	1-12 años
Yan et al.	7	0	50	97 meses
Patti et al.	10	0	96	10-25 meses
Kent et al.	10	0	90	36 meses

## Espasmo esofágico distal

El espasmo esofágico distal se define por la clasificación de Chicago basada en el hallazgo de más del 20% de las ondas prematuras [4] (Figura 5). Las ondas prematuras (anteriormente llamadas simultáneas) se definen mediante un parámetro objetivo llamado latencia distal que justifica el nombre de espasmo distal y no espasmo difuso [6].

**Figura 5.** *Espasmo esofágico distal con todas las ondas prematuras.*



El espasmo esofágico puede ocurrir secundario a la enfermedad por reflujo gastroesofágico [20]. Por lo tanto, monitorear el pH es obligatorio en estos pacientes con el fin de definir la enfermedad como un trastorno motor primario o secundario. Como trastorno secundario, el tratamiento debe orientarse hacia la enfermedad por reflujo gastroesofágico y no se debe negar el tratamiento quirúrgico a estas personas, ya que los resultados no se ven afectados por la presencia de este hallazgo manométrico [21].

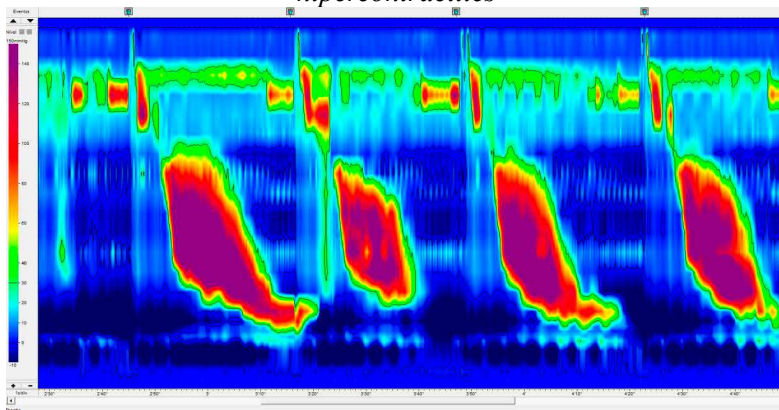
No hay estudios sobre la miotomía de Heller para el espasmo esofágico distal basado en la nueva clasificación de Chicago. Hay algunos reportes de casos de POEM con estudios multicéntricos que abarcan un mayor número de pacientes, pero siempre inferior a 20 en total [11]. Es incierto si se pueden extrapolar los mismos resultados esperados de la clasificación anterior. Durante la era de la manometría convencional, si la obstrucción del flujo de salida también estaba presente, la miotomía de Heller era capaz de mejorar los síntomas con disfagia aliviada en 80-86%; dolor de pecho aliviado en 75-80% y los puntajes de regurgitación y acidez estomacal también mejoraron significativamente [22]. Un

metaanálisis en POEM para trastornos espásticos no pudo discriminar los resultados de enfermedades específicas en la mayoría de los estudios, pero sin embargo mostró resultados prometedores [23]

### Esófago hipercontráctil (jackhammer)

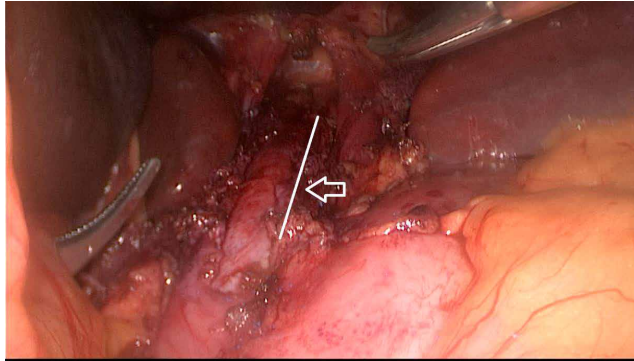
El esófago hipercontráctil (jackhammer) se define manométricamente por al menos una contracción con una integral de contractilidad distal (DCI)  $> 8.000$  mm Hg.s.cm<sup>2</sup>, según la clasificación revisada de Chicago [3] (Figura 6). Es bastante similar al espasmo esofágico distal en el sentido de que puede ser secundario a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (por lo tanto, un monitoreo del pH también es obligatorio en estos pacientes) y la presentación clínica varía desde la falta de síntomas hasta el dolor torácico y la disfagia [24].

**Figura 6.** *Esófago hipercontráctil (jackhammer), ondas hipercontractiles*



Del mismo modo, no hay estudios sobre la miotomía de Heller para el esófago hipercontráctil basado en la nueva clasificación de Chicago. Si la experiencia con la clasificación anterior es válida, se producen los mejores resultados quirúrgicos de miotomía en los pacientes con síntomas obstructivos, como disfagia, y evidencia de obstrucción fisiológica en la obstrucción de la unión esofagogástrica [25]. Si se va a realizar una miotomía, puede ser necesaria una miotomía extensa y se puede adaptar en longitud en función de los hallazgos manométricos de la altura de las ondas hipercontráctiles [25] (figura 7). Sólo hay algunos informes de casos para POEM en la literatura [11].

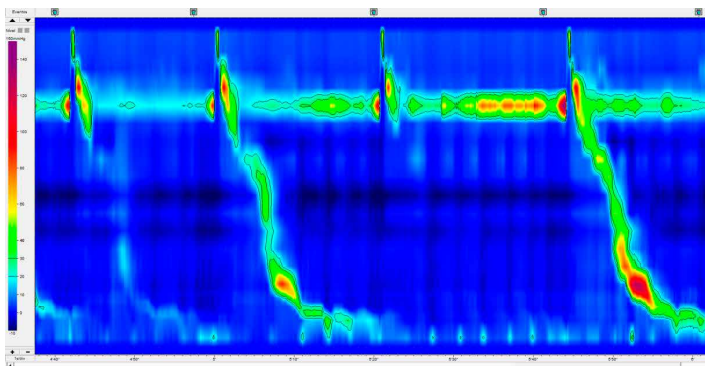
**Figura 7.** *Miotomía extendida (flecha). La miotomía se puede adaptar en longitud en función de los hallazgos manométricos de la altura de las ondas hipercontractiles.*



### Motilidad esofágica inefectiva

La motilidad esofágica inefectiva (MEI) es un trastorno de motilidad común diagnosticado cuando  $\geq 50\%$  de ondas peristálticas ineficaces coexisten con la relajación normal del esfínter esofágico inferior [26] (figura 8). Se observa con frecuencia en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico y puede ser secundario a esta enfermedad. Si el tratamiento quirúrgico está indicado para tratar el reflujo asociado, los resultados para la funduplicatura son comparables a los pacientes sin dismotilidad y la motilidad generalmente mejora después del control del reflujo [27].

**Figura 8.** *Motilidad esofágica inefectiva con una alternancia de ondas fallidas/débiles y normales.*





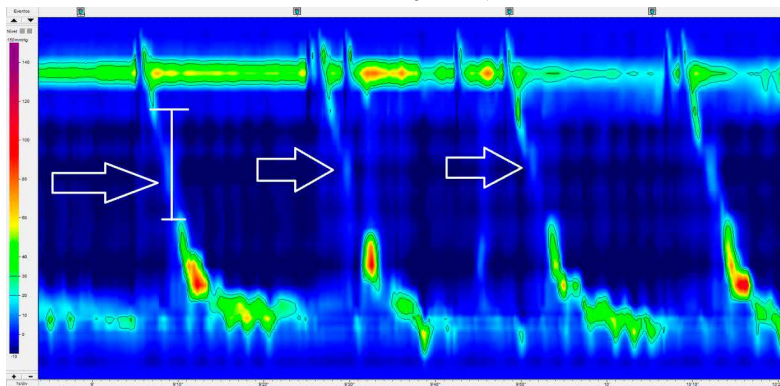
La selección del tipo de funduplicatura (total vs parcial) según la calidad de la peristalsis esofágica (documentada por la manometría preoperatoria) no es relevante actualmente por la mayoría de los autores [28].

En el caso de trastorno primario (es decir, ausencia de reflujo), hay pocas opciones para el tratamiento. No existe terapia quirúrgica para hipomotilidades [27]. Además, no hay intervención farmacológica que restaure de forma fiable la contractilidad muscular lisa esofágica o mejore los síntomas [26]. Los pacientes pueden beneficiarse de una consulta con fonaudiología que puede trabajar en la selección de alimentos [26] y enseñar una deglución forzada, esto puede mejorar el aclaramiento esofágico similar a lo que ocurre en pacientes con acalasia [28].

### Peristalsis fragmentada

La peristalsis fragmentada se define por al menos el 50% de ondas fragmentadas (largos huecos en la zona de transición, es decir, la interfaz entre el músculo estriado y liso del esófago proximal y distal) con peristalsis normal (Figura 9). Tiene una importancia clínica incierta ya que la mayoría de los pacientes con este hallazgo pueden ser asintomáticos a pesar de que hay una mayor incidencia en pacientes con disfagia. Hasta el momento no se ha descrito ningún tratamiento específico [29].

**Figura 9.** Peristalsis fragmentada con largos huecos en la zona de transición (flecha).



## Para Recordar

- Los diferentes trastornos de la motilidad esofágica han sido motivo de controversia desde la era de la manometría convencional, la manometría de alta resolución parece aportar una interpretación más intuitiva y reproducible en comparación con la manometría convencional.
- Un diagnóstico manométrico no significa un tratamiento agresivo o definido, algunos hallazgos manométricos pueden ser asintomáticos, y el tratamiento quirúrgico puede no ser exitoso en todos los casos.
- Los síntomas obstructivos son más sensibles al tratamiento. Así que debemos tener en cuenta que la cirugía es una excelente opción en casos bien seleccionados.
- A pesar de los avances en el diagnóstico algunos casos todavía no están clasificados y la importancia clínica real de algunos trastornos todavía está siendo investigada.
- Sabemos relativamente bien cómo tratar las hipermotilidades, pero no las hipomotilidades.

## Bibliografía

1. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Prakash Gyawali C, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification iscusi 4.0<sup>®</sup>. *Neurogastroenterol Motil.* 2021 Jan;33(1): e14058.
2. Patti MG, Herbella FA. Achalasia and other esophageal motility disorders. *J Gastrointest Surg.* 2011 May;15(5):703-7. Doi: 10.1007/s11605-011-1478-x. Epub 2011 Mar 11. PMID: 21394546.
3. Richter JE. Oesophageal motility disorders. *Lancet.* 2001 Sep 8;358(9284):823-8. Doi: 10.1016/S0140-6736(01)05973-6. PMID: 11564508.
4. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, Pandolfino JE; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil.*

- 2015 feb;27(2):160-74. Doi: 10.1111/nmo.12477. Epub 2014 Dec 3. PMID: 25469569; PMCID: PMC4308501.
5. Salvador R, Dubecz A, Polomsky M, Gellerson O, Jones CE, Raymond DP, Watson TJ, Peters JH. A new era in esophageal diagnostics: the image-based paradigm of high-resolution manometry. *J Am Coll Surg*. 2009 jun;208(6):1035-44. Doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2009.02.049. Epub 2009 Apr 24. PMID: 19476889.
  6. Lafraia FM, Herbella FAM, Kalluf JR, Patti MG. A pictorial presentation of esophageal high resolution manometry current parameters. *Arq Bras Cir Dig*. 2017 Jan-Mar;30(1):69-71. Doi: 10.1590/0102-6720201700010019. PMID: 28489175; PMCID: PMC5424693.
  7. Herbella FA, Armijo PR, Patti MG. A pictorial presentation of 3.0 Chicago Classification for esophageal motility disorders. *Einstein (Sao Paulo)*. 2016 jul-Sep;14(3):439-442. Doi: 10.1590/S1679-45082016MD3444. Epub 2016 Mar 8. PMID: 26958977; PMCID: PMC5234762.
  8. Schlottmann F, Herbella FA, Patti MG. Understanding the Chicago Classification: From Tracings to Patients. *J Neurogastroenterol Motil*. 2017 oct 30;23(4):487-494. Doi: 10.5056/jnm17026. PMID: 28866876; PMCID: PMC5628980.
  9. Wilshire CL, Niebisch S, Watson TJ, Litle VR, Peyre CG, Jones CE, Peters JH. Dysphagia postfundoplication: more commonly hiatal outflow resistance is esophageal body motility. *Surgery*. 2012 oct;152(4):584-92; discusión 592-4. Doi: 10.1016/j.surg.2012.07.014. Epub 2012 Aug 31. PMID: 22939748.
  10. Samo S, Qayed E. Esophagogastric junction outflow obstruction: Where are we now in diagnosis and management? *World J Gastroenterol*. 2019 Jan 28;25(4):411-417. Doi: 10.3748/wjg.v25.i4.411. PMID: 30700938; PMCID: PMC6350167.
  11. Herbella FAM, Schlottmann F. Minimally invasive surgery for non-achalasia primary esophageal motility disorders is currently underused. *Mini-invasive Surg* 2019;3:24. <http://dx.doi.org/10.20517/2574-1225.2019.20>

12. Herbella FA, Moura EG, Patti MG. Achalasia 2016: Treatment Alternatives. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2017 Jan;27(1):6-11. Doi: 10.1089/lap.2016.0468. Epub 2016 Oct 18. PMID: 27754816.
13. Laique S, Singh T, Dornblaser D, Gadre A, Rangan V, Fass R, Kirby D, Chatterjee S, Gabbard S. Clinical Characteristics and Associated Systemic Diseases in Patients With Esophageal “Absent Contractility”-A Clinical Algorithm. *J Clin Gastroenterol*. 2019 Mar;53(3):184-190. Doi: 10.1097/MCG.0000000000000989. PMID: 29356781.
14. Patti MG, Herbella FA. Fundoplication after laparoscopic Heller myotomy for esophageal iscusió: what type? *J Gastrointest Surg*. 2010 Sep;14(9):1453-8. Doi: 10.1007/s11605-010-1188-9. Epub 2010 Mar 19. PMID: 20300876.
15. Menezes MA, Herbella FA, Patti MG. Laparoscopic Antireflux Surgery in Patients with Connective Tissue Diseases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2016 Apr;26(4):296-8. Doi: 10.1089/lap.2016.0097. Epub 2016 Mar 30. PMID: 27027697.
16. Watson DI, Jamieson GG, Bessell JR, Devitt PG. Laparoscopic fundoplication in patients with an aperistaltic esophagus and gastroesophageal reflux. *Dis Esophagus*. 2006;19(2):94-8. Doi: 10.1111/j.1442-2050.2006.00547.x. PMID: 16643177.
17. Yan J, Strong AT, Sharma G, Gabbard S, Thota P, Rodriguez J, Kroh M. Surgical management of gastroesophageal reflux disease in patients with systemic sclerosis. *Surg Endosc*. 2018 Sep;32(9):3855-3860. Doi: 10.1007/s00464-018-6115-2. Epub 2018 Feb 12. PMID: 29435755.
18. Kent MS, Luketich JD, Irshad K, Awais O, Alvelo-Rivera M, Churilla P, Fernando HC, Landreneau RJ. Comparison of surgical approaches to recalcitrant gastroesophageal reflux disease in the patient with scleroderma. *Ann Thorac Surg*. 2007 Nov;84(5):1710-5; discusión 1715-6. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2007.06.025. PMID: 17954091.
19. Patti MG, Gasper WJ, Fisichella PM, Nipomnick I, Palazzo F. Gastroesophageal reflux disease and connective tissue disorders: Pathophysiology and implications for treatment. *J Gastrointest Surg* 2008;12:1900–1906.

20. Herbella FA, Raz DJ, Nipomnick I, Patti MG. Primary versus secondary esophageal motility disorders: diagnosis and implications for treatment. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009 Apr;19(2):195-8. Doi: 10.1089/lap.2008.0317. PMID: 19260789.
21. Dell'Acqua-Cassão B, Mardiros-Herbella FA, Farah JF, Bonadiman A, Silva LC, Patti MG. Outcomes of laparoscopic Nissen fundoplication in patients with manometric patterns of esophageal motility disorders. *Am Surg*. 2013 Apr;79(4):361-5. PMID: 23574844.
22. Patti MG, Gorodner MV, Galvani C, Tedesco P, Fisichella PM, Ostroff JW, Bagatelos KC, Way LW. Spectrum of esophageal motility disorders: implications for diagnosis and treatment. *Arch Surg*. 2005 May;140(5):442-8; discusión 448-9. Doi: 10.1001/archsurg.140.5.442. PMID: 15897439.
23. Chandan S, Mohan BP, Chandan OC, Jha LK, Mashiana HS, Hewlett AT, Khashab MA. Clinical efficacy of per-oral endoscopic myotomy (POEM) for spastic esophageal disorders: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2020 Feb;34(2):707-718. Doi: 10.1007/s00464-019-06819-6. Epub 2019 May 9. PMID: 31073769.
24. Clément M, Zhu WJ, Neshkova E, Bouin M. Jackhammer Esophagus: From Manometric Diagnosis to Clinical Presentation. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2019 Mar 3;2019:5036160. Doi: 10.1155/2019/5036160. PMID: 30941328; PMCID: PMC6421016.
25. Herbella FA, Tineli AC, Wilson JL Jr, Del Grande JC. Surgical treatment of primary esophageal motility disorders. *J Gastrointest Surg*. 2008 Mar;12(3):604-8. Doi: 10.1007/s11605-007-0379-5. Epub 2007 Nov 13. PMID: 17999124.
26. Gyawali CP, Sifrim D, Carlson DA, Hawn M, Katzka DA, Pandolfino JE, Penagini R, Roman S, Savarino E, Tatum R, Vaezi M, Clarke JO, Triadafilopoulos G. Ineffective esophageal motility: Concepts, future directions, and conclusions from the Stanford 2018 symposium. *Neurogastroenterol Motil*. 2019 Sep;31(9):e13584. Doi: 10.1111/nmo.13584. Epub 2019 Apr 11. PMID: 30974032.

27. Herbella FA, Tedesco P, Nipomnick I, Fisichella PM, Patti MG. Effect of partial and total laparoscopic fundoplication on esophageal body motility. *Surg Endosc.* 2007 Feb;21(2):285-8. Doi: 10.1007/s00464-006-0108-2. Epub 2006 Nov 21. PMID: 17122978.
28. Patti MG, Robinson T, Galvani C, Gorodner MV, Fisichella PM, Way LW. Total fundoplication is superior to partial fundoplication even when esophageal peristalsis is weak. *J Am Coll Surg.* 2004 Jun;198(6):863-9; discusión 869-70. Doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2004.01.029. PMID: 15194064.
29. Menezes MA, Herbella FA, Patti MG. High-Resolution Manometry Evaluation of the Pharynx and Upper Esophageal Sphincter Motility in Patients with Achalasia. *J Gastrointest Surg.* 2015 Oct;19(10):1753-7. Doi: 10.1007/s11605-015-2901-5. Epub 2015 Aug 18. PMID: 26282849.
30. Roman S, Gyawali CP, Xiao Y, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. The Chicago classification of motility disorders: an update. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2014 Oct;24(4):545-61. Doi: 10.1016/j.giec.2014.07.001. Epub 2014 Aug 1. PMID: 25216902; PMCID: PMC4163199.

**7**

**CAPÍTULO  
SIETE**

Jaime Andrés Montoya Botero  
Bernardo Alfonso Borráez Segura  
Natalia Hurtado Hurtado

# DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

## Introducción

Los divertículos esofágicos son protrusiones saculares de la pared esofágica, fueron mencionados por primera vez en la historia en 1769 por Ludlow, quien describió un divertículo faringoesofágico. El primer drenaje externo de un divertículo se realizó en 1816 por Bell y en 1877 Zenker estudió la etiología, anatomía y sintomatología de los divertículos faringoesofágicos; Nicoladini, en el mismo año, realizó la primera intervención quirúrgica de uno de estos, sin embargo, la primera intervención exitosa solo fue en 1886 por Wheeler. [1,2]

## Epidemiología

Los divertículos esofágicos son raros, tienen una prevalencia general de 0,06 a 4 %, los divertículos del esófago superior, seguidos por los epifrénicos (5:1) y por último los divertículos del esófago medio. [3,4]

Los divertículos de Zenker (divertículos del esófago superior), tienen una incidencia anual de 2/100000 personas con una prevalencia en la población general de 0,01 a 0,11 %, la mayoría de los casos son diagnosticados entre la séptima y octava década de vida (promedio



73 años) y se han descrito con mayor frecuencia en hombres y en la población occidental. [4,5] Los divertículos del esófago medio y los divertículos epifrénicos tienen una prevalencia entre 0,015 y 2 %, y su pico máximo se encuentra entre la sexta y séptima década de vida. [6]

### Clasificación

Se clasifican según su origen, paredes, localización, tamaño y etiología (Tabla 1). Según su origen se clasifican en congénitos o adquiridos, según sus paredes, en falsos (solamente de mucosa y submucosa, sin capa muscular) y verdaderos (formados por todas las capas). Según su localización pueden ser faringoesofágicos cuando se localizan en el esfínter esofágico superior (EES), epifrénicos cuando se localizan en el esófago distal o del esófago medio o medioesofágicos cuando se localizan al nivel de la bifurcación traqueal; los dos primeros son divertículos por pulsión y el último generalmente se genera por tracción.

**Tabla 1.** *Clasificación de los divertículos esofágicos [1].*

	Capas anatómicas	Etiología	Ubicación
Faringoesofágicos	Falsos	Pulsión	EES
Medioesofágicos	Verdaderos	Tracción	Bifurcación traqueal
Epifrénicos	Falsos	Pulsión	EEL

Los divertículos, a su vez, se clasifican según su tamaño, los menores de 2 cm son pequeños, entre 2 y 4 cm medianos y entre 4 y 6 cm son grandes. [1,4,6]

### Etiología y patogenia

Se han descrito tres mecanismos causantes de los divertículos esofágicos, congénitos como resultado de malformaciones embrionarias, adquiridos por tracción y adquiridos por pulsión, siendo este último el más frecuente. Se denominan divertículos por tracción a los originados por inflamación de estructuras extrínsecas al esófago, usualmente, ganglios linfáticos, la inflamación crónica ocasiona fibrosis que lleva a una contracción cicatricial, traccionando localmente la pared esofágica,

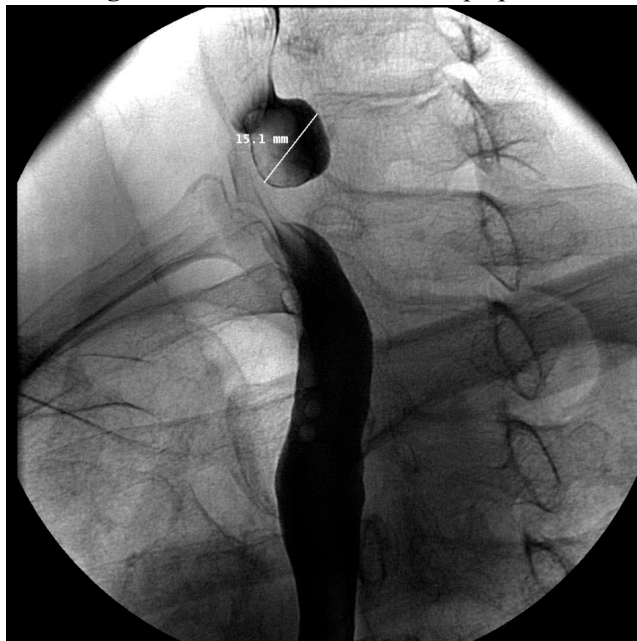
estos siempre serán divertículos verdaderos. Los divertículos generados por pulsión se deben a la disfunción del esfínter esofágico inferior (EEI) que dificulta el paso del bolo alimenticio al estómago, lo cual aumenta la presión intraesofágica, y de forma crónica, favorece la formación de divertículos en zonas de debilidad estructural, estos siempre serán falsos divertículos.

### **Divertículos Faringoesofágicos**

#### **Divertículo de Zenker (divertículos de la línea media)**

Se originan por mecanismo de pulsión al haber una contracción precoz del esfínter esofágico superior (EES) que potencia el aumento de presión intraluminal con la acción faríngea de la deglución, generalmente en el área natural de debilidad en la pared muscular de la hipofaringe, formado por las fibras oblicuas del músculo constrictor faríngeo inferior y el músculo cricofaríngeo (triángulo de Killian), pueden ser entonces divertículos falsos o verdaderos, aunque por su mecanismo se consideran falsos. [2,7] Figura 1

**Figura 1.** *Divertículo de Zenker pequeño.*



### **Divertículo de Killian-Jamieson (Divertículos de la pared anterolateral)**

Al igual que los anteriores, se originan por pulsión, sin embargo, aquí la debilidad no es condicionada por la configuración muscular, sino, por la debilidad que confieren las fenestraciones vasculares a la pared esofágica. Se reconoce una zona particular en la que se ubican, llamada espacio de Killian-Jamieson, la cual se encuentra en la pared anterolateral, bajo el músculo cricofaríngeo y el cartílago cricoides, y lateral al músculo longitudinal del esófago. [2,7]

### **Divertículo de Laimer (Divertículos de la pared posterior)**

Es un divertículo infrecuente que se origina por debajo del músculo circofaríngeo en la pared posterior del esófago en una zona de debilidad denominada triángulo de Laimer o Lannier Hackermann, delimitado entre las fibras horizontales de la porción cricofaríngea del músculo constrictor inferior de la faringe y las fibras oblicuas del haz cricoesofágico. [2,7]

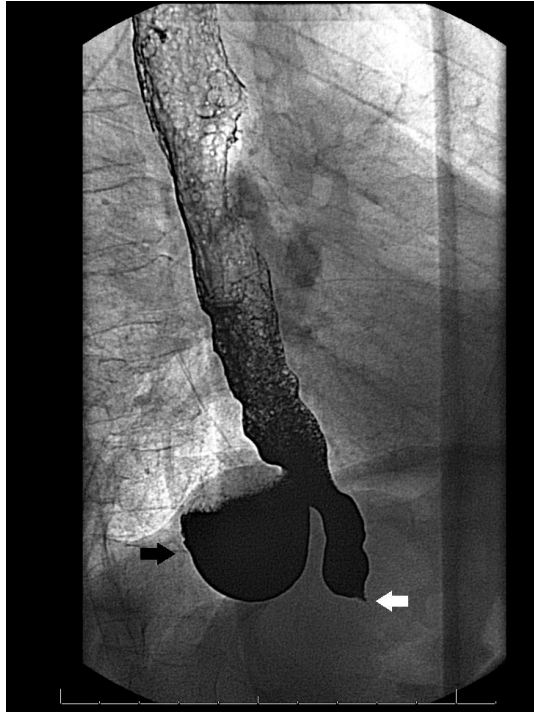
### **Divertículos Medioesofágicos (divertículo de Rokitansky)**

Pueden ser por tracción o por pulsión; en países en vía de desarrollo la mayoría son por tracción dada la prevalencia de tuberculosis mientras, en países desarrollados, generalmente son por mecanismo de pulsión. [8]

### **Divertículos Epifrénicos**

Originados por mecanismo de pulsión secundario a trastornos de la motilidad esofágica (75 %) y/o debilidad congénita de la pared esofágica. Se ubican longitudinal o circunferencialmente en el EEI. [5,8] (Figura 2).

**Figura 2.** *Divertículo epifrénico asociado a trastorno de la motilidad esofágica (acalasia). La flecha negra señala el divertículo, la flecha blanca señala el signo de pico de pájaro, hallazgo característico de acalasia.*



### Manifestaciones clínicas

Son asintomáticos en el 40% de los casos, cuando presentan síntomas, generalmente son debidos al trastorno de motilidad esofágico de base. [1,6,9] El divertículo de Zenker es el divertículo que más se presenta con síntomas, su severidad depende del grado de disfunción del EES, no del tamaño del divertículo, pudiendo presentarse con edema cervical o sensación de opresión cervical, deglución nasal, halitosis, disfagia, cambios en la voz e incluso con síntomas secundarios a broncoaspiración. [1,8]

La severidad de la disfagia aumenta en cuanto más distal se localice el divertículo, así, en los medioesofágicos es intermitente y no progresiva, mientras que, los epifrénicos, que son casi siempre asintomáticos,

cuando presentan disfagia, esta es severa y progresiva.[1,8] Entre las complicaciones asociadas a los divertículos se encuentran neumonía por aspiración, ulceración y sangrado debido a la retención alimentaria, fístula entre el divertículo y la tráquea, y parálisis de las cuerdas vocales debido a la presión de los alimentos retenidos. [10]

### **Diagnóstico**

La evaluación del paciente debe incluir una historia clínica detallada en su sintomatología para sospechar esta patología y reducir el espectro sintomático con patologías similares como enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y malignidad esofágica, debido a su similitud, el diagnóstico es incidental en una gran proporción de pacientes. [1,4]

El gold standard de diagnóstico es el esofagograma, mientras que la endoscopia permite evaluar la presencia de otras lesiones, la pHmetría de 24 horas para confirmar o descartar la presencia de ERGE y manometría esofágica permite la identificación de trastornos de la motilidad esofágica subyacentes. [1,4]

Ante la presencia de ulceración o malignidad se pueden presentar aumento súbito de disfagia, dolor local, regurgitación de tejido, pérdida de peso no intencionada, disfagia progresiva, hemoptisis o hematemesis. En pacientes con contraindicación para la realización de un esofagograma, se ha planteado el uso de ultrasonografía transcutánea. [11]

Por otro lado, el diagnóstico de los divertículos medioesofágicos al ser asintomáticos en su mayoría, es incidental, ante la presencia de síntomas se debe realizar una manometría esofágica para descartar un trastorno de motilidad esofágica asociado. [1]

### **Complicaciones**

Preoperatorias. Los pacientes en los cuales el diagnóstico es tardío o no se realiza, son propensos a complicaciones. Se han descrito entre ellas, neumonía por aspiración, hemorragia gastrointestinal y cáncer esofágico, siendo esta última una complicación rara (0,6 y 1,8 %). [6,9]

Intraoperatorias. Durante su tratamiento se pueden presentar enfisema cervical, perforación y las relativas al sangrado

Postoperatorias. Se presentan dolor local, sangrado digestivo, hematoma e infección del sitio operatorio. Las fístulas son la complicación más temida, siendo más frecuente cuando no se realiza miotomía como parte del tratamiento (12.4 % vs 26.1 %). [12,13]

### **Tratamiento**

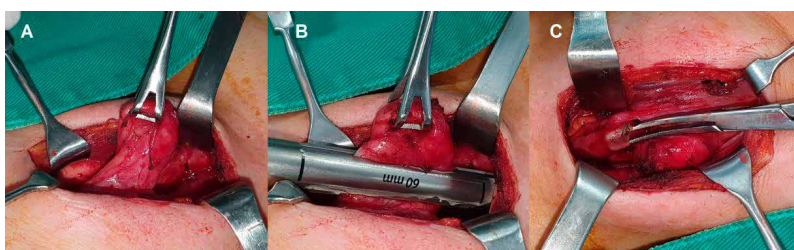
El tratamiento principal siempre es tratar la condición desencadenante, ya sea un trastorno de motilidad esofágico o inflamatorio y posteriormente tratar el divertículo. Las opciones terapéuticas son la conservadora o quirúrgica (endoscópica o quirúrgica).

*Divertículo de Zenker.* La indicación de tratamiento conservador o quirúrgico depende de la presencia de síntomas, edad, comorbilidades y la presencia de complicaciones. Existen múltiples opciones quirúrgicas (diverticulotomía, diverticulopexia, inversión diverticular con o sin miotomía, o miotomía solamente), la elección de la técnica debe ser individualizada en cada paciente. Es importante recalcar que, el objetivo principal del tratamiento es aliviar la sintomatología para mejorar la calidad de vida de los pacientes, por ende, considerando que la morbimortalidad de la intervención puede aumentar por ser pacientes adultos mayores, en los últimos años se ha preferido la intervención endoscópica a pesar de su recurrencia reportada. [5] Los divertículos pequeños y asintomáticos son manejados de forma conservadora mientras que el tratamiento de cualquier divertículo sintomático debe ser endoscópico o quirúrgico, en el caso de elegir la técnica endoscópica y que esta falle (16 -68 %), o que la presentación del divertículo sea una complicación, está indicada la técnica quirúrgica. [4,5] Tabla 2, técnicas para el manejo de divertículo de Zenker. Figura 3

**Tabla 2.** *Técnicas para el manejo de divertículo de Zenker. [1,14]*

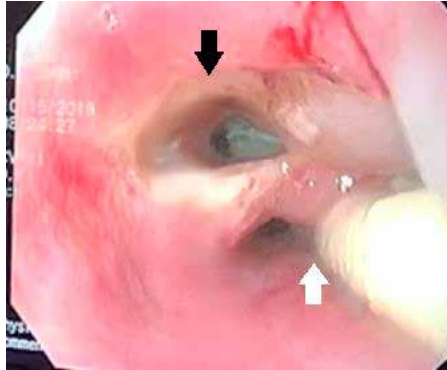
Abordaje	Opciones	Descripción
Endoscópico	Rígido	Hook, láser de CO <sub>2</sub> , harmónico, grapadora.
	Flexible	Bisturí aguja, argón plasma, láser de CO <sub>2</sub> , bisturí en astas de ciervo, harmónico. Nuevos medios: Grapadoras, disección septal por tunelización submucosa, POEM, etc.
Quirúrgico	Diverticulectomía	Escisión del divertículo.
	Diverticulopexia	Fijación del saco al cuello del divertículo.
	Inversión diverticular	Inversión del divertículo y fijación en su base.
	Miotomía	Disección del musculo cricofaríngeo.

**Figura 3.** *Diverticulectomía y miotomía. A. Disección y exposición de divertículo de Zenker, B. Diverticulectomía con grapadora lineal, C. Miotomía del musculo cricofaríngeo*



El abordaje quirúrgico tiene una morbilidad de 10.5 %, una mortalidad del 0,3 al 0,6 % y las complicaciones mayores se presentan en aproximadamente el 11,8 %. El manejo endoscópico presenta una morbilidad es de 8,7 % y mortalidad del 0,2 al 1,6 % aproximadamente, y las complicaciones mayores se pueden presentar en alrededor del 2,6 % con una tasa mayor de recurrencia (0 al 35 %). [5,8,12] (Figura 4).

**Figura 4.** *Fistula esofágica secundaria a fuga de la línea de sutura. La flecha negra señala la fistula y la flecha blanca la luz esofágica con una sonda de nutrición enteral a través de esta.*



Los pacientes con divertículos grandes son más susceptibles a presentar persistencia de la sintomatología y usualmente requieren reintervención. [5,8,12]

*Divertículos epifrénicos.* Se tratan quirúrgicamente los divertículos con crecimiento progresivo, grandes (> 5 cm), con malignidad concomitante y/o los que son sintomáticos. [4,5] El abordaje depende además de las características del paciente, de la experticia del cirujano y de si el paciente requiere miotomía, un metaanálisis que incluyó 511 pacientes encontró mejor resolución sintomática cuando se realiza diverticulectomía vs. Diverticulopexia o miotomía sola (85 % vs 65 %), adicionalmente, al asociarse con miotomía se reducen de manera importante la presencia de fugas de la línea de sutura. La fundoplicatura no mejora significativamente la sintomatología relativa, por ende, realizarla depende de la sintomatología del paciente y la opinión del cirujano tratante. [12]

En los divertículos grandes se requiere la diverticulopexia o diverticulectomía con miotomía. Si no hay alteración de la motilidad puede ser suficiente solo con la diverticulectomía, aunque se debe dudar de la ausencia de un trastorno de la motilidad esofágica subyacente. [1,13, 14]



La cirugía abierta tiene una morbilidad aproximada del 33 %, una mortalidad del 9.1 % y mayor estancia hospitalaria comparada con la laparoscopia, con 45 % de morbilidad, 5 % de mortalidad y una recurrencia de alrededor del 15 %. [8]

*Divertículos medioesofágicos.* El tratamiento está indicado en todos los casos, ya que las complicaciones en caso de perforación son más severas en esta localización desarrollar mediastinitis. [4,5,14]

La morbilidad del tratamiento es del 45 % con mortalidad del 5 % y tasa de recurrencia del 15 % aproximadamente. [8]

### Para Recordar

- Los divertículos esofágicos son protrusiones saculares que se pueden clasificar según su origen, paredes, localización y etiología.
- La sintomatología usualmente es secundaria al trastorno de la deglución asociado y a sus complicaciones.
- El diagnóstico generalmente es incidental y la primera herramienta es un esofagograma.
- En los últimos años, los abordajes endoscópicos han tomado mayor importancia por su menor proporción de complicaciones y morbimortalidad.

### Bibliografía

1. Smith CD. Esophageal strictures and diverticula. Surg Clin North Am. 2015 Jun;95(3):669-81.
2. Skandalakis JE, Colborn GL, Weidman TA, Foster RS, Kingsnorth AN, Skandalakis LJ, et al. Esófago. In: Bases de la anatomía quirúrgica. Marbán; 2015. pp 577–612.
3. Costantini M, Zaninotto G, Rizzetto C, Narne S, Ancona E. Oesophageal diverticula. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2004 Feb;18(1):3-17.
4. Nuño-Guzmán CM, García-Carrasco D, Haro M, Arróniz-Jáuregui J, Corona JL, Salcido M. Zenker's Diverticulum:

- Diagnostic Approach and Surgical Management. *Case Rep Gastroenterol.* 2014 Nov 6;8(3):346-52.
5. Sato H, Takeuchi M, Hashimoto S, Mizuno KI, Furukawa K, Sato A, Yokoyama J, Terai S. Esophageal diverticulum: New perspectives in the era of minimally invasive endoscopic treatment. *World J Gastroenterol.* 2019 Mar 28;25(12):1457-1464.
  6. Gutschow CA, Schmidt H. Speiseröhrendivertikel (ohne krikopharyngeale Divertikel) [Esophageal diverticula (excluding cricopharyngeal diverticula)]. *Chirurg.* 2018 May;89(5):401-412.
  7. Rubesin SE, Levine MS. Killian-Jamieson diverticula: radiographic findings in 16 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Jul;177(1):85-9.
  8. Sonbare DJ. Pulsion Diverticulum of the Oesophagus: More than just an Out Pouch. *Indian J Surg.* 2015 Feb;77(1):44-8.
  9. Chang CM, Huang HH. Oesophageal diverticulum. *Arab J Gastroenterol.* 2015 Jun;16(2):76-7.
  10. Herbella FA, Dubecz A, Patti MG. Esophageal diverticula and cancer. *Dis Esophagus.* 2012 Feb;25(2):153-8.
  11. Lixin J, Bing H, Zhigang W, Binghui Z. Sonographic diagnosis features of Zenker diverticulum. *Eur J Radiol.* 2011 Nov;80(2):e13-9.
  12. Ciuc D, Birlă R, Panaitescu E, Tanțău M, Constantinoiu S. Zenker Diverticulum Treatment: Endoscopic or Surgical? *Chirurgia (Bucur).* 2018 Mar-Apr;113(2):234-243.
  13. Allaix ME, Borráz Segura BA, Herbella FA, Fisichella PM, Patti MG. Is resection of an esophageal epiphrenic diverticulum always necessary in the setting of achalasia? *World J Surg.* 2015 Jan;39(1):203-7.
  14. András L, Paszt A, Simonka Z, Ábrahám S, Rosztóczy A, Lázár G. Laparoscopic Surgery for Epiphrenic Esophageal Diverticulum. *JLS.* 2018 Apr-Jun;22(2):e2017.00093.

8

CAPÍTULO  
OCHO

Bruno Castagnino  
Francisco Schlottmann

# ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

## Introducción

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición que se desarrolla cuando el contenido gástrico refluye hacia el esófago, causando síntomas y/o complicaciones secundarias a la injuria que el ácido estomacal produce sobre el epitelio plano estratificado a nivel del esófago. [1]

La ERGE es una patología muy frecuente a nivel mundial, alcanzando una prevalencia de entre el 10% y el 20% de la población en países occidentales, mientras que en Asia la prevalencia es menor, siendo cercana al 5%. En Colombia, se estima que la prevalencia de ERGE es de aproximadamente 13.000 casos por cada 100.000 habitantes, es decir que aproximadamente el 13% de la población se ve afectada por esta patología. [2]

Es importante remarcar que la incidencia de esta patología a nivel mundial se encuentra en aumento, principalmente debido al aumento de la obesidad a nivel global, que es uno de los principales

factores de riesgo para su desarrollo ya que el aumento de la presión intraabdominal favorece uno de los mecanismos fisiopatológicos del reflujo gastroesofágico.

Siendo una patología tan frecuente, el impacto socioeconómico de la misma es muy importante, ya que altera la calidad de vida de un porcentaje importante de la población y el costo de su tratamiento implica un importante gasto para el sistema de salud. [3]

El principal propósito del tratamiento de la ERGE es la resolución de su sintomatología y evitar sus complicaciones (sangrado esofágico, estenosis esofágica, esófago de Barrett y adenocarcinoma de esófago). [4]

### **Fisiopatología**

Cierto nivel de reflujo gastroesofágico es fisiológico. Esta situación no suele generar síntomas, y de generarlos estos suelen ser leves, autolimitados y no alteran la calidad de vida.

La ERGE se desarrolla cuando ocurre un desbalance a nivel del esófago entre los factores protectores (integridad de la mucosa esofágica) e injuriantes (eventos de reflujo ácido, pH del reflujo, etc.) de la mucosa, lo cual puede deberse a numerosos factores: [5,6]

- Incompetencia del esfínter esofágico inferior (hipotensión / relajaciones)
- Hernia hiatal
- Clearance esofágico alterado (peristalsis alterada por trastornos de la motilidad)
- Gradiente de presión toraco-abdominal alterado (obesidad central)

### **Sintomatología**

Los síntomas de ERGE pueden dividirse en típicos y atípicos. Los típicos son aquellos que afectan predominantemente al esófago, siendo los atípicos aquellos que son extraesofágicos.

*Síntomas típicos (esofágicos) [6]*

- Pirosis
- Regurgitación
- Disfagia

*Síntomas atípicos (extraesofágicos)*

- Saciedad precoz
- Distensión abdominal
- Tos
- Disnea
- Reagudización de asma
- Ronquera
- Dolor de pecho

**Diagnóstico**

Existen numerosos algoritmos de diagnóstico y tratamiento para la ERGE, muchos de los cuales se basan en sintomatología clínica para establecer un diagnóstico presuntivo e iniciar un tratamiento empírico que suele consistir en cambios del estilo de vida y terapia con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Si bien esta estrategia es efectiva en la mayoría de los pacientes, hasta un 30% de los pacientes con diagnóstico clínico de ERGE tienen valores de reflujo normales cuando son sometidos a pruebas de diagnóstico objetivas como la pHmetría. Esto se debe fundamentalmente a la amplia variabilidad de síntomas de ERGE que pueden compartirse con otras patologías gastrointestinales. [7]

Si un paciente se encuentra en plan quirúrgico de cirugía antirreflujo, es imperioso realizar estudios complementarios para el diagnóstico objetivo de ERGE. La evaluación óptima previo a la cirugía antirreflujo incluye la realización de video endoscopia digestiva alta, esofagograma baritado, manometría esofágica y pHmetría ambulatoria. [8]

*-Video endoscopia Alta (VEDA)*

Suele ser el estudio inicial para estudiar a los pacientes con sospecha de ERGE. Sin embargo, entre el 50-60% de los pacientes con reflujo patológico no muestran alteraciones en la mucosa esofágica por VEDA. De todos modos, este estudio también es muy valioso para descartar otras patologías (esófago de Barrett, estenosis, cáncer de esófago, esofagitis eosinofílica, úlcera péptica, etc.). [9,10]

En los casos en los que se encuentra afectación de la mucosa esofágica, ésta puede valorarse por diversos scores, siendo el más difundido la clasificación de Los Ángeles. Tabla 1 [10]

**Tabla 1.** *Score de Los Ángeles para la clasificación de esofagitis*

A	Erosiones $\leq 5$ mm, sin continuidad entre 2 pliegues mucosos vecinos
B	$\geq 1$ Erosión $> 5$ mm, sin continuidad entre 2 pliegues mucosos vecinos
C	$\geq 1$ Erosión con continuidad entre $\geq 2$ pliegues mucosos, que ocupa(n) $\leq 75$ % de la circunferencia del esófago.
D	Erosiones o úlceras que ocupan $\geq 75$ % de la circunferencia del esófago

*-Esofagograma con bario*

El trago baritado no tiene valor diagnóstico para la ERGE en sí misma, ya que tanto la presencia como la ausencia de reflujo gastroesofágico evidenciado por este estudio no se correlacionan con los resultados objetivos de pHmetría. Sin embargo, es un estudio de gran utilidad para analizar la anatomía de la unión gastroesofágica y realizar una correcta planificación preoperatoria. Además, permite objetivar trastornos asociados como la presencia de una hernia hiatal o divertículos esofágicos. [11,12]

*-Manometría esofágica*

Si bien la manometría esofágica tiene escaso valor diagnóstico para la ERGE, es un estudio es muy importante porque permite descartar otros trastornos asociados (principalmente acalasia) que pueden confundirse con ERGE debido al amplio solapamiento que tienen en su sintomatología. A su vez, la manometría esofágica es necesaria para el correcto posicionamiento de la sonda de pHmetría (el extremo debe estar posicionado 5cm por encima del límite superior del esfínter esofágico inferior) y también permite planificar el tipo de funduplicatura a realizar dependiendo de las características del peristaltismo del esófago (funduplicatura parcial o total).

*-Monitoreo ambulatorio de pH esofágico [11,12]*

La pHmetría provee evidencia objetiva del descenso de pH a nivel del esófago y es el estándar de oro para el diagnóstico de ERGE. Las indicaciones para la realización del estudio son 1) pacientes con

síntomas persistentes pese al tratamiento con IBP o con sintomatología y sin evidencia endoscópica de esofagitis, 2) pacientes cuya sintomatología recurre tras la suspensión del tratamiento con IBP, 3) previo a la realización de una cirugía antirreflujo, 4) como parte de la evaluación de síntomas atípicos como tos, ronquera o dolor de pecho. Es importante tener en cuenta que para la realización de este estudio el paciente deberá suspender la medicación supresora de ácido (48h previas para bloqueantes H2 y 7 días previos para IBP). La evaluación de los resultados se realizará mediante el score de DeMeester que atribuye puntos a 6 variables (Tabla 2) [11,12].

**Tabla 2.** *Parámetros considerados para calcular el score de DeMeester y valores de referencia normales en pHmetría de 24hs.*

Porcentaje del tiempo total con pH < 4.0	4.5%
Porcentaje del tiempo en posición vertical con pH < 4.0	8.4%
Porcentaje del tiempo en decúbito supino con pH < 4.0	3.5%
Número de episodios de reflujo	47
Número de episodios > 5 minutos	3
Episodio de mayor duración	20min

### Indicaciones de Cirugía Antirreflujo

Las principales indicaciones quirúrgicas son la falla en la resolución de sintomatología, principalmente la regurgitación, luego de la instauración de un tratamiento médico óptimo (cambios del estilo de vida más IBP) y la presencia de síntomas junto con hernia hiatal de gran tamaño (mayor a 3-5 cm). [6]

Otras posibles indicaciones de cirugía son efectos adversos relacionados a la medicación antirreflujo, la negación del paciente a cumplir el tratamiento médico o la falta de adherencia al mismo, y la presencia de complicaciones de la ERGE como el esófago de Barrett. [6]



## Técnica quirúrgica

La cirugía antirreflujo más utilizada a nivel mundial es la funduplicatura de Nissen laparoscópica. Este procedimiento ha demostrado tener elevada tasa de efectividad y duración de acción, logrando adecuado control de la enfermedad en aproximadamente el 80-90% de los pacientes a largo plazo. [7]

### *Posición del paciente y equipo quirúrgico*

Luego de la inducción anestésica, es necesaria la colocación de un tubo orotraqueal para descomprimir al estómago. El paciente se deberá estar en decúbito supino, en posición de litotomía con piernas manteniendo los miembros inferiores extendidos y con las rodillas con 20-30° de flexión. Se colocan botas de compresión neumática y heparina subcutánea ya que durante el procedimiento se posicionará al paciente en Trendelenburg forzado y esto junto con el neumoperitoneo disminuyen significativamente el retorno venoso, predisponiendo a la generación de trombosis venosa. También es necesario fijar al paciente con una cinta de amarre para evitar que el mismo se deslice de la camilla. El cirujano se posicionará entre las piernas del paciente con el primer y segundo ayudantes posicionados a la izquierda y derecha del mismo, respectivamente. [7]

### *Colocación de trócares*

Se utilizan 5 trócares para la cirugía. El primero, donde se colocará la cámara, se coloca en la línea media a nivel supraumbilical, aproximadamente a 14cm por debajo de la apófisis xifoides. El segundo trócar se coloca en la línea medio-clavicular izquierda a la misma altura que el primer trócar y se utilizará para la inserción de una pinza tipo Babcock para tracción, para la manipulación del drenaje tipo Penrose al rodear el esófago o para la colocación de instrumental para la ligadura de los vasos cortos. El tercer trócar se colocará a nivel de la línea medio-clavicular derecha a la misma altura que los primeros dos y será utilizado para introducir el retractor hepático. Los trócares 4 y 5 se colocarán por debajo del reborde costal a nivel derecho e izquierdo, tal que entre ellos y el trócar de la cámara se forme un ángulo de 120°. Estos serán utilizados para la inserción de instrumental de disección y sutura. [7]

*Sección del ligamento gastrohepático, identificación del pilar derecho y del nervio vago posterior*

En primer lugar, es necesario retraer el segmento lateral del hígado izquierdo para exponer la unión esófago-gástrica correctamente. Luego se secciona el ligamento gastrohepático, iniciando por encima del lóbulo caudado y continuando en sentido proximal hasta identificar el pilar derecho del diafragma. Posteriormente se separa el pilar de la cara derecha del esófago con maniobras romas y se identifica el nervio vago posterior. Luego se continúa la disección del pilar derecho hacia inferior hasta su unión con el pilar izquierdo. [7]

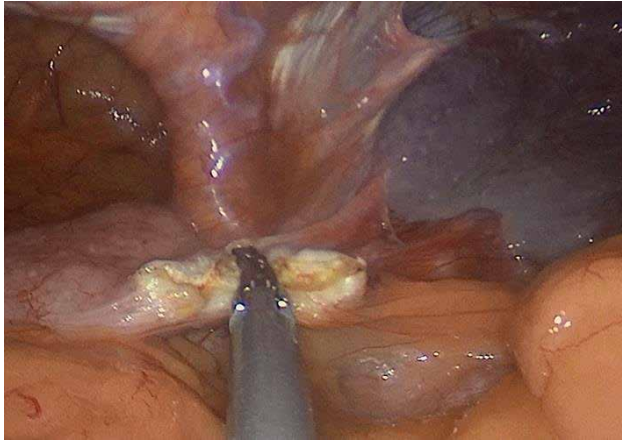
*División de la membrana frenoesofágica e identificación del pilar izquierdo y nervio vago anterior*

Se incide el peritoneo y la membrana frenoesofágica con electrocauterio por encima del esófago, exponiendo el nervio vago anterior. El pilar izquierdo del diafragma luego se separa del borde izquierdo del esófago con maniobras romas, continuando esta disección hacia inferior hasta la unión con el pilar derecho. Es importante mantener el nervio vago anterior adherido a la pared esofágica durante la disección para evitar la lesión del mismo. [7]

*Sección de los vasos cortos*

Se seccionan los vasos cortos con bisturí armónico o ligador de vasos iniciando, aproximadamente, en la mitad de la curvatura mayor del estómago y hasta alcanzar el pilar izquierdo del diafragma (Figura 1). Este paso es crucial para lograr una funduplicatura libre de tensión. Es importante cuidar de no lesionar la pared gástrica durante la sección y de no traccionar excesivamente los vasos cortos ya que esto puede generar sangrado a nivel del bazo. [7]

**Figura 1.** *Sección de los vasos cortos con bisturí armónico.*



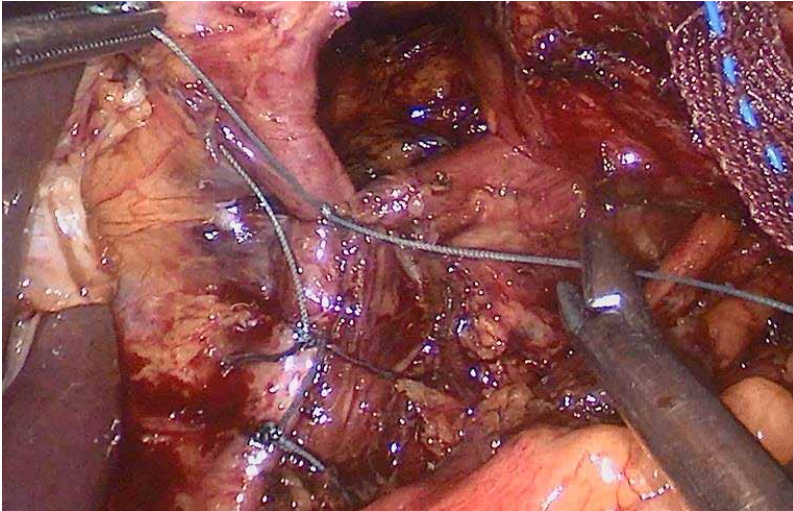
### *Reparo del esófago*

Se tracciona el esófago hacia arriba con una pinza tipo Babcock a nivel de la unión gastroesofágica y se abre una ventana mediante maniobras romas entre el fondo gástrico, el esófago y el pilar izquierdo del diafragma. Por esta ventana se introduce un drenaje tipo Penrose o similar, abarcando el esófago y ambos nervios vagos. [7]

### *Cierre de la crura diafragmática*

Mediante tracción del drenaje Penrose hacia arriba y hacia la izquierda del paciente se logra retraer el esófago y exponer correctamente el hiato esofágico. Posteriormente se realiza el cierre de la crura diafragmática con puntos separados de material no absorbible (seda o polyester 2-0) comenzando inmediatamente por encima de la unión entre los dos pilares y luego realizando puntos cada 1 cm y dejando un espacio de 1 cm entre el último punto y el esófago (Figura 2). Hay que tener especial cuidado de no lesionar la vena cava o la aorta durante la realización de dichos puntos. También es muy importante no cerrar excesivamente la crura, lo cual puede verificarse deslizando un grasper cerrado entre el último punto y el esófago, el cual deberá deslizar sin dificultades. [7] El uso de malla para reforzar el cierre de la crura diafragmática es discutido y la evidencia actual es contradictoria. Creemos que el uso de la misma no debe ser rutinario, sino seleccionado en ciertos casos particulares (ej. hernia hiatal gigante, recidiva, incapacidad de cerrar el hiato sin tensión, mala calidad de los pilares) [7].

**Figura 2.** *Cierre de la crura diafragmática.*

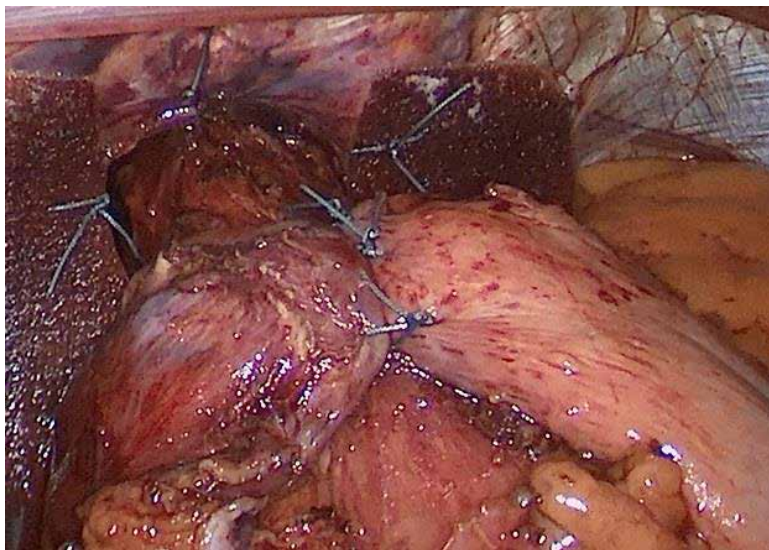


*Realización de funduplicatura tipo Nissen*

El anestesiólogo deberá retirar la sonda orogástrica y se colocará una sonda 56 Fr, a través de la unión esófago-gástrica. El propósito de la misma es calibrar la funduplicatura, y de esa manera reducir el riesgo de disfagia postoperatoria. [7]

Se desliza el estómago por detrás del esófago, verificando que la movilización del fundus sea suficiente. Posteriormente se envuelve la unión esófago-gástrica con los lados izquierdo y derecho del fundus gástrico, los cuales se aproximan en su cara anterior. Se logra la creación de una funduplicatura 360° mediante la colocación de 3 puntos separados con material no absorbible (seda o polyester 2-0) con intervalos de 1 cm para aproximar el lado derecho e izquierdo de la funduplicatura. La longitud aproximada de la porción anterior de la funduplicatura deberá ser de 2cm (Figura 3). En pacientes con motilidad esofágica severamente alterada en la manometría preoperatoria es también preferible realizar una funduplicatura parcial tipo Toupet (270° posterior). [7]

**Figura 3.** *Funduplicatura de Nissen.*



### Para Recordar

- La mayoría de los pacientes con ERGE pueden ser adecuadamente tratados con medicación y cambios en el estilo de vida.
- En ciertos casos, la cirugía es una opción terapéutica segura y con muy buenos resultados a largo plazo.
- El éxito de la cirugía antirreflujo radica en la completa evaluación diagnóstica preoperatoria y la realización de una correcta técnica quirúrgica.

### Bibliografía

1. Schlottmann F, Strassle PD, Patti MG. Comparative Analysis of Perioperative Outcomes and Costs Between Laparoscopic and Open Antireflux Surgery. *J Am Coll Surg* 2017; 224(3):327-333.
2. Schlottmann F, Herbella FA, Allaix ME, Rebecchi F, Patti MG. Surgical Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *World J Surg* 2017; 41(7):1685-1690.

3. Herbella FAM, Schlottmann F, Patti MG. Antireflux surgery and Barrett's esophagus: myth or reality? *World J Surg* 2018; 42(6):1798-1802.
4. Schlottmann F, Andolfi C, Herbella FA, Rebecchi F, Allaix ME, Patti MG. GERD: Presence and size of hiatal hernia influence clinical presentation, esophageal function, reflux profile, and degree of mucosal injury. *Am Surg* 2018; 84(6):978-982.
5. Schlottmann F, Molena D, Patti MG. Gastroesophageal reflux and Barrett's esophagus: a pathway to esophageal adenocarcinoma. *Updates Surg* 2018; 70(3):339-342.
6. Herbella FAM, Schlottmann F, Patti MG. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease: how an antireflux procedure works (or does not work). *Updates Surg* 2018; 70(3):343-347.
7. Schlottmann F, Herbella FAM, Patti MG. Laparoscopic antireflux surgery: how I do it? *Updates Surg* 2018; 70(3):349-354
8. Neto RML, Herbella FAM, Schlottmann F, Patti MG. Does DeMeester score still define GERD? *Dis Esophagus* 2019; 32(5) pii:doy118.
9. GBD 2017 Oesophageal Cancer Collaborators. The global, regional, and national burden of oesophageal cancer and its attributable risk factors in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(6):582-597.
10. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med* 1982; 307:1547.
11. Patti MG. An Evidence-Based Approach to the Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *JAMA Surg* 2016; 151:73.
12. Richter JE. Typical and atypical presentations of gastroesophageal reflux disease. The role of esophageal testing in diagnosis and management. *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25:75.

9

CAPÍTULO  
NUEVE

Liliana María Suárez Olarte  
Daniela Tovar Beltrán

# HERNIA HIATAL

## Introducción

La hernia hiatal se define como la protrusión parcial o total del estómago a través del hiato del diafragma hacia el mediastino, ya sea solo o en conjunto con otros órganos abdominales [1]. Fue descrita por primera vez por Henry Ingersoll Bowditch en Boston en 1853 y, posteriormente clasificada en 3 tipos por el radiólogo sueco Ake Akerlund en 1926 [2]. Para 1968, Hill y Tobias la categorizaron en 4 grupos y, desde entonces, este ha sido uno de los aspectos más acordados en la literatura de la hernia hiatal [3]. Por otro lado, con el advenimiento de la radiología clínica se hizo evidente la alta frecuencia de esta patología, que no siempre se acompañaba de síntomas; esto sumado a la popularidad adquirida de la cirugía mínimamente invasiva, ha permitido a los cirujanos ofrecer un tratamiento quirúrgico temprano en el curso de esta enfermedad. [4,5]

## Epidemiología

La estimación de la prevalencia de la hernia hiatal en Estados Unidos varía ampliamente desde un 14 % a un 84 %. Sin embargo, la prevalencia real es difícil de establecer debido a la ausencia de síntomas en un gran número de pacientes. En general, la hernia hiatal es más



frecuente en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) [6]. Alrededor de un 90-95 % son hernias por deslizamiento (Tipo I), seguidas por las hernias tipo III que representan un 5% del total, las hernias tipo II que representan menos del 1% y, las hernias tipo IV que son las menos comunes y representan un 0.1%. [1]

La mediana de edad de presentación de las hernias paraesofágicas es de 61 años, y de las hernias por deslizamiento de 48 años. Las hernias paraesofágicas ocurren más frecuentemente en mujeres, en una proporción de 4:1. [6]

### Clasificación

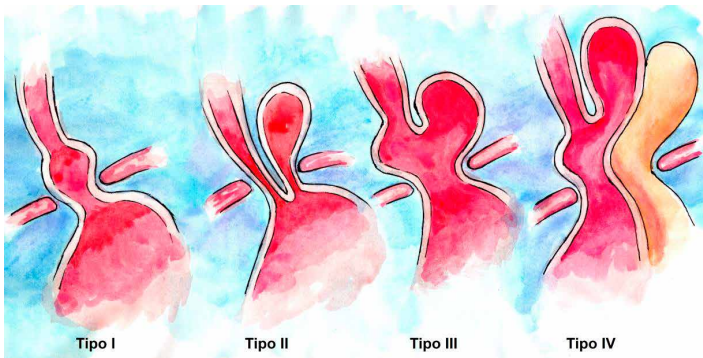
La clasificación anatómica de la hernia hiatal ha evolucionado de manera que actualmente se incluyen 4 tipos [7,8]: Tabla 1 y Figura.1

**Tabla 1.** *Clasificación de hernia hiatal.* [9]

Tipo	Nomenclatura	Estructura encima del diafragma	Característica	Frecuencia
I	Por deslizamiento	UGE*	Íntimamente relacionado con ERGE*	95%
II	Paraesofágica (Pura)	Fondo gástrico	UGE permanece por debajo del diafragma	<1%
III	Paraesofágica (Mixta)	UGE y fondo gástrico	Representa la mayoría de las hernias paraesofágicas	5%
IV	Paraesofágica	Estómago y otros órganos	Defecto frenoesofágico de gran tamaño	0.1%

\*ERGE: Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico

\*UGE: Unión Gastroesofágica

**Figura 1.** *Tipos de hernia hiatal.* [4]

### Etiología

La causa de los defectos hiatales se relaciona con un aumento de la presión intraabdominal, originado por condiciones que son comunes a todas las hernias de la pared abdominal: obesidad, embarazo, estreñimiento crónico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre otros. Este aumento de presión intraabdominal genera un gradiente de presión transdiafragmático entre la cavidad torácica y la abdominal a nivel de la UGE, que resulta en un debilitamiento de la membrana frenoesofágica y un ensanchamiento de la apertura del hiato esofágico [2]. Los cambios que sufre la membrana frenoesofágica son adelgazamiento de la capa fascial superior y pérdida de la elasticidad de la capa fascial inferior, cediendo finalmente a su estiramiento en dirección cefálica y a la tracción del acortamiento del esófago al deglutir [6].

Se ha descubierto un componente genético en el desarrollo de las hernias hiatales, debido a la identificación de grupos familiares específicos a lo largo de generaciones, indicando un posible patrón de herencia autosómico dominante [2]. Asimismo, hay evidencia que vincula la expresión del gen COL3A1, que codifica el colágeno tipo 3, con una alteración en el metabolismo del colágeno en los pacientes con hernia hiatal [10]. Además, en un estudio publicado en 2016, V. Von Diemen y colaboradores encontraron una reducción de cerca del 60% en los niveles de colágeno tipo I y tipo III en la membrana frenoesofágica de pacientes con ERGE y hernia hiatal, en comparación con cadáveres sin hernia hiatal. [11]

Todo esto sugiere que puede haber factores tanto genéticos como adquiridos que contribuyen al desarrollo de hernias hiatales y que muchos de ellos podrían estar todavía presentes después de su reparación, siendo así causa de recurrencias.

### Presentación Clínica

La importancia clínica de la hernia hiatal por deslizamiento es su contribución al reflujo gastroesofágico y por tanto sus síntomas incluyen pirosis, regurgitación y disfagia. Existe un pequeño grupo de pacientes con hernia hiatal por deslizamiento no asociada a ERGE en los que usualmente se encuentra un esfínter esofágico inferior competente, pero existe obstrucción del bolo ingerido por compresión diafragmática sobre el estómago herniado, lo que explica la presencia de disfagia. [6]

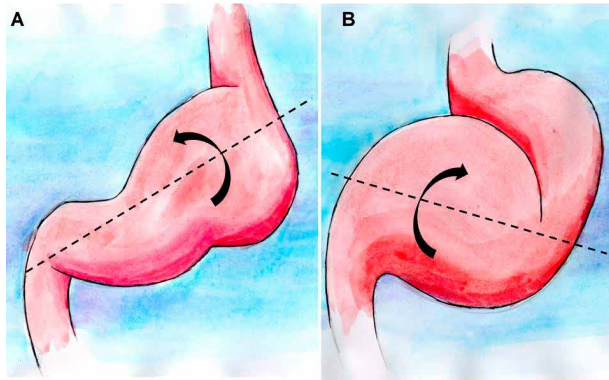
Los pacientes con hernias paraesofágicas tienen una presentación clínica más inespecífica que comprende dolor epigástrico intermitente, dolor torácico retroesternal, distensión, saciedad temprana, náuseas y vómito [12]. También pueden presentar síntomas relacionados con el espacio que ocupan, como problemas respiratorios causados por compresión pulmonar y aspiración que incluyen disnea, asma, bronquitis y neumonía. Otros síntomas más impredecibles son tos, ronquera, faringitis y laringitis. [2]

Aproximadamente un tercio de los pacientes con hernias paraesofágicas presentan anemia ferropénica, que es debida a sangrado gastrointestinal recurrente por lesiones de la mucosa gástrica en la porción herniada del estómago [6]. Estas lesiones son conocidas como *úlceras de Cameron*, consisten en erosiones gástricas lineales localizadas comúnmente en la curvatura menor del estómago a nivel del hiato esofágico; se presentan en el 5 % de los pacientes con hernia hiatal diagnosticada por endoscopia y el riesgo de que aparezcan aumenta con el tamaño de la hernia. [8]

En las hernias tipo III y tipo IV existe riesgo de vólvulo gástrico. Se caracteriza por la rotación patológica del estómago y se clasifica de acuerdo con el eje de rotación: organoaxial y mesenteroaxial (Figura 2). El primero es el tipo más común, acontece en el 60% de los casos, y el movimiento ocurre en el eje largo del estómago que conecta la UGE con el píloro. El tipo mesenteroaxial ocurre en el eje corto del

estómago, donde el antro rota anterior y superiormente de modo que la cara posterior del estómago gira anteriormente; esto se conoce como “estómago al revés” [1]. Los pacientes con vólvulo gástrico pueden presentar la conocida *triada de Borchardt*: dolor epigástrico, incapacidad para vomitar y dificultad para el paso de sonda nasogástrica; esta tríada es indicativa de emergencia quirúrgica. [13-15]

**Figura 2.** A. Rotación Organoaxial. B. Rotación Mesenteroaxial.



Algunos de los efectos a largo plazo de las hernias hiatales son el desarrollo de reflujo gastroesofágico severo con esofagitis erosiva asociada, esófago de Barret y, consecuentemente, un riesgo aumentado de cáncer esofágico. [2]

### Diagnóstico

Las hernias hiatales casi nunca son un diagnóstico primario, por lo general son descubiertas incidentalmente en radiografías de tórax, endoscopias o manometrías realizadas en el contexto de ERGE o cualquier otra patología abdominal superior. Todos los pacientes deben seguir un protocolo estándar de evaluación que incluya una historia clínica completa y un adecuado examen físico, el cual no es notable a menos de que el paciente presente complicaciones agudas.

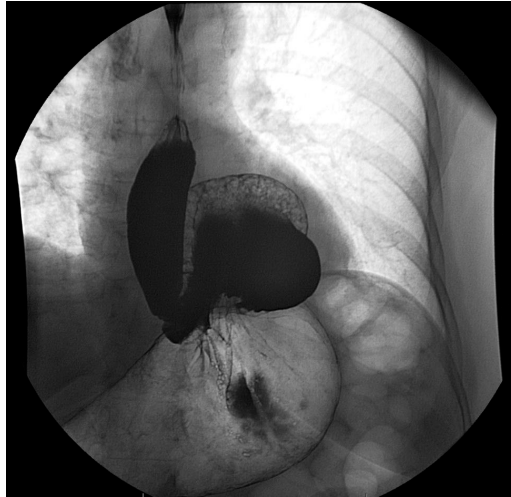
- **Radiografía de tórax:** Se puede observar un nivel hidroaéreo retrocardíaco, que es característico de la hernia paraesofágica. También puede observarse gas endoluminal en casos de herniación intestinal, y asas intestinales dispuestas en un patrón vertical inusual hacia el tórax. [7, 15] (Figura. 3).

**Figura 3.** Nivel hidroaéreo retrocardíaco



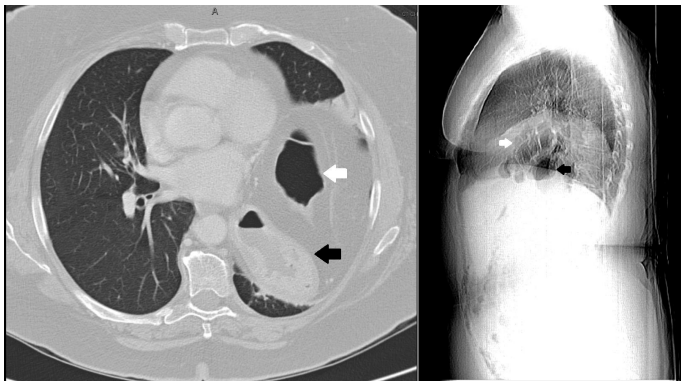
- ***Esofagograma con bario:*** Es el mejor estudio diagnóstico para determinar la presencia y tamaño de la hernia [2]. De acuerdo con Siegal y colaboradores, una hernia por deslizamiento se diagnostica por una distancia  $>2$  cm entre el hiato esofágico y los pliegues gástricos; si es  $<2$  cm por lo general se determina únicamente de forma intraoperatoria y suele ser insignificante desde el punto de vista clínico [9,16]. Adicionalmente, este método provee información acerca de obstrucción esofágica o gástrica, puede sugerir motilidad esofágica anormal y demostrar alteraciones asociadas como lesiones esofágicas, estenosis o divertículos. [1] (Figura. 4).

**Figura 4.** *Esofagograma, hernia paraesofágica tipo II. [8]*



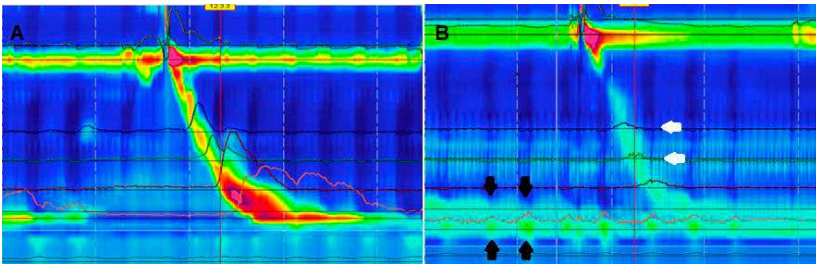
- **Tomografía computarizada:** No se recomienda de rutina, pero continúa siendo útil al conceder información adicional sobre la localización y tipo de hernia hiatal [16]. Dallemagne y colaboradores recomiendan la TC en situaciones de urgencia para descartar complicaciones como perforación, neumoperitoneo o neumomediastino [17]. Además, es útil en el caso de pacientes con sospecha de complicaciones de una hernia paraesofágica volvulada. [7] (Figura. 5).

**Figura 5.** *Tomografía de tórax con evidencia de hernia hiatal tipo IV. Las flechas negras señalan el estómago y las flechas blancas el colon en el tórax.*



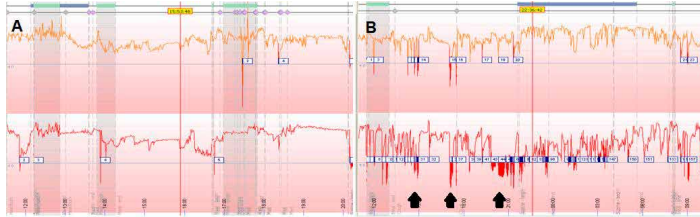
- ***Esofagogastroduodenoscopia:*** El diagnóstico endoscópico de hernia hiatal se define por la presencia de una distancia  $>2$  cm entre la UGE y la impresión diafragmática. Es una prueba muy útil a la cual todos los pacientes con hernia hiatal sintomática deben someterse. Ayuda a definir la anatomía, tamaño y tipo de hernia, pero es importante principalmente por su capacidad para detectar lesiones de la mucosa gástrica y esofágica como esofagitis, esófago de Barret y cáncer; ya que su presencia puede modificar el tratamiento a realizar. [1,9]
- ***Manometría esofágica de alta resolución:*** Similar a lo descrito anteriormente, se considera diagnóstica una distancia entre los pilares del diafragma y el esfínter esofágico inferior  $>2$  cm [16]. No obstante, su principal valor radica en los datos que ofrece sobre la motilidad esofágica que permiten ajustar la estrategia quirúrgica. [1, 15] (Figura 6).

**Figura 6.** Manometría de alta resolución. A. Manometría normal, B. Manometría de paciente con hernia hiatal, las flechas negras muestran una doble zona de presión a nivel del esfínter esofágico inferior y las flechas blancas una motilidad esofágica inefectiva.



- ***pH-metría:*** A pesar de que no es esencial en el diagnóstico de la hernia hiatal, es útil para identificar la presencia de reflujo en estos pacientes al ofrecer un análisis cuantitativo de dichos episodios. [16] (Figura 7).

**Figura 7.** pHmetría de 24 horas. A. Estudio normal, B. Estudio de paciente con ERGE, las flechas negras múltiples episodios de reflujo ácido.



## Tratamiento

De acuerdo con la guía actual para el manejo de la hernia hiatal, elaborada por la Sociedad Americana de Cirujanos Gastrointestinales y Endoscópicos (SAGES) en el año 2013, las indicaciones quirúrgicas son:

- a. La reparación de una hernia tipo I es innecesaria en ausencia de ERGE. En caso de que ésta esté presente, la hernia hiatal debe ser reparada y es mandatorio la realización de una funduplicatura.
- b. Todas las hernias paraesofágicas sintomáticas deben ser reparadas, especialmente aquellas con síntomas obstructivos.
- c. La cirugía electiva en las hernias paraesofágicas completamente asintomáticas no siempre está indicada. Se deben tener en cuenta la edad del paciente y sus comorbilidades.
- d. El vólvulo gástrico agudo requiere la reducción del estómago y, en caso de ser necesario, una resección limitada.

Históricamente, las hernias hiales se reparaban de forma abierta mediante laparotomía o toracotomía, pero, desafortunadamente, estos procedimientos fueron asociados con significativa morbilidad. Una vez se introdujo el abordaje laparoscópico se demostró una importante disminución de las complicaciones perioperatorias y de la estancia hospitalaria, razón por la cual es actualmente considerada la técnica estándar. [7,17,18]

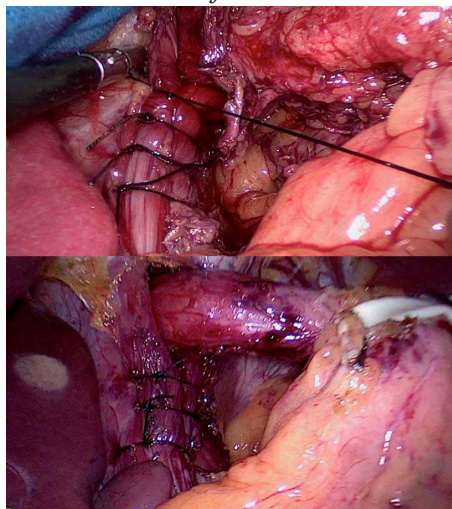
A pesar de que aún se encuentran muchas controversias respecto a la técnica quirúrgica, existen ciertos principios básicos en el abordaje laparoscópico de la hernia hiatal: reducción del contenido y resección



del saco herniario, disección completa de los pilares del diafragma y de la UGE, reaproximación del hiato esofágico libre de tensión, y adecuada movilización del esófago para alcanzar una longitud esofágica intraabdominal de al menos 3 cm. [2,9]

La disección inicial de la hernia hiatal comienza con movilización de la curvatura mayor y del fondo gástrico, con posterior sección los vasos cortos con un dispositivo de energía bipolar para exponer adecuadamente el pilar diafragmático izquierdo. Se continúa con la separación del saco herniario de sus inserciones mediastinales, lo cual liberará el estómago y permitirá que el contenido herniario sea devuelto a la cavidad abdominal. En este punto, el aspecto técnico desafiante es la disección del saco posteriormente, ya que el esófago y el nervio vago anterior están íntimamente relacionados con el mismo a este nivel. Frecuentemente, es útil el paso de una bujía para identificar la localización exacta del esófago. Después de que el saco herniario ha sido liberado, se intenta removerlo del mediastino tanto como sea posible, teniendo en cuenta que la pleura, el esófago y las venas pulmonares inferiores pueden ser lesionadas durante esta disección. Posteriormente, se reaproximan los pilares del diafragma con puntos separados de sutura no absorbible, idealmente dejando una distancia de 5-8 mm entre punto y punto [4] (Figura 8).

**Figura 8.** *Aproximación de los pilares diafragmáticos y cierre del defecto.*

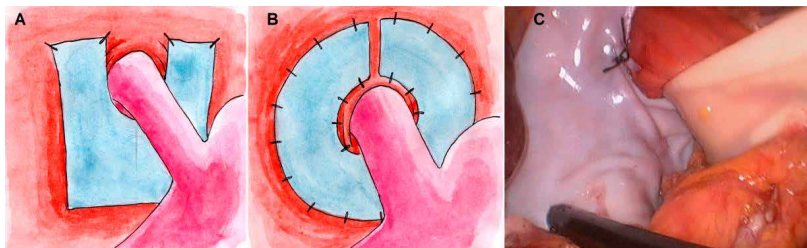


El siguiente paso es la colocación de una malla para reforzar la sutura primaria. Este punto continúa siendo controversial, pues aún no hay consenso sobre cuándo y qué tipo de malla utilizar (Figura 9). De acuerdo con la guía de SAGES, el uso de malla en la hernia hiatal conlleva a una disminución en la tasa de recurrencias a corto plazo, sin embargo, no existen datos adecuados a largo plazo para hacer una recomendación ya sea a favor o en contra de su uso.

Cabe anotar que actualmente se cuenta con 2 estudios a largo plazo, el primero realizado por Anlatos y colaboradores en el año 2019, donde se comparó a un grupo de pacientes sometido a cierre del defecto sólo con sutura con otro grupo de pacientes sometido a cierre con malla no absorbible; en el seguimiento a 3 años se encontró una tasa de recurrencia del 13% en el grupo de malla y del 10% en el grupo de sutura, con lo cual concluyeron que el uso de malla no reduce la incidencia de recurrencia de la hernia hiatal [19]. El segundo estudio, realizado por Watson y colaboradores en el año 2019 comparó 3 grupos de pacientes, uno sometido a cierre con sutura únicamente, otro en el que se hizo uso de malla absorbible y otro con uso de malla no absorbible; se llevó a cabo un seguimiento a 5 años y se encontró que no hay diferencias estadísticamente significativas en la tasa de recurrencias con el uso de malla. [20]

De acuerdo con lo anteriormente mencionado, parece ser que el beneficio de la malla es sólo visible a corto plazo y, ya que actualmente se está a la espera de nuevas recomendaciones, sería razonable individualizar su uso.

**Figura 9.** A. Cierre del defecto con malla en forma de “U”. B. Cierre del defecto con malla en forma de “ojo de cerradura” (“keyhole shape”). C. Malla biológica [2,17]



Una vez reparada la hernia hiatal, y siguiendo las recomendaciones de la guía de SAGES, se debe realizar una funduplicatura para abordar el reflujo; usualmente, se realiza una funduplicatura de Nissen (360°) aunque algunos prefieren realizar una de Toupet (270°). [16]

Es importante señalar que otras alternativas que se han propuesto para reducir la tasa de recurrencia son la gastropexia y la gastrostomía, pudiéndose realizar como procedimientos suplementarios, aunque no necesarios. La primera se lleva a cabo suturando el borde superior de la curvatura mayor al pilar diafragmático izquierdo, y se continúa inferiormente a lo largo de la curvatura suturando a la pared abdominal anterior [9]. La gastrostomía, por su parte, aumenta la seguridad de la gastropexia y, además permite la ventilación gástrica en caso de retraso en el vaciamiento. [7, 9]

Cabe mencionar que el desarrollo del sistema de tele manipulación DaVinci podría superar algunas de las limitaciones del abordaje laparoscópico estándar, pues proporciona una mayor visualización a través de la visión tridimensional y estereoscópica [16]. Un estudio prospectivo realizado por Gerull y colaboradores demostró que el abordaje robótico es un procedimiento seguro, puede producir una tasa baja de recurrencias a largo plazo y puede tener un impacto positivo en la calidad de vida de los pacientes [5]. No es posible aún realizar recomendaciones en este campo, al no existir suficientes ensayos aleatorizados comparando eficacia, resultados y costo-beneficio de ambos abordajes robótico y laparoscópico. [16]

## Complicaciones

Complicaciones de la hernia hiatal:

- Incarceración, estrangulación u obstrucción (el riesgo es bajo).
- Acortamiento del esófago: es una consecuencia del desplazamiento crónico de la UGE y se define por la imposibilidad de obtener una longitud esofágica intraabdominal de 2.5 cm. Está presente hasta en el 20% de los pacientes y puede requerir la realización de una técnica para alargar el esófago, como es la gastroplastia de Collis. [6, 21]

- Desarrollo de reflujo gastroesofágico severo con esofagitis erosiva asociada, esófago de Barret y consecuentemente un riesgo aumentado de cáncer esofágico. [2]

#### Complicaciones de la cirugía:[21]

- Complicaciones respiratorias: neumonía, tromboembolismo pulmonar, síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Complicaciones cardíacas: fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva.
- Complicaciones que requieren reintervención (1-5%): fugas y perforaciones, sangrado, lesión visceral, recurrencia de la hernia, obstrucción de la funduplicatura o del intestino delgado.
- Complicaciones debidas a la insuflación de dióxido de carbono: enfisema subcutáneo, neumotórax (no suele requerir intervención).
- Mortalidad operatoria (0-3.7%).

#### Recurrencias

A pesar de que existe mejoría sintomática en más del 90% de los pacientes sometidos a reparación quirúrgica de hernia hiatal continúa observándose una alta tasa de recurrencia de la misma, aunque con poca o nula sintomatología. En un intento por disminuir estas recurrencias anatómicas, se han implementado diferentes técnicas ya mencionadas: uso de malla, gastropexia, gastrostomía, funduplicatura, entre otras; sin embargo, aún son detectadas hasta en un 40% de los casos. [1,6]

Las causas de recurrencia no se saben con certeza, se cree que hay varios factores implicados como el tamaño de la hernia, el cierre primerio, edad, IMC elevado o patología pulmonar. Un estudio reciente en el cual se examinaron 108 pacientes sometidos a reparación de hernia hiatal recurrente encontró que las recurrencias tempranas eran debidas a fracaso del cierre crural posterior, mientras que las tardías se producían por un alargamiento progresivo del hiato esofágico causado por diferencias en los gradientes de presión que sobrecargaron la fuerza tensil del mismo; concluyendo así que existen 2 tipos de recurrencia. [10]

Aún con la elevada incidencia de la recurrencia radiológica, ésta por sí sola no es indicación de cirugía ya que, como se mencionó, suele ser asintomática y por tanto no repercute en la calidad de vida de los pacientes, por lo tanto, sólo aquellos que presenten sintomatología deben ser sometidos nuevamente a cirugía. [1]

### Para Recordar

- La hernia hiatal representa una condición relativamente frecuente en la población general y es causada por un aumento de la presión intraabdominal que conduce a la protrusión del estómago y otras vísceras abdominales hacia el mediastino.
- Clásicamente se clasifica en 4 tipos, de los cuáles el más común es la hernia hiatal por deslizamiento (Tipo I).
- Por lo general, las hernias hiatales son asintomáticas, cuando presentan síntomas suelen estar relacionados con la ERGE.
- Suelen ser un hallazgo incidental, en el caso de un paciente candidato a cirugía electiva, las pruebas diagnósticas esenciales son endoscopia de vías digestivas altas, esofagograma y manometría.
- El abordaje laparoscópico es considerado el estándar de oro para la reparación de la hernia hiatal.

### Bibliografía

1. Laracca GG, Spota A, Perreta S. Optimal workup for a hiatal hernia. *Ann Laparosc Endosc Surg* 2020. doi: 10.21037/ales.2020.03.02
2. Oleynikov D, Jolley JM. Paraesophageal hernia. *Surg Clin North Am* 2015;95:555–565.
3. Davis SS Jr. Current controversies in paraesophageal hernia repair. *Surg Clin North Am* 2008;88(5):959–78
4. Petersen RP, Pellegrini CA, Oelschlager BK. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux disease. In Townsend CM, ed. *Sabiston textbook of surgery*, 19th ed. Philadelphia: Saunders, 2012, pp 1067-1086.

5. Gerull WD, Cho D, Kuo I, Arefanian S, Kushner BS, Awad MM. Robotic approach to paraesophageal hernia repair results in low long-term recurrence rate and beneficial patient-centered outcomes. *J Am Coll Surg* 2020;231(5):520-526.
6. Jobe BA, Hunter JG, Watson DI. Esophagus and diaphragmatic hernia. In Brunicaardi FC, ed. *Schwartz's principles of surgery*, 10th ed. New York: McGraw-Hill, 2015, pp 941-1033.
7. Kohn GP, Price RR, DeMeester SR, Zehetner J, Muensterer OJ, Awad Z, et al. Guidelines for the management of hiatal hernia. *Surg Endosc*. 2013;27:4409–4428.
8. Dunbar KB, Jeyarajah DR. Abdominal hernias and gastric volvulus. In Feldman M, ed. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*, 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2016, pp 407-425.
9. Siegal SR, Dolan JP, Hunter JG. Modern diagnosis and treatment of hiatal hernias. *Langenbecks Arch Surg*. 2017;402:1145–1151.
10. SaadAR, Velanovich V. Anatomic observation of recurrent hiatal hernia: recurrence or disease progression?. 2020;230(6):999-1007.
11. von Diemen V, Trindade EN, Trindade MRM. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux: study of collagen in the phrenoesophageal ligament. *Surg Endosc* 2016;30:5091-98.
12. Hunter J, Gilbert E. Perspective on benign esophageal disease. In Zinner MJ, ed. *Maingot's abdominal operations*, 12th ed. New York : McGraw-Hill, 2013, pp 351-354.
13. Cardile AP. Gastric volvulus, Borchardt's triad, and endoscopy: a rare twist. *Hawaii Med J*. 2011;70:80-2.
14. Desai KM, Soper NJ. Laparoscopic paraesophageal hernia repair. In Scott-Conner CE. *The SAGES manual, fundamentals of laparoscopy thoracoscopy and GI endoscopy*, 2<sup>nd</sup> ed. Iowa : Springer, 2006, pp 225-237.
15. Arévalo C, Luna RD, Luna-Jaspe CA, Bernal F, Borráez BA. Hernia hiatal recidivante: la visión del cirujano. Revisión de la literatura. *Rev Col Gastroenterol*. 2015;30(4):447-455.
16. Sfara A, Dumitrascu DL. The management of hiatal hernia: an update on diagnosis and treatment. *Med Pharm Rep*. 2019;92(4):321-325.

17. Dallemagne B, Quero G, Lapergola A, Guerriero L, Fiorillo C, Perretta S. Treatment of giant paraesophageal hernia: pro laparoscopic approach. *Hernia*. 2017;22:909–919.
18. Dreifuss NH, Schlottmann F, Molena D. Management of paraesophageal hernia review of clinical studies: timing to surgery, mesh use, fundoplication, gastropexy and other controversies. *Dis Esophagus*. 2020;33:1-9.
19. Analatos A, Hakanson BS, Lundell L, Lindblad M, Thorell A. Tension-free mesh versus suture-alone cruroplasty in antireflux surgery: a randomized, double-blind clinical trial. *BJS Society Ltd*. 2020;107(13):1731-1740.
20. Watson DI, Thompson SK, Devitt PG, Aly A, Irvine T, Woods SD, Gan S, Game PA, Jamieson GG. Five year follow-up of a randomized controlled trial of laparoscopic Repair of very large hiatus hernia with sutures versus absorbable versus nonabsorbable mesh. *Ann Surg*. 2019 Dec 5. doi: 10.1097/SLA.0000000000003734. Epub ahead of print. PMID: 31804398.
21. Imai TA, Soukiasian HJ, Management of complications in paraesophageal hernia repair. *Thorac Surg Clin*. 2019;29:351-58.

# 10 CAPÍTULO DIEZ



Mauricio Gabriel Ramírez  
Alejandro Nieponice  
Adolfo Eugenio Badaloni

# ESÓFAGO DE BARRETT

## Introducción

El carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma son los dos tipos histológicos más importantes de cáncer de esófago. En los últimos 30 años, el adenocarcinoma de esófago registró un aumento en la prevalencia de más del 300%, para convertirse en el tipo más común de cáncer de esófago en occidente. La enfermedad por reflujo gastroesofágico y el esófago de Barrett son los principales factores de riesgo conocidos del adenocarcinoma de esófago. Se deben cumplir criterios endoscópicos y patológicos específicos antes de diagnosticar a un paciente con esófago de Barrett, que se considera una afección premaligna. Un diagnóstico falso positivo puede tener graves consecuencias psicológicas y económicas. Esta revisión resume los criterios para el diagnóstico del esófago de Barrett, que debe distinguirse de la metaplasia cardial oxíntica, ya que presentan patrones de riesgo neoplásico completamente distintos. Se resumen las recomendaciones de vigilancia para pacientes con esófago de Barrett y también se presentan opciones prácticas de tratamiento para pacientes con displasia en esófago de Barrett.

## Definición y Epidemiología

El esófago de Barrett es la afección en la que el revestimiento del esófago cambia de un epitelio escamoso estratificado a un epitelio columnar anormal que tiene características gástricas e intestinales [1]. Se considera que la afección es consecuencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágica crónica (ERGE). La metaplasia de Barrett predispone al desarrollo de adenocarcinoma de esófago, una neoplasia con una incidencia que ha aumentado en más del 300% durante las últimas tres décadas en los países occidentales [2].

## Terminología

**Metaplasia:** Proceso reversible en el cual una célula adulta es reemplazada por otra célula adulta.

**Displasia:** También llamada neoplasia intraepitelial, es la expresión histológica de alteraciones genéticas que favorecen el crecimiento celular no regulado, se reconoce por anomalías citológicas y arquitectónicas en biopsias esofágicas, que incluyen:

- 1) Cambios nucleares como el crecimiento, pleomorfismo, hiperromatismo, estratificación y mitosis atípicas.
- 2) Pérdida de la maduración citoplasmática.
- 3) Aglomeración de túbulos y superficies viliformes.

Se clasifica como displasia de bajo grado (DBG) o displasia de alto grado (DAG), dependiendo del grado de anomalías histológicas, con alteraciones más pronunciadas que reflejarían alteraciones genéticas más graves y mayor potencial de carcinogénesis.

## Patogenia

La secuencia precisa de eventos que llevan al desarrollo de metaplasia intestinal esofágica no está clara. Al igual que otras condiciones premalignas el EB requiere de una predisposición genética asociada a una exposición ambiental. En el EB los cambios metaplásicos son una respuesta protectora del epitelio frente a la inflamación crónica o injuria tisular, provocada por el reflujo hacia el esófago de ácido o bilis ya que

las células columnares productoras de mucus parecen ser más capaces de resistir la lesión producida por el RGE que las células epiteliales escamosas nativas. El reflujo induciría alteraciones en la expresión de factores de transcripción claves del desarrollo que llevarían a la transformación de células escamosas en células columnares o bien a la transformación de células madre (que normalmente se diferencian a células escamosas) en células columnares. Investigaciones recientes han sugerido que la metaplasia intestinal podría resultar de la migración proximal de las células madre cardiales o de la expansión de un nido de células embrionarias residuales situados en la unión esófago gástrica. Estudios in vitro sugieren que la exposición esofágica episódica al ácido, típica de la ERGE, puede causar daños en el ADN, estimular la hiperproliferación, suprimir la apoptosis y esto llevar a la promoción de la carcinogénesis en el EB. Probablemente la metaplasia se presenta en distintas etapas (distintos tipos de metaplasia) que pueden coexistir en forma de mosaico, con zonas de epitelio con metaplasia cardial, metaplasia intestinal y zonas displásicas, siendo distintos períodos de una única vía, que es la secuencia metaplasia intestinal-DBG-DAG-Adenocarcinoma (ADC).

### **Características clínicas**

La metaplasia intestinal típica de EB no causa síntomas. La mayoría de los pacientes son evaluados inicialmente por síntomas de reflujo gastroesofágico como pirosis, regurgitación y disfagia. El EB largo asociado a ERGE con frecuencia variable, puede complicarse con úlcera esofágica, estenosis y hemorragia. En pacientes con ERGE sintomática, la esofagitis erosiva es un factor de riesgo independiente para EB, que confiere un riesgo cinco veces mayor en el seguimiento a cinco años.

### **Diagnósticos**

Para realizar un diagnóstico correcto es necesario conocer los tres hitos que definen el Área Esófago Gástrica:

-Línea Z: Cambio de epitelios o unión escamo columnar.

-Unión esófago-gástrica (UEG): Corresponde endoscópicamente al límite proximal de los pliegues longitudinales gástricos en insuflación parcial

-Contracción o Impronta Hiatal: Corresponde a la impresión que generan los pilares del diafragma.

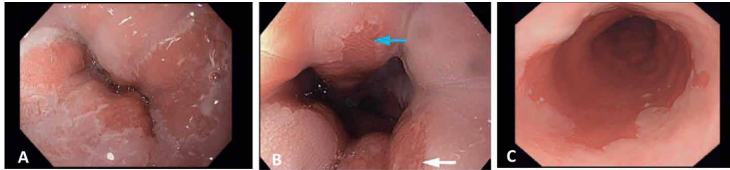
El diagnóstico de esófago de Barrett se establece mediante examen endoscópico y biopsia esofágica. Para diagnosticar el esófago de Barrett, el endoscopista debe asegurarse de que el epitelio columnar se extienda proximal a la unión gastroesofágica, y las muestras de biopsia de ese revestimiento columnar esofágico deben mostrar metaplasia de tipo intestinal [3].

La unión gastroesofágica es el nivel en el que el esófago se une al estómago y se define endoscópicamente como la parte superior de los pliegues gástricos. Sin embargo, esta región puede ser difícil de localizar con precisión. Normalmente, el epitelio escamoso estratificado de color rosa pálido que recubre el esófago se puede distinguir fácilmente del epitelio columnar de color rojo del estómago (Figura 1). Estos dos tipos epiteliales normalmente se encuentran en la parte superior de los pliegues gástricos. Esta unión escamoso-cilíndrica, que comúnmente tiene una distribución dentada o en zigzag, a menudo se denomina línea Z (Figura 1A).

Comúnmente, la unión escamoso-cilíndrica (línea Z) y la unión gastroesofágica (parte superior de los pliegues gástricos) coinciden.

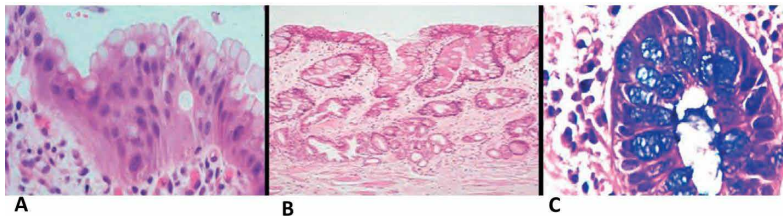
Se sospecha de esófago de Barrett cuando el epitelio de color salmón, similar en apariencia al del estómago, se extiende por encima de la unión gastroesofágica hacia el esófago distal (Figura 1B). El diagnóstico se confirma cuando las muestras de biopsia del revestimiento columnar del esófago revelan metaplasia intestinal con células caliciformes (Figura 2), también conocida como metaplasia intestinal especializada. El término "esófago de Barrett de segmento largo" se ha utilizado cuando la metaplasia intestinal especializada cubre al menos 3 cm del esófago distal (Figura 1C). El término "esófago de Barrett de segmento corto" se refiere a segmentos de metaplasia intestinal especializada que recubren <3 cm del esófago. La existencia del esófago de Barrett de segmento corto no fue ampliamente utilizada hasta 1985. Informes publicados antes de esa fecha incluyen, principalmente, casos de esófago de Barrett de segmento largo.

**Figura 1.** A. Línea Z irregular, B. Esófago de Barrett corto: evaluado con luz blanca (C2 M4 de la clasificación de Praga). Flecha azul: lengüeta asalmonada de 1 cm en hora 12. Flecha blanca: lengüeta de mucosa asalmonada de 2 cm en hora 6, C. Esófago de Barrett largo (>3cm)



**Figura 2.**

A. Epitelio híbrido HE 10X. Epitelio Escamoso en la base y Columnar a nivel superficial, B. Epitelio de Barrett HE 4X. Presencia de criptas irregulares revestidas por epitelio de tipo columnar especializado con células caliciformes, C. Barrett, Alcian Blue a pH 2,5 20X. Células Caliciformes teñidas de Azul, positivas con Alcian Blue a pH 2,5 (productoras de sialomucinas, baja probabilidad de progresión a displasia y adenocarcinoma)



### Prevalencia y factores de riesgo

Los factores de riesgo del esófago de Barrett incluyen edad avanzada, sexo masculino, etnia blanca y síntomas de ERGE de duración prolongada (> 5 años) [7]. El consumo de alcohol, en particular cerveza y licores, puede estar asociado con el esófago de Barrett, pero en mucha menor medida. El vino tinto puede tener un efecto protector leve [8]. El consumo de tabaco también tiene una asociación débil con el esófago de Barrett [9]. Actualmente se está investigando el papel de la genética y la obesidad. Se ha informado de familias con varios miembros con esófago de Barrett o cáncer de esófago [10 - 12]. La obesidad es un factor de riesgo importante para el adenocarcinoma de esófago [13 -

15]; su papel en el esófago de Barrett es menos seguro. No se sabe si el sobrepeso o la obesidad aumentan el riesgo de progresión neoplásica en pacientes con esófago de Barrett o si la pérdida de peso puede reducir el riesgo.

El esófago de Barrett es un trastorno adquirido que se cree que se desarrolla en individuos con predisposición genética en respuesta al reflujo crónico. La edad media en el momento del diagnóstico es de 63 años. Esto no significa que el esófago de Barrett se desarrolle a los 63 años; puede haber estado presente durante décadas antes del diagnóstico. La edad como factor de riesgo está sesgada por la presencia de síntomas de ERGE, el comportamiento individual (control y búsqueda de atención médica de cada paciente), la disponibilidad de endoscopia y el umbral del médico para solicitar una endoscopia.

El esófago de Barrett rara vez se diagnostica en niños, y la mayoría de los casos documentados están asociados con un estado mental alterado (como el síndrome de Down) o con un trastorno que predispone a un reflujo severo (como la parálisis cerebral). Grandes estudios de cohortes han demostrado que los hombres tienen un riesgo de 1,5 a 2,6 veces mayor de esófago de Barrett en comparación con las mujeres [7,16].

La prevalencia del esófago de Barrett entre las personas blancas de ascendencia europea en los países desarrollados no parece haber cambiado significativamente durante las dos últimas décadas [4].

El esófago de Barrett de segmento largo se describe con frecuencia en los países occidentales, y parece ser mucho menos común en Asia. La prevalencia del esófago de Barrett en un informe reciente de una población china sometida a endoscopia fue del 0,06%, la mayoría con enfermedad de segmento corto [17]. La enfermedad es poco común en Corea [18]. En Malasia, el esófago de Barrett se diagnostica con más frecuencia en los indios que en otros grupos étnicos [19]. En los Estados Unidos, la literatura muestra que los individuos blancos tendrían muchas más probabilidades de tener esófago de Barrett de cualquier longitud en comparación con negros (1,6%,  $p = 0,004$ ) e hispanos (1,7%,  $p = 0,0002$ ) [20].

La acidez estomacal, definida como un dolor ardiente o una molestia detrás del esternón en el pecho, y la regurgitación ácida, un líquido de sabor amargo o agrio que sube por la garganta, son los síntomas clásicos de la ERGE. En adultos de raza blanca, entre el 3,5 y el 7% con síntomas de ERGE tienen esófago de Barrett de segmento largo [21]. Sin embargo, se ha descubierto que incluso algunos adultos blancos asintomáticos tienen esófago de Barrett de segmento largo en exámenes endoscópicos. Solo el 0,2% de los afroamericanos con síntomas de ERGE tienen esófago de Barrett. El papel de la genética, el estilo de vida, la dieta, los medicamentos, los suplementos, el estado socioeconómico, la percepción de reflujo, el comportamiento de búsqueda de atención médica, el acceso a la atención médica, y sus contribuciones relativas al desarrollo y diagnóstico del esófago de Barrett, aún no se han aclarado.

### **Riesgo de cáncer**

Como grupo, las personas con esófago de Barrett tienen un riesgo de 30 a 50 veces mayor de adenocarcinoma de esófago en comparación con las personas sin esófago de Barrett (riesgo relativo) [3]. El riesgo absoluto anual de transformación maligna es de aproximadamente 0,005, es decir, se desarrolla 1 cáncer por cada 200 pacientes-año [24]. Se ha estimado que un hombre de 50 años con esófago de Barrett y una esperanza de vida normal por lo demás tiene un riesgo de por vida del 3 al 10% (incidencia acumulada) de desarrollar adenocarcinoma de esófago.

Por lo tanto, más del 90% de los pacientes con esófago de Barrett no desarrollarán cáncer. La mayoría de las personas morirán con esófago de Barrett en lugar de por sus complicaciones.

El riesgo de una persona se calcula mejor por el grado de displasia que se encuentra en las muestras de biopsia esofágica.

La inestabilidad genética precede al desarrollo de la displasia, que se desarrolla como consecuencia de anomalías genéticas y mutaciones que dan ventajas al crecimiento de las células.

Para los pacientes sin displasia, el riesgo de cáncer es <0,5% por año. El riesgo de cáncer para los pacientes con displasia de bajo grado es del 8 al 10% durante 5 años y, para los pacientes con displasia de

alto grado, el riesgo de cáncer es del 28 al 36% durante 5 años. Estos riesgos variables de progresión neoplásica han dado como resultado pautas de vigilancia y manejo basadas en el grado más severo de displasia detectado en la endoscopia. Las directrices se publicaron y son actualizadas periódicamente.

### **Intervalos de vigilancia**

Si en la endoscopia inicial no se detecta displasia, la recomendación es repetir la endoscopia dentro de 1 año para excluir un cáncer prevalente. Si no hay displasia en el segundo procedimiento endoscópico, el intervalo de vigilancia puede aumentarse a cada 3 años.

Tras la identificación de displasia de bajo grado, la recomendación es repetir la endoscopia dentro de los 6 meses.

Si el examen repetido confirma displasia de bajo grado, se recomienda una endoscopia anual. Sin embargo, parece que la displasia de bajo grado puede retroceder. Si no se observa displasia en los exámenes de vigilancia anuales durante 2 años seguidos, la recomendación es repetir la endoscopia a los 3 años.

Si la endoscopia muestra displasia de alto grado, hay varias opciones de manejo disponibles (Ver tratamiento a continuación).

El American College of Gastroenterology recomienda considerar la resección endoscópica de cualquier lesión focal para obtener más tejido para una estadificación más precisa de la enfermedad. Existe una considerable variación interobservador entre los patólogos en la clasificación de la displasia. Por lo tanto, el Colegio Americano de Gastroenterología recomienda que las muestras de biopsia esofágica de un paciente que inicialmente se consideró que tenían displasia de grado bajo o alto sean revisadas por un patólogo gastrointestinal experto antes de actuar sobre los resultados. Un estudio multicéntrico en Holanda mostró que el 85% de las muestras que eran diagnosticadas como displasia de bajo grado en centros de la comunidad eran luego recategorizadas como sin displasia en centros terciarios universitarios con patólogos expertos.



La inflamación suele causar atipia reactiva, una respuesta celular a la inflamación que puede confundirse con displasia. Por lo tanto, se debe intentar optimizar el tratamiento médico de la ERGE con supresión ácida agresiva antes del examen endoscópico en pacientes con esófago de Barrett para minimizar los efectos de la esofagitis por reflujo en la interpretación de la displasia.

### **Seguimiento**

Las recomendaciones enumeradas anteriormente se basan en el supuesto de que se ha recolectado un número adecuado de biopsias de vigilancia. Aunque se han propuesto varias estrategias de biopsia de vigilancia, los criterios mínimos son los siguientes:

- Inspeccione el segmento del esófago de Barrett cuidadosamente
- Realice una biopsia de cualquier área inusual, como úlceras o nódulos primero.
- En frascos separados, coloque las biopsias de cuatro cuadrantes recolectadas a intervalos de 2 cm.

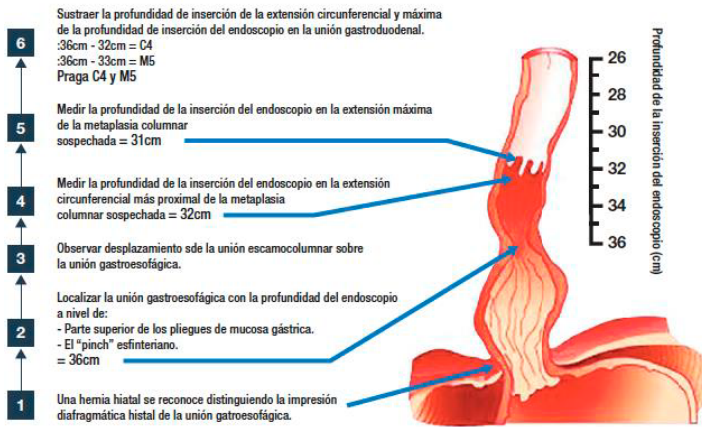
Incluso con este proceso que requiere mucho tiempo, se toman muestras de menos del 5% de la superficie del esófago. La lógica detrás de esta recomendación es la naturaleza irregular de la displasia [26].

El propósito de recolectar biopsias distribuidas al azar es detectar displasia o cáncer temprano que no es evidente a simple vista. El error de muestreo es una de las mayores limitaciones del manejo de pacientes con esófago de Barrett [ 26].

### **Cuándo y cómo tomar biopsias**

La medición precisa de las longitudes de esófago con revestimiento columnar y su correcta descripción en términos clínicos bien definidos son importantes para una evaluación y una vigilancia de riesgos adecuadas. El sistema de clasificación de criterios de Praga (Figura 3) que mide la extensión circunferencial (C) y máxima (M) para la estandarización endoscópica de las longitudes de EB fue desarrollado y finalmente introducido por el Grupo de Trabajo Internacional para la Clasificación de la Esofagitis (IWGCO) en 2004.

**Figura 3.** Sistema de clasificación de criterios de Praga



Para confirmar el diagnóstico de EB se necesitan múltiples biopsias endoscópicas de este epitelio asalmonado. Hay que destacar que las biopsias sobre el cambio mucoso pueden generar confusión y falsos positivos. Recientemente las guías internacionales han considerado que las líneas Z irregulares con menos de 1 cm de variabilidad no deben biopsiarse en individuos sometidos a endoscopia [27].

Para el seguimiento endoscópico en pacientes con EB se recomiendan biopsias aleatorizadas de cuatro cuadrantes cada 1 o 2 cm para detectar displasia según el protocolo de Seattle. Asimismo, en áreas sospechosas se recomienda además tomar biopsias dirigidas bajo endoscopia de luz blanca. Estas biopsias deben ser procesadas y confirmadas por dos patólogos expertos. Sin embargo, la fiabilidad general y la validez del protocolo de Seattle siguen siendo consideradas subóptimas y presentan un amplio campo para el avance científico.

Por esta razón se han desarrollado y masificado técnicas de imágenes avanzadas tales como cromoendoscopia (índigo carmín, azul de metileno, cristal violeta y ácido acético) y cromoendoscopia virtual (Narrow Band Imaging-NBI®, *flexible spectral imaging color enhancement*- FICE) (Figura 4), que incrementan la tasa de rendimiento diagnóstico de displasia o cáncer en un 34%, buscando prevenir el desarrollo del adenocarcinoma avanzado y el compromiso de ganglios linfáticos [28].

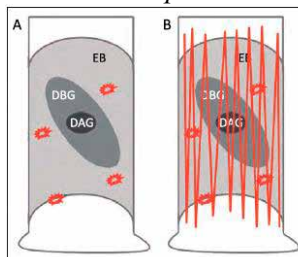
**Figura 4.** *A. Esófago de Barrett con tinción con azul de metileno, B. Esófago de Barrett con tinción con ácido acético y magnificación endoscópica, C. Esófago de Barrett visión con cromoendoscopia virtual.*



Publicaciones recientes muestran que la cromoendoscopia virtual (NBI) y la toma de biopsias dirigidas pueden mejorar la eficacia de detección y vigilancia del EB. Las biopsias dirigidas por NBI tienen mayor tasa de detección de displasia y adenocarcinoma temprano de esófago que un examen de luz blanca durante el protocolo de Seattle, y requieren, a su vez, menos biopsias.

WATS<sup>3d</sup>. Otro avance en la detección y seguimiento del EB es el muestreo transepitelial de área amplia con análisis de tejido tridimensional computarizado (WATS). Es un método diferente a las biopsias de cuatro cuadrantes del protocolo de Seattle y a las biopsias dirigidas, pero que puede adjuntarse a estos. Consiste en un cepillo abrasivo, que se utiliza para tomar muestras de un área circunferencial grande del esófago para obtener una muestra de tejido de espesor completo del epitelio, incluida la lámina propia. A diferencia de la citología exfoliativa estándar, el cepillo WATS obtiene microbiopsias o fragmentos de tejido completo además de células individuales (Figura 5) [27].

**Figura 5.** *A. Biopsia de mucosa esofágica estándar, B. Biopsia de mucosa con WATS<sup>3d</sup>. EB: Esófago de Barrett. DBG: Displasia de bajo grado. DAG: Displasia de alto grado.*



El análisis de estas biopsias es realizado por un sistema especializado de imágenes por computadora, que utiliza redes específicamente optimizadas para la evaluación de mucosa esofágica. Las capturas de computadora WATS integran todos los cortes juntos para crear una imagen tridimensional sintetizada de la glándula, que se muestra al patólogo, incluida la apariencia in vivo y sin cortes de la superficie glandular no visible en un típico espécimen histológico. El microscopio, asistido por computadora, escanea esta imagen tridimensional sintetizada e identifica y localiza las células caliciformes y la displasia para mostrar al patólogo. Además, las coordenadas exactas de todas las celdas seleccionadas por computadora en el portaobjetos microscópico se muestran en el monitor para que el patólogo pueda localizar y confirmar cualquier anomalía en la diapositiva.

### **Inteligencia artificial**

Otro avance que ha llegado para superar el desafío de la detección de la displasia y el cáncer temprano de esófago es la inteligencia artificial. Las estrategias y técnicas endoscópicas, como el NBI y la endomicroscopía láser con focal, están siendo desarrolladas e implementadas en muchos países, resultando en una mayor detección de lesiones tempranas, con la disminución de la mortalidad por cáncer digestivo alto.

Sin embargo, el riesgo de perder una lesión sospechosa de displasia o cáncer temprano en exámenes de endoscopia aún podría ser muy alto en hospitales con bajo volumen de pacientes, o en regiones menos desarrolladas o remotas, e incluso en países donde se realizan muchas endoscopías. La inteligencia artificial ya ha demostrado su potencial para ayudar al hombre en diversos campos médicos. Por ejemplo, la inteligencia artificial puede extrapolar automáticamente estructuras complejas de microimagen (es decir, el alcance de ramas tubulares mucosas y anomalías de intensidad de color) e identificar características cuantitativas a nivel de píxel, que son a menudo indetectables por el ojo humano.

Clínicamente, el uso más importante de la inteligencia artificial endoscópica es asistir en la diferenciación entre lesiones neoplásicas y no neoplásicas. Se han publicado resultados sobre el uso de la inteligencia

artificial donde Gastrointestinal Artificial Intelligence Diagnostic System (GRAIDS) logró una alta precisión diagnóstica en la detección de cánceres gastrointestinales superiores, con una sensibilidad similar a la de los endoscopistas expertos, y fue superior a la de endoscopistas no expertos. Este sistema podría ayudar a los hospitales y centros a mejorar su eficacia en la detección de cáncer temprano del tracto digestivo superior [27].

## **Tratamiento**

El manejo de los pacientes con EB involucra tres componentes principales:

### 1. Tratamiento de la ERGE asociada

- Estilo de vida y dieta
- Tratamiento farmacológico
- Eventualmente cirugía

### 2. Vigilancia endoscópica para detectar displasia

### 3. Tratamiento de la displasia

- Displasia de bajo grado y EB sin displasia
- Displasia de alto grado

## **Tratamiento medico**

El tratamiento del esófago de Barrett consiste en terapia médica para controlar los síntomas de ERGE, curar la esofagitis por reflujo y una endoscopia de vigilancia periódica para identificar en forma temprana la aparición de displasia.

No hay evidencia convincente de que la terapia médica cause una regresión completa del esófago de Barrett. La terapia médica es importante para resolver la acidez y la regurgitación ácida, y para curar la esofagitis por reflujo. Aunque una considerable evidencia sugiere que la reducción de la secreción de ácido gástrico con inhibidores de la

bomba de protones (IBP) puede tener una función preventiva del cáncer en el esófago de Barrett, no hay evidencia definitiva de que la terapia con IBP disminuya el riesgo de cáncer. Algunos incluso han propuesto que la terapia con IBP puede aumentar el riesgo neoplásico, pero esto no se ha demostrado en estudios poblacionales.

## **Cirugía**

Tampoco hay evidencia definitiva de que la funduplicatura para limitar el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago disminuya el riesgo de progresión neoplásica en pacientes con esófago de Barrett.

Hasta hace poco, el estándar de tratamientos para pacientes con esófago de Barrett con displasia de alto grado o adenocarcinoma de esófago superficial temprano había sido la esofagectomía. Sin embargo, hoy en día, la mayoría de los pacientes con displasia y cáncer temprano de esófago son tratados exitosamente con terapia endoscópica. La esofagectomía debe considerarse para pacientes con compromiso profundo en la pared esofágica, porque es la única modalidad que extirpa los ganglios linfáticos locorregionales.

Así como el tratamiento endoscópico y la vigilancia deben realizarse en centros con experiencia, los pacientes candidatos a una esofagectomía deben ser remitidos a centros de gran volumen, ya que las tasas de mortalidad perioperatoria varían del 3 al 20%, según la experiencia del centro [29-30].

## **Tratamiento de la displasia - Enfoques endoscópicos**

Los enfoques endoscópicos que pueden usarse para extirpar o extirpar el epitelio displásico incluyen resección endoscópica de la mucosa, terapia fotodinámica, ablación por radiofrecuencia y crioterapia [31- 32- 33]. Estos métodos siempre se combinan con la terapia de supresión ácida, basada en la observación de que la nueva lesión del epitelio metaplásico seguida de la curación en un ambiente poco ácido puede conducir a la reepitelización con mucosa neoescamosa. Todos los abordajes endoscópicos conllevan el riesgo de recurrencia o progresión neoplásica, porque las células columnares residuales que escapan a la destrucción aún pueden poseer potencial neoplásico, y ninguno de

los abordajes endoscópicos puede eliminar cánceres que han hecho metástasis en los ganglios linfáticos periesofágicos. Por tanto, se requiere una vigilancia clínica y endoscópica continua. El riesgo de formación de estenosis para cada técnica está relacionado linealmente con la profundidad de la lesión.

### **Observación y vigilancia en EB con displasia**

Las recomendaciones iniciales de la American College of Gastroenterology incluían la opción de vigilancia intensa (biopsias de cuatro cuadrantes cada 1 cm) (cada 3 meses), especialmente para pacientes adultos mayores con alto riesgo operatorio y displasia de alto grado. Si la displasia de alto grado evolucionara a cáncer, entonces el paciente y el médico tendrían que decidir si aceptar el mayor riesgo de mortalidad por esofagectomía o considerar otras formas de terapia paliativa. Este escenario provocó muchas discusiones sobre la finalización de la vigilancia en pacientes con esófago de Barrett con comorbilidades graves concomitantes. Aunque la displasia de alto grado es el predictor más fuerte de progresión neoplásica a cáncer a los 5 años (hasta 38%), esta cifra también implica que el 60% de los pacientes diagnosticados con displasia de alto grado no desarrollarán cáncer en 5 años. Esto puede deberse a varios factores, como la eliminación de las células neoplásicas con biopsias de vigilancia y la sobreinterpretación de la inflamación como displasia. Con la llegada de la resección endoscópica de la mucosa y la ablación por radiofrecuencia, se ha vuelto más difícil decidir cuándo finalizar la vigilancia.

### **Impacto de la vigilancia en la supervivencia**

El objetivo de la vigilancia endoscópica para pacientes con esófago de Barrett es disminuir la mortalidad por adenocarcinoma de esófago. Para lograr este objetivo, deben superarse dos obstáculos importantes. En primer lugar, se deben identificar las personas en riesgo, es decir, aquellas con esófago de Barrett. En segundo lugar, debe estar disponible un tratamiento mínimamente invasivo, de fácil acceso y económico que erradicará permanentemente el revestimiento premaligno. Como se describió anteriormente, con la llegada del tratamiento endoscópico, se está avanzando en el último tema.

Hasta la fecha, no se ha demostrado que la vigilancia aumente la supervivencia de los pacientes con esófago de Barrett ni disminuya las muertes por adenocarcinoma en la población general.

Una razón podría ser que la mayoría de los casos de esófago de Barrett en la comunidad no se diagnostican. En un estudio de cohorte grande, pocos pacientes (4%) con esófago de Barrett y adenocarcinoma de esófago habían sido diagnosticados con esófago de Barrett antes del diagnóstico de cáncer [34].

Suponiendo que la ablación por radiofrecuencia o una técnica similar finalmente demuestre las características favorables enumeradas anteriormente, es poco probable que reducir el riesgo de cáncer en una de cada siete personas en riesgo tenga un impacto sustancial en la mortalidad de la población por cáncer de esófago. Solo cuando la mayoría de las personas en riesgo hayan sido diagnosticadas, la vigilancia tendrá la posibilidad de demostrar una ventaja de supervivencia. Las series de casos han demostrado que los pacientes con esófago de Barrett a los que se les diagnostica adenocarcinoma de esófago durante la vigilancia de rutina suelen tener una etapa más temprana de la enfermedad y una supervivencia más prolongada que los pacientes diagnosticados simultáneamente con esófago de Barrett y cáncer. Estos informes no se pueden utilizar para respaldar el beneficio de la vigilancia debido a la cuestión del sesgo del tiempo de espera.

## Screening

El screening implica analizar una gran población para identificar a las personas con esófago de Barrett. La detección tiene como objetivo identificar a las personas con esófago de Barrett que luego se someterán a vigilancia para identificar los cambios displásicos que presagian el desarrollo del carcinoma. Dado que la vigilancia de pacientes con esófago de Barrett no ha demostrado definitivamente una ventaja de supervivencia y, debido al riesgo de sobrediagnóstico de la metaplasia del cardias como esófago de Barrett, la función del screening del esófago de Barrett sigue sin demostrarse [25]. No obstante, se practica con frecuencia y se emplea con frecuencia cuando un médico ve a un paciente que tiene ERGE de larga duración y tiene riesgo de esófago de Barrett.



## Metaplasia del cardias u oxintica

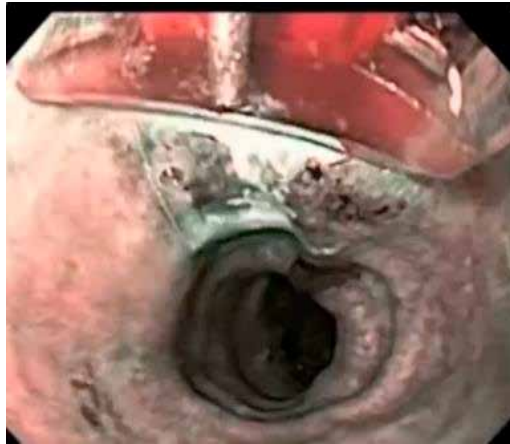
La metaplasia del cardias se define como el hallazgo histológico de una metaplasia intestinal con células caliciformes en una unión escamoso-cilíndrica de apariencia normal y localizada normalmente (línea Z) [3,35]. Antes de 1994, las biopsias obtenidas de la línea Z eran poco frecuentes. Actualmente, la metaplasia del cardias no se clasifica como esófago de Barrett; 6 - 36% de los adultos estadounidenses tienen metaplasia del cardias cuando se les realiza una endoscopia para cualquier indicación. Su prevalencia aumenta con la edad, lo que sugiere que es una condición adquirida. Sin embargo, a diferencia del esófago de Barrett, la metaplasia del cardias se encuentra por igual en hombres y mujeres, individuos blancos y negros y aquellos con o sin síntomas de ERGE. Se está investigando el papel de *Helicobacter pylori* en el desarrollo de la metaplasia intestinal del cardias. Dado que el riesgo de cáncer es bajo y prácticamente el mismo que el de la población general, aproximadamente de 3 a 4 personas / 100 000 personas por año, ninguna sociedad gastrointestinal profesional recomienda específicamente la vigilancia. Dos grupos de trabajo de expertos internacionales han aconsejado que “no se debe realizar una biopsia de la unión escamoso-cilíndrica de apariencia normal y ubicación normal” [3,35]. Algunos incluso han pedido a los patólogos que eviten la tentación de describir su interpretación histológica como "presencia de células de Barrett" a favor de "metaplasia intestinal con presencia de células caliciformes". Esto es especialmente importante en la era de la Internet cuando los pacientes revisan sus registros médicos e investigar las palabras clave, sólo para descubrir que el esófago de Barrett tiene potencial neoplásico, lo que puede provocar un malestar psicológico innecesario. No se dispone de estudios de seguimiento a largo plazo, basados en la población, de cohortes con metaplasia intestinal del cardias, pero la conclusión práctica parece clara. Si uno de cada cinco adultos tiene metaplasia intestinal del cardias, y 7000 de 300 millones de ciudadanos estadounidenses desarrollan adenocarcinoma de esófago anualmente, el riesgo de que una sola persona con metaplasia del cardias desarrolle adenocarcinoma debe ser extremadamente pequeño.

## Terapia ablativa

La ablación térmica con sondas de diatermia monopolar y bipolar se ha investigado como posible tratamiento para la metaplasia gastrointestinal superior, la displasia y el cáncer. La profundidad de penetración y la cantidad de ablación térmica del tejido se correlacionan con la longitud de onda. La coagulación con plasma de argón (CAP), consta de un dispositivo de electrocoagulación sin contacto que utiliza una corriente monopolar de alta frecuencia que se conduce al tejido a través de un gas argón ionizado y se utiliza para la hemostasia y la ablación de tejidos. La profundidad de la penetración del tejido depende del ajuste de potencia del generador, la tasa de flujo de gas argón, la duración de la aplicación y la distancia entre la punta de la sonda y el tejido. Se supone que la CAP tiene una profundidad de lesión tisular más superficial que el láser; sin embargo, el contacto no intencionado con la mucosa puede causar un daño tisular más profundo [36]. Las técnicas de ablación térmica son sencillas de usar, relativamente disponibles y económicas; sin embargo, dependen en gran medida del operador, requieren procedimientos de larga duración y sesiones múltiples para tratar áreas de mayor superficie de tejido neoplásico. La energía utilizada en estas técnicas está controlada por el operador, lo que puede resultar en una aplicación de energía desigual y una ablación no uniforme. La infraablación da como resultado tejido neoplásico residual y Barrett enterrado, mientras que la profundidad excesiva de la ablación da como resultado complicaciones como perforación, sangrado y formación de estenosis. Los dispositivos láser requieren una gran inversión de capital inicial y capacitación adicional para un funcionamiento seguro. Debido a estas limitaciones, las técnicas tradicionales de ablación térmica no han tenido una aplicación generalizada para el tratamiento de la neoplasia gastrointestinal superior.

La ablación por radiofrecuencia (ARF) con el sistema de ablación Halo ofrece un tratamiento ablativo seguro y eficaz de la mucosa de Barrett con y sin displasia. Los estudios muestran que con el sistema ARF es posible lograr la ablación circunferencial completa del epitelio esofágico sin la formación de estenosis posterior. La regulación automatizada de la densidad de energía entregada al tejido a través de la matriz de electrodos bipolares ayuda a limitar la profundidad de la lesión en el epitelio y la lámina propia (Figura 6)

**Figura 6.** *Mucosa esofágica después de ablación por radiofrecuencia con dispositivo HALO*



Los pacientes con EB plano (no nodular) con y sin displasia son elegibles para el tratamiento con ARF. En pacientes con Barrett no displásico, a los 12 meses ( $n = 69$ ; media 1,5 sesiones), se logró una respuesta completa (RC) para BE con ablación circunferencial en el 70% de los pacientes. Un estudio de seguimiento en el mismo grupo de pacientes informó una RC del 98% a los 2,5 años de seguimiento con la adición de ablación focal [33, 37]. No hubo estenosis ni mucosa glandular enterrada. En pacientes con displasia plana, los resultados preliminares muestran una RC alta ( $> 90\%$ ) para la ablación tanto de DBG como de DAG. Los pacientes con enfermedad nodular han sido tratados eficazmente con una combinación de REM seguida de RFA. Un ensayo aleatorizado y controlado de forma simulada de ARF en pacientes con DBG y DAG resultó en la ablación completa de la displasia en el 91% de los pacientes con DBG y en el 81% de los pacientes en los subgrupos de DAG.

Se realiza como un procedimiento ambulatorio y se tolera bastante bien. Los eventos adversos que incluyen dolor torácico y disfagia suelen ser leves y se resuelven en una semana en la mayoría de los pacientes. Otras complicaciones raras incluyen estenosis ( $\sim 2\text{-}6\%$  de los pacientes), hemorragia y perforación.

La aparición de técnicas de ablación seguras y eficaces, como la ARF, ha aumentado el interés en la ablación como posible estrategia de tratamiento para el esófago de Barrett en etapa inicial. Los resultados preliminares muestran que la erradicación completa del epitelio de Barrett es posible con una disminución de la progresión a un grado superior [38, 39]. También se ha demostrado que la ablación es rentable [6]. Sin embargo, faltan datos sobre la prevención del cáncer y se requieren ensayos prospectivos a largo plazo.

### **Resección endoscópica**

El término resección endoscópica (RE), se refiere a un procedimiento endoscópico durante el cual la adquisición de tejido ocurre mediante una incisión electroquirúrgica tanto de la mucosa como de la submucosa.

La resección endoscópica de la mucosa (REM) más común es con; Técnica Ligadura de bandas (ligar y lazar). Se ha demostrado que la REM es eficaz y segura en pacientes con neoplasia intraepitelial de alto grado y carcinoma mucoso del esófago. Para estas lesiones, el riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos es muy bajo y el procedimiento puede obviar la necesidad de una esofagectomía, que tiene una mayor morbilidad y mortalidad. La disección endoscópica submucosa (DES) es un enfoque relativamente nuevo y atractivo de tratamiento con la capacidad de proporcionar resección en bloque de lesiones neoplásicas de mayor tamaño. Tanto la REM como la DES deben ser realizadas por endoscopistas experimentados.

### **Estadificación**

Cuando se indica una RE, la lesión neoplásica debe evaluarse cuidadosamente, incluyendo la determinación del tipo de tumor macroscópico. La Clasificación de París (Figura 7) se usa comúnmente para la clasificación endoscópica de tumores. A menudo es útil emplear endoscopios de alta resolución con tipos adicionales de imágenes para evaluar mejor la lesión primaria y buscar neoplasia multifocal.

**Figura 7. Clasificación de París**

En los carcinomas de células escamosas de esófago (CCE), la cromoendoscopia (CE) con solución yodada (1 - 2%) permite la detección de lesiones sincrónicas. En el esófago de Barrett, el gold standar actual sigue siendo la biopsia de cuatro cuadrantes del segmento de Barrett, pero nuevos métodos, como el contraste con ácido acético junto con la endoscopia de aumento y la CE virtual (imágenes de banda estrecha, imágenes multibanda o cromoendoscopia virtual computarizada), se utilizan ampliamente en manos experimentadas y pueden acortar el tiempo de examen. La ecoendoscopia se utiliza para la evaluación de los estadios T y N. En general, la REM diagnóstica se puede realizar cuando la ecoendoscopia ha descartado la infiltración de la lámina muscularis propia. Si en la muestra se evidencia infiltración profunda del tumor, se puede derivar al paciente para una esofagectomía. La ecoendoscopia es superior a la tomografía computarizada para la estadificación de los ganglios linfáticos [40].

## REM

La REM de lesiones neoplásicas tempranas se utiliza como herramienta de diagnóstico y como método de tratamiento definitivo cuando el cáncer cumple determinados criterios en los que el riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos es insignificante. El objetivo de la REM debe ser siempre la resección completa del tejido neoplásico.

La EMR con la técnica de "succionar y cortar" se usa de forma rutinaria en Occidente. Con un capuchón o un dispositivo de ligadura, se succionan tanto la mucosa como la submucosa en un capuchón o tubo, y el pseudopólipo creado se reseca con un lazo (Figura 8).

**Figura 8.** *A. Marcación de la lesión con electrocauterio, B. Lesión ligada con banda para su resección con lazo de polipectomía, C. Lecho de resección.*



Se recomienda siempre marcar previamente los bordes de la lesión con electrocauterio para poder identificar los bordes. Cuando se usa uno de los diversos sistemas de ligadura disponibles la lesión objetivo se succiona dentro del cilindro del dispositivo de ligadura, y luego se suelta una banda de goma para crear un pseudopólipo. [41-43]

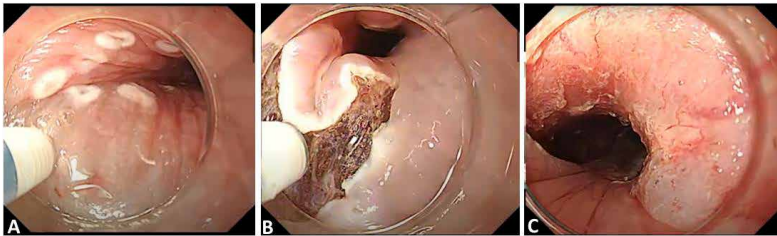
Después de esto, el endoscopio se puede retirar y volver a introducir para quitar el cilindro de ligadura e introducir el lazo, o se puede introducir el lazo a través del dispositivo de ligadura. No existe una diferencia significativa en el diámetro máximo de la muestra resecada que se logra mediante ligadura o resección del capuchón. El principal inconveniente de la REM es que, en la mayoría de los casos, sólo las lesiones pequeñas con un diámetro inferior a 20 mm pueden resecarse en bloque con márgenes laterales libres de tumor. Las lesiones más grandes generalmente se pueden reseca por completo con la técnica “por partes” o “piecemeal”, pero con este método la evaluación patológica es más difícil.

### **Disección endoscópica de la submucosa (DES)**

Con esta técnica se pueden extraer muestras de mayor tamaño en comparación con la REM. En manos experimentadas se ha informado de una tasa fascinante de resección en bloque R0 [44]. Por otro lado, existe una mayor tasa de complicaciones (perforación, sangrado), mayor tiempo de procedimiento y una curva de aprendizaje lenta.

Al igual que en la anterior, los bordes de la lesión se marcan con electrocauterio. Se realiza inyección submucosa (por ejemplo, con ácido hialurónico o solución salina con epinefrina) y la mucosa que rodea la lesión se corta circunferencialmente fuera de las marcas. Finalmente, el tejido submucoso se disecciona con un cuchillo híbrido (inyecta y corta) (Figura 9).

**Figura 9.** *A. Marcación e inyección submucosa, B. Disección submucosa, C. Lecho de resección.*



### **Carcinoma temprano y EB**

Antes de la RE con intención curativa, la estratificación del riesgo debe realizarse de acuerdo con los factores de riesgo conocidos (grado de diferenciación, infiltración de vasos linfáticos / venosos, profundidad de infiltración (M1 - M3 / M4)) y con la ayuda de un patólogo con mucha experiencia.

Las limitaciones de la REM deben ser la infiltración submucosa o la infiltración de la lámina muscularis mucosa en combinación con otro factor de riesgo. Los cánceres que muestran una invasión incipiente de la submucosa de “bajo riesgo” podrían ser elegibles para la RE en manos experimentadas [45].

Puede ocurrir una neoplasia recurrente o metacrónica después de la RE inicial. En la mayoría de los pacientes es posible un tratamiento endoscópico repetido con éxito. La ablación del segmento de Barrett residual con ablación por radiofrecuencia, coagulación con plasma de argón o REM circunferencial (tasa de estenosis relevante) de todo el segmento de Barrett se utiliza para reducir las tasas de recurrencia.

## Bibliografía

1. Spechler SJ. Clinical practice. Barrett's esophagus. *NEJM*. 2002; 346: 836-42.
2. Pohl H, Welch HG. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97: 142-6.
3. Sharma P, McQuaid K, Dent J, et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago Workshop. *Gastroenterology* 2004; 127: 310-30.
4. Romero Y. Barrett's esophagus and esophageal cancer. In: Hauser SC, Pardi DS, Poterucha JJ. *Mayo Clinic Gastroenterology and Hepatology Board Review*, 3rd ed. Rochester: Mayo Clinic Scientific Press; 2008: 21-32.
5. Cameron AJ, Zinsmeister AR, Ballard DJ, Carney JA. Prevalence of columnar - lined (Barrett's) esophagus. Comparison of population - based clinical and autopsy findings. *Gastroenterology* 1990; 99: 918-22.
6. Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, et al. Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study. *Gastroenterology* 2005; 129: 1825-31.
7. Holmes RS, Vaughan TL. Epidemiology and pathogenesis of esophageal cancer. *Semin Radiat Oncol* 2007; 17: 2-9.
8. Kubo A, Levin TR, Block G, et al. Alcohol types and sociodemographic characteristics as risk factors for Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2009; 136: 806-15.
9. Kubo A, Levin TR, Block G, et al. Cigarette smoking and the risk of Barrett's esophagus. *Cancer Causes Control* 2009; 20: 303-11.
10. Crabb DW, Berk MA, Hall TR, Conneally PM, Biegel AA, Lehman GA. Familial gastroesophageal reflux and development of Barrett's esophagus. *Ann Intern Med* 1985; 103:52-4.
11. Jochem VJ, Fuerst PA, Fromkes JJ. Familial Barrett's esophagus associated with adenocarcinoma. *Gastroenterology* 1992 ;102: 1400-2.
12. Fahmy N, King JF. Barrett's esophagus: an acquired condition with genetic predisposition. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1262-5.



13. Chow WH, Blot WJ, Vaughan TL, et al. Body mass index and risk of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 150-5.
14. Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, Nyren O. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. *NEJM*. 1999; 340: 825-31.
15. Anderson LA, Watson RG, Murphy SJ, et al. Risk factors for Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma: results from the FINBAR study. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 1585-94.
16. Blot WJ, McLaughlin JK. The changing epidemiology of esophageal cancer. *Semin Oncol* 1999; 26: 2-8.
17. Tseng PH, Lee YC, Chiu HM, et al. Prevalence and clinical characteristics of Barrett's esophagus in a Chinese general population. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 1074-9.
18. Kim JH, Rhee PL, Lee JH, et al. Prevalence and risk factors of Barrett's esophagus in Korea. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22: 908-12.
19. Rajendra S, Kutty K, Karim N. Ethnic differences in the prevalence of endoscopic esophagitis and Barrett's esophagus: the long and short of it all. *Dig Dis Sci* 2004; 49: 237-42.
20. Abrams JA, Fields S, Lightdale CJ, Neugut AI. Racial and ethnic disparities in the prevalence of Barrett's esophagus among patients who undergo upper endoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6: 30-4.
21. Winters C Jr, Spurling TJ, Chobanian SJ, et al. Barrett's esophagus. A prevalent, occult complication of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1987; 92: 118-24.
22. Shaheen NJ, Green B, Medapalli RK, et al. The perception of cancer risk in patients with prevalent Barrett's esophagus enrolled in an endoscopic surveillance program. *Gastroenterology* 2005; 129: 429-36.
23. Shaheen NJ, Dulai GS, Ascher B, Mitchell KL, Schmitz SM. Effect of a new diagnosis of Barrett's esophagus on insurance status. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 577-80.
24. Shaheen NJ, Crosby MA, Bozyski EM, Sandler RS. Is there publication bias in the reporting of cancer risk in Barrett's esophagus? *Gastroenterology* 2000; 119: 333-8.

25. Wang KK, Sampliner RE. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 788-97.
26. Cameron AJ, Carpenter HA. Barrett's esophagus, high- grade dysplasia, and early adenocarcinoma: a pathological study. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 586-91.
27. Turchi M, Ramírez M, Llanos F, Badaloni A, Nachman F, Nieponice A. Rol de la endoscopia en la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2020;50:38-43
28. Sharma P, Hawes RH, Bansal A, et al. Standard endoscopy with random biopsies versus narrow band imaging targeted biopsies in Barrett's oesophagus: a prospective, international, randomised controlled trial. *Gut* 2013; 62 (1): 15-21.
29. Wang VS, Hornick JL, Sepulveda JA, Mauer R, Poneros JM. Low prevalence of submucosal invasive carcinoma at esophagectomy for high - grade dysplasia or intramucosal adenocarcinoma in Barrett's esophagus: a 20 - year experience. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 777-83.
30. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, et al. Hospital volume and surgical mortality in the United States. *NEJM*. 2002; 346: 1128-37.
31. Prasad GA, Wang KK, Buttar NS, et al. Long- term survival following endoscopic and surgical treatment of high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2007; 132: 1226-33.
32. Overholt BF, Lightdale CJ, Wang KK, Canto MI. Photodynamic therapy with porfi mer sodium for ablation of high - grade dysplasia in Barrett's esophagus: international, partially blinded, randomized phase III trial. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 488.
33. Shaheen NJ, Sharma P, Overholt BF, et al. Radiofrequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *NEJM*. 2009; 360: 2277-88.
34. Dumot JA, Vargo JJ 2nd, Falk GW, Frey L, Lopez R, Rice TW. An open - label, prospective trial of cryospray ablation for Barrett's esophagus high - grade dysplasia and early esophageal cancer in high - risk patients. *Gastrointest Endosc* 2009; 70:635

35. Corley DA, Levin TR, Habel LA, Weiss NS, Buffler PA. Surveillance and survival in Barrett's adenocarcinomas: a population - based study. *Gastroenterology* 2002; 122: 633-40.
36. Sampliner RE. Endoscopic ablative therapy for Barrett's esophagus: current status. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 66.
37. Fleischer DE, Overholt BF, Sharma VK, et al. Endoscopic ablation of Barrett's esophagus: a multicenter study with 5 - year follow - up. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 867-76.
38. Johnston MH, Eastone JA, Horwhat JD, et al. Cryoablation of Barrett's esophagus: a pilot study. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 842-8.
39. Das A, Wells C, Kim HJ, et al. An economic analysis of endoscopic ablative therapy for management of nondysplastic Barrett's esophagus. *Endoscopy* 2009; 41: 400-8.
40. Pech O, May A, Günter E, et al. The impact of endoscopic ultrasound and computed tomography on the TNM staging of early cancer in Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2223 – 9.
41. Ell C, May A, Gossner L, et al. Endoscopic mucosal resection of early cancer and high - grade dysplasia in Barrett's esophagus *Gastroenterology* 2000; 118: 670 – 7.
42. Ell C, May A, Wurster H. The first reusable multiple – band ligator for endoscopic hemostasis of variceal bleeding and mucosal resection. *Endoscopy* 1999; 31: 738 – 40.
43. Soehendra N, Seewald S, Groth S, et al. Use of modified multiband ligator facilitates circumferential EMR in Barrett's esophagus (with video). *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 847 – 52.
44. Onozato Y, Ishihara H, Iizuka H, et al. Endoscopic submucosal dissection for early gastric cancers and large fl at adenomas. *Endoscopy* 2006; 38: 980 – 6.
45. Manner H, May A, Pech O, et al. Early Barrett's carcinoma with “low- risk” submucosal invasion: long- term results of endoscopic resection with a curative intent. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 2589 – 97.



11

CAPÍTULO  
ONCE

Luis Fernando Pineda Ovalle  
Jessica Pamela Soto Vásquez  
Cáterin Arévalo Zamora

# ESTENOSIS ESOFÁGICA Y DILATACIONES

## Introducción

La estenosis esofágica se define como una anomalía estructural crónica secundaria a un proceso inflamatorio, fibrótico o neoplásico del esófago que causa estrechamiento luminal. La etiología puede ser de naturaleza benigna o maligna y el tratamiento está dirigido a la causa subyacente. [1] La formación de estenosis benignas se da como resultado de inflamación y/o ulceración del esófago, que conduce al depósito de fibras de colágeno las cuales se contraen y provocan el estrechamiento luminal. Algunas causas importantes de estenosis incluyen esofagitis péptica, terapia postoperatoria, esofagitis eosinofílica, estenosis post-radiación y secuelas de injuria caustica y anillos o membranas. [2] Las estenosis pépticas son el tipo más común de estenosis esofágica benigna y son consecuencia de reflujo gastroesofágico severo no controlado que resulta en inflamación crónica y fibrosis que produce una cicatriz estenosante [3]

Las estenosis esofágicas pueden deberse también a causas malignas como el cáncer esofágico [4] y a causas congénitas. Otras causas incluyen compromiso extrínseco de la luz esofágica por invasión maligna

directa, agrandamiento de los ganglios linfáticos, o compresión directa. [1] La estenosis no solo reduce el calibre luminal afectando el tránsito del bolo, sino que también puede afectar los mecanismos motores intrínsecos responsables del aclaramiento esofágico, lo cual produce disfagia en forma inevitable en casi todos los casos, esto produce un impacto severo deletéreo en la salud en general y en la calidad de vida de los pacientes y puede llevar a complicaciones importantes como aspiración, pérdida de peso y malnutrición. [1, 2, 5] El objetivo principal del tratamiento es aliviar los síntomas, permitir el mantenimiento de la nutrición oral, reducir el riesgo de aspiración pulmonar y controlar el proceso subyacente que conduce a la estenosis. [1, 2]. El objetivo de este capítulo es revisar los aspectos clínicos más relevantes de las estenosis esofágicas y también hacer recomendaciones básicas sobre los métodos de dilatación endoscópica para su tratamiento.

## **Epidemiología**

La estenosis esofágica no es una entidad común y no existen muchos estudios epidemiológicos poblacionales al respecto. Un estudio publicado en la Revista Americana de Gastroenterología mostró una incidencia global de 1,1 por 10.000 personas-año; siendo la estenosis péptica la causa más común (0,8 por 10.000 personas-año) seguido por la estenosis maligna (0,3 por 10.000 personas-año). En esta serie se encontró un marcado aumento en la incidencia con la edad. Con la aparición de los inhibidores de bomba de protones (IBP) en la década de los noventa las formas severas de la ERGE se redujeron drásticamente y por ello en las últimas décadas la incidencia de estenosis péptica se ha reducido en forma significativa, así como también las dilataciones esofágicas por esta causa [6]

Algunos estudios reportan la prevalencia de la estenosis esofágica entre un 0,07% y 0,12%. Las estenosis pépticas debido a ERGE representan entre el 70% al 80% de todas las causas de estenosis esofágicas, dejando el porcentaje restante principalmente a las causas malignas. [1, 6] La estenosis esofágica congénita tiene una incidencia de 1 por cada 25.000 nacidos vivos. [7]

## Clasificación

Las estenosis esofágicas se pueden clasificar en malignas y benignas. La etiología se determina con la historia clínica del paciente, la apariencia radiográfica y endoscópica de la estenosis y, si es necesario, el tejido patológico. [5] La *estenosis esofágica maligna* incluye esencialmente el carcinoma esofágico. [4] La *estenosis benigna* está clasificada en simple o compleja (Tabla 1). Las simples usualmente son cortas (<2cm), concéntricas, rectas y permiten el paso del endoscopio de tamaño normal para realizar el diagnóstico; por ejemplo, los anillos de Schatzki son más fáciles de manejar. En contraste, las estenosis esofágicas complejas son más difíciles de manejar. Estas estenosis típicamente son >2cm, tortuosas, irregulares, y/o tienen un diámetro severamente reducido. [2, 5, 8]

**Tabla 1.** Características de las estenosis esofágicas simples y complejas

Estenosis benigna simple	Estenosis benigna compleja
Cortas <2cm	Más largas >2cm
Concéntricas	Tortuosas
Rectas	Irregulares
Permiten paso del endoscopio	Diámetro severamente reducido

## Etiología y patogenia

La formación del sistema digestivo primitivo se inicia con el establecimiento de la capa endodérmica dentro del blastocisto (12 días de gestación). En el día 22 de gestación se forman dos depresiones. Una de ellas ubicada en el lado ventral de la cabeza (futura región oral) y la otra está caudalmente en la futura región anal. Caudal a la abertura bucal y la futura cavidad bucal, el intestino anterior forma la faringe de la cual surgen lateralmente cuatro pares de divertículos (las bolsas faríngeas). Al final del primer mes de gestación, el tubo digestivo se estrecha distal a la faringe y este segmento forma el esófago. La dilatación local al final del esófago primitivo es el futuro estómago. El



esófago primitivo es muy corto, pero el estómago se mueve caudalmente durante el desarrollo y, por tanto, el esófago se alarga. El crecimiento traqueal aparece en el intestino anterior primitivo, a la altura del 4º par de la bolsa faríngea. Tanto el esófago como la tráquea se derivan de la porción anterior del intestino anterior. [7, 9]

La estenosis esofágica congénita es un estrechamiento que se puede encontrar con más frecuencia en el tercio medio a distal del esófago. Se presenta como una red (diafragma membranoso) o un segmento largo de esófago estrechado (estenosis fibromuscular). Otra forma de estenosis esofágica llamada anillo esofágico se encuentra dentro del tercio inferior del esófago y se crea por la presencia de extensión concéntrica del tejido esofágico normal, por ejemplo, es el caso del anillo de Schatzki. [7]

Las estenosis benignas del esófago se forman como resultado del depósito de colágeno y la formación de tejido fibrosis, estimulado por la lesión esofágica. La causa más común es la exposición esofágica a ácido. Otros tipos de estenosis incluyen anillo de Schatzki, ingestión de cáustico (incluyendo medicamentos), radioterapia, acalasia, reacción a cuerpo extraño, estenosis eosinofílica, estenosis refractaria y alteraciones de la anatomía normal. [5] (Tabla 2)

**Tabla 2.** *Etiologías más frecuentes de la estenosis esofágica*

Etiología
Estenosis esofágica congénita
Estenosis péptica
Acalasia
Anillo de Schatzki
Estenosis cáusticas
Estenosis eosinofílica
Radioterapia
Reacción a cuerpo extraño

- Estenosis péptica: son consecuencia de la ERGE no controlada, resultando en esofagitis y cicatrización. Generalmente ocurren en el esófago distal dentro de los 4cm de unión escamoso-cilíndrica. La inflamación de la mucosa asociada y la fibrosis submucosa dan una apariencia de inflamación y un estrechamiento suave sin efecto de masa. [1]
- Acalasia: es un trastorno primario de la motilidad esofágica que se caracteriza por la falla del esfínter esofágico inferior para relajarse adecuadamente en respuesta a la deglución y la ausencia de peristaltismo esofágico. [10]
- Anillo de Schatzki: es una constricción en forma de anillo del esófago distal, a menudo descrita como un anillo de constricción en forma de banda. Existen diferentes teorías sobre su etiología, entre las cuales se habla que el anillo es un pliegue de mucosa redundante que se forma cuando el esófago por razones desconocidas se acorta de manera transitoria o permanente; es de origen congénito; es una estenosis péptica corta relacionada con la ERGE; y es el resultado de una esofagitis inducida por píldoras. [1]
- Estenosis cáusticas: se observan principalmente durante la infancia, usualmente no intencionales. En los adultos, el 90% tiene un propósito suicida. La gravedad de las lesiones depende del tipo, cantidad, duración de contacto y concentración de la sustancia cáustica ingerida. Las complicaciones agudas incluyen lesiones de la mucosa, perforaciones, fistulas, mediastinitis y peritonitis, mientras que las complicaciones a largo plazo incluyen estenosis esofágica, estenosis pilórica y carcinoma de células escamosas de esófago. [11]
- Estenosis eosinofílica: es una enfermedad esofágica crónica, inmunitaria / mediada por antígenos, caracterizada clínicamente por síntomas relacionados con la disfunción esofágica e histológicamente por inflamación predominante de eosinófilos. Se caracteriza inicialmente por la aparición de inflamación y, a medida que la inflamación persiste, con el tiempo se desarrollan cambios fibro-estenosantes. [12]

## Manifestaciones clínicas

La presentación clínica en las estenosis esofágicas típicamente involucra disfagia, impactación alimentaria, odinofagia, dolor torácico, dolor abdominal, regurgitación, y pérdida de peso. De estas, la disfagia progresiva a sólidos es la presentación más común. En la estenosis benigna tiene una progresión más lenta e insidiosa (meses a años), y en la maligna tiende a progresar con mayor rapidez (semanas a meses). Si el paciente inicia con una disfagia a sólidos y líquidos al mismo tiempo, puede deberse más a un problema de motilidad que a uno de anormalidad anatómica. [1, 5] (Tabla 3)

**Tabla 3.** *Manifestaciones clínicas de la estenosis esofágica*

Manifestaciones clínicas
Disfagia progresiva de sólidos a líquidos
Impactación alimentaria
Odinofagia
Dolor torácico
Dolor abdominal
Regurgitación
Pérdida de peso

## Diagnóstico, exploración física y pruebas de diagnóstico

Para hacer el diagnóstico de la estenosis esofágica, se debe iniciar realizando una historia clínica completa, ya que esta puede ayudar a determinar la causa de la disfagia, síntomas como acidez u otros asociados con la ERGE, antecedentes de uso de medicamentos que causan úlceras pépticas o irritación, ingestión de cáusticos, malformaciones congénitas, entre otros, ayudan a guiar el diagnóstico. [1, 5]

La esofagogastroduodenoscopia (EGD) y esofagograma con bario son los pilares del estudio y diagnóstico inicial de las estenosis esofágicas. El esofagograma se obtiene con mayor facilidad, permite realizar evaluación e intervención dependiendo de la localización, el tamaño y la complejidad de la lesión, además de definir la anatomía esofágica general e identificar otras patologías asociadas como un divertículo esofágico. Sin embargo, la EGD puede proporcionar más información general y establecer no solo el diagnóstico de estenosis o estrechamiento esofágico, sino que también permite la visualización de la mucosa esofágica, clasificar el tipo de estenosis, descartar otras patologías y si se sospecha malignidad, mirar la extensión, el tipo de tumor y realizar la toma de biopsia para establecer definitivamente la causa subyacente de la estenosis. [1, 3, 5]

Es deseable obtener un diagnóstico definitivo antes de iniciar el tratamiento, ya que esto determina el manejo general y riesgo de perforación. La toma de biopsia se puede hacer de manera segura inmediatamente antes de la dilatación esofágica, pero es preferible tenerla con anterioridad, principalmente si se sugiere que sea una estenosis de etiología maligna. [2]

### **Complicaciones**

Las complicaciones subyacentes de la estenosis radican en sus manifestaciones clínicas, debido a que a medida que transcurre la enfermedad sin tratamiento surgen complicaciones como disfagia a sólidos, obstrucción, regurgitación y pérdida de peso. Las complicaciones del tratamiento se pueden prevenir o minimizar teniendo clara la localización y complejidad de las estenosis. Para las ubicadas proximalmente se debe considerar una protección de la vía aérea, preferiblemente realizando intubación orotraqueal y anestesia general; esto también aplica para las estenosis más complejas, ya que el procedimiento será más largo y complicado, por lo que la anestesia general proporciona comodidad y seguridad para el paciente. [8]

Las complicaciones dependen mucho del perfil de riesgo médico de cada paciente, de la causa subyacente, la ubicación, la longitud y el diámetro de la estenosis. Durante el procedimiento de dilatación se puede presentar aspiración pulmonar, sangrado, perforación,

complicaciones derivadas de la sedación y dolor torácico. [2] Debido a que el propósito de la dilatación es la ruptura del tejido, son comunes los desgarros de la mucosa y el sangrado leve a moderado. La perforación esofágica es la complicación más frecuente y temida de la dilatación. Se ha informado que la tasa de perforación varía entre 0,1% y 0,4%. En general, el riesgo de perforación es menor para las estenosis simples que para las complejas.[5]

Los pacientes con alto riesgo de endocarditis bacteriana, como aquellos con prótesis de válvulas cardíacas, deben recibir profilaxis antibiótica. Los pacientes con trastornos hemorrágicos, enfermedad pulmonar o cardiovascular, aneurismas aórticos graves o anomalías faríngeas o cervicales tienen un mayor riesgo de complicaciones y estos casos deben considerarse individualmente el riesgo beneficio de la dilatación ya que algunas veces puede ser totalmente contraindicado [5]

Hasta un 30 a 40% de los pacientes con estenosis benignas tendrán recurrencia de síntomas después de la dilatación durante el primer año, incluso con el uso de medicamentos supresores de ácido. Los predictores de una recidiva sintomática temprana incluyen la presencia de una estenosis compleja, la persistencia de síntomas de acidez, la presencia de estenosis no relacionadas con ERGE y esofagitis eosinofílica no diagnosticada. Los pacientes con estenosis cáustica o inducida por radiación son más probables que desarrollen una estenosis refractaria. [5]

De acuerdo con la evolución luego de la dilatación, las estenosis benignas refractarias, las cuales se definen como una restricción anatómica por compromiso luminal cicatricial o fibrosis que resulta en el síntoma clínico de disfagia en ausencia de evidencia endoscópica de inflamación. Se consideran *recurrentes* si hay incapacidad de mantener diámetro  $\geq 14\text{mm}$  por 4 semanas; o refractarias si el diámetro es  $\leq 14\text{mm}$  luego de 5 dilataciones cada 2 semanas [13]

### **Tratamiento y pronóstico**

El tratamiento de la estenosis esofágica está dirigido al mejoramiento de la disfagia, evitar complicaciones por la obstrucción y prevenir la recurrencia de la estenosis. Un objetivo fundamental del tratamiento

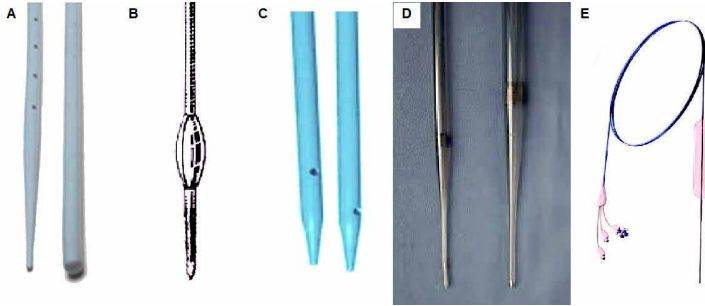
es mejorar la calidad de vida de los pacientes. La terapia principal es la dilatación, que puede o no incluir el manejo de cualquier proceso inflamatorio subyacente, otras terapias incluyen la colocación de *stents* y la cirugía. [1, 5] (Tabla 4)

**Tabla 4. Tratamiento para la estenosis esofágica**

Tratamiento
<p>Dilatación</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dilatador mecánico (empuje o Bougie)</li> <li>- Dilatador con balón</li> <li>- Complementos: tratamiento médico de supresión de ácido, corticosteroides inyectados, y estenoplastia esofágica.</li> </ul>
<p>Endoprótesis (<i>stents</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Permanentes o temporales</li> <li>- Metal o plástico</li> <li>- Cubrimiento total, parcial o sin cubrimiento</li> </ul>
<p>Cirugía</p>

Para la dilatación hay dos tipos de dilatadores esofágicos: el dilatador mecánico (empuje o bougie) y el dilatador con balón (Figura 1). Los dilatadores mecánicos pueden o no ser guiados por una guía metálica. Existen en el mercado muchos modelos disponibles; son tubos sólidos cilíndricos de cloruro de polivinilo, sin látex, con un canal central para alojar la guía. Son los más utilizados. Cada dilatador tiene una punta cónica y una banda radiopaca en el punto más ancho del dilatador para ayudar a la localización radiológica. El dilatador con balón está diseñado para pasar a través del endoscopio con o sin guía de alambre, para poder observar la dilatación. El globo está hecho con polímeros termoplásticos inflables de baja elasticidad que permiten una expansión uniforme y reproducible hasta el diámetro especificado. [2]

**Figura 1.** Tipos de dilatadores esofágicos: A. Maloney-Hurst, B. Eder-Puestow, C. American, D. Savary – Gilliard, E. Dilatadores expansibles o con balón.



Actualmente, no hay datos confirmatorios que muestren que un tipo de dispositivo de dilatación sea más seguro que el otro, basados principalmente en la seguridad y eficacia. Por lo tanto, la elección debe basarse en la evaluación de la estenosis, tamaño, extensión, la preferencia del médico, experiencia local, disponibilidad, costo y métodos de descontaminación ya que muchos dilatadores mecánicos no son de un solo uso. [2, 3, 8] Se cree que el mecanismo que causa una dilatación adecuada es la división de la estenosis o el estiramiento circunferencial. Por lo tanto, la fuerza responsable de la dilatación eficaz de una estenosis es radial. [5] Los dos métodos principales tienen diferentes mecanismos de dilatación: los dilatadores cónicos mecánicos (Bougie) ejercen tanto una fuerza longitudinal como una fuerza radial sobre una estenosis, mientras que los dilatadores con balón neumático, de uso a través del endoscopio, solo ejercen una fuerza radial. [5, 8]

La dilatación debe ser realizada por una persona entrenada, quien debe estar al tanto de todas las técnicas de dilatación disponibles. El procedimiento debe realizarse en una sala de endoscopia totalmente equipada, con acceso a exámenes de rayos X y soporte quirúrgico para posibles complicaciones. [2] Las estenosis complejas requieren atención especial y pueden requerir el uso de sistemas de dilatación específicos, generalmente requieren el uso de una guía para dilatadores mecánicos o visualización directa con un dilatador de globo. [5].

La técnica consiste en seleccionar el tamaño inicial del dilatador basados en la estimación del diámetro de la estenosis, el largo y la patología de base. La estimación no debe ser mayor de 1-2 mm más grande que la luz de la estenosis. [2, 3, 5] Una vez que el endoscopista encuentra una resistencia moderada, lo que requiere familiaridad con la sensación táctil, se pueden realizar hasta 3 dilataciones adicionales en incrementos de 1 mm, que deben realizarse en una sola sesión. [3] Se habla sobre *la regla de tres*, la cual trata sobre no realizar más de 3 dilatadores de un diámetro progresivamente grande durante un solo procedimiento, sin embargo, no hay estudios que demuestren que esta regla mejore la seguridad y la eficacia. [2, 8]

En las estenosis benignas, en general, de una a tres sesiones de dilatación son suficientes para aliviar la disfagia en las estenosis simples. Sólo el 25-35% de los pacientes requieren sesiones adicionales, con un máximo de cinco dilataciones en >95% de los pacientes. Las estenosis complejas son más difíciles de tratar y tienen tendencia a ser refractarias o reaparecer a pesar de la dilatación. [2]

Después de la dilatación se debe realizar una evaluación buscando posibles complicaciones incluyendo la perforación, pero no se deben realizar imágenes o estudios de contraste de rutina, a menos que el paciente, durante la recuperación, desarrolle dolor torácico, fiebre, disnea o taquicardia. En caso de sospechar perforación, se debe realizar radiografía de tórax en el cual puede aparecer neumotórax, neumomediastino, aire en el diafragma o derrame pleural. Si la sospecha es muy alta, se debe realizar un TAC con contraste oral. [2, 3] La tasa de complicaciones con estos dispositivos es bastante baja (menos del 5%) y comparable entre los dos dispositivos. El riesgo de perforación para balones a través del endoscopio y dilatadores mecánicos es típicamente entre 0.1% y 0.4%. [8]

La guía fluoroscópica puede ser usada para mejorar la seguridad durante la dilatación de las estenosis que son de alto riesgo y estenosis complejas, especialmente cuando el endoscopio no pasa por la luz; [2, 3, 8]. La fluoroscopia permite caracterizar la longitud, el diámetro de la estenosis, y al mismo tiempo evaluar la presencia de fístulas con las estructuras que están alrededor. Adicionalmente, es útil para confirmar



el diámetro luminal después de la dilatación, evaluar la posición del stent (si se coloca) y/o confirmar que no hay evidencia de extravasación de contraste desde el lumen. [3, 8]

Los complementos a la dilatación incluyen tratamiento médico de supresión de ácido, corticosteroides inyectados, y estenoplastia esofágica. La mayoría de las estenosis simples benignas se deben a la exposición a ácido, por lo tanto, la supresión de este reduce la necesidad de dilatación posterior y los inhibidores de la bomba de protones (IBP) parecen ser superiores que los antagonistas H2 en la curación de la esofagitis, mejorando la disfagia, reduciendo la necesidad de repetir dilataciones y prolongando el intervalo entre dilataciones. [3, 8] Algunos artículos consideran la dosificación dos veces al día de un IBP. Este régimen se continúa durante al menos 1 mes, donde se hace una revaloración, puede ser necesario continuar con la máxima terapia médica hasta que la estenosis y el proceso inflamatorio se haya resuelto por completo, luego de esto, la medicación se puede reducir a un nivel de control de los síntomas. [1]

El uso de corticosteroides inyectados, como la triamcinolona (0,5 cc en cada uno de los 4 cuadrantes), puede ser usado antes de la dilatación; esto ha mostrado en las estenosis pépticas, acompañado de supresión de ácido gástrico, la disminución de la necesidad de dilataciones repetidas y el tiempo entre las dilataciones. Con un máximo de 3 sesiones porque puede causar reacciones adversas como esofagitis por cándida. [1, 3, 8] En general, se cree que puede inhibir la respuesta inflamatoria y como consecuencia reducir la formación de estenosis. [3] La estenoplastia de cuatro cuadrantes seguida de dilatación se ha descrito más para las estenosis fibróticas, pero con una tasa de éxito limitada. La preocupación por la estenosis se relaciona con la perforación, lo que hace que las estenosis fibróticas sean más indicadas para este tipo de procedimiento. [1]

La cantidad de dilatación que se puede lograr en una sola sesión de dilatación y el diámetro luminal objetivo siguen siendo controvertidos. No existe un criterio de valoración consensuado para detener las dilataciones, y el diámetro luminal óptimo puede variar según el paciente, su altura y otros factores. Ganar de 1 a 2 mm de diámetro

luminal a través de 3 introducciones consecutivas de dilatadores de tamaño creciente durante una sesión es una buena regla general. La mayoría de los pacientes experimentan un alivio completo de la disfagia cuando se alcanza un diámetro de luz esofágica de 18 mm, pero generalmente se apunta inicialmente con un diámetro de luz de 15 a 16 mm ya que se cree que ofrece una remisión duradera en la mayoría de los casos. [1, 3]

La colocación de endoprótesis (*stent*) para la estenosis esofágica se usa con mayor frecuencia para las estenosis malignas, ya sea para proporcionar un alivio permanente para la enfermedad avanzada o un alivio temporal mientras un paciente recibe tratamiento con terapia neoadyuvante en preparación para la resección curativa. [1, 4, 5, 8] También se pueden usar para el tratamiento de enfermedades benignas, como por ejemplo en el tratamiento de estenosis refractaria (definido como más de 3 a 5 dilataciones sin respuesta clínica o cuando no se alcanza un lumen de 14mm o el objetivo, en 3 sesiones de dilatación), sellado de perforaciones, fugas y tratamiento de hemorragia aguda por varices esofágicas. [4] Los datos para estos casos son limitados, no hay ensayos comparativos entre colocación de *stent* y dilatación. Además, se debe tener en cuenta que con el *stent* la migración es alta y el alivio de la disfagia a largo plazo es subóptimo (<60%). [8]

Los *stent* permanentes son habitualmente autoexpandibles de metal o plástico, y los temporales tienen el *stent* cubierto completamente para limitar el crecimiento de tejido, permitiendo que el *stent* se retire más fácilmente. [1] Hay *stent* plásticos y metálicos autoexpandibles, *stent* sin cubrimiento, con cubrimiento parcial y totalmente cubiertos. Los *stent* metálicos tienen algunas complicaciones importantes a largo plazo, como el crecimiento del tumor, la migración del *stent* y la reacción del tejido hiperplásico. Debido a estas posibles complicaciones, se crearon los plásticos. Ambos pueden ser usados de forma temporal. [5] Los *stent* pueden retirarse después de una mejoría/resolución satisfactoria de la estenosis con una tasa de éxito del 35% al 45%; sin embargo, las tasas de migración (25% - 35%) y los eventos adversos (20% -25%) son bastante comunes. Ha habido experiencia limitada con clips sobre el alcance y el uso de dispositivos de sutura para evitar la migración del *stent*. [3]

La cirugía tiene un papel primordial para una estenosis maligna donde la estadificación revela un cáncer potencialmente curable. [1] Hay varios enfoques quirúrgicos diferentes para pacientes con estenosis esofágicas refractarias que no responden a las intervenciones anteriores y que afectan gravemente la salud y el bienestar general del paciente. Estos van desde lo mínimamente invasivo (por ejemplo, resección de la estenosis por vía transgástrica con ayuda de endoscopia) hasta el complejo (por ejemplo, interposición colónica o yeyunal). Los pacientes que tienen más probabilidades de requerir una intervención quirúrgica son aquellos con estenosis complejas y quizás múltiples. [3, 5] La cirugía para las estenosis benignas está reservada para pacientes que tienen fistulas crónicas asociadas y estenosis que son refractarias a la dilatación y a la colocación de *stent*. [8]

Existe una gran cantidad de investigación sobre los *stent* esofágicos biodegradables, hechos de filamentos de polímero absorbible. Debido a que la fuerza radial de tales *stent* es mucho más débil, puede ser necesaria una dilatación endoscópica adicional con balón después de la colocación del *stent*. Actualmente, su uso y experiencia son limitados. [3, 8] Otros enfoques de investigación incluyen el desarrollo de técnicas para minimizar la migración de *stent* completamente cubiertos, así como el desarrollo de *stent* antirreflujo más efectivos. [8]

En un estudio se encontró que la mayoría de los pacientes con estenosis esofágica tienen un buen pronóstico. Entre los pacientes que requirieron dilatación, dos tercios requirieron solo un procedimiento y menos de uno de cada siete requirió cuatro procedimientos o más. Los pacientes menores de 50 años tenían más probabilidades que los pacientes mayores de tener una recurrencia. Este hallazgo puede indicar que los individuos más jóvenes que desarrollan estenosis esofágica pueden tener una enfermedad más grave o de progresión rápida, o pueden no responder al tratamiento con IBP y, en consecuencia, están expuestos a un mayor riesgo de recurrencia. Sin embargo, observaron que los pacientes que necesitaban más de una dilatación (es decir, que tenían una estenosis más severa o eran refractarios al tratamiento) tenían más probabilidades de tener una recurrencia de la estenosis. [6]

## Para Recordar

- La estenosis esofágica es un estrechamiento luminal que puede ser causado por inflamación, fibrosis, neoplasia o tener una etiología congénita.
- Pueden ser de etiología maligna o benigna, siendo la benigna la más común y la estenosis péptica la principal.
- Tiene un impacto severo y deletéreo en la calidad de vida de los pacientes y puede llevar a complicaciones importantes como aspiración, pérdida de peso y malnutrición.
- El síntoma principal es la disfagia de líquidos a sólidos, tiene una progresión lenta e insidiosa.
- El diagnóstico puede realizarse por medio de endoscopia o esofagograma con bario.
- Es necesario conocer la etiología y morfología de la estenosis.
- El tratamiento tiene como meta aliviar los síntomas, principalmente la disfagia.
- La dilatación es el tratamiento de elección en estenosis esofágica benigna.
- La dilatación es el pilar del tratamiento, pudiendo ser acompañado por manejo médico de supresión de ácido y corticosteroides inyectados.
- La dilatación tiene eficacia alta con baja morbimortalidad.
- La elección del dilatador se hace según experiencia del endoscopista y disponibilidad.
- El objetivo del diámetro es  $\geq$  a 16mm.
- Posterior a la dilatación sólo se realizan imágenes en caso de dolor torácico, fiebre, disnea o taquicardia, buscando una posible perforación.
- Los *stent* se usan en las estenosis benignas en caso de estenosis refractaria principalmente.
- La cirugía en la estenosis benigna está reservada para pacientes que tienen fistulas crónicas asociadas y estenosis que son refractarias a la dilatación y a la colocación de *stent*.

## Bibliografía

1. Smith CD. Esophageal strictures and diverticula. *Surgical Clinics of North America*. 2015; 95: 669-681
2. Sami SS, Haboubi HN, Ang Y, Boger P, Bhandari P, de Caestecker J, Griffiths H, Haidry R, Laasch HU, Patel P, Paterson S, Rangunath K, Watson P, Siersema PD, Attwood SE. UK guidelines on oesophageal dilatation in clinical practice. *Gut* 2018;67:1000–1023.
3. Desai M, Hamade N, Sharma P. Management of peptic strictures. *The American Journal of Gastroenterology*. 2020; 115: 967-970.
4. Spaander MCW, Baron TH, Siersema PD, Fuccio L, Schumacher B, Escorsell A, García-Pagán JC, Dumonceau JM, Conio M, de Ceglie A, Skowronek J, Nordmark M, Seufferlein T, Van Gossum A, Hassan C, Repici A, Bruno MJ. Esophageal stenting for benign and malignant disease: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2016.
5. Ferguson DD. Evaluation and management of benign esophageal strictures. *Diseases of the Esophagus*. 2005; 18: 359-364.
6. Ruigómez A, García Rodríguez LA, Wallander MA, Johansson S, Eklund S. Esophageal stricture: incidence, treatment patterns, and recurrence rate. *American Journal of Gastroenterology*. 2006; 101: 2685-2692
7. Mahe MM, Helmrath MA, Shroyer NF. Organogenesis of the Gastrointestinal Tract. *Fetal and Neonatal Physiology*, e2, 2017, pp 861–870.
8. Shami VM. Advances in endoscopy: current developments in diagnostic and therapeutic endoscopy. *Gastroenterology & hepatology*. 2014; 10: 389-391.
9. Brzački V, Mladenović B, Jeremić L, Živanović D, Govedarović N, Dimić D, Golubović M, Stoičkov V. Congenital esophageal stenosis: a rare malformation of the foregut. *Nagoya Journal of Medical Science*. 2019; 81: 535-547

10. Borráz BA, Gasparaitis A, Patii MG. Esophageal Diseases: Radiologic Images. Esophageal Diseases. Springer International Publishing Switzerland 2014,17-18.
11. Gambardella C, Allaria A, Siciliano G, Mauriello C, Patrone R, Avenia N, Polistena A, Sanguinetti A, Napolitano S, Conzo G. Recurrent esophageal stricture from previous caustic ingestion treated with 40-year self-dilation: case report and review of literature. *BCM Gastroenterology*. 2018, 18:68
12. Schoepfer AM, Safroneeva E, Bussmann C, Kuchen T, Portmann S, Simon HU, Straumann A. Delay in diagnosis of eosinophilic esophagitis increases risk for stricture formation in a time-dependent manner. *Gastroenterology*. 2013;145:1230-1236.
13. Kochman ML, McClave SA, Boyce HW. Letters to the editor: The refractory and the recurrent esophageal stricture: a definition. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2005;62: 474-475.

# 12

## CAPÍTULO DOCE

Edgar J. Figueredo  
Felipe Bernal Santos  
Nicolas Daniel Sánchez Hernández

# REOPERACIONES EN CIRUGÍA ESOFÁGICA: ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ACALASIA

## Enfermedad por reflujo gastroesofágico

### Introducción

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una patología multifactorial secundaria al reflujo anormal del contenido gástrico hacia el esófago. Tiene una alta prevalencia a nivel mundial generando un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes. El inadecuado control de la enfermedad conlleva a cambios histopatológicos que incrementan la necesidad de procedimientos mórbidos e invasivos. [1,2,3]

### Epidemiología

Posterior a la cirugía antirreflujo la gran mayoría de los pacientes tienen resolución de los síntomas y ausencia o disminución del uso de medicamentos mientras que un grupo reducido de pacientes persisten con síntomas asociados al procedimiento quirúrgico. [4-5] Un estudio



realizado en la universidad de Washington de 400 pacientes con cirugía antirreflujo y seguimiento a 92 meses reportó mejoría de síntomas como pirosis, regurgitación y dolor retroesternal del 87 %, 91 % y 78 % respectivamente con control total de los síntomas en el primer año de 88 %, segundo año de 83 %, quinto año de 77 % al décimo año de 74 %. En contraparte se presentó un empeoramiento de síntomas en el postoperatorio tales como disfagia en un 18%, distensión abdominal 24%, diarrea 15%. Con una percepción de éxito quirúrgico global del paciente del 70%. [6-7]

### **Exámenes diagnósticos**

El fracaso de una cirugía antirreflujo es multifactorial y se puede definir como: [7-8]

- Falla: Persistencia de síntomas.
- Disfunción: Reparación de síntomas.
- Complicación: Empeoramiento / Síntomas de novo.

En principio, se deben repetir los estudios realizados durante la evaluación inicial del paciente (esofagograma, endoscopia, pHmetría y manometría esofágica de alta resolución). El éxito o fracaso de la cirugía antirreflujo se basa en dos aspectos relevantes, uno subjetivo que hace referencia a la percepción que tiene el paciente con respecto a la sintomatología y el otro objetivo al realizar una medición de pH esofágico y endoscopia, el cual se evidencia por la normalización de un puntaje previo anormal, prevención de displasia de alto grado y del esófago de Barrett con desaparición o mejoría de la esofagitis. [9-10]

### **Tratamiento**

Alrededor del 41 % de los pacientes con cirugía antirreflujo requieren manejo médico (Inhibidores de bomba de protones – 90 %, Anti H2 – 7 % y otros antiácidos 3 %), cerca del 45 % de los pacientes que requieren nuevamente medicación oral utilizan una menor dosis que la inicial. [9]

Las tasas de reintervención reportadas en la literatura varían entre 3%, 7% y 16%. Es necesaria una adecuada valoración prequirúrgica, clínica y paraclínica, con la confirmación de la presencia de ERGE.

Existen múltiples causas relacionadas con el fracaso de una cirugía antirreflujo y la necesidad de una reintervención, entre ellas se encuentran:

- 1) Herniación de la funduplicatura (FP)
- 2) Ruptura de la FP
- 3) Deslizamiento de la FP o mal posicionamiento de la misma
- 4) FP muy larga o muy corta
- 5) Torsión de la FP.

### **Recurrencia de la Hernia Hiatal**

Documentada como la complicación más frecuente (44.1 %), su etiología puede asociarse a una menor presencia de bridas entre la FP y el diafragma con abordaje laparoscópico [4-11]. Adicionalmente se puede presentar un cierre inadecuado de los pilares del diafragma, esófago corto, inadecuada movilización esofágica por pobre disección, incremento de la presión intra-abdominal con incremento de la tensión en el cierre del hiato esofágico, lo que ocurre más frecuentemente en pacientes obesos y tosedores crónicos [12]. Diversos estudios se han enfocado en resolver o prevenir esta complicación, pero no se ha detectado ninguna diferencia radiológica entre el uso de malla para cierre del hiato luego de 5 años de seguimiento, sin embargo, desde el punto de vista clínico, los pacientes en los que se utilizaron mallas biológicas tuvieron una mejoría clínica y menor recurrencia de síntomas.

Esófago corto. No existe una definición del esófago corto, como tampoco existe un estudio prequirúrgico que determine la necesidad de un procedimiento para elongar el esófago. El diagnóstico se efectúa durante el procedimiento, si se realiza una adecuada disección mediastinal se puede obtener una adecuada longitud intrabdominal del esófago (al menos 3 a 4 cm). Las gastroplastias tipo Collis y Collis-Nissen consisten en una modificación de la técnica; con el uso de endograpadoras, estos procedimientos usan una porción del estómago para crear un pseudo-neoesofago intrabdominal; sin embargo, los

resultados obtenidos no tienen gran eficacia, debido a la recurrencia del reflujo, esofagitis y motilidad esofágica distal anormal en algunos pacientes. [13]

Otro tipo de procedimiento que se puede realizar es una vagotomía. Se realiza una división selectiva de uno o ambos nervios vagos, pudiendo aumentar la longitud esofágica en 1-2 cm, generando otros efectos secundarios como alteración en la motilidad y su subsecuente sintomatología. [10, 13]

### **Ruptura de la FP.**

Es la causa más frecuente cuando se realizaba una cirugía abierta. Se asociaba con la inexperiencia del cirujano, inadecuada técnica quirúrgica, presencia de hernia hiatal gigante o al aumento de la presión intraabdominal en el posoperatorio inmediato o tardío. [14]

### **Deslizamiento de la FP**

Se produce cuando se presenta una intususcepción del cuerpo del estómago a través de la FP generando una deformidad en reloj de arena, dando lugar a que el estómago se localice por encima y por debajo de la FP [14]. Esta complicación produce regurgitación severa secundaria al atrapamiento de comida almacenada en la parte del estómago que se encuentra por encima de la FP, creando así un componente rico en ácido, combinado con un esfínter esofágico inferior (EEI) incompetente. La utilización inadecuada y mala aplicación anatómica del fondo gástrico para la realización de la FP en el cuerpo gástrico y no en el estómago superior, puede simular también un efecto de reloj de arena. [3]

### **Torsión de la FP**

Puede presentarse en algunos casos por la inadecuada sección de los vasos cortos, así como una pobre disección de la unión esofagogástrica (UEG) en toda su circunferencia, también puede estar asociada a una pobre disección de adherencias gástricas posteriores o suturas inadvertidas. Se genera una tensión de la UEG que resulta en una rotación del esófago distal, simulando una espiral que se puede ver en la endoscopia, la válvula creada por la FP tiende a torcerse, debido a la tensión del fondo del estómago tratando de devolverse.

## Tratamiento Quirúrgico

Un pequeño porcentaje de pacientes refieren continuar con los síntomas después de tratamiento con cirugía antirreflujo y pueden ser candidatas a una segunda intervención. Este procedimiento es un reto quirúrgico requiriendo mayor conocimiento, destreza y habilidad; y el manejo laparoscópico es preferido debido a la menor morbilidad y recuperación más rápida. [8-9].

### Principios y fundamentos quirúrgicos de una reintervención en cirugía antirreflujo

La relajación del EEI dependerá de la longitud, el diámetro y el tipo de FP. La FP de Nissen no debe tener más de 2.5 a 3 cm de longitud; esta se puede hacer sobre una bujía de 50 a 60 Fr como guía, ayudando a tener un diámetro seguro, sobre todo al momento que el EEI se encuentra relajado. La resistencia del EEI dependerá del diámetro, la longitud y el tipo de FP (Dor, Toupet o Nissen). Con el fin de minimizar la probabilidad de una hernia en algunos centros se hace un refuerzo con mallas, de diferentes materiales siendo las biológicas las más usadas. [15,16-17] Debido a los costos de estas mallas biológicas en nuestro medio la tendencia es la no colocación y cierre de los pilares con suturas.

### Técnica quirúrgica

Se coloca el paciente en posición supina con piernas abiertas para que el cirujano se localice en medio de ellas. Los brazos se encuentran pegados al cuerpo, 4 a 5 trocares de 5 y 12 mm según hallazgos intraoperatorios.

### Lisis de adherencias

Se efectúa una lisis de adherencias entre el hígado y estómago y se procede a la colocación del separador hepático. Se realiza una liberación de las adherencias entre la FP previa y el hiato esofágico (Figura 1).

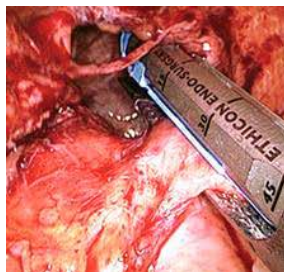
**Figura 1.** *Liberación de adherencias y reducción de hernia hiatal*



Desmontaje de la FP previa y reducción de la hernia hiatal

Se inserta una bújia esofágica de 50Fr dentro del esófago para identificarlo y se procede a disecar y deshacer la FP (se debe retirar un poco la bújia puesto que por la presión se adelgazan las paredes del esófago y es más fácil efectuar una perforación). Nosotros sugerimos realizar este desmontaje con energías convencionales, avanzadas o con la utilización de suturas mecánicas laparoscópicas en algunos casos (Figura 1 y 2).

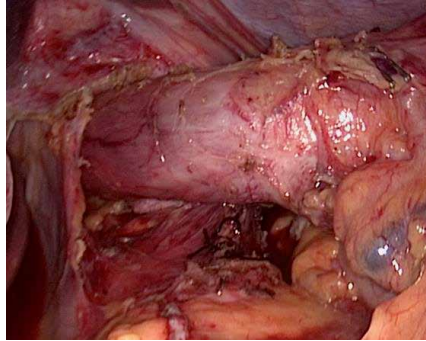
**Figura 2.** *Corte de FP previa con grapadora lineal*



Dissección de la crura diafragmática y de la porción mediastinal del esófago

Posterior a la identificación de los pilares diafragmáticos se realiza cuidadosamente la dissección del esófago y del mediastino buscando obtener una adecuada longitud intraabdominal del esófago. Se deben procurar identificar y preservar los nervios vagos, pero estos pueden seccionarse durante la dissección como procedimiento de elongación (Figura 3).

**Figura 3.** *Disección del hiato y del esófago distal*



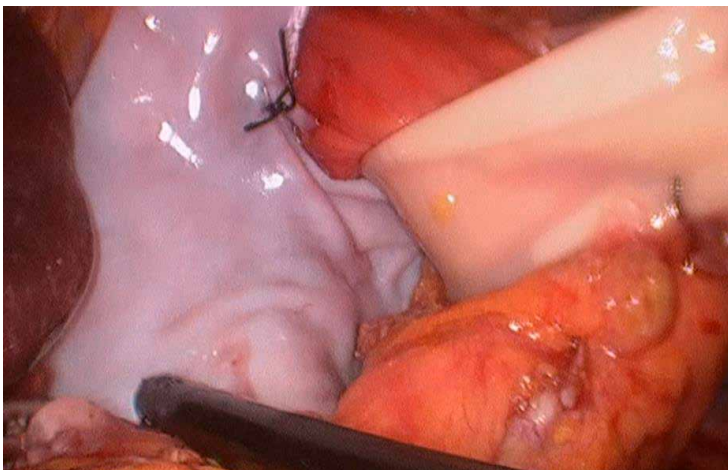
Cierre de los pilares diafragmáticos y uso de malla biológica

Se aproximan los pilares usando una sutura, nosotros sugerimos PDS barbada y no recomendamos el uso de malla permanente.

Siempre se debe colocar la malla teniendo en cuenta lo siguiente:

- Hacer una apertura en forma de C o C invertida, para permitir el paso del esófago (no de manera circunferencial).
- Cubrir el hiato en la porción posterior, teniendo precaución de no hacer contra tensión sobre el esófago (efecto de hamaca).
- Dejar un espacio entre los bordes de la malla y el esófago evitando el contacto y fricción. [39] (Figura 4).

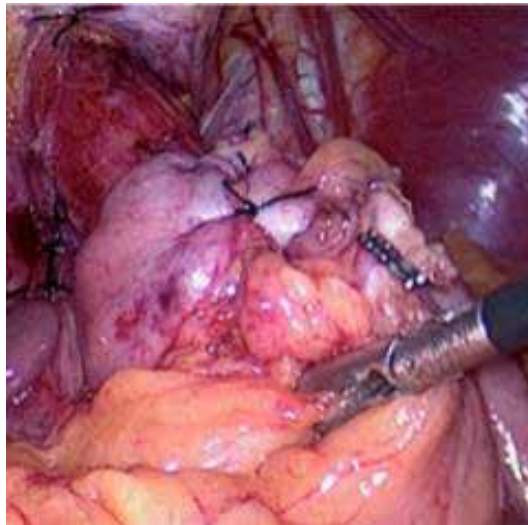
**Figura 4.** *Cierre del hiato con el uso de Malla biológica.*



### Creación de una nueva FP

Creación de una nueva FP corta y laxa. Nosotros marcamos la parte posterior del fondo gástrico con una sutura a unos 3 cm por debajo de la UEG y de 2 a 3 cm posterior de la curvatura mayor del estómago. Se toma una imagen en espejo de la porción anterior del fondo del estómago 3 cm por debajo de la unión y 2-3 cm anterior a la curvatura mayor, y se aproximan las dos partes en la parte anterior, creando una FP tipo Nissen de 2.5 a 3 cm de longitud, con 3-4 suturas de seda 2-0, o lo que el cirujano este cómodo usando y calibrando la laxitud de la FP con la bujía 50 Fr introducida previamente en el esófago y avanzada al estómago. Fijamos la FP al diafragma con 2 suturas coronales, una en cada lado de la FP, incluyendo estómago, esófago y la crura correspondiente de cada lado. Adicionalmente, el tipo de FP en la reintervención dependerá del fondo gástrico residual rescatado de la cirugía previa (se debe tener en cuenta las FPs anteriores o posteriores con el fin de evitar tensión extrema) (Figura 5)

**Figura 5.** *FP de Nissen*



La endoscopia intraoperatoria la usamos ante la alta sospecha de lesión visceral o azul de metileno según la disponibilidad y preferencia del cirujano

## Complicaciones de la reintervención de la FP

Las perforaciones del esófago o estómago son las más severas, otras complicaciones menos graves son el neumotórax, ruptura pleural, sangrado y hernia ventral entre otras.

## Recurrencia de ERGE después de una re-operación

Los pacientes con varias re-operaciones para ERGE, obesidad, o gastroparesis severa se pueden beneficiar con técnicas simples como piloroplastias, o conductas tales como gastrectomía subtotal y reconstrucción de Roux en Y en lugar de intentar una nueva FP [18-19], con buenos índices de satisfacción y resolución de los síntomas [17,20].

## **Acalasia**

### **Introducción**

La acalasia es una enfermedad poco común que se caracteriza por aperistalsis y relajación incompleta o ausente del EEI [21]. La miotomía tipo Heller descrita por primera vez en 1913,[22] asociada a una FP parcial es el procedimiento quirúrgico de elección en muchos centros a nivel mundial. Han surgido nuevas técnicas mínimamente invasivas como las describieron Pellegrini y Shimi con el uso de técnicas video endoscópicas, con resultados positivos a largo plazo. [23-25]

En algunos pacientes los síntomas pueden reaparecer luego de la cirugía, y se puede necesitar de una reintervención en el 10-20% de los casos. [26,27,28] La dilatación neumática se ha propuesto en los pacientes que no son candidatos para la cirugía o cuando esta no tiene los resultados esperados. [29]. Recientemente se ha propuesto un nuevo enfoque para el manejo de la Acalasia, la miotomía endoscópica peroral (POEM, por sus siglas en inglés *PerOral Endoscopic Myotomy*), la cual es menos invasiva que la cirugía con una eficacia comparable [29,23]

### **Exámenes diagnósticos ante la persistencia, empeoramiento o aparición de nuevos síntomas**

En principio, y al igual que la ERGE, se deben repetir los estudios realizados durante la evaluación inicial del paciente (esofagograma, endoscopia, pHmetría y manometría esofágica de alta resolución).



Nosotros sugerimos en lo posible revisión de la descripción quirúrgica buscando cambios fibróticos por intervenciones previas en la UEG, así saber cuál fue longitud de la miotomía distal y proximal, dificultades intraoperatorias por obesidad, tamaño del lóbulo hepático izquierdo, complicaciones como perforaciones, tipo de FP y su desenlace.

### Disfagia recidivante

Se define como la disfagia que persiste o aparece en los primeros 6 meses después del procedimiento y suele ser secundaria a un diagnóstico incorrecto de acalasia inicial o en algunos casos por la realización de una miotomía incompleta, hiato esofágico muy ajustado o FP con mayor tensión. Rebecchi y colaboradores encontraron una mayor incidencia de disfagia recidivante en los pacientes a los que se les realizó una miotomía de Heller con FP tipo Nissen (15 %) al compararlo con Dor (2,8 %) ( $P < 0.001$ ). [30,31]

### Disfagia recurrente

Se define como la disfagia que aparece luego de 6 meses del procedimiento inicial, teniendo en cuenta que el paciente cursó con una adecuada calidad de vida, sin síntomas, en donde toleraba la ingesta de sólidos y así mismo cursó con ganancia de peso.

Lo anterior concluye que el procedimiento inicial fue exitoso y que las causas que podrían explicar la disfagia recurrente con fibrosis en el sitio de la miotomía o herniación por deslizamiento de la FP, aunque siempre se debe descartar la presencia de malignidad (incidencia de 4,5 %). [32-33]

### Evaluación radiológica

Serie de vías digestivas altas (VDA) o un esofagograma con bario (EGb) es un examen no invasivo que muestra la anatomía del esófago y el tipo de procedimiento quirúrgico. En los pacientes con acalasia tardía o terminal, el esófago puede aparecer dilatado semejando un megaesófago y la UGE con apariencia de pico de pájaro. Se pueden evidenciar cambios posquirúrgicos tales como un cierre muy ajustado del hiato esofágico o una FP muy apretada o herniada. [34-35]

### Esofagogastroduodenoscopia (EGD)

La EGD se debe realizar en todos los pacientes que presentan síntomas sugestivos de acalasia. Se puede evaluar la presencia de esofagitis por ERGE, esófago de Barrett, RGE, dilatación esofágica y también permite la visualización del EEI, pseudoacalasia y así mismo mirar cuando hay una elevada resistencia al paso del endoscopio, adicionalmente también nos permite identificar alguna hernia hiatal y otras anormalidades del cardias en ocasiones por procedimientos previos. [36]

### Manometría esofágica de alta resolución

Nos permite evaluar la respuesta que tienen los procedimientos que usamos en la actualidad como lo son la dilatación endoscópica, inyección de toxina botulínica y la miotomía de Heller. Si la manometría muestra una presión elevada del EEI, un nuevo procedimiento puede estar indicado, pero, si la presión del EEI es menor de 10 mm Hg, una nueva miotomía o una extensión de esta, no serán de gran beneficio. [37]

### pHmetría

Es el estudio patrón de oro para el diagnóstico de ERGE con una sensibilidad y especificidad del 96 % [38] y permite determinar si los síntomas son secundarios a la aparición de esta enfermedad después de una miotomía.

### **Tratamiento no quirúrgico**

El tratamiento inicial de la disfagia postoperatoria luego de una miotomía de Heller es la dilatación endoscópica con balón neumático; la tasa de éxito al inicio puede oscilar entre un 30% y un 80% [39] y la tasa de complicaciones es relativamente baja. Este tipo de procedimiento está indicado en pacientes a quienes se les realizó una adecuada miotomía y presentaron nuevamente disfagia, o en pacientes que tengan contraindicaciones quirúrgicas para realizar una nueva intervención. [40]

## **Falla del tratamiento quirúrgico (causas anatómicas)**

### **Miotomía incompleta**

Unas de las causas más frecuentes en pacientes que presentan disfagia persistente o disfagia de presentación temprana es la realización de una miotomía incompleta. [40, 41]

Gracias al uso de la manometría, en la actualidad se puede comprobar de forma fácil el diagnóstico de acalasia y si una miotomía fue incompleta. Esto sucedió de manera más frecuente en casos realizados por vía transtorácica, en los que se obviamente se limitaba realizar una miotomía en el estómago. [42]

### Cicatrización

La cicatrización o la fibrosis pueden favorecer la aparición de disfagia postoperatoria incluso después de realizar una miotomía adecuada. La etiología de la disfagia tardía es multifactorial, razón por la cual se debe realizar una evaluación rigurosa adicionando diferentes exámenes de ayuda diagnóstica.

### Deslizamiento de la FP

La torsión o deslizamiento de una FP es raro, sin embargo, se asocia a las adherencias postoperatorias que crean una angulación anormal del esófago ocasionando disfagia.

### Estrechez péptica secundaria a ERGE

Anteriormente la miotomía tipo Heller se realizaba sin una FP simultánea y debido a esto era muy frecuente observar estrecheces pépticas post reflujo, generando una disfagia severa. En la actualidad aún hay diferentes corrientes de uso de FPs totales, parciales o la no utilización; algunos centros especializados abogan por el uso de una FP de Nissen, con calibración endoscópica y manometría intraoperatoria, para poder controlar mejor el reflujo postoperatorio [42].

## **Tratamiento Quirúrgico**

La presencia de adherencias, fibrosis y pérdida de planos anatómicos hace que una reintervención quirúrgica sea mucho más difícil que

la cirugía original en el área de la UGE. Existen diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos para realizar una reintervención quirúrgica de Heller y el acceso laparoscópico es el que ha comprobado brindar mejores beneficios para el paciente. [43-44].

Con base en nuestra experiencia, sugerimos que una reintervención de Heller con una FP parcial se puede realizar de forma segura obteniendo muy buenos resultados.

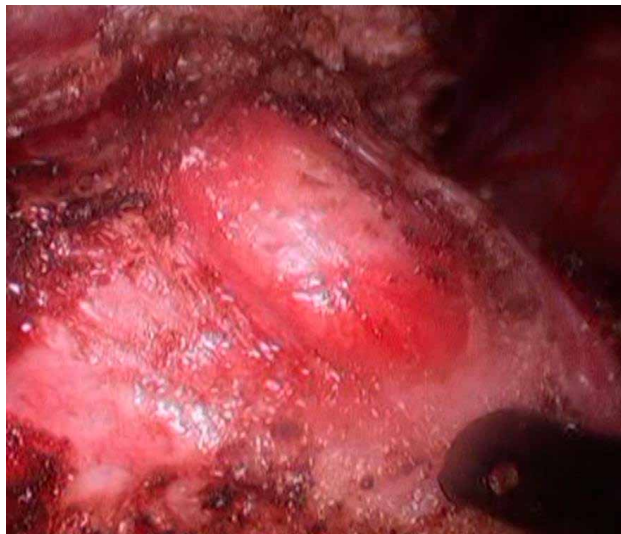
#### Liberación de adherencias

Lisis de adherencias entre el hígado y estómago e inserción de separador hepático. Liberación

#### Identificación de la miotomía previa

El uso de una bujía luminiscente 50 Fr dentro del esófago ayuda en el proceso de identificación de la miotomía, la cual se diseca cuidadosamente separándola del hígado. Se realiza una disección mediastinal del esófago y en lo posible se trata de identificar el nervio vago anterior, aunque antes pudo haber sido lesionado en el procedimiento previo, o a veces el nervio se encuentra atrapado por debajo de la FP (tipo Nissen o Dor) (Figura 6).

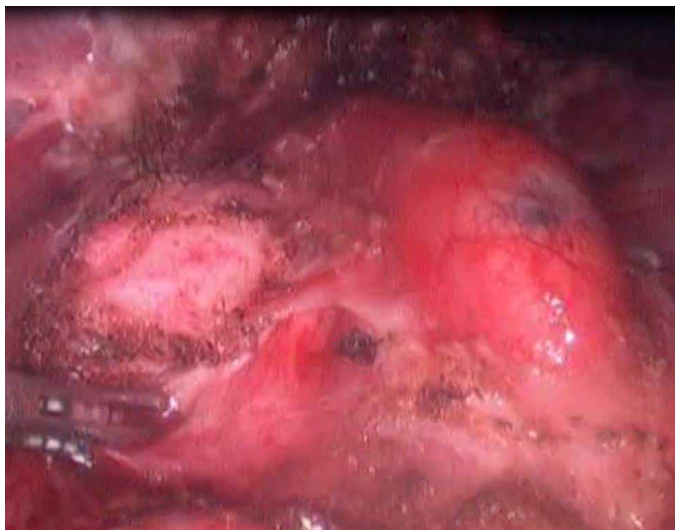
**Figura 6.** *Identificación de miotomía de Heller previa*



### Desmantelamiento de la FP previa / evaluación de la miotomía

Se deshace la FP completamente, la bujía luminiscente ayuda a visualizar la indemnidad de la pared esofágica. La FP debe ser siempre desarmada porque esta puede ser la causa de la disfagia, en este momento se realiza una evaluación de la longitud de la miotomía (Figura 7).

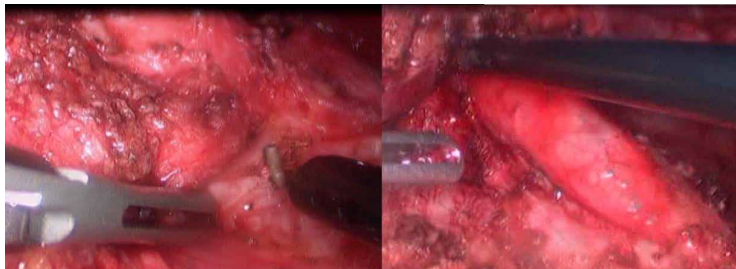
**Figura 7.** *Desmantelamiento de la FP previa y valoración de la miotomía*



### Prolongación de la miotomía / revisión final

Dado que generalmente la causa de la falla en la primera cirugía es la miotomía incompleta sin una extensión adecuada del estómago, esta debe extenderse al menos 3-4 cm por debajo de la UGE (Figura 8).

**Figura 8.** *Prolongación de la extensión de la miotomía y revisión final*



### Creación de una nueva FP

Se crea una nueva FP, en este caso sugerimos realizar una funduplicatura anterior (Dor), con el fin de cubrir la miotomía. Esta se fija al pilar derecho con 4 puntos de suturas de seda 2-0 y con 2 suturas coronales, una a cada lado de la FP.

Realizamos una endoscopia para evaluar la indemnidad del esófago y estómago y asegurar la adecuada construcción de la FP.

### **Complicaciones de la reoperación**

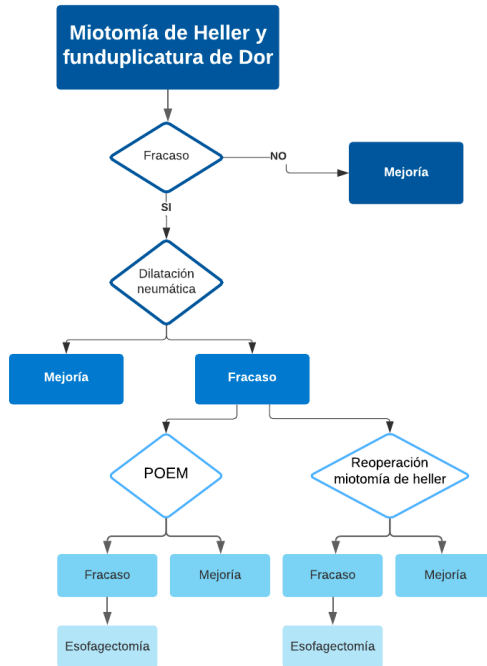
La tasa de éxito en las remiotoomías oscila entre el 75 y 80 % por laparotomía y entre el 70 y 90 % cuando se realiza por vía laparoscópica [45-46]. El riesgo de una perforación es mayor que en una intervención inicial debido a la fibrosis y a las adherencias previas, y por eso insistimos en el uso de endoscopia intraoperatoria. Los resultados de la remiotoomía pueden variar dependiendo de la severidad de los síntomas y del daño causado en el esófago por la enfermedad (dilatación esofágica severa). Adicionalmente, se debe realizar un seguimiento exhaustivo evaluando la presencia de disfagia o reflujo a largo plazo [28].

### **Otros tipos de reintervenciones**

- Heyrowsky 1913 - esófago-gastrostomía latero-lateral [47].
- Guarner y Gavino (48) en 1983 añadieron una FP tipo Nissen a la esófago-gastrostomía y la propusieron como tratamiento para pacientes con acalasia recurrente [48].
- Esofagoplastia de Gröndahl - similar a la piloroplastia de Finney.
- Cardioplastia de Wendel - similar a la piloroplastia de Heineke-Mikulicz [40]
- Cardioplastia laparoscópica Genio y colaboradores - estricturoplastia tipo Heineke-Mikulicz y se cubre con una FP de Nissen [50]
- Cosentini, Ablassmaier y colaboradores - esófago-gastrostomía laparoscópica (grapadora insertada a través de una pequeña incisión en el estómago, siguiendo el concepto video-endoscópico de reparo per-oral con grapadora del divertículo de Zenke], y adicionaron una FP posterior. [51]

- Técnica de Thal-Hatafuku - cardio-miotomía que se cubre con un parche de fondo del estómago con una posible función como válvula para disminuir el RGE, pero riesgo de fistulas post-operatorias [52,53]
- Técnica de Serra-Dória - cardioplastia con una gastrectomía parcial con reconstrucción en Y de Roux, (diseñada para tratamiento de mega-esófagos por Chagas. [54]
- Braghetto y colaboradores - cardioplastia en Y invertida con vagotomía troncular, antrectomía y reconstrucción con un asa de yeyuno en Y de Roux (facilita el vaciamiento esofágico y evitar complicaciones asociadas a la ERGE, preservando el esófago). [55]
- POEM (per-oral endoscopic submucosal myotomy) - Inoue previamente reportada en 1980 por Ortega, [56, 57]
- Nosotros sugerimos reservar la esofagectomía como el tipo de re-intervención a realizarse si la re-miotomía o POEM no funcionan o si durante alguna complicación. (Figura 1)

**Figura 1.** Esquema de tratamiento de acalasia y reintervención.



## Para recordar

- Para la evaluación de pacientes que puedan requerir una reintervención, en principio se deben repetir los estudios realizados durante la evaluación inicial del paciente.
- El inadecuado control de la enfermedad por reflujo gastroesofágico puede resultar en cambios histopatológicos como la presencia de metaplasia o displasia que incrementan la necesidad de procedimientos mórbidos e invasivos.
- El fracaso en una cirugía antirreflujo es multifactorial.
- La falla del tratamiento se puede identificar por la persistencia de síntomas, la disfunción por la reaparición de síntomas y las complicaciones con el empeoramiento de los síntomas o la presencia de síntomas de novo.
- Alrededor del 41 % de los pacientes con cirugía antirreflujo requieren nuevamente tratamiento médico generalmente a una menor dosis de medicamentos con respecto a la dosis preoperatoria.
- En los pacientes con acalasia se debe identificar la presencia de disfagia recidivante (menos de 6 meses) o recurrente (mayor a 6 meses) para determinar la probable causa de los síntomas.
- Se debe considerar el uso de procedimientos menos invasivos para su tratamiento reservando la cirugía como opción final.
- Las reintervenciones son procedimiento que requieren habilidades técnicas y deben ser realizadas por cirujanos con experiencia.
- La presencia de adherencias, fibrosis y pérdida de planos anatómicos hacen que una reintervención quirúrgica sea mucho más difícil que la cirugía original en el área de la UEG.

## Bibliografía

1. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2005;54(5):710-717. doi:10.1136/gut.2004.051821
2. Arín A, Iglesias MR. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2003 Ago [citado 2021 Mar 30]; 26( 2 ): 251-268. Disponible en:<http://>



[scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272003000300008&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000300008&lng=es).

3. Van Beek DB, Auyang ED, Soper NJ. A comprehensive review of laparoscopic redo fundoplication. *Surg Endosc*. [Review]. 2011 Mar;25(3):706-12
4. DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg*. 1986 Jul;204(1):9-20.
5. Shirazi SS, Schulze K, Soper RT. Long-term follow-up for treatment of complicated chronic reflux esophagitis. *Arch Surg*. [Comparative Study]. 1987 May;122(5):548-52.
6. Hinder RA, Filipi CJ, Wetscher G, Neary P, DeMeester TR, Perdakis G. Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg*. [Clinical Trial]. 1994 Oct;220(4):472-81; discussion 81-3.
7. Curet MJ, Josloff RK, Schoeb O, Zucker KA. Laparoscopic reoperation for failed antireflux procedures. *Arch Surg*. [Clinical Trial]. 1999 May;134(5):559-63.
8. Hunter JG. Approach and management of patients with recurrent gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg*. 2001 Sep-Oct;5(5):451-7.
9. Cuschieri A, Hunter J, Wolfe B, Swanstrom LL, Hutson W. Multicenter prospective evaluation of laparoscopic antireflux surgery. Preliminary report. *Surg Endosc*. [Clinical Trial Clinical Trial, Phase II Multicenter Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1993 Nov-Dec;7(6):505-10.
10. Oelschlager BK, Ma KC, Soares RV, Montenovio MI, Munoz Oca JE, Pellegrini CA. A broad assessment of clinical outcomes after laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg*. 2012 Jul;256(1):87-94.
11. Dallemagne B, Weerts JM, Jehaes C, Markiewicz S, Lombard R. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. *Surg Laparosc Endosc*. 1991 Sep;1(3):138-43.
12. Soper NJ, Dunnegan D. Anatomic fundoplication failure after laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg*. [Clinical Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1999 May;229(5):669-76; discussion 76-7.

13. Terry ML, Vernon A, Hunter JG. Stapled-wedge Collis gastroplasty for the shortened esophagus. *Am J Surg.* 2004 Aug;188(2):195-9.
14. Juhasz A, Sundaram A, Hoshino M, Lee TH, Filipi CJ, Mittal SK. Endoscopic assessment of failed fundoplication: a case for standardization. *Surg Endosc.* 2011 Dec;25(12):3761-6.
15. Fuchs KH, DeMeester TR, Albertucci M. Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Surgery.* [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1987 Oct;102(4):575-80.
16. Edelman DS. Laparoscopic paraesophageal hernia repair with mesh. *Surg Laparosc Endosc.* [Clinical Trial]. 1995 Feb;5(1):32-7.
17. Makris KI, Lee T, Mittal SK. Roux-en-Y reconstruction for failed fundoplication. *J Gastrointest Surg.* 2009 Dec;13(12):2226-32.
18. Musunuru S, Gould JC. Perioperative outcomes of surgical procedures for symptomatic fundoplication failure: a retrospective case-control study. *Surg Endosc.* 2012 Mar;26(3):838-42.
19. Salo JA, Lempinen M, Kivilaakso E. Partial gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction in the treatment of persistent or recurrent oesophagitis after Nissen fundoplication. *Br J Surg.* [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1985 Aug;72(8):623-5.
20. Williams VA, Watson TJ, Gellersen O, Feuerlein S, Molena D, Sillin LF, et al. Gastrectomy as a remedial operation for failed fundoplication. *J Gastrointest Surg.* 2007 Jan;11(1):29-35.
21. Sadowski, D. C., Ackah, F., Jiang, B., & Svenson, L. W. (2010). Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. *Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society*, 22(9), e256–e261. <https://doi-org.ezproxy.unbosque.edu.co/10.1111/j.1365-2982.2010.0151>
22. Heller E, Heller K. Extramuköse cardioplastik beim chronischen cardiospasmus mit dilatation des oesophagus. *Mitt Grenzgeb Med Chir.* 1913;27:141-9.
23. Jung HK, Hong SJ, Lee OY, et al. 2019 Seoul Consensus on Esophageal Achalasia Guidelines. *J Neurogastroenterol Motil.* 2020;26(2):180-203. doi:10.5056/jnm20014

24. Pellegrini , Wetter LA, Patti M, Leichter R, Mussan G, Mori T, et al. Thoracoscopic esophagomyotomy. Initial experience with a new approach for the treatment of achalasia. *Ann Surg.* 1992 Sep;216(3):291-6; discussion 6-9.
25. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. *J R Coll Surg Edinb. [Case Reports]*. 1991 Jun;36(3):152-4.
26. Mayberry JF. Epidemiology and demographics of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am. [Review]*. 2001 Apr;11(2):235-48, v.
27. Zaninotto G, Costantini M, Portale G, Battaglia G, Molena D, Carta A, et al. Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann Surg. [Research Support, Non-U.S. Gov't]*. 2002 Feb;235(2):186-92.
28. Khajanchee YS, Kanneganti S, Leatherwood AE, Hansen PD, Swanstrom LL. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication: outcomes predictors in 121 consecutive patients. *Arch Surg.* 2005 Sep;140(9):827-33; discussion 33-4.
29. Allaix ME, Patti MG. Nuevas tendencias y conceptos en el diagnóstico y tratamiento de la acalasia [New trends and concepts in diagnosis and treatment of achalasia]. *Cir Esp.* 2013;91(6):352-357. doi:10.1016/j.ciresp.2013.01.004
30. Patti MG, Molena D, Fisichella PM, Whang K, Yamada H, Perretta S, et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia: analysis of successes and failures. *Arch Surg.* 2001 Aug;136(8):870-7.
31. Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. *Ann Surg. [Comparative Study Randomized Controlled Trial]*. 2008 Dec;248(6):1023-30.
32. Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. *Ann Surg. [Comparative Study Randomized Controlled Trial]*. 2008 Dec;248(6):1023-30.

33. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, et al. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg.* [Clinical Trial Comparative Study Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2004 Sep;240(3):405-12; discussion 12-5.
34. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, Csendes P, Henriquez A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months. *Ann Surg.* 2006 Feb;243(2):196-203.
35. Wang L, Li YM, Li L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. *Dig Dis Sci.* [Comparative Study Meta-Analysis Review]. 2009 Nov;54(11):2303-11.
36. Juhasz A, Sundaram A, Hoshino M, Lee TH, Filipi CJ, Mittal SK. Endoscopic assessment of failed fundoplication: a case for standardization. *Surg Endosc.* 2011 Dec;25(12):3761-6.
37. Wang L, Li YM, Li L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. *Dig Dis Sci.* [Comparative Study Meta-Analysis Review]. 2009 Nov;54(11):2303-11.
38. Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology.* [Comparative Study Research Support, N.I.H., Extramural]. 2008 Nov;135(5):1526-33.
39. Fuchs KH, DeMeester TR, Albertucci M. Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Surgery.* [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1987 Oct;102(4):575-80.
40. Moonka R, Pellegrini CA. Malignant pseudoachalasia. *Surg Endosc.* [Case Reports]. 1999 Mar;13(3):273-5.
41. Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Zanatta L, Guirroli E, Portale G, et al. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience. *Ann Surg.* 2008 Dec;248(6):986-93.
42. Rossetti G, del Genio G, Maffettone V, Fei L, Bruscianno L, Limongelli P, et al. Laparoscopic reoperation with total fundoplication for failed Heller myotomy: is it a possible

- option? Personal experience and review of literature. *Int Surg.* [Review]. 2009 Oct-Dec;94(4):330-4.
43. Gorecki PJ, Hinder RA, Libbey JS, Bammer T, Floch N. Redo laparoscopic surgery for achalasia. *Surg Endosc.* 2002 May;16(5):772-6.
  44. Gockel I, Junginger T, Eckardt VF. Persistent and recurrent achalasia after Heller myotomy: analysis of different patterns and long-term results of reoperation. *Arch Surg.* 2007 Nov;142(11):1093-7.
  45. Rakita S, Villadolid D, Kalipersad C, Thometz D, Rosemurgy A. Outcomes promote reoperative Heller myotomy for symptoms of achalasia. *Surg Endosc.* 2007 Oct;21(10):1709-14.
  46. Omura N, Kashiwagi H, Yano F, Tsuboi K, Yanaga K. Reoperations for esophageal achalasia. *Surg Today.* 2012 Nov;42(11):1078-81
  47. H. H. Casuistik und Therapie der idiopathischen Dilatation der Speiseröhre, Oesophagogastronanastomose. *Arch Chir.* 1913(100:):703-15.
  48. Guarner V, Gavino J. The Heyrowsky operation associated with fundoplication for the treatment of patients with achalasia of the esophagus after failure of the cardiomyotomy. *Surg Gynecol Obstet.* 1983 Nov;157(5):450-4.
  49. Payne WS. Hellers contribution to the surgical treatment of achalasia of the esophagus. 1914. *Ann Thorac Surg.* [Biography Classical Article Historical Article Portraits]. 1989 Dec;48(6):876-81.
  50. Del Genio G, Del Genio A, Bruscianno L, Russo G, Pizza F, del Genio F, et al. Laparoscopic cardioplasty to avoid esophageal resection in patient not responsive to Heller myotomy. *Ann Thorac Surg.* 2007 Jun;83(6):2235-8.
  51. Thal AP, Hatafuku T, Kurtzman R. New Operation for Distal Esophageal Stricture. *Arch Surg.* 1965 Apr;90:464-72.
  52. Mendelssohn P VA, Barichello AW, Watanabe LM, Barbosa H. Megaesôfago Chagásico recidivado: tratamento per la cardioplastia à Thal. *Rev Goiana Med.* 1984;30:(97-109.):97-109.

53. Serra-Dória HO S-DO, Silva-Dória OR. Nova conduta cirúrgica para o tratamento do megaesôfago (técnica de Serra-Dória). *An Paul Med Cir.* 1970(97:):115-21.
54. Ponciano H, Ceconello I, Alves L, Ferreira BD, Gama-Rodrigues J. Cardioplasty and Roux-en-Y partial gastrectomy (Serra-Doria procedure) for reoperation of achalasia. *Arq Gastroenterol.* 2004 Jul-Sep;41(3):155-61.
55. Braghetto I, Korn O, Cardemil G, Coddou E, Valladares H, Henriquez A. Inversed cardioplasty plus a truncal vagotomy-antrectomy and a Roux-en-Y gastrojejunostomy performed in patients with stricture of the esophagogastric junction after a faile
56. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, Sato Y, Kaga M, Suzuki M, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy.* [Clinical Trial]. 2010 Apr;42(4):265-71.
57. Ortega JA, Madureri V, Perez L. Endoscopic myotomy in the treatment o achalasia. *Gastrointest Endosc.* 1980 Feb;26(1):8-10.

# 13

## CAPÍTULO TRECE

Gustavo Adolfo Landazábal Bernal  
María José Pastrana Ossa

## TUMORES BENIGNOS DEL ESOFAGO

### Introducción

Los tumores benignos del esófago son poco frecuentes, comprenden un grupo diverso de lesiones que incluyen leiomiomas, tumores de células granulares, papilomas escamosos, pólipos fibrovasculares, lipomas, hemangiomas y quistes, de los cuales el más frecuente es el leiomioma [1]. Suelen ser asintomáticos, cuando se desarrollan síntomas se deben comúnmente a compromiso intraluminal o a tumores intramurales de gran tamaño que pueden ocasionar disfagia, dolor y pirosis [2]. Requieren una vigilancia estrecha, si la cirugía está indicada debido a síntomas o duda diagnóstica, se pueden resear con éxito y excelentes resultados a largo plazo [3].

### Epidemiología

Los tumores benignos del esófago son raros en comparación con lesiones malignas. Su incidencia global es inferior a 1% [2], representando el 1 a 2% de todos los tumores de esófago reseados quirúrgicamente [3]. Sin embargo, el siglo pasado ha mostrado una



tendencia creciente en la incidencia de estas lesiones probablemente un reflejo de la mejora de los métodos diagnósticos y avances continuos en la comprensión de su historia natural y manejo. [4]. La edad media de presentación de las lesiones benignas se sitúa entre la tercera y la quinta década de la vida (más temprana que la edad media de presentación del carcinoma de esófago), y los estudios sugieren un ligero predominio masculino con una relación promedio de 2:1[3].

### **Manifestaciones clínicas**

Los tumores benignos del esófago son generalmente masas de crecimiento lento y pueden permanecer sin cambios de tamaño durante muchos años. Al menos el 50% de las masas esofágicas benignas son asintomáticas [5], y con frecuencia se diagnostican de manera incidental en imágenes o endoscopias realizadas por otras razones. Presentan síntomas en relación con su tamaño, en especial cuando alcanzan 5 cm o más y están relacionados con disfagia [6], esta última se presenta cuando la luz esofágica es menor a 13mm siendo lo normal 20 a 30 mm y se puede desencadenar por compromiso intraluminal, intramural o compresión extrínseca de la pared esofágica [7]. Las manifestaciones clínicas se presentan según el tipo y la ubicación del tumor, las lesiones epiteliales como los pólipos fibrovasculares y quistes tienden a producir disfagia con mayor frecuencia que las lesiones mesenquimales las cuales pueden presentar síntomas cuando son lo suficientemente grandes para causar obstrucción luminal; síntomas adicionales pueden incluir tos, dolor subesternal y pérdida de peso [4]. Los sangrados son poco comunes, pero pueden ocurrir cuando hay ulceración de la superficie del tumor y rara vez se presentan espontáneamente en los hemangiomas [8].

### **Diagnóstico**

A menudo los tumores benignos del esófago son hallazgos incidentales, su presencia se suele evidenciar durante una endoscopia ante una prominencia de la mucosa esofágica, disminución de la luz esofágica o desviación del eje esofágico [9].

Una radiografía simple de tórax puede revelar masas en el mediastino, sin embargo, la sensibilidad y especificidad de una radiografía simple es baja y la masa debe alcanzar un tamaño significativo antes de que se haga evidente en una radiografía de tórax [3]. La Tomografía axial computarizada (TAC), al igual que la resonancia magnética, tienen utilidad en la determinación de la localización, el tamaño del tumor y para determinar las relaciones anatómicas de grandes tumores, o establecer si se trata de lesiones extraesofágicas en contacto con el esófago [4]. Un estudio de trago de bario permite la evaluación de la mucosa y de áreas de estrechamiento luminal [3].

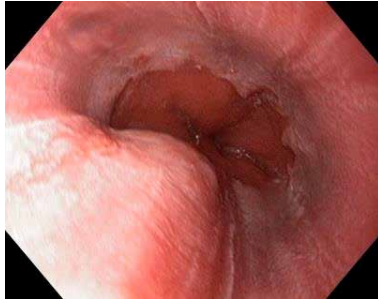
La endoscopia es obligatoria siempre que se sospecha un tumor esofágico ya que permite la visualización de la mucosa y la biopsia de lesiones sospechosas; aunque los tumores mesenquimales pueden no ser visualizados en la endoscopia por tener componente subepitelial, es esencial confirmar una mucosa intacta si se sospecha un tumor mesenquimal. La ultrasonografía endoscópica complementa su estudio al proporcionar visualización de las capas esofágicas y define cuales están involucradas con el tumor [3], también permite establecer claramente cuando se trata de compresión extrínseca de la pared esofágica al igual que la TAC y la resonancia magnética.

### **Clasificación**

Los tumores benignos del esófago se pueden clasificar según su origen histológico en mesenquimales y epiteliales.

**Tumores Mesenquimales.** Dentro de los mesenquimales se encuentran los de origen muscular (leiomiomas, rabiomiomas), neural (neurofibromas, tumor de células de la granulosa) y vascular (pólipo fibrovascular, hemangioma, linfangioma). Estos tumores en la endoscopia inicialmente suelen ser descritos como lesiones subepiteliales, ya que en la endoscopia suelen respetar la integridad de la mucosa esofágica, observándose como elevaciones de esta sin comprometer la mucosa [10], por tal motivo los tumores mesenquimales se pueden confundir con compresiones extrínsecas causadas por tumores mediastinales, adenopatías o incluso cardiomegalia (Figura 1).

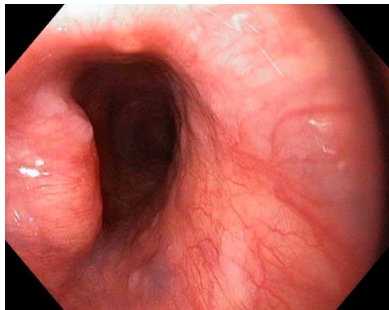
**Figura 1.** *Endoscopia de vías digestivas. Compresión extrínseca.*



Tumores Epiteliales. Entre los tumores epiteliales se encuentran las neoplasias glandulares (adenomas) y los pseudotumores escamosos (papiloma, acantosis, quistes).

**Tumores Mesenquimales** (Figura 2)

**Figura 2.** *Endoscopia de vías digestivas. Lesión mesenquimal o subepitelial*



**Leiomiomas**

Son los tumores benignos del esófago más comunes constituyendo más del 50% de estos [11], se encuentran típicamente en pacientes entre 20 y 50 años y representan el 10% de todos los leiomiomas gastrointestinales. Son múltiples en el 3% al 10% de los pacientes y se encuentran con mayor frecuencia en los hombres en una proporción de 2:1[12], el 90% se localiza en los dos tercios inferiores del esófago como resultado de su origen en el músculo liso y varían mucho en cuanto a tamaño y forma (se han extirpado desde tumores que miden < 1 cm hasta tumores que pesan 4.5 kg) [11]. Al presentar síntomas,

el más común reportado es la disfagia, seguida de dolor retroesternal o epigástrico, regurgitación, pirosis [3]. Los leiomiomas aparecen histológicamente como haces entrelazadas de músculo liso y su aspecto en la ultrasonografía endoscópica es muy hipocogénico, redondeado y ovalado, bien delimitado, ocasionalmente calcificado y se encuentran en la 2ª o 4ª capa [9]. En la inmunohistoquímica se presentan con marcadores para Desmina +, CD117 – y DOG1-.

El manejo usual de los leiomiomas menores de 2 cm puede ser la vigilancia con endoscopias periódicas, inicialmente a los 6 meses de su detección, y luego anuales, evaluando si existe aumento de tamaño; de igual forma se puede realizar una ultrasonografía endoscópica para conocer el espesor de la lesión y que capas está afectando, estableciendo si se trata de una lesión superficial, en cuyo caso es posible su resección endoscópica (Figura 3).

**Figura 3.** *Resección por vía endoscópica de un Leiomioma*



La resección quirúrgica se reserva para pacientes sintomáticos, con lesiones de tamaño mayor a 2 cm o si existen características como ulceración de la mucosa [4]. La enucleación es el tratamiento más recomendable para leiomiomas y se realiza mediante intervención toracoscópica, laparoscópica o endoscópica según la capa afectada [11].

### **Tumor de células granulosas**

Los tumores de células granulares (TCG) fueron descritos por primera vez como un hallazgo de autopsia incidental por Abrikossoff en 1926 quien creía que tenían origen muscular, por lo que los llamó mioblastomas de células granulares [13] pero los estudios de inmunohistoquímica demuestran que son de origen neuroectodérmico, presentando marcadores S-100 + y CD68 + [10, 14]. Se ha reportado que son más comunes en mujeres, durante la cuarta a sexta década de vida y con mayor prevalencia en afroamericanos [4,14]. Estos tumores

de la submucosa se encuentran comúnmente en lengua, piel, mama y músculo [4], los TCG gastrointestinales son poco frecuentes y el sitio más común es el esófago. Más del 50% de estos son encontrados en el esófago distal, suelen ser asintomáticos y se encuentran de forma incidental durante la endoscopia. [14]

Este tipo de tumores pueden presentarse con disfagia al medir más de 1 cm [15], generalmente en endoscopia se encuentran como masas firmes, protuberantes, amarillas o blancas, cubiertas por epitelio mucoso [16]; en la ultrasonografía endoscópica se encuentran en la 2ª y/o 3ª capa, se observan hipocogénicos y deforman el balón [9]. En general, se recomienda el seguimiento endoscópico para tumores asintomáticos menores de 10 mm, la resección endoscópica en lesiones de 10-20 mm y la resección quirúrgica en tamaños de más de 20 mm o en pacientes sintomáticos [15].

### **Hemangiomas**

Son tumores benignos de origen vascular que normalmente derivan de órganos como la piel, el hígado o el riñón. Histológicamente se conocen tres tipos: cavernoso, hamartomatoso y malformación arteriovenosa [17]. Se originan en la submucosa y se localizan con frecuencia en la mitad superior del esófago. Se han reportado más casos en hombres entre la cuarta y séptima década de vida [4]. Los pacientes suelen ser asintomáticos; sin embargo, se pueden presentar síntomas de carácter obstructivo y/o hemorrágico: disfagia, disnea, sialorrea, hematemesis, melena, así como sangrado espontáneo cuando hay ulceración de la mucosa. Puede producirse una hemorragia masiva durante la endoscopia si los tumores vasculares se traumatizan accidentalmente o si se realizan biopsias sin sospechar la naturaleza vascular de las lesiones [8,17]. El diagnóstico se realiza mediante endoscopia y aparecen como lesiones submucosas polipoides azuladas [3], en la ultrasonografía endoscópica se resalta claramente su componente vascular, se observan lesiones deformables, heterogéneas y se encuentran en la 2ª y/o 3ª capa [9]. Mediante inmunohistoquímica muestran resultados positivos para marcadores WT1 y CD31. A causa del riesgo de sangrado, la intervención está siempre indicada, el abordaje de estas lesiones se realiza con resección endoscópica o escleroterapia [3,4].

## Lipomas

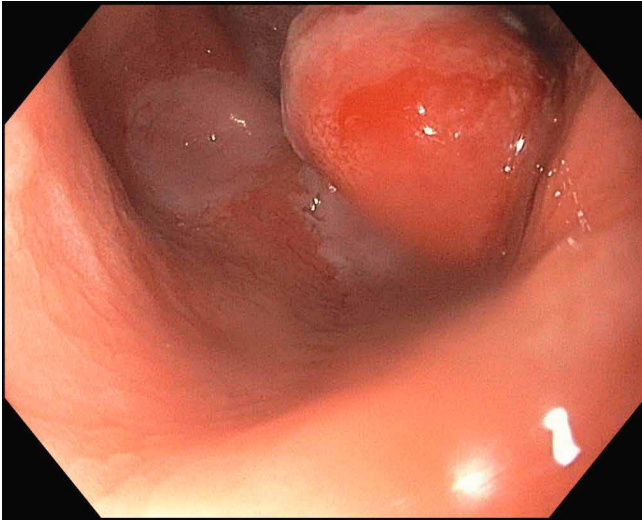
Los lipomas son tumores de tejido adiposo que se ubican en la submucosa, por lo general son asintomáticos y se encuentran de manera incidental [18]. Representan solo el 2% de todos los tumores benignos del esófago y se encuentran con mayor frecuencia en hombres; pueden localizarse a nivel cervical o torácico, y de tal localización dependen los síntomas. Los lipomas esofágicos según su tamaño pueden manifestarse con disfagia y en la endoscopia se visualizan como masas submucosas, amarillas y blandas (signo de la almohada), el lipoma es de las pocas lesiones mesenquimales que se pueden diagnosticar solo con la realización de la endoscopia por su característico color amarillo. Su aspecto en la ultrasonografía endoscópica es hiperecogénico con márgenes regulares y se localiza en la 3ª capa [9]. Su tratamiento es casi siempre quirúrgico si son sintomáticos.

## Pólipos fibrovasculares

Los pólipos fibrovasculares del esófago son tumores benignos raros derivados de tejido conjuntivo, son pedunculados e intraluminales, recubiertos por mucosa normal y compuesto por tejidos vascular, fibroso y adiposo [19]. Los pacientes generalmente son asintomáticos y predominan en hombres en la sexta o séptima década de la vida. Suelen ser lesiones solitarias, encontrándose en un 85% localizadas en la parte superior del esófago [8]. Crecen de la submucosa, por lo general comienzan como un pequeño tumor polipoide y con el tiempo se alargan y forman pedículos al ser propulsados a la luz, a lo largo del tiempo a través de la acción de ondas peristálticas repetitivas [4,8,20]. Pueden crecer hasta llegar a un tamaño considerable antes de presentar síntomas, al presentarlos, ocasionan disfagia progresiva, regurgitación, odinofagia y asfixia por obstrucción de la vía aérea. La endoscopia se utiliza para identificar la ubicación del pedículo del pólipo [20,21]. Para los pólipos de mayor tamaño ubicados en el esófago cervical, el riesgo de obstrucción de la vía aérea es significativo, por tal razón requieren resección quirúrgica, incluso si los síntomas no se han manifestado [4]. Presentan marcadores positivos de inmunohistoquímica para CD34 y vimentina [22] y la resección de todos los pólipos debe incluir la remoción de la base del pólipo limitando su nuevo crecimiento [21].

Figura 4

**Figura 4.** *Endoscopia de vías digestivas. Pólipo Fibrovascular.*



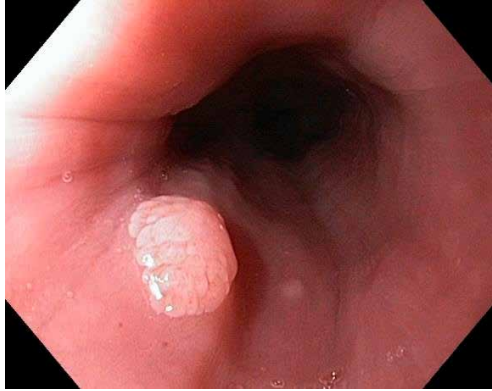
### Tumores epiteliales

#### Papiloma de células escamosas

Se trata de un grupo de tumores que usualmente aparecen de forma incidental en el 0,01 - 0,45% de las endoscopias [23], se presentan con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada y aparecen como pequeños tumores solitarios que miden menos de 1,5 cm y se localizan en el esófago distal, o en raras ocasiones pueden presentarse como tumores múltiples, apareciendo como un conglomerado de lesiones con aspecto papilomatoso [8]. La causa exacta es desconocida; sin embargo, se cree que su desarrollo está relacionado con irritación química mecánica, como en el reflujo gastroesofágico crónico, fumar, consumo de alcohol o la infección por el virus del papiloma [3,23].

Se puede realizar una endoscopia en la que se deben describir cuatro características clave para el diagnóstico de papiloma de células escamosas, que incluyen: color blanquecino, crecimiento exofítico, apariencia papilomatosa y vasos superficiales, la presencia de tres de estas características sugieren el diagnóstico, pero requiere de biopsia para su confirmación [23, 24] (Figura 5),

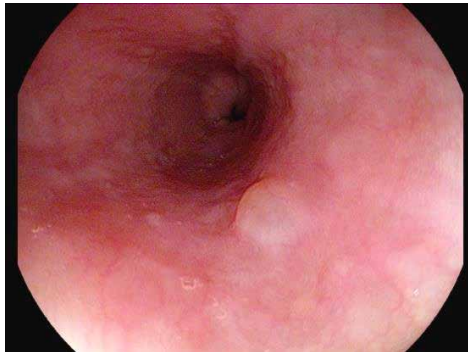
**Figura 5.** *Endoscopia de vías digestivas altas. Papiloma escamoso*



### Quistes

Los quistes esofágicos pueden ser malformaciones congénitas, o adquiridas (quistes de retención) [25]. Se cree que el desarrollo de quistes esofágicos es el resultado de una falla en la vacuolización y la gemación del esófago primitivo. Pueden ser asintomáticos o presentar síntomas como dificultad respiratoria, disfagia y/o dolor torácico [26]. En la endoscopia se presentan como prominencias de la mucosa con aspecto translúcido y en la ultrasonografía endoscópica se observan como pequeñas formaciones, anecoicas, habitualmente de la 3ª capa, siendo este el método de elección para su evaluación [9, 26]. Para su tratamiento la resección endoscópica o quirúrgica se recomienda en la mayoría de los casos sintomáticos [26].

**Figura 6.** *Endoscopia de vías digestivas altas. Quiste*





## Para Recordar

- Los tumores benignos del esófago son tumores raros y habitualmente de naturaleza subepitelial.
- Los leiomiomas esofágicos son los tumores benignos más frecuentes.
- Suelen ser hallazgos incidentales y en ciertos casos pueden presentar gran tamaño y/o síntomas.
- La endoscopia tiene un papel fundamental ya que permite el diagnóstico y orientar el tratamiento.
- Su manejo depende no sólo de la naturaleza del tumor sino también de otros factores como tamaño y localización, que guiaran la conducta a seguir (vigilancia, resección endoscópica o cirugía).

## Bibliografía

1. Kahrilas, P. J. and I. Hirano. Enfermedades del esófago. Harrison. Principios de Medicina Interna, J. L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kasper et al [Internet]. 20e. New York, NY, McGraw-Hill Education; 2018; [citado noviembre 15 2020]. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.ezproxy.utp.edu.co/content.aspx?bookid=2461&sectionid=211916566>
2. Archundia García, A. and E. F. Herrerías Miranda. Esófago y hernia diafragmática. Cirugía 2. A. Archundia García [Internet]. New York, NY, McGraw-Hill Education; 2015. [citado noviembre 15, 2020]. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.ezproxy.utp.edu.co/content.aspx?bookid=1434&sectionid=94946306>
3. Ha, C., Regan, J., Cetindag, I. B., Ali, A., & Mellinger, J. D. Benign esophageal tumors. *Surgical Clinics*. 2015;95(3), 491-514.
4. Fisichella, P. M., Allaix, M. E., Morino, M., & Patti, M. G. (Eds.). *Esophageal Diseases: Evaluation and Treatment*. Springer, 2014.
5. Plachta A. Benign tumors of the esophagus. Review of literature and report of 99 cases. *Am J Gastroenterol* 1962;38:639–52.

6. Patti M.G., & Allaix M.E. Esófago y diafragma. Doherty G.M.(Ed.), Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos, G. M. Doherty. [Internet]. 14e. New York, NY, McGraw-Hill Education, 2018; [citado noviembre 15 2020]. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.ezproxy.utp.edu.co/content.aspx?bookid=2364&sectionid=201525662>
7. Navaneethan, U., & Eubanks, S. Approach to patients with esophageal dysphagia. *Surgical Clinics*, 2015. 95(3), 483-489.
8. Cliff K. Choong, B. F. M. Benign esophageal tumors: Introduction, incidence, classification, and clinical features. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2003. 15: 3-8.
9. Landi, B., Samaha, E., & Palazzo, L. Tumores benignos del esófago. *EMC-Tratado de Medicina*, 2014. 18(1), 1-5.
10. Valbuena Rodriguez Jose Vicente. Enfermedades del Esófago Diagnóstico y Tratamiento. Mexico:Trillas,1ra edición, 2019. 344-354.
11. Jobe B.A., & Hunter J.G., & Watson D.I. Esófago y hernia diafragmática. Brunicaudi F, & Andersen D.K., & Billiar T.R., & Dunn D.L., & Kao L.S., & Hunter J.G., & Matthews J.B., & Pollock R.E.(Eds.), Schwartz. Principios de Cirugía. [Internet] 11e, 2020. [citado noviembre 15 2020]. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.ezproxy.utp.edu.co/content.aspx?bookid=2958&sectionid=249862849>
12. Mutrie, C. J., Donahue, D. M., Wain, J. C., Wright, C. D., Gaiassert, H. A., Grillo, H. C., ... & Allan, J. S. Esophageal leiomyoma: a 40-year experience. *The Annals of thoracic surgery*, 2005. 79(4), 1122-1125.
13. Abrikossoff A. L. Uber Myome, ausgehend von der quergestreiften willkürlichen Muskulatur. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med*, 1926. 260, 215-233.
14. Jobrack, A. D., Goel, S., & Cotlar, A. M. Granular cell tumor: report of 13 cases in a veterans administration hospital. *Military medicine*, 2018. 183(9-10), e589-e593.
15. Niknam, R., Bagheri Lankarani, K., & Geramizadeh, B. Diagnosis and treatment of esophageal granular cell tumor: a case report and review of the literature. *Case reports gastrointestinal medicine*, 2017.

16. Shi, Y., Chai, N., Zhong, L., Li, L., Zou, J., Xiang, J., ... & Linghu, E. Experience with Esophageal Granular Cell Tumors: Clinical and Endoscopic Analysis of 22 Cases, 2020. 30(2), 9-1.
17. Álvarez Martín, M. J., García Navarro, A., Díez Vigil, J. L., Becerra Massare, P., & Ferrón Orihuela, A. Hemangioma de esófago cervical. *Cirugía Española*, 2014, 92(7), 494-495.
18. Kitagawa Y, & Dempsey D.T. Estómago. Brunnicardi F, & Andersen D.K., & Billiar T.R., & Dunn D.L., & Hunter J.G., & Matthews J.B., & Pollock R.E.(Eds.), *Principios de cirugía*, 10e, 2016.
19. Frisancho-Loayza, L. E., Perales-Che-León, F. A., Corrales-Cordano, J. L., Carrasco-Barboza, J. W., & Chunga-Távora, L. E. Pólipo fibrovascular gigante y ulcerado de esófago–reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista del Cuerpo Médico del HNAAA*, 2016. 9(4), 242-247.
20. Cockbain, A. J., England, R., Dexter, S. P., & Sarela, A. I. Surveillance is important after surgical excision of giant fibrovascular polyps of the esophagus. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2017. 104(4), e341-e343.
21. Pinto, A., Abastado, B., & Cattan, P. An esophageal tumor unlike others: The fibrovascular polyp. *Journal of visceral surgery*, 2019. 156(3), 271-273.
22. Morales-Fuentes, G. A., de Ariño-Suárez, M., Zárate-Osorno, A., Rodríguez-Jerkov, J., Terrazas-Espitia, F., & Pérez-Manauta, J. Pólipo de Vanek o pólipo fibroide inflamatorio. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Cirugía y cirujanos*, 2011. 79(3), 263-267.
23. Mavilia, M. G., & Wu, G. Y. (2018). Esophageal squamous papilloma: A case series and literature review. *Journal of digestive diseases*, 2018. 19(4), 254-256.
24. Van Cutsem, E., Geboes, K., Visser, L., De Vos, R., Janssens, J., Lerut, A., & Vantrappen, G Squamous papillomatosis of the oesophagus with malignant degeneration and demonstration of the human papilloma virus. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 1991. 3(7), 561-566.
25. Sánchez González F, Santos P, Batuecas Caletrió A. Patología del esófago cervical. Libro virtual de

- formación en ORL. Hospital Universitario de Salamanca. [Internet], 2017. [citado 23 febrero 2021]. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/137%20-%20PATOLOG%C3%8DA%20DEL%20ES%C3%93FAGO%20CERVICAL.pdf?boxtype=pdf&g=false&s=false&s2=false&r=wide>
26. Chan M, Zavala SR. Quiste esofágico. [Actualizado el 10 de julio de 2020]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549813/>

# 14 CAPÍTULO CATORCE

Raúl Pinilla Morales  
Ricardo Oliveros Wilches  
Felipe Anduquia Garay

# TUMORES MALIGNOS DEL ESÓFAGO ADENOCARCINOMA DEL ESÓFAGO

## Introducción

Mientras la incidencia del cáncer de esófago escamocelular (EC) ha disminuido, la del adenocarcinoma (ADC) ha aumentado en varias partes del mundo [1].

La incidencia del Adenocarcinoma del esófago (ADE) se ha incrementado en los últimos 40 años en aproximadamente un 600% comparado a las cifras de 1970. Las causas no están claramente entendidas, sin embargo, muchos investigadores han sugerido al Esófago de Barrett (EB) como probablemente la lesión precursora para este cáncer y al aumento de la obesidad como una enfermedad epidémica lo cual pudiera explicar este incremento [2].

La mayoría de los casos de ADE se presentan en estadios avanzados, T3 y T4 responsables de su alta mortalidad [2]. El ADE es un cáncer fatal con una supervivencia a los 5 años menor al 20% a pesar de los avances en terapias como la resección endoscópica, la quimioradioterapia neoadyuvante y la cirugía [3]. Por esto, es indispensable el entendimiento de los factores de riesgo, las opciones de tratamiento y las medidas de prevención [2].

## Epidemiología

El Cáncer esofágico ocupa el octavo lugar en incidencia de todos los cánceres en el mundo, con 604.100 nuevos casos y el sexto lugar en mortalidad con 544.076 casos. Los dos subtipos histológicos más comunes el EC y el ADC tienen etiologías completamente diferentes. El ADC representa la mayoría de los cánceres esofágicos en países

desarrollados, generalmente en individuos con exceso de peso y presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) como factores de riesgo [4] [5].

El ADC es una complicación tardía del daño crónico de la mucosa esofágica por el reflujo gastroesofágico el cual causa erosión y ulceración de la mucosa con cambios de tipo metaplásico referido como esófago de Barrett (EB), epitelio que tiene una propensión a desarrollar displasia y progresar a adenocarcinoma [6].

De la base de datos del SEER de los EE. UU. de 1984 al 2013 se identificaron 16474 pacientes con ADE. La edad media de diagnóstico fue de 65 años. Se encontró un incremento en su incidencia cuando se valoró por décadas del 1,8 al 3,1 y 3,9 x 100.000 habitantes respectivamente pasando de 2715 a 5528 y 8231 pacientes, siendo en promedio 7,3 veces más frecuente en los hombres comparado a las mujeres [3].

### **Etiología**

El 95% de los adenocarcinomas de esófago se encuentran en el esófago distal y en la unión esofagogástrica (7).

La lesión precursora del ADC del esófago distal es el EB. El curso natural de la progresión de la displasia a cáncer en el EB es desconocido, pero se piensa que debe ocurrir por pasos desde la displasia de bajo grado a displasia de alto grado y finalmente al cáncer. El riesgo anual de desarrollar cáncer si no hay displasia es del 0,33%, del 0,54% si hay displasia de bajo grado y del 7% con displasia de alto grado [8] [9] [10].

Lagergren et al en 1999 publicaron un estudio de casos y controles demostrando que el riesgo de ADE en pacientes sintomáticos con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) fue aproximadamente 8 veces mayor comparado con aquellos pacientes con reflujo, pero sin síntomas. El EB progresa a ADE en un porcentaje pequeño de casos (aproximadamente del 0,12% a 0,6%). Mientras la ERGE es indudablemente un factor importante de riesgo para el ADE, la mayoría de los individuos con reflujo gastroesofágico (RGE) nunca desarrollarán ADE [2].

Los factores de riesgo más fuertes para el ADE son la edad avanzada y el sexo masculino. Los hombres tienen aproximadamente 6 veces más riesgo que las mujeres. El uso del tabaco es un fuerte factor de riesgo para el EC, pero también para el ADC. Una de estas asociaciones en relación con el sexo también puede ser porque los hombres fuman más [2].

La obesidad es un factor de riesgo muy claro para el ADE particularmente asociada con el desarrollo de EB [2] [10]. Un índice de masa corporal IMC de 30-34,9 Kg/m<sup>2</sup> está asociado con un incremento de 2,39 veces más de riesgo para ADE, comparado con un índice de masa corporal de menos del 25. También la obesidad central está asociada con el EB y ADE [2].

La infección por el *Helicobacter pylori* (*H.pylori*), parece ser un factor protector para el desarrollo del ADE. La infección reduce la producción de ácido conllevando la disminución del reflujo y con esto del riesgo para el ADE. La carencia de la infección por el *H. pylori* puede simplemente ser un marcador de las alteraciones en la microbiota del esófago y del estómago que están directamente relacionadas al desarrollo del ADE [1] [2].

La prevalencia de la infección por el *H. pylori* en el mundo occidental ha estado disminuyendo en los últimos años a consecuencia del tratamiento erradicador y el aumento en el ADE puede ser explicado por la ausencia de la bacteria y el efecto protector de la infección contra el reflujo entre otros factores genéticos y ambientales [6].

Aunque se cree que todos los casos de ADE se originan con EB, más del 90% de los pacientes con ADE recién diagnosticado no tienen un diagnóstico previo de esófago de Barrett [11].

El EB es encontrado en el 5 a 15% de los pacientes con ERGE el cual es un precursor del ADE. Dado que hay factores reconocidos para el desarrollo de EB [11], los hombres caucásicos con ERGE, mayores de 50 años, con antecedentes de tabaquismo, obesidad central o abdominal e historia familiar de EB o de ADE deben ser llevados a una evaluación endoscópica y según hallazgos el respectivo seguimiento.



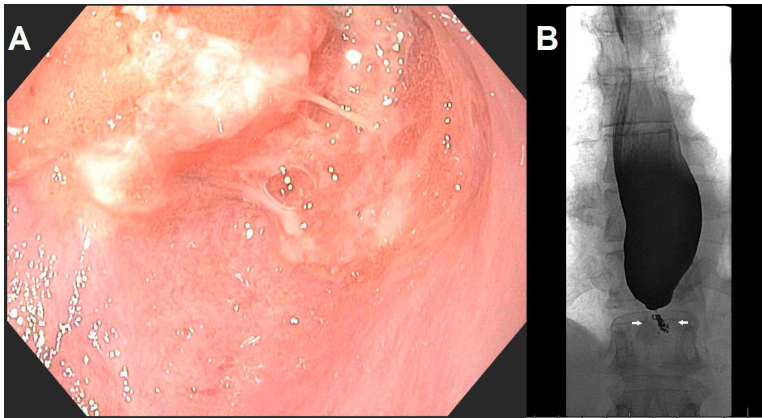
La displasia debe ser manejada con resección endoscópica, ablación o ambas terapias combinadas que han demostrado ser seguras y efectivas en el tratamiento de EB asociado a displasia de alto grado. En pacientes con displasia de alto grado y carcinoma in situ, la resección endoscópica ha mostrado tener remisiones completas entre un 97 y 100%, además las lesiones recurrentes también pueden ser tratadas de esta manera. Las resecciones endoscópicas circunferenciales se asocian a estenosis, sangrado y perforación. Las terapias ablativas también tienen impacto en la prevención de ADE, sin embargo, también se asocian a una mayor incidencia de estenosis, además este método impide la recolección de tejido y dificulta la confirmación de la resección oncológica [11] [12].

### **Síntomas**

En estadios tempranos los pacientes pueden ser asintomáticos, o tener síntomas asociados a enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y esófago de Barrett (EB) como pirosis o regurgitación, mientras que, en estadios más avanzados, cuando el tumor ha aumentado su tamaño se provoca una disminución de la luz esofágica manifestado con síntomas principales como la disfagia y la odinofagia asociadas a pérdida de peso y malnutrición [1] [2].

Generalmente los pacientes con ADE consultan por disfagia, que progresa rápidamente en meses de sólidos a líquidos. La pérdida de peso y la epigastralgia son comunes. En raras ocasiones los pacientes consultan por cuadros de anemia. Mientras la mayoría de los pacientes con EB y enfermedad por reflujo GE son controlados periódicamente con endoscopia, menos del 15% de los casos con ADE son detectados durante las endoscopias de seguimiento. Cuando los pacientes con ADE consultan con síntomas generalmente corresponden a etapas avanzadas. Solo el 25% de los pacientes tiene enfermedad localizada al momento de la presentación [2] [13] [14] (Figura 1).

**Figura 1.** Tumor estenosante del esófago distal. A Endoscopia digestiva, B. Esofagograma



### Clasificación

La clasificación del ADE está basada en el sistema de la American Joint Committee on Cancer (AJCC). La pared del esófago tiene varias capas, la mucosa, submucosa, muscular propia y adventicia. La mucosa incluye el epitelio la lámina propia y la muscular de la mucosa y está separada de la submucosa. La displasia de alto grado es sinónimo de Carcinoma in situ (Estadio 0) y está confinada al epitelio. Los cánceres confinados a la mucosa son conocidos como intramucosos T1a. Los T2 invaden la muscular propia y los T3 invaden la adventicia. Los tumores T4 invaden las estructuras vecinas. En el año 2010 este sistema categorizó los ganglios linfáticos de esta forma: 0 ganglios (N0), 1 a 2 (N1), 3 a 6 (N2), 7 o más (N3) [1] [15].

Para estadificar las lesiones tempranas el ultrasonido endoscópico (USE) es más exacto que la tomografía y el PET (del inglés Positron Emission Tomography) en definir la profundidad de compromiso de la pared. Esta técnica de USE es muy importante frente a lesiones superficiales. El USE puede identificar lesiones metastásicas en peritoneo o hígado adyacente al estómago. Pero la tomografía computarizada (TC) con medio de contraste es el principal método para identificar lesiones metastásicas [1] [2].

En la práctica una vez hecho el diagnóstico de ADE con la endoscopia y biopsia los pacientes deben rutinariamente realizarse un PET/TC en caso de tomografías de tórax y abdomen negativas que dará mayor exactitud que solo el PET o solo la TC. Si no hay metástasis a distancia el USE puede dar información de la extensión de la lesión en profundidad y de los ganglios regionales. Si el tumor es pequeño y superficial puede ser susceptible de manejo endoscópico. Además, si los pacientes vienen de programas de seguimiento por esófago de Barrett pueden caer dentro de esta categoría de manejo [1] [2].

Como la mayoría de los tumores del esófago distal son adenocarcinomas y se originan en el esófago de Barrett pueden tener compromiso de la unión Esofago-Gastrica (UEG) y por ello se utiliza la clasificación de Siewert. Esta clasificación tiene la importancia de definir el sitio probable de origen de la lesión y esto trae implícito la decisión de manejo [15].

*Clasificación de Siewert:* Se denomina Siewert tipo I a los adenocarcinomas localizados en el esófago inferior, con epicentro tumoral entre 1 y 5 cm por encima de la UEG. El Siewert tipo II comprende lesiones puras del cardias con epicentro tumoral entre 1 cm por encima y 2 cm por debajo de la UEG. Tanto las lesiones tipo I como las tipo II deben ser tratadas como cáncer de esófago. Por su parte el Siewert III incluye las lesiones subcardiales (gástricas) con epicentro tumoral a más de 2 cm distal de la unión esofagogástrica incluso si comprometen ésta última y son tratadas como lesiones primarias del estómago [16].

*Clasificación de la Sociedad japonesa del Esófago:* Se denomina *E* a los tumores limitados al esófago. *EG* comprende las lesiones tumorales que afectan a la UEG y su epicentro está en el esófago. Los tumores equidistantes entre esófago y estómago se denominan *E=G*. Las lesiones que afectan la UEG y su epicentro está en el estómago se denominan *GE*. Finalmente, los tumores que se limitan al estómago se denominan *G*. Las lesiones *GE* y *G* son tratadas como lesiones gástricas primarias [17].

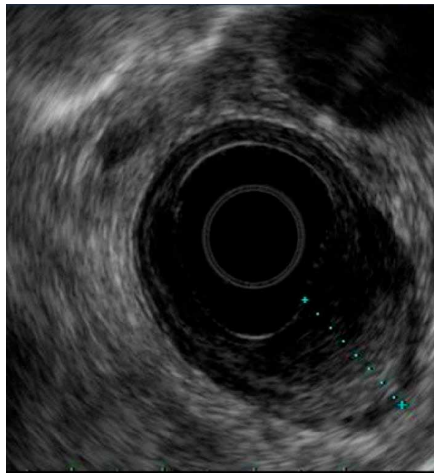
Es importante realizar una adecuada clasificación topográfica de forma inicial para poder establecer el plan de manejo tanto oncológico como quirúrgico, la estimación del compromiso del esófago en casos

de lesiones de la UEG es usualmente un criterio que podría tomarse en cuenta para establecer el tipo de abordaje necesario para conseguir un margen negativo y un adecuado vaciamiento ganglionar [18].

### *Clasificación TNM:*

Categoría T: Muestra la extensión local del tumor a través de la pared esofágica. La ultrasonografía endoscópica (USE) permite evaluar el compromiso de capas profundas de la pared esofágica [13]. Los tumores T1 invaden la lámina propia, muscular de la mucosa (T1a) o submucosa (T1b), Los tumores T2 invaden la muscular propia, los tumores T3 invaden la adventicia y los T4 invaden estructuras adyacentes (T4a: pleura, pericardio, vena ácigos diafragma y peritoneo, T4b: aorta, cuerpos vertebrales o tráquea) [15] (Figura 2).

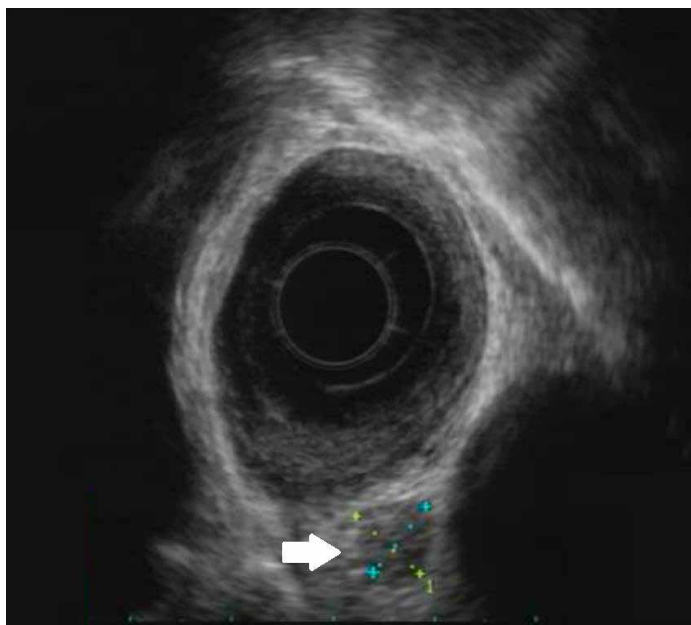
**Figura 2.** *USE de esófago. Tumor esofágico que atraviesa la adventicia con pérdida de las estructuras en toda su extensión (T4).*



Categoría N: Muestra la diseminación del cáncer a los ganglios linfáticos regionales. N0 cuando ningún ganglio linfático se encuentra comprometido, N1 con 1 a 2 ganglios comprometidos, N2 de 3 a 6 ganglios y N3 cuando hay 7 o más ganglios regionales comprometidos [15].

La USE es un método también útil para evaluar el compromiso linfático periesofágico ya que adicionalmente permite la toma de biopsia con aguja fina [1] [2]. Figura 3 y 4.

**Figura 3.** *USE de esófago. Tumor esofágico con adenopatía regional (NI)*



**Figura 4.** *TC. Tumor esofágico con adenopatía regional (NI)*



Categoría M: La presencia de metástasis (M0: no metástasis, M+: metástasis distantes). Puede ser evaluada por medio de la tomografía o el PET. La laparoscopia también permite encontrar lesiones metastásicas abdominales, en especial en pacientes cuyo tumor primario se localiza en la unión esófago gástrica [15].

### **Diagnóstico**

El diagnóstico del ADE se hace generalmente por endoscopia lo cual permite la toma de biopsias y establecer su ubicación con respecto a la unión esofagogástrica. Durante la endoscopia el ADE puede aparecer como una estrechez, como una masa, un nódulo, una ulceración o una irregularidad de la mucosa. El ADE puede ser detectado en biopsias de pacientes con seguimiento de EB. Durante la endoscopia debe tenerse en cuenta los límites proximal y distal de la lesión y su relación con la UEG porque esto va a tener implicaciones con el manejo quirúrgico. En ocasiones el tumor puede involucrar la totalidad de la UEG haciendo que la identificación de la línea Z no sea posible. Ocasionalmente los tumores pequeños pueden ser encontrados y ser susceptibles de manejo endoscópico. Es muy importante que con la valoración endoscópica se defina el tamaño, la localización exacta, la morfología del tumor porque toda esta información va a ayudar a tomar la decisión de manejo [1] [2] [20].

### **Tratamiento**

El tratamiento de los pacientes con ADE depende de varios factores: el estadio y el grado del tumor, la localización del tumor, la edad, las comorbilidades especialmente las de tipo cardiopulmonar y la experiencia de la institución. Es importante elegir los pacientes que tienen probabilidad de manejo curativo. La terapia sistémica exclusiva no es curativa. La inclusión del manejo quirúrgico en la terapia multimodal ha demostrado ofrecer diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia de los pacientes con estadios localmente avanzados [2] [21]

Los métodos actuales de manejo comprenden manejo endoscópico, manejo quirúrgico: abierto o mínimamente invasivo (laparoscópica y robótica) y terapia multimodal, que incluye la neoadyuvancia con quimio y/o radioterapia [20].

## Terapia endoscópica

Varias características definen a los tumores que deben ser elegidos para manejo endoscópico: Tumores bien o moderadamente diferenciados, ausencia de invasión linfovascular, lesiones menores de 3 cm y confinados a la mucosa. Todas estas características son de buen pronóstico. La invasión a la submucosa define una lesión T1b y es graduada en superficial, moderada o invasión profunda (Sm1, Sm2 y Sm3 respectivamente) [2] (Figura 5),

- Tis M1. Se limitan al epitelio
- T1a M2. Invaden la lámina propia
- T1a M3. Invaden la lámina propia pero no atraviesa la muscular de la mucosa
- T1b SM1. Compromiso superficial de un tercio de la submucosa
- T1b SM2. Compromiso intermedio de un tercio de la submucosa
- T1b SM3. Compromiso profundo de un tercio de la submucosa

La resección endoscópica de la mucosa o la disección endoscópica de la submucosa ha demostrado ser segura en tumores M1 y M2 siendo un procedimiento curativo y evitando la necesidad de una esofagectomía. Para lesiones M3 el compromiso ganglionar puede variar de 0 hasta 18 % por lo que requiere una selección adecuada de pacientes y un seguimiento estricto que permita identificar la presencia de recaída tumoral [22].

Para lesiones con compromiso de la submucosa el riesgo de compromiso ganglionar se incrementa por lo que no se recomienda como tratamiento definitivo [22].

Sin embargo, en algunos pacientes con lesiones T1b superficiales y criterios de riesgo favorables la resección endoscópica mucosa debe ser considerada. Estos criterios de riesgo son: infiltración de la submucosa superficial (pT1sm1; invasión <500  $\mu$ m, invasión, L0, V0, G1/2, diámetro <20 mm y no presencia de ulceración) [23].

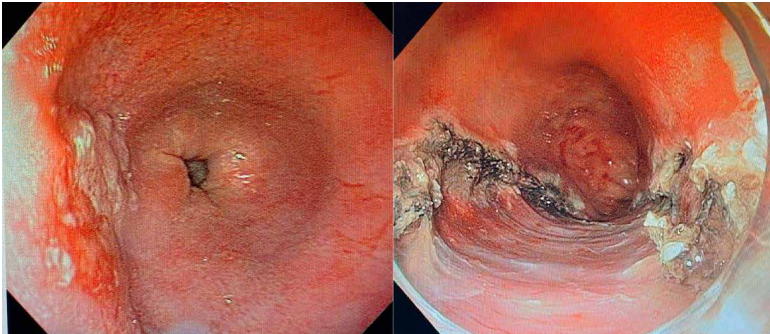
De los pacientes con ADE tratados con resección endoscópica el 93,8% tiene una remisión completa hasta 56 meses después del procedimiento y una supervivencia a cinco años del 91,5% [24]. Esto

contrasta con la incidencia de complicaciones de una esofagectomía para tumores en estadios tempranos (hasta 50% de morbilidad posoperatoria) [24].

Las complicaciones postoperatorias de la resección endoscópica incluyen la perforación y el sangrado, sin embargo, estas complicaciones tienen una tasa de sólo 1,5 a 3% [25].

Después de la resección endoscópica del ADE en los pacientes con EB se recomienda la terapia endoscópica ablativa de cualquier epitelio de Barrett residual. Cerca del 30% de los pacientes llevados a resección endoscópica del ADE sin terapia complementaria desarrollan recurrencia. Un número de terapias descritas son útiles, como la terapia fotodinámica, coagulación con plasma de argón, crioterapia en aerosol, crioterapia con balón y ablación por radiofrecuencia (RFA). Algunos recomiendan la RFA del segmento esofágico lesionado con Barrett. Se ha demostrado una reducción en la recurrencia del 28,3 al 16,5% luego de la terapia ablativa [23] [26] [27] (Figura 5).

**Figura 5.** *Disección endoscópica de la submucosa, adenocarcinoma de tipo intestinal bien diferenciado originado en esófago de Barrett (T1a M3).*



### Manejo quirúrgico

La esofagectomía es el tratamiento de elección en pacientes con cáncer esofágico ADE localmente avanzados y potencialmente resecables. Algunos pacientes con lesiones superficiales pueden tener también indicación de manejo quirúrgico por alteraciones funcionales del esófago. En centros con experiencia la mortalidad para una



esofagectomía puede ser menor al 3%. Se recomienda esofagectomía en pacientes sin indicaciones de manejo endoscópico y en pacientes con lesiones potencialmente resecables que han recibido neoadyuvancia [25]. Las guías de la NCCN (National Comprehensive Cancer Network) recomiendan realizar esofagectomía sin el uso de neoadyuvancia únicamente en pacientes con lesiones T2 N0, menores de 2 cm, bien diferenciadas, sin compromiso linfovascular y con histología bien diferenciada. A partir de lesiones T2, mayores o iguales a 3 cm de tamaño, con invasión linfovascular y pobremente diferenciadas se recomienda el uso de la terapia multimodal (quimio y radioterapia preoperatoria) [29].

### **Terapia multimodal**

El abordaje óptimo para el ADE localmente avanzado es la quimio y radioterapia preoperatoria seguida de la esofagectomía. Existen estudios que justifican la utilización de la neoadyuvancia antes de la cirugía comparada con la sola cirugía. Reportan incremento en la supervivencia y tasa de respuesta adecuadas inclusive respuesta patológica completa [30] [31].

**Cirugía:** Existen varios procedimientos quirúrgicos descritos para el tratamiento de este tipo de tumores. En cuanto a la elección del procedimiento quirúrgico se debe tener en cuenta la necesidad de obtener un margen de resección negativo y establecer una linfadenectomía adecuada. Con respecto a los procedimientos mínimamente invasivos se ha demostrado que ofrecen menos complicaciones con respecto a los procedimientos abiertos.

La esofagectomía transhiatal incluye una incisión abdominal y una cervicotomía izquierda. El esófago es movilizado de forma ciega a través del hiato y a través de la incisión del cuello. El estómago es movilizado y tubulizado preservando su irrigación a partir de los vasos gastroepiploicos derechos para luego realizar anastomosis a nivel cervical con el muñón esofágico corto. Este abordaje evita la toracotomía.

Procedimiento de Ivor Lewis (IVL) (incisión abdominal y toracotomía derecha). El estómago es movilizado a través de la laparotomía, el tumor esofágico es removido o resecado con márgenes libres junto con

el vaciamiento ganglionar regional a través de la incisión del tórax y una anastomosis esófago gástrica es realizada en el tórax a la altura de la vena ácigos. Este abordaje es excelente para tumores del tercio distal del esófago.

Otro abordaje para la esofagectomía es el Mckewon (McK) en el cual se inicia por el tiempo torácico y luego el abdominal y por último la incisión del cuello a nivel izquierdo. La toracotomía permite la liberación completa del esófago con resección de los ganglios regionales. Se realiza la anastomosis del estómago tubulizado con el muñón del esófago a nivel cervical.

Las complicaciones más frecuentes tras la esofagectomía son las complicaciones pulmonares principalmente neumonía y neumotórax, en algunos estudios la fuga de la anastomosis puede representar hasta el 30% de las complicaciones, también pueden presentarse trastornos en la deglución y lesión del nervio laríngeo recurrente [32].

También se puede realizar el abordaje torácico a través de toracoscopia, evitando el trauma de la toracotomía y facilitando una mejor recuperación funcional para evitar el dolor.

El abordaje mínimamente invasivo, es decir toracoscopia y laparoscopia para la resección del esófago con anastomosis cervical o intratorácica permiten una mayor recuperación, un menor dolor postoperatorio y menor sangrado con resultados oncológicos aparentemente similares. Las esofagectomías mínimamente invasivas pueden clasificarse en dos tipos principales: esofagectomía híbrida mínimamente invasiva, en la que se realiza un tiempo convencional abierto (toracotomía o laparotomía) y otro tiempo video asistido (toracoscopia o laparoscopia); y esofagectomía mínimamente invasiva completa en donde los tiempos requeridos se hacen de forma videoasistida [33] [34].

La cirugía robótica por su parte puede ofrecer una vista tridimensional, mejor anastomosis, menor pérdida de sangre y reducción de la mortalidad general, sin embargo, aún se requieren más estudios para demostrar los beneficios de este abordaje que justifiquen los elevados costos, en especial para países en vía de desarrollo [35].

Tanto la esofagectomía videoasistida y robótica deben realizarse en centros de altos volumen, por cirujanos expertos y bien entrenados.

**Quimioterapia:** El estudio MAGIC, incluyó tumores gástricos proximales y de la unión esofagogástrica, comparó tratamiento quirúrgico solo versus quimioterapia perioperatoria (tres ciclos prequirúrgicos) cirugía (esofagectomía) y tres ciclos postquirúrgicos de epirubicina, cisplatino y fluorouracilo (ECF). El estudio demostró que el tratamiento quirúrgico solo tiene una tasa de supervivencia menor respecto a la quimioterapia perioperatoria (23% vs 36%) [36]. En el 2019 se demostró que el tratamiento con fluorouracilo, leucovorin, oxaliplatin y docetaxel (FLOT) puede ser más beneficioso en algunos pacientes que el tratamiento ECF, con una supervivencia de 50 meses (con FLOT) y de 35 meses (para ECF) respectivamente; sin embargo, también mostró un aumento en la morbilidad posoperatoria manifestada en aumento de infecciones, leucopenia y neuropatía; por esta razón el tratamiento con FLOT es recomendado para pacientes con un buen estado funcional [37].

**Quimio radiación:** En el ensayo CROSS (*ChemoRadiotherapy for Oesophageal cancer followed by Surgery Study*) se trataron 368 pacientes de forma aleatoria. 180 pacientes fueron sometidos a cinco semanas de quimio radiación (Radiación de 41,4 Gy y quimioterapia con carboplatino y paclitaxel) y 188 pacientes fueron tratados con cirugía únicamente. El estudio mostró una supervivencia de 49,4 meses para el grupo tratado con quimio radiación frente a una supervivencia de 24 meses para el grupo tratado con sólo cirugía, además de una tasa R0 del 92% para el grupo tratado con quimio y radioterapia, comparada con un R0 del 69% en los pacientes tratados con sólo cirugía [38]. Algunos estudios, también han mostrado que el uso de la quimio radiación no está indicado para todos los estadios, en especial estadios tempranos. Un ensayo de 2014 concluyó que la quimio radiación más cirugía en pacientes con estadios I y II no mejoró la R0, ni aumentó la sobrevida frente al tratamiento quirúrgico, pero sí aumentó la morbimortalidad del 3,4 al 11% [39]. Un estudio de 2009 en el que se aleatorizaron 119 pacientes con adenocarcinoma Siewert II se demostró que la quimio radiación junto con cirugía tiene mejores resultados que la quimioterapia más cirugía; resección patológica completa más alta (15,6 vs 2%) y mejor control local (76,5 vs 59%) [40] [41].

La quimiorradioterapia es la terapia más adecuada para pacientes con enfermedad avanzada que no pueden ser manejados con cirugía con intención curativa [42]. Con respecto a la superioridad de la quimioterapia sola versus la quimiorradioterapia los estudios muestran aumento de respuesta patológica, pero sin traducirse en mejor supervivencia en caso de ADE [43].

La terapia endoscópica también tiene un papel importante en el manejo paliativo de la enfermedad localmente avanzada con metástasis a distancia. Las dilataciones en casos de estenosis pueden dar un alivio transitorio. Las terapias ablativas térmicas para mejorar la luz esofágica pueden tener algún papel mientras se define la colocación de un stent esofágico autoexpansible. La utilización de las prótesis metálicas autoexpansibles recubiertas se han incrementado y son la mejor indicación en casos de tumores irreseccables estenóticos, mejorando de forma notable la disfagia. Este manejo está dirigido fundamentalmente a facilitar la deglución de los alimentos por vía oral mejorando también la calidad de vida de los pacientes. Una de las complicaciones de este manejo es la migración de la prótesis la cual puede ocurrir hasta en el 15% de los casos. El dolor torácico también es común y puede ser confundido con el dolor provocado por la misma lesión tumoral. Una complicación catastrófica es el sangrado de origen tumoral o por invasión a un vaso de mayor calibre por parte de la lesión tumoral que se traduce en un cuadro de hematemesis severa [2].

### **Linfadenectomía**

Alrededor del 2% de las lesiones *T1a* suelen tener una metástasis linfática, mientras que el 50% de las *T1b* presentan esta afectación y hasta un 80% de las lesiones *T3* presentan compromiso ganglionar [44]. Este crecimiento exponencial puede ser explicado por la anatomía del drenaje linfático del esófago en el cual los vasos linfáticos penetran la pared esofágica y transcurren longitudinalmente a través de la submucosa, por esta razón desde estadios muy tempranos los vasos linfáticos están expuestos a la lesión tumoral. Hay cuatro grupos de ganglios linfáticos involucrados en el drenaje del esófago: los ganglios cervicales, los mediastinales distales, los celíacos y los perigástricos.

Mientras que en el primer grupo drenan las lesiones del esófago cervical, en los otros tres grupos drenan las lesiones del esófago torácico y abdominal.

Las guías actuales recomiendan una resección de al menos 15 ganglios linfáticos, pese a que un número mayor puede representar un beneficio oncológico. Una linfadenectomía extensa puede representar también aumento de la morbimortalidad postoperatoria [45]. Un estudio del 2016 con 2807 pacientes con cáncer de la unión esofagogástrica encontró que las metástasis ganglionares afectaban a los ganglios abdominales, en especial a los cardiales derechos e izquierdos, y a los ganglios de la curvatura menor a lo largo de la arteria gástrica izquierda. En alguna proporción menor los ganglios de la porción distal del estómago también eran metastásicos lo que sugiere que la disección debe ser extensa para lograr un R0. Algo parecido ocurría con las lesiones esofágicas distales y los ganglios mediastinales y cervicales [46].

Algunos estudios han demostrado la utilidad de la proporción de ganglios linfáticos (LNR) como predictor de la supervivencia, esta proporción se define como el cociente entre los ganglios linfáticos metastásicos y los ganglios linfáticos resecaados. Un índice LNR cercano a 0 puede significar pocos o ningún ganglio metastásico y una resección ganglionar alta. Un LNR mayor puede significar una alta invasión metastásica ganglionar y una baja resección ganglionar. Un estudio de 2020 evaluó 342 pacientes con adenocarcinoma de esófago Siewert II con resección R0. Los pacientes con un índice igual a 0 tuvieron una supervivencia a los 5 y 10 años del 58% y del 27,5% respectivamente. De los pacientes con un índice LNR entre 0,01 y 0,4 tuvieron una supervivencia a cinco y diez años del 20,4 y 4,9% respectivamente y los pacientes con un índice LNR mayor a 0,41 tuvieron una supervivencia del 8,5% y el 1,4% a los cinco y diez años respectivamente. Estos estudios sugieren que los pacientes con LNR alto, que tienen tasas de supervivencia más bajas, pueden beneficiarse con una terapia adyuvante más agresiva [47] [48].

En la tabla 1, comparamos algunas directrices de las principales guías (NCCN, ESMO, guía japonesa) para el tratamiento del cáncer de esófago [28] [49] [50].

## Pronóstico

La tasa general de supervivencia para el ADE era inferior al 5% en 1970. En el 2015 la supervivencia a los 5 años para el ADE localizado en el 2015 era del 47%, con metástasis regional del 25% y con metástasis a distancia del 5%. La supervivencia promedio es del 19% [48]. El diagnóstico temprano, las terapias endoscópicas, la cirugía mínimamente invasiva y el uso de la terapia combinada han logrado aumentar la supervivencia cerca de 4 veces.

## Para Recordar

- La prevención de la ERGE y del esófago de Barrett puede contribuir a disminuir la prevalencia del ADE
- En los pacientes con ADE tratados con resección endoscópica también debe manejarse la porción residual de Barrett en caso de tenerlo.
- Para las lesiones que invaden la submucosa se recomienda tratamiento quirúrgico
- Para lesiones que invaden la submucosa el riesgo de compromiso ganglionar se incrementa por lo que se recomienda el manejo quirúrgico
- La terapia combinada proporciona un aumento significativo en la supervivencia de los pacientes con adenocarcinoma de esófago localmente avanzado y reseables
- La quimio y radioterapia preoperatoria ofrece mejores resultados que la quimio sin radioterapia
- La proporción de ganglios linfáticos (LNR) permite determinar el uso o no de terapia adyuvante agresiva para aumentar la supervivencia.
- Los principales factores de riesgo para el ADE son el EB, el reflujo, la obesidad, el sexo masculino, mientras otros factores como el H. pylori, las frutas y las verduras pueden jugar un papel protector.
- La actividad física, los hábitos dietarios y el control del peso pueden estar asociadas de forma inversa con el desarrollo del ADE

## Referencias

1. Lagergren J, Smith E, Cunningham D, et al. Oesophageal cancer. *The Lancet* 2017;17:31462-31469
2. Rubenstein J H, Shaheen N J. Epidemiology, Diagnosis and management of Esophageal Adenocarcinoma. *Gastroenterol* 2015;149(2): 302-317
3. Haiyu Z, Xiaofeng P, Xiangqiong M, et al. Incidence and survival changes in patients with Esophageal Adenocarcinoma during 1984-2013. *BioMed Res Intern* 2019;article ID 7431850:11 pages
4. Globocan 2020 [Internet]. The Global Cancer Observatory. 2020 [citado 18 noviembre 2020]. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-table>
5. Arnold M, Soerjomataram I, Ferlay J y col. Incidencia global de cáncer de esófago por subtipo histológico en 2012. *Gut*. 2015; 64 (3): 381–7.
6. McColl K. What is causing the rising incidence of esophageal adenocarcinoma in the West and will it also happen in the East? *J Gastroenterol* 2019;54:669-673
7. Orosey M, Amin M, Cappell MS. A 14-Year Study of 398 Esophageal Adenocarcinomas diagnosed among 156,256 EGDS performed at two large hospitals: an inlet patch is proposed as a significant risk factor for proximal esophageal adenocarcinoma. *Dig Dis Sci* 2018;63:452-65.
8. Johansson J, Hakansson HO, Mellblom L, et al. Prevalence of precancerous and other metaplasia in the distal oesophagus and gastro-oesophageal junction. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40:893–902
9. Lieberman DA. Risk factors for Barrett’s esophagus in community-based practice. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:1293–7.).
10. Schlottmann, F., Molena, D. & Patti, M.G. Gastroesophageal reflux and Barrett’s esophagus: a pathway to esophageal adenocarcinoma. *Updates Surg* 70, 339–342 (2018).
11. Singh T, Sanghi V, Thota P. Current management of Barrett esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Cleve Clin J Med* 2019;86(11):724-732

12. Rey Ferro, Mario and Pinilla M, Raúl Eduardo. Erradicación total de esófago de Barrett con displasia de bajo y alto grado por medio de terapia combinada con resección mucosa focal con Duette y ablación por radiofrecuencia: Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Col Gastroenterol* [online]. 2013, vol.28, n.2, pp.124-132. ISSN 0120-9957.
13. Daly JM, Fry WA, Little AG et al. Esophageal cancer: results of an American College of Surgeons Patient Care Evaluation Study. *J Am Col Surg* 2000; 190:562–72.
14. Tanswell I, Steed H, Butterworth J, Townson G. Anaemia is of prognostic significance in patients with oesophageal adenocarcinoma. *J R Coll Physicians Edinb.* 2011 Sep;41(3):206-10.
15. Amin MB, Edge SB, Greene FL. *AJCC cancer staging manual* (ed 8). New York, NY: Springer; 2017
16. Siewert JR. Carcinoma of the cardia: carcinoma of the gastroesophageal junction classification, pathology, and extent of resection. *Dis Esophagus* 1996;9:173-182.
17. Japan Esophageal Society. *Japanese Classification of Esophageal Cancer, 11th Edition: part II and III.* *Esophagus.* 2017;14(1):37-65. doi:10.1007/s10388-016-0556-2
18. Sasako M, Sano T, Yamamoto S, et al. Left thoracoabdominal approach versus abdominal-transhiatal approach for gastric cancer of the cardia or subcardia: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol.* 2006;7(8):644-651. doi:10.1016/S1470-2045(06)70766-5
19. Hashimoto T, Kurokawa Y, Mori M, Doki Y. Surgical Treatment of Gastroesophageal Junction Cancer. *J Gastric Cancer.* 2018;18(3):209-217. doi:10.5230/jgc.2018.18.e28).
20. Naik KB, Liu Y, Goodman M, et al. Concurrent chemoradiotherapy with or without surgery for patients with resectable esophageal cancer: An analysis of the National Cancer Data Base. *Cancer.* 2017;123(18):3476-3485. doi:10.1002/cncr.30763
21. Cools-Lartigue J., Molena D., Gerdes H. (2018) Staging of Esophageal Cancer: Implications for Therapy. In: Schlottmann F., Molena D., Patti M. (eds) *Esophageal Cancer.* Springer, Cham



22. Kurtom S, Kaplan BJ. Esophagus and Gastrointestinal Junction Tumors. *Surg Clin North Am.* 2020 Jun;100(3):507-521. doi: 10.1016/j.suc.2020.02.003. Epub 2020 Apr 11. PMID: 32402297.
23. Lipowska A.M., Waxman I. (2018) Endoscopic Therapy for Superficial Esophageal Cancer. In: Schlottmann F., Molena D., Patti M. (eds) *Esophageal Cancer*. Springer, Cham.
24. Pech O, May A, Manner H, et al. Long-term efficacy and safety of endoscopic resection for patients with mucosal adenocarcinoma of the esophagus. *Gastroenterology.* 2014;146(3):652–60. e651.
25. Bailey SH, Bull DA, Harpole DH, et al. Outcomes after esophagectomy: a ten-year prospective cohort. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(1):217–22. discussion 222
26. Peters FP, Kara MA, Rosmolen WD, et al. Stepwise radical endoscopic resection is effective for complete removal of Barrett’s esophagus with early neoplasia: a prospective study. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(7):1449–57.)
27. Sharma P, Shaheen NJ, Katzka D, Bergman JJGHM. AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Treatment of Barrett’s Esophagus With Dysplasia and/or Early Cancer: Expert Review. *Gastroenterology.* 2020;158(3):760-769.
28. Ajani JA, D’Amico TA, Barthel JS, Bentrem DJ, Chao J, Corvera C, et al. National Comprehensive Cancer Network. Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers. NCCN Guidelines Version 4.2020
29. Bollschweiler E, Baldus SE, Schroder W, et al. High rate of lymphnode metastasis in submucosal esophageal squamous-cell carcinomas and adenocarcinomas. *Endoscopy* 2006;38:149-56.
30. Harada K, Rogers JE, Iwatsuki M, Yamashita K, Baba H, Ajani JA. Recent advances in treating oesophageal cancer. *F1000Res.* 2020;9:F1000 Faculty Rev-1189. Published 2020 Oct 1
31. Shah MA, Kennedy EB, et al. Treatment of Locally Advanced Esophageal Carcinoma: ASCO Guideline. *J Clin Oncol.* 2020 Aug 10;38(23):2677-2694.
32. Borrález-Segura BA, Montoya-Botero JA, Meneses PA, Abadía M, Pinilla RE, Oliveros R. Esofagectomía en un centro

- suramericano de tratamiento del cáncer. *Rev Colomb Cir.* 2018;22:71-78
33. Cerfolio RJ, Laliberte AS, Blackmon S, et al. Minimally Invasive Esophagectomy: A Consensus Statement. *Ann Thorac Surg.* 2020;110(4):1417-1426. doi:10.1016/j.athoracsur.2020.02.036
  34. Borráz-Segura BA, Law S, Chan F, Patti MG, Schlottmann F, Herbella FA, Ramírez M, Oliveros R, Pinilla RE. Esofagectomía mínimamente invasiva: muchos procedimientos, muchos maestros. *Rev Colomb Cir.* 2018;33:285-98. <https://doi.org/10.30944/20117582.74>
  35. Raúl E. Pinilla, Eric E. Vinck, Ricardo Oliveros, Carlos Carvajal, Robotic esophagectomy in Colombia: A step forward in a developing country, *Laparoscopic, Endoscopic and Robotic Surgery*, Volume 3, Issue 3, 2020, Pages 90-93, ISSN 2468-9009, <https://doi.org/10.1016/j.lers.2020.05.001>.
  36. Cunningham D, Allum WH, *et al*, MAGIC Trial Participants. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *N Engl J Med.* 2006 Jul 6;355(1):11-20.
  37. Al-Batran SE, Homann N, *et al*; FLOT4-AIO Investigators. Perioperative chemotherapy with fluorouracil plus leucovorin, oxaliplatin, and docetaxel versus fluorouracil or capecitabine plus cisplatin and epirubicin for locally advanced, resectable gastric or gastro-oesophageal junction adenocarcinoma (FLOT4): a randomised, phase 2/3 trial. *Lancet.* 2019 May 11;393(10184):1948-1957.
  38. van Hagen P, Hulshof MC, van Lanschot JJ, *et al*. Preoperative chemoradiotherapy for esophageal or junctional cancer. *N Engl J Med.* 2012;366:2074–84.
  39. Mariette C, Dahan L, Mornex F, *et al*. Surgery alone versus chemoradiotherapy followed by surgery for stage I and II esophageal cancer: final analysis of randomized controlled phase III trial FFCO 9901. *J Clin Oncol.* 2014 Aug 10;32(23):2416-22.
  40. Stahl M, Walz MK, Stuschke M, *et al*. Phase III comparison of preoperative chemotherapy compared with chemoradiotherapy in patients with locally advanced adenocarcinoma of the esophagogastric junction. *J Clin Oncol.* 2009;27(6):851.

41. Vincent J, Mariette C, Pezet D, et al. Early surgery for failure after chemoradiation in operable thoracic oesophageal cancer. Analysis of the non-randomised patients in FFCD 9102 phase III trial: Chemoradiation followed by surgery versus chemoradiation alone. *Eur J Cancer*. 2015;51:1683–93
42. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, et al. Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med*. 2001;345:725–30.
43. Kamarajah SK, Phillips AW, Ferri L, Hofstetter WL, Markar SR. Neoadjuvant chemoradiotherapy or chemotherapy alone for oesophageal cancer: population-based cohort study. *Br J Surg*. 2021;108(4):403-411. doi:10.1093/bjs/znaa121
44. Prenzel KL, Holscher AH, et al. Prognostic impact of nodal micrometastasis in early esophageal cancer. *Eur J Surg Oncol*. 2012;38(4):314–8.
45. Raja S, Rice TW, Murthy SC, et al; Worldwide Esophageal Cancer Collaboration Investigators. Value of Lymphadenectomy in Patients Receiving Neoadjuvant Therapy for Esophageal Adenocarcinoma. *Ann Surg*. 2019 Dec 16:
46. Yamashita H, Seto Y, Sano T, Makuuchi H, Ando N, Sasako M; Japanese Gastric Cancer Association and the Japan Esophageal Society. Results of a nation-wide retrospective study of lymphadenectomy for esophagogastric junction carcinoma. *Gastric Cancer*. 2017 Mar;20(Suppl 1):69-83. doi: 10.1007/s10120-016-0663-8. Epub 2016 Oct 28. PMID: 27796514.
47. Zhang Y, Liu D, Zeng D, Chen C. Lymph Node Ratio Is an Independent Prognostic Factor for Patients with Siewert Type II Adenocarcinoma of Esophagogastric Junction: Results from a 10-Year Follow-up Study. *J Gastrointest Cancer*. 2020 Sep 21.
48. Shapiro J, van Lanschot JJB, Hulshof MC, et al. Neoadjuvant chemoradiotherapy plus surgery versus surgery alone for oesophageal or junctional cancer (CROSS): long-term results of a randomised controlled trial. *Lancet Oncol*. 2015;16(9):1090–8.

49. Lordick F, Mariette C, et al; ESMO Guidelines Committee. Oesophageal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2016 Sep;27(suppl 5):v50-v57. doi: 10.1093/annonc/mdw329. PMID: 27664261.
50. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2018 (5th edition). *Gastric Cancer.* 2021 Jan;24(1):1-21. doi: 10.1007/s10120-020-01042-y. Epub 2020 Feb 14. PMID: 32060757; PMCID: PMC7790804.

# 15 CAPÍTULO QUINCE

Simon Law  
Claudia Wong

# TUMORES MALIGNOS DEL ESÓFAGO CARCINOMA ESCAMOCELULAR DEL ESÓFAGO

## Introducción

El carcinoma escamocelular del esófago (CEE) es una enfermedad de alta mortalidad, y continúa siendo el tipo de cáncer más común en el mundo, especialmente en Asia, a pesar del aumento en la incidencia de adenocarcinomas en las poblaciones occidentales. Los pacientes se presentan en estadios avanzados de la enfermedad, dado que la sintomatología aparece en estadios avanzados e involucran gran parte de las estructuras. Los estadios tempranos, pueden ser susceptibles a manejo endoscópico, mientras que la cirugía, se reserva como tratamiento electivo en estadios avanzados de la enfermedad. La integración de la terapia multimodal para estadios avanzados de la enfermedad se vuelve esencial para lograr un mejor resultado.

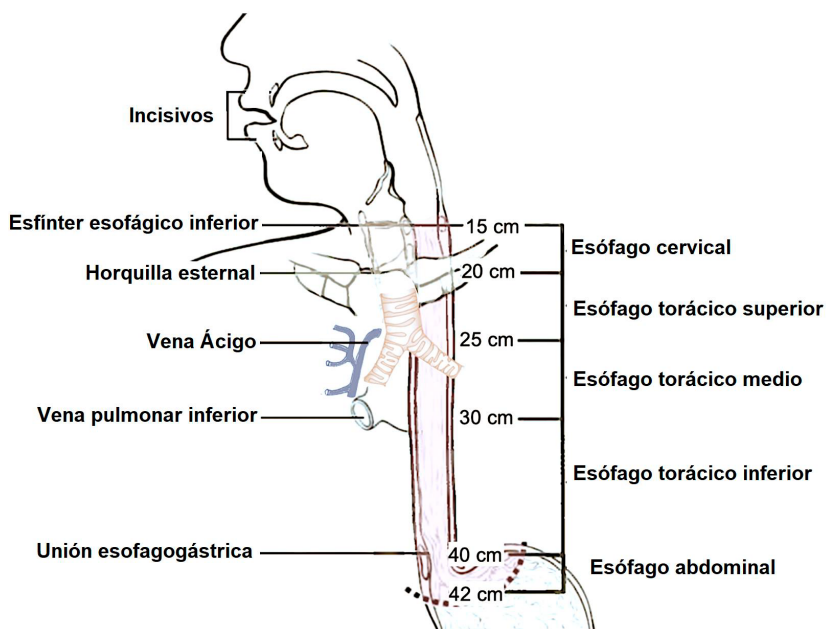
## Epidemiología

El CEE se presenta con mayor frecuencia durante la sexta y séptima década de la vida, afecta más a hombres que a mujeres en proporción que varía de 1.5:1 a 8:1. En 2020, el cáncer de esófago ocupó el octavo lugar en incidencia y el sexto en mortalidad por cáncer a nivel mundial [1]. La incidencia de adenocarcinomas en los países occidentales ha ido aumentando y el CEE continúa siendo el tipo histológico más común en el mundo. En los países asiáticos, se encuentra frecuentemente en el "cinturón asiático del cáncer esofágico", delimitado por: el este de Turquía y el este del mar Caspio, a través del norte de Irán, norte de Afganistán y áreas del sur de la antes Unión Soviética, como Turkmenistán, Uzbekistán y Tayikistán, hasta el norte de China e India. La frecuencia en estas regiones es 50 a 100 veces mayor que en el resto del mundo.

## Clasificación y estadificación

El cáncer de esófago se clasifica según la ubicación anatómica, en porción: cervical, superior, media o torácica inferior, y porción abdominal esofágica (Figura 1, Tabla 1) [2]. Adicionalmente se usa la escala de estadificación TNM (Tumor - Nodo/nódulo – Metástasis) definida por el comité americano de cáncer AJCC (*American Joint Committee on Cancer*, por sus siglas en inglés) / UICC (Tabla 2). Es importante señalar que el estadio de pacientes con CEE es diferente de aquellos con adenocarcinomas. En algunos países como Japón, la tamización endoscópica permite la detección de cánceres tempranos; en ausencia de programas de detección temprana, vigilancia o tamización, la mayoría de los pacientes se presentan con enfermedad avanzada, en el momento de presentar síntomas. El tumor primario frecuentemente, se clasifica de acuerdo con la profundidad de infiltración o crecimiento vertical; siendo los tumores en *estadios tempranos*, aquellos limitados a la *mucosa (T1a)*; *superficiales* cuando se limitan a *mucosa o submucosa (T1a or T1b)*; y *avanzados* cuando han invadido o sobrepasado la *capa muscularis propria (T2-4)*. La incidencia de metástasis ganglionar varía significativamente con el aumento de la profundidad de infiltración. Aun con lesiones en estadio T1b, la metástasis ganglionar puede ocurrir en por lo menos un 25% de pacientes.

**Figura 1.** Porciones esofágicas y reparos anatómicos.



**Tabla 1.** Porciones esofágicas y reparos anatómicos.

Localización tumoral	Reparo anatómico
Esófago cervical	Hipofaringe /Esfínter esofágico superior – Horquilla esternal
Esófago torácico	Horquilla esternal – UEG
Esófago torácico superior	Horquilla esternal – Vena Ácigos
Esófago torácico medio	Borde inferior de la vena Ácigos - Vena pulmonar inferior
Esófago torácico inferior	Borde inferior de la vena pulmonar inferior – UEG
Esófago abdominal	UEG – 2 cm bajo de la UEG



**Tabla 2.** *Definición de T, N y M del AJCC TNM (8° edición) staging manual[1]*

<b>Categoría T</b>	<b>Criterio T</b>
Tx	Tumor que no puede ser evaluado
T0	No evidencia de tumor primario
Tis	Displasia de alto grado definida como células malignas confinadas al epitelio por la membrana basal
T1	Tumor que invade la lámina propia, muscularis mucosae o submucosa
T1a	Tumor que invade la lámina propia o muscularis mucosae
T1b	Tumor que invade la submucosa
T2	Tumor que invade la muscularis propia
T3	Tumor que invade la adventicia
T4	Tumor que invade estructuras adyacentes
T4a	Tumor que invade la pleura, pericardio, vena ácigos, diafragma o peritoneo
T4b	Tumor que invade otras estructuras adyacentes (aorta, cuerpos vertebrales o vía aérea)
<b>Categoría N</b>	<b>Criterio N</b>
Nx	Ganglios regionales no pueden ser evaluados
N0	Sin metástasis ganglionar
N1	Metástasis en 1 a 2 ganglios regionales
N2	Metástasis en 3 a 6 ganglios regionales
N3	Metástasis en 7 o más ganglios regionales
<b>Categoría M</b>	<b>Criterio M</b>
M0	No metástasis a distancia
M1	Metástasis distantes

## Etiología y patogénesis

El tabaquismo y la ingesta de alcohol son los factores de riesgo independientes más importantes para el desarrollo de CEE. Aproximadamente el 36% de las personas en el este de Asia, muestran una respuesta fisiológica a la bebida, que incluye: enrojecimiento facial, náuseas y taquicardia. Esta respuesta de enrojecimiento facial se relaciona predominantemente con una deficiencia hereditaria en la enzima aldehído deshidrogenasa 2 (ALDH2). El alcohol se metaboliza a acetaldehído por la enzima (alcohol deshidrogenasa) y el acetaldehído a su vez es metabolizado por ALDH2 a acetato. Los individuos con alteraciones del gen ALDH2 pueden tener niveles subóptimos de la enzima, lo que produce la acumulación del carcinógeno acetaldehído y fenotípicamente, estos individuos presentan enrojecimiento facial en

respuesta al consumo de alcohol. Otros factores incluyen: el consumo de nitrosaminas y sus precursores (nitratos y nitritos, comúnmente se encuentran en las verduras en conservas), bebidas calientes, masticar nueces de areca con la hoja de betel y beber mate en los países de América del Sur. Otras especies de patógenos como: *Fusarium*, *Penicillium*, *Aspergillus*, *Alternaria* y *Geotrichum*, están asociadas con el cáncer de esófago. El rol de la infección por el virus del papiloma humano (VPH), que anteriormente se asociaba con el cáncer de esófago, hoy es menos seguro [3]. En pacientes que presentan acalasia esofágicas, el riesgo de desarrollar CEE aumenta entre un 16-28%. Enfermedades como el síndrome de Plummer Vinson (anemia por deficiencia de hierro asociada con la presencia de membranas esofágicas cervicales) y la Tilosis A (una enfermedad familiar hereditaria asociada con hiperqueratosis de palmas y plantas), son condiciones raras que predisponen al cáncer de esófago.

La aparición sincrónica o metacrónica de CEE y otros cánceres escamosos en el tracto digestivo superior no es infrecuente y ocurre hasta en el 10%, se ha propuesto que esto, está relacionado con la exposición a carcinógenos comunes y al fenómeno de "cancerización de campo". Este último concepto, se introdujo por primera vez por Slaughter et al en 1953, y se entiende como la expansión clonal de alteraciones genéticas y epigenéticas, que ocurren de un área de mucosa, hacia el área adyacente, resultando así un área de cambios genéticos proliferativos tempranos que predisponen al desarrollo de cáncer [4-6]. Este fenómeno, resalta la importancia de la detección de cánceres sincrónicos en el momento de diagnosticar el CEE, y la vigilancia de tumores metacrónicos aun cuando el cáncer primario, ya ha sido tratado [7].

### **Manifestaciones clínicas y complicaciones**

La disfagia progresiva no dolorosa, es el síntoma de presentación más común, y puede estar o no asociado a síntomas de regurgitación. Frecuentemente, los pacientes se presentan con pérdida de peso significativa y algunas veces dolor retroesternal postprandial (odinofagia). Es importante realizar una cuidadosa anamnesis para

diferenciar estos síntomas, de aquellos causados por la enfermedad de reflujo gastroesofágico, ya que es una entidad que puede presentar síntomas similares.

Otro síntoma de alarma aparece con la parálisis del nervio laríngeo recurrente, el paciente se presenta con ronquera y significa un estadio avanzado. La compresión del nervio laríngeo recurrente podría deberse a diseminación ganglionar en el espacio paratraqueal, en la región cervical o mediastinal superior, o simplemente por invasión directa del tumor.

Cuando el paciente se presenta con tos y aumento de la producción de esputo, deben generar sospecha de broncoaspiración, debido a parálisis de las cuerdas vocales, obstrucción luminal de alto grado, u ocasionalmente fistulación entre el tumor esofágico y la tráquea o bronquios. Otras manifestaciones de afectación sobre las vías respiratorias incluyen: colapso pulmonar por obstrucción de las vías aérea y hemoptisis.

A diferencia del adenocarcinoma de esófago o de la unión esofagogástrica, el sangrado significativo por CEE es relativamente poco común. La invasión del tumor a la aorta torácica descendente no es infrecuente en estadios avanzados de la enfermedad. Sin embargo, la verdadera fistulación (aortoesofágica) es rara. Si está presente, los pacientes suelen presentar una hemorragia centinela, seguida de una hemorragia masiva que es sin duda, mortal.

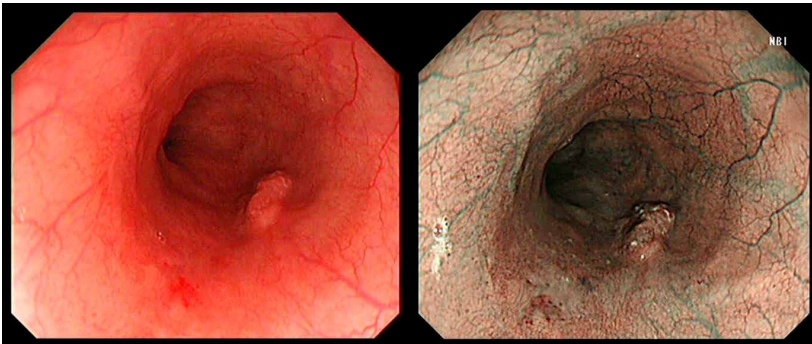
El examen físico, debe prestar especial atención a la palpación de los ganglios linfáticos cervicales, ya que este es el sitio de hallazgos positivos al examen físico. Las metástasis ganglionares suelen localizarse en la parte inferior del cuello, en la región paratraqueal y en la fosa supraclavicular. Encontrar un ganglio, más arriba en el cuello, por ejemplo, en la zona II, debe dirigir la búsqueda a un cáncer primario sincrónico en la región, ya que la diseminación ganglionar por encima del nivel del músculo omohioideo es poco común.

## Diagnóstico y pruebas diagnósticas

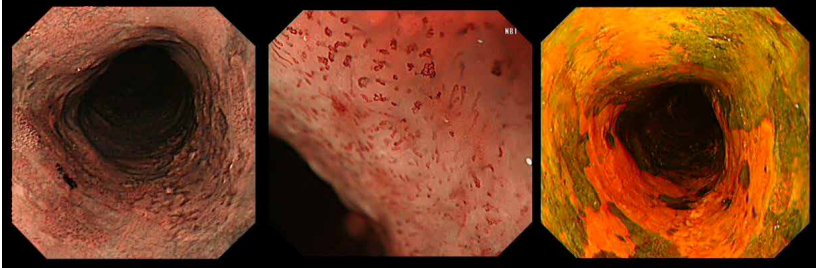
### Endoscopia digestiva

El diagnóstico se establece mediante biopsia, tomada en la exploración endoscópica para confirmación histopatológica. La evaluación endoscópica debe incluir: la *ubicación del tumor*, ya que esto dicta parcialmente la estrategia de tratamiento. Se debe prestar especial atención a la integridad de la *función de las cuerdas vocales* y la presencia de *obstrucción luminal esofágica*. En presencia de una obstrucción tumoral de alto grado, se puede colocar una sonda de alimentación nasogástrica por vía endoscópica en el mismo tiempo, lo que permite mejorar la nutrición mientras se realizan otros estudios de extensión. Se debe realizar una evaluación cuidadosa para excluir neoplasias sincrónicas y lesiones displásicas del tracto aerodigestivo. La endoscopia ampliada y la cromoendoscopia o mapeo gástrico, con imágenes de banda estrecha (NBI) o la solución yodada de Lugol, son complementos útiles en la endoscopia de luz blanca convencional para detectar y evaluar lesiones neoplásicas tempranas [8] (Figuras 2a-b).

**Figura 2a.** *Imagen endoscópica de un CEE temprano con apariencia nodular y mucosa displásica circundante que se ven en las imágenes con luz blanca (izquierda), acentuadas como áreas de decoloración marrón en NBI (derecha)*



**Figura 2b.** Imagen de NBI de un CEE temprano con compromiso circunferencial (izquierda y centro); La NBI ampliada mostró asas capilares intrapapilares serpenteantes dilatadas (centro); La mucosa afectada no se tiñó con la solución de yodo de Lugol (derecha).



#### Estadificación de la enfermedad

El estadio del tumor guía el tratamiento adecuado. La *tomografía computarizada (TC)*, con o sin la adición de la tomografía por emisión de positrones con *18F-fluorodesoxiglucosa (FDG-PET)*, es el método imagenológico recomendado para realizar inicialmente la evaluación, principalmente para excluir metástasis a distancia. Su precisión para determinar metástasis a distancia es de alrededor del 90%.

En la enfermedad locorregional sin metástasis a distancia, el tumor y el estadio ganglionar, determina la posibilidad de resección curativa y la necesidad de tratamiento preoperatorio. La ultrasonografía endoscópica (USE) y la tomografía computarizada TC/Tomografía por emisión de positrones PET-CT, se complementan entre sí y a menudo, se utilizan en conjunto.

#### Estadificación tumoral (T)

En la enfermedad localmente avanzada con invasión a la tráquea, aorta o cuerpo vertebral (estadio T4b), está contraindicada la cirugía incluso en ausencia de metástasis a distancia. En las imágenes de tomografía computarizada (TC), la pérdida del plano adiposo intermedio, el desplazamiento o hendidura de las estructuras adyacentes, sugiere invasión directa. Se sospecha la invasión aórtica, si 90 grados o más de su circunferencia, están en contacto con el tumor. La USE permite evaluar la profundidad de la afectación tumoral a través de las capas de la pared esofágica. Su precisión reportada es del 71 al 92%, a diferencia de la tomografía computarizada que reporta precisión del 42 al 60%. La

broncoscopia debe ser considerada en los tumores avanzados a nivel proximal o tercio medio torácico, para excluir la invasión tumoral de la tráquea o bronquios bilaterales, especialmente cuando se sospecha por USE o tomografía. El ensanchamiento de la carina, la compresión extrínseca, infiltración tumoral o fistulación, son signos de afectación de la vía aérea. En ocasiones, el estudio contrastado con bario puede verificar cualquier sospecha clínica de fistulación traqueobronquial que no sea evidente en la evaluación endoscópica.

#### *Estadificación ganglionar/nodal (N)*

La USE permite la visualización de los ganglios linfáticos en la región mediastínica, peri-gástrica y celiaca. Los criterios de tamaño y características ecogénicas se usan para identificar los ganglios linfáticos metastásicos. Es ligeramente superior a la TC, con precisiones informadas del 64-88% frente a 51-82% [9, 10]. Para los tumores que no permiten el paso de un ecoendoscopio, se puede utilizar una sonda de catéter miniatura insertándola a través del canal de trabajo de un endoscopio convencional. Sin embargo, la evaluación ganglionar de la región perigastrica y celiaca por USE no es posible en ese escenario. Dado que el CEE comúnmente hace metástasis a los ganglios linfáticos cervicales, la ultrasonografía de cuello debe ser una parte de la tamización. La biopsia por aspiración de aguja fina puede ser realizada para análisis citológico, si hay ganglios sospechosos.

#### **Estrategias de tratamiento**

A pesar de los avances en los tratamientos, el CEE continúa teniendo mal pronóstico. Se recomienda el manejo por un equipo multidisciplinario que involucre cirujanos, oncólogos, radiólogos, patólogos y trabajadores de la salud afines. La estrategia de tratamiento depende de: el estadio de la enfermedad, la localización del tumor y la condición física. La enfermedad en estadios tempranos puede tratarse endoscópicamente. La mayoría de los cánceres de esófago se presentan en etapas avanzadas. Las guías NCCN / NICE recomiendan la esofagectomía inicial como una opción para enfermedad relativamente temprana (T1/2, menor de 2 cm y bien diferenciado) sin metástasis ganglionares [11]. Para la enfermedad en estadios más avanzados (T3-T4a sin metástasis ganglionar o T2-4a con metástasis ganglionar)

resecable, se debe considerar la quimio radioterapia / quimioterapia neoadyuvante. Se puede ofrecer quimio radioterapia definitiva a los pacientes que rechazan el manejo quirúrgico o en aquellos que se consideran de alto riesgo para manejo quirúrgico.

### Resección endoscópica

La resección endoscópica (RE) se reserva para tumores superficiales sin metástasis ganglionares regionales o distantes. El CEE hace metástasis temprano [12]. El riesgo de metástasis ganglionares para lesiones limitadas al epitelio (T1a-EP) o la lámina propia de la mucosa (T1a-LPM) es mínimo, pero es mucho mayor para las lesiones que invaden la muscular de la mucosa (T1a-MM) y la submucosa (T1b) con tasas de 9.3-14% y 20-40% [13-17]. Las lesiones submucosas se clasifican además en sm1, sm2 y sm3 según la profundidad de la invasión en la submucosa.

Con referencia a las guías de la Sociedad Japonesa del Esófago, las lesiones T1a-EP / LPM pueden tratarse de forma segura con solamente con RE; RE para lesiones T1a-MM con invasión vascular, con mayor riesgo de metástasis ganglionar, y las lesiones T1b sm2 siguen en fase de investigación [17,18]; T1b sm2 y sm3 teóricamente deben ser manejadas con cirugía o quimio radioterapia radical. En la práctica, la diferenciación previa al tratamiento entre las etapas iniciales del cáncer superficial, especialmente T1a-LPM y T1a-MM, mediante USE o NBI magnificada, es difícil. RE tiene fines terapéuticos y diagnósticos, y posterior a la evaluación histológica post biopsia, el cual guía la decisión para una cirugía o quimio radioterapia adicional.

Aunque la RE para lesiones circunferenciales es técnicamente factible, existe un alto riesgo de estenosis. La tasa de estenosis después de la RE para lesiones que involucran  $\geq 3/4$  partes de la circunferencia está entre 68-92%. Los estudios han demostrado que la inyección de esteroides superficial a la capa muscular después de la RE y la administración oral de esteroides puede reducir el riesgo de estenosis [19-24].

## Esofagectomía

### *Selección y optimización de pacientes para esofagectomía*

Se seleccionan para esofagectomía aquellos pacientes que después de su clasificación y estadificación tumoral, presentan enfermedad resecable potencialmente curativa. El papel de la resección paliativa es limitado. Se deben considerar tratamientos alternativos para pacientes con edad avanzada, estado funcional disminuido, desnutrición, cirrosis y función cardiopulmonar deficiente, ya que tienen un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad posoperatorias. Aquellos pacientes que presentan una disminución importante en la terapia preoperatoria podrían dejar de ser candidatos para la esofagectomía. La decisión final de cirugía es multifactorial, y debe tener en cuenta todos los factores a considerar y una conversación franca con el paciente.

Se requiere realizar una evaluación cardiorrespiratoria detallada, que pueden incluir pruebas de función pulmonar, ecocardiografía, e incluso cateterismo cardíaca o pruebas de perfusión de stress miocárdico que se consideren necesarias, previas al procedimiento. La optimización del estado nutricional es importante, dado que se sabe que la pérdida de peso preoperatoria está asociada con peores resultados en cirugía gastrointestinal [25-27]. En pacientes con desnutrición significativa, obstrucción esofágica o riesgo de broncoaspiración debido a parálisis de las cuerdas vocales; puede ser necesaria la alimentación por: sonda nasogástrica, gastrostomía (no de elección puesto que el estómago se usaría para la reconstrucción posterior), yeyunostomía, o incluso nutrición parenteral, de ser necesario. Se debe considerar la rehabilitación previa, con fisioterapia torácica y entrenamiento físico, para optimizar la reserva funcional perioperatoria (28, 29). La implementación de programas de recuperación mejorada ost quirúrgica (ERAS – Enhanced Recovery After Surgery, por sus siglas en inglés) es importante y se debe extender al período preoperatorio. Se ha demostrado resultados más favorables en morbilidad y duración de la hospitalización [30-33]. En la Figura 3 se muestra una ruta típica del programa ERAS, tal como es practicada en la institución de los autores.



**Figura 3. Protocolo ERAS para esofagectomía por cáncer de esófago en la institución de los autores.**

**Pacientes que se someterán a una esofagectomía electiva abierta/mínimamente invasiva con proveedor(es) de atención disponible(s) en el período postoperatorio.**

	Evaluación preoperatoria	Día preoperatorio	Día operatorio	Post-operatorio día 1	Post-operatorio día 2 en adelante	
<b>General</b>	Asesoramiento por parte de una enfermera especializada en cuidados perioperatorios y al alta. Prestación de apoyo al paciente y al proveedor de atención.		Uso de catéter de calibre fino para drenaje torácico. Traslado a la unidad de cuidados intensivos o la unidad de alta dependencia postoperatoriamente.	Traslado a la unidad de dependencia/sala alta general. Evaluación de las cuerdas vocales. Retiro temprano de la sonda nasogástrica/catéter urinario/drenajes torácicos y cervicales.	Educación sobre los cuidados al alta, el dolor y las medidas dietéticas. Apoyo emocional.	<b>Objetivo de dar el alta en el día 7-9.</b>
<b>Anestésica</b>	Evaluación y asesoramiento pre anestésico.	Analgesia oral preventiva.	Anestesia guiada por BIS/ fluidoterapia dirigida por objetivos TIVA. Mantenimiento de la normotermia. Profilaxis para NVPO.	Régimen analgésico multi-modal: epidural/ intramuscular/ oral.		
<b>Fisioterapia</b>	Evaluación preoperatoria.	Fisioterapia torácica preoperatoria.		Fisioterapia torácica y ejercicios de espirometría incentivada. Movilización temprana.		
<b>Dietética</b>	Evaluación y asesoramiento dietético.	Carga de carbohidratos.			Incremento gradual de jugos nutricionales/ leche a partir del día 2. Avance a dieta blanda a partir del día 5.	
<b>Terapia de lenguaje</b>	Evaluación preoperatoria de la deglución.			Evaluación de la función orofaríngea postoperatoria.		

\* BIS: índice biespectral; TIVA: anestesia intravenosa total; NVPO: náuseas y vómitos posoperatorios

*Elección del procedimiento*

**Cáncer esofágico cervical:**

Esto exige una consideración especial, ya que la cirugía del CEE en esta porción anatómica implica la extirpación no solo del esófago, sino también de la faringe y la laringe. Representa del 2 al 10% de los cánceres de esófago y debe considerarse como una entidad separada. Por lo general, se prefiere la quimio radioterapia, para preservar la laringe, y la cirugía generalmente para los casos de respuesta incompleta o recurrencia. Sin embargo, cuando se está en enfermedad avanzada, aun la quimio radioterapia mandatoria, (con altas dosis de radiación) se espera tenga resultados subóptimos, a veces se considera realizar primero cirugía con radioterapia postoperatoria (con o sin quimioterapia). Esto se debe a que después de radioterapia de altas dosis, la cirugía de rescate se vuelve aún más difícil con mayor morbilidad. Esta decisión

es difícil porque se requiere hacer laringotomía. La faringo- laringo-esofagectomía (en inglés PLE) con ascenso gástrico fue inicialmente descrita por GB Ong en 1960 [34]. En pacientes con afectación esofágica cervical limitada, la faringo-laringo-esofagectomía cervical (PLCE por sus siglas en inglés) (sin la necesidad de esofagectomía total) podría ser una opción. Para mejorar la exposición quirúrgica se puede usar la técnica de resección de manubrio esternal. La morbilidad derivada de la cirugía se reduce cuando no hay la necesidad de resecar el esófago intratorácico. La continuidad intestinal generalmente se restablece con la interposición libre de un injerto de segmento de yeyuno, que hace puente entre la neo faringe y el esófago torácico. Debe disponerse de la posibilidad de una anastomosis microvascular con tejido libre.

CEE intratorácico:

Los objetivos principales de la esofagectomía son: (a) la resección del tumor esofágico con márgenes libres (proximal, distal y circunferencial, es decir, una resección R0) [35], (b) linfadenectomía adecuada, (c) minimizar las tasas de morbimortalidad y (d) preservar al máximo la calidad de vida después de la cirugía.

#### *Abordajes quirúrgicos*

- La operación de McKeown es una esofagectomía de tres fases que consiste en la movilización del esófago torácico y linfadenectomía seguida de incisiones en el abdomen y en el cuello para la preparación del esófago sustituto y su colocación en el cuello para una anastomosis cervical.

- El procedimiento Lewis-Tanner (o Ivor Lewis) es una esofagectomía de dos fases que consiste en laparotomía para la ordenada movilización gástrica, seguida de una toracotomía derecha para la resección y reconstrucción del esófago.

- El abordaje transhiatal se realiza a través de una laparotomía mediana e incisión cervical izquierda, el esófago se moviliza hacia el cuello a través del hiato diafragmático. La movilización del esófago es en parte un procedimiento a ciegas y no se puede realizar una linfadenectomía mediastinal adecuada, de forma completa y segura. Generalmente se considera insatisfactorio para CEE.

- Las técnicas mínimamente invasivas se han convertido en el manejo estándar. El mismo procedimiento de la cirugía abierta, puede ser llevada

a cabo mediante técnicas como combinadas de video toracoscopia (VATS) y laparoscopia (esofagectomía total mínimamente invasiva – MIE por sus siglas en ingles), o abordajes híbridos en los que una fase se realiza con VATS o laparoscopia, y la otra fase usando un abordaje abierto. Estas técnicas se están convirtiendo en el enfoque preferido en muchas instituciones debido a la reducción del trauma quirúrgico, menos complicaciones de tipo respiratorio, promueve una recuperación funcional más temprana y una mejor calidad de vida, junto a un pronóstico a largo plazo [36-42].

### Tipos de linfadenectomía

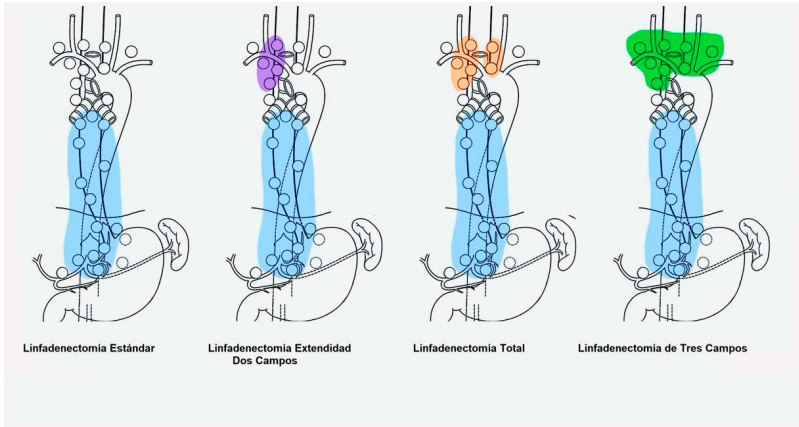
La linfadenectomía se clasifica según el número de "campos" de disección ganglionar, y estos son: cervical, mediastinal y abdominal superior. La cirugía debe incluir linfadenectomía de dos campos (mediastinal y abdominal superior) y el tercer campo (cuello) se realiza de forma electiva.

Existe un poco de controversia con la linfadenectomía abdominal superior, la cual incluye: ganglios a lo largo del tronco celíaco, arterias hepáticas comunes y esplénicas, así como, los ganglios linfáticos a lo largo de la curvatura gástrica menor y en el epiplón menor. La morbilidad y dificultades son bajas, es un procedimiento que la mayoría de los cirujanos realizan de forma rutinaria.

El segundo campo en el mediastino se divide adicionalmente en (Figura 4) [43, 44]:

1. Estándar: linfadenectomía de todo el mediastino posterior, desde el diafragma hasta la región subcarinal por debajo de la bifurcación traqueal.
2. Extendida: linfadenectomía estándar + resección del canal para traqueal derecho hasta el nervio laríngeo recurrente y el tronco braquiocefálico.
3. Total: linfadenectomía extendida + los ganglios linfáticos ubicados en el canal para traqueal izquierdo, incluidos los ganglios linfáticos junto al nervio laríngeo recurrente ipsilateral.

**Figura 4.** Extensión de la linfadenectomía radical para tumores del esófago torácico (Conferencia de Consenso de la Sociedad Internacional de Enfermedades del Esófago, 1994)



La disección ganglionar de tres campos incluye el primer y segundo campo, así como la disección en el cuello, para examinar y si es necesario reseca los ganglios: braquiocéfálicos, cervicales laterales profundos y cervicales externos, incluyendo las cadenas linfáticas de los nervios laríngeos recurrentes (ganglios cervicales anteriores profundos).

La extensión más adecuada de la linfadenectomía sigue siendo un tema polémico, y en el contexto del tratamiento multimodal, es aún más complicado. En general, para CEE, se debe realizar al menos una linfadenectomía total de dos campos. El concepto de linfadenectomía de tres campos, donde se lleva a cabo la resección ganglionar: cervical bilateral, mediastinal completa y trifurcación celíaca, ha sido defendido principalmente en Japón, pero también es de rutina en centros especializados en el Oriente. Es importante señalar que la técnica, se centra en la resección a lo largo de ambos nervios laríngeos recurrentes, en este sentido debe tratarse como una entidad que se extiende desde el área infraaórtica, a lo largo de los dos nervios laríngeos recurrentes hasta el cuello. La alta prevalencia de metástasis ganglionares y las tasas de recurrencia en este segmento cérvico-torácico superior, es la base de la resección ganglionar extendida [45]. Por lo general, está indicada para CEE de tercio medio y superior.

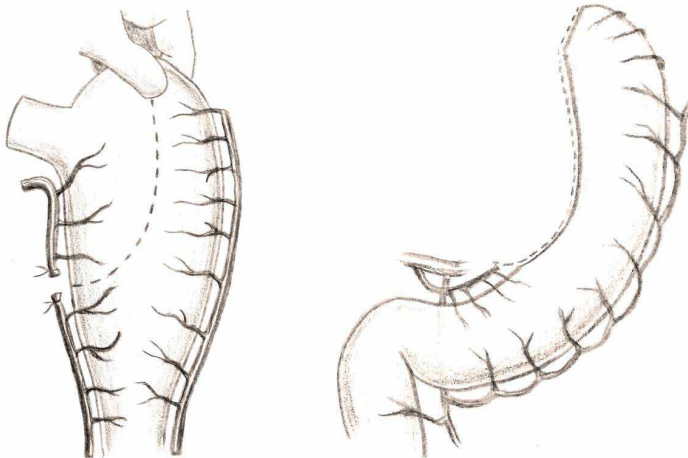
La disección ganglionar de tres campos puede lograr excelentes resultados, una cirugía tan extensa se acompaña de morbilidades, especialmente parálisis de los nervios laríngeos recurrentes.

### Reconstrucción esofágica

La reconstrucción de la continuidad intestinal, normalmente se restaura con un conducto gástrico. La gastroplastia es fácil de preparar, es confiable y solo se requiere, una anastomosis. Cuando el estómago no está disponible (como en una gastrectomía previa) o cuando se requiere de una resección gástrica concomitante (como en el caso de un cáncer de estómago sincrónico), se puede utilizar el colon (íleo-cólico derecho, izquierdo o transverso). Esto requiere una movilización gastrointestinal más extensa y se requieren tres anastomosis. En caso de que esto falle, se puede preparar un asa de yeyuno largo, la cual usualmente logra llegar hasta la bifurcación traqueal. Y en caso, de que se requiera llegar al cuello, generalmente se requiere: un suministro de sangre que tenga una “supercarga” adicional y anastomosis microvascular.

El “conducto/tubo gástrico”, generalmente el estómago, se puede colocar en la cavidad torácica derecha para la anastomosis intratorácica (esofagectomía de Lewis-Tanner), o por vía orto tópica (mediastinal posterior) hasta el cuello. La ruta retro esternal (subesternal) es otra opción. La ruta subcutánea al cuello se utiliza con poca frecuencia por razones poco estéticas. (Figura 5)

**Figura 5.** *Tubo gástrico para reconstrucción esofágica.*



### Complicaciones de la esofagectomía

La esofagectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos técnicamente más desafiantes y se asocia con altas tasas de morbilidad. Los elementos de los programas ERAS mejoran la recuperación. Las complicaciones quirúrgicas como fugas anastomóticas, isquemia del conducto o tubo gástrico, parálisis del nervio laríngeo recurrente son en gran parte operador y técnico dependiente. En los últimos años se han desarrollado complementos adyuvantes con el fin de mejorar los resultados de la esofagectomía, estos incluyen la angiografía con verde de indocianina para la visualización de la perfusión del conducto/tubo gástrico y la monitorización y estimulación intraoperatoria del nervio laríngeo recurrente para facilitar la disección [46, 47]. La eficacia de estos complementos adyuvantes aún está bajo investigación. La esofagectomía debe realizarse en centros con gran volumen de pacientes y la experiencia adecuada.

Una plataforma estandarizada para hacer reportes de mortalidad, complicaciones y medidas de calidad asociadas con la esofagectomía fue desarrollada y publicada en 2015 por el grupo consenso de Complicaciones Esofágicas (*Esophageal Complications Consensus Group* (ECCG), por sus siglas en inglés) [48]. Se establecieron definiciones claras para las complicaciones relacionadas con la esofagectomía y su grado de severidad. Es de destacar que la tasa global de complicaciones, incluyendo las complicaciones médicas y quirúrgicas, reportadas por el grupo, conformado por centros especializados de 14 países fue del 59 %. La neumonía y las arritmias auriculares fueron las complicaciones más frecuentes, en un 14,6 % y 14,5 % respectivamente. Las tasas de incidencia reportadas de fugas anastomóticas, necrosis del conducto/tubo gástrico y lesión de los nervios recurrentes fueron del 11,4 %, 1,3 % y 4,2 %, respectivamente (49). Cuando se presentan complicaciones se requiere de una adecuada vigilancia y tratamientos proactivos agresivos.

### Estrategias de tratamiento multimodal

Para la esofagectomía, el objetivo es lograr una resección R0 con linfadenectomía extendida. En el cáncer avanzado, los programas de tratamiento multimodal maximizan la posibilidad de resección R0 (especialmente en el margen circunferencial), tratan micro metástasis

y esto conduce a un mejor pronóstico a largo plazo. En el cáncer resecable cerca a los límites, la terapia preoperatoria puede convertir la enfermedad en una resección con intención curativa. Se ha demostrado en estudios iniciales que hay una mejora significativa en la supervivencia de los pacientes que respondieron a la quimioterapia preoperatoria [50]. En un ensayo aleatorizado del grupo clínico oncológico de Japón (JCOG por sus siglas en inglés), la quimioterapia preoperatoria con cisplatino y 5-fluorouracilo, logró una supervivencia significativa sobre la quimioterapia postoperatoria [51]. Este régimen preoperatorio, es actualmente el estándar para el estadio II y III de CEE en Japón.

La quimio radioterapia neoadyuvante es otra opción estándar. La práctica se basa en gran medida, en los resultados del ensayo histórico Quimio radioterapia para Cáncer Esofágico seguido de cirugía (CROSS, por sus siglas en inglés) publicado en 2012, seguido de resultados a largo plazo que comparan la cirugía después de la quimio radioterapia y la cirugía sola [52, 53]. Con estrictos criterios de inclusión, la mediana de supervivencia para la quimio radioterapia más cirugía fue de 48,6 meses, en comparación con los 24 meses dado por únicamente el tratamiento quirúrgico. Curiosamente, en el análisis de subgrupos para CEE, la mediana de supervivencia de 81,6 meses fue notablemente superior en el grupo que recibió quimio radioterapia más cirugía; frente a 21,1 meses en el grupo que únicamente recibió manejo quirúrgico.

Otro régimen quimioterapéutico triple preoperatorio con docetaxel, cisplatino y 5-fluorouracilo (DCF) está ganando popularidad [54]. Se completó un ensayo de fase III de tres brazos (el estudio NExT, JCOG 1109) [55], que comparó la combinación neoadyuvante de cisplatino/5-FU y DCF, versus quimio radioterapia como tratamiento preoperatorio, sus resultados se esperan impacientemente.

### *Paliación*

Se puede considerar la radioterapia, quimioterapia o la combinación de ambas en estadios avanzados con enfermedad irreseccionable o metastásica. En pacientes seleccionados, la disfagia se puede manejar paliativamente poniendo Stent metálicos auto expandibles. Con los avances en la colocación de endoprótesis endoscópicas, las resecciones paliativas y los procedimientos de derivación como la derivación de

Kirschner, han perdido su fuerza y se han dejado reservados para pacientes en los cuales las medidas endoscópicas no logran aliviar los síntomas obstructivos [56-58]. Se podría requerir la participación de un anestesiólogo especialista en manejo del dolor para manejo de dolor intratable en estos pacientes.

### Para Recordar

- El manejo del CEE esofágico es complejo ya que múltiples factores influyen en el proceso de toma de decisiones.
- A pesar de la diferencia en las prácticas entre Europa, América del Norte y las contrapartes orientales, la terapia multimodal es la piedra angular en el manejo a nivel mundial.
- La presentación tardía de la enfermedad, el bajo estado funcional y nutricional, y la pobre supervivencia a pesar del tratamiento, siguen siendo grandes desafíos en el manejo del CEE.
- La estadificación precisa de la enfermedad, la evaluación del paciente antes del tratamiento y la toma de decisiones multidisciplinaria e individualizada son de suma importancia para optimizar la supervivencia de estos pacientes.

### Bibliografía

1. Global Cancer Observatory: Cancer Today [Internet]. 2020 [cited 01 January 2021]. Available from: <https://gco.iarc.fr/today>.
2. AJCC Cancer Staging Manual. 8 ed: Springer International Publishing; 2017. XVII, 1032 p.
3. Nagtegaal I, Odze R, Klimstra D, Paradis V, Rugge M, Schirmacher P, et al. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. *Histopathology*. 2019;76.
4. Braakhuis BJM, Tabor MP, Kummer JA, Leemans CR, Brakenhoff RH. A Genetic Explanation of Slaughter's Concept of Field Cancerization. *Cancer Research*. 2003;63(8):1727.
5. Mohan M, Jagannathan N. Oral field cancerization: an update on current concepts. *Oncol Rev*. 2014;8(1):244.



6. Slaughter DP, Southwick HW, Smejkal W. Field cancerization in oral stratified squamous epithelium; clinical implications of multicentric origin. *Cancer*. 1953;6(5):963-8.
7. Ho SY, Tsang RKY. Value of oesophagoscopy and bronchoscopy in diagnosis of synchronous malignancies in patients with head and neck squamous cell carcinomas. *BMC Cancer*. 2020;20(1):1172.
8. Morita FH, Bernardo WM, Ide E, Rocha RS, Aquino JC, Minata MK, et al. Narrow band imaging versus lugol chromoendoscopy to diagnose squamous cell carcinoma of the esophagus: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer*. 2017;17(1):54.
9. Rösch T. Endosonographic staging of esophageal cancer: a review of literature results. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1995;5(3):537-47.
10. Krill T, Baliss M, Roark R, Sydor M, Samuel R, Zaibaq J, et al. Accuracy of endoscopic ultrasound in esophageal cancer staging. *J Thorac Dis*. 2019;11(Suppl 12):S1602-S9.
11. Ajani JA, Thomas ADA, Khaldoun A, David JB, Stephen B, Joseph C, et al. Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers, Version 1.2015. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network J Natl Compr Canc Netw*. 2015;13(2):194-227.
12. Hölscher AH, Bollschweiler E, Schröder W, Gutschow C, Siewert J. Prognostic differences between early squamous-cell and adenocarcinoma of the esophagus. *Dis Esophagus*. 1997;10(3):179-84.
13. Araki K, Ohno S, Egashira A, Saeki H, Kawaguchi H, Sugimachi K. Pathologic features of superficial esophageal squamous cell carcinoma with lymph node and distal metastasis. *Cancer*. 2002;94(2):570-5.
14. Wang GQ, Jiao GG, Chang FB, Fang WH, Song JX, Lu N, et al. Long-term results of operation for 420 patients with early squamous cell esophageal carcinoma discovered by screening. *Ann Thorac Surg*. 2004;77(5):1740-4.
15. Tajima Y, Nakanishi Y, Ochiai A, Tachimori Y, Kato H, Watanabe H, et al. Histopathologic findings predicting lymph

- node metastasis and prognosis of patients with superficial esophageal carcinoma: analysis of 240 surgically resected tumors. *Cancer*. 2000;88(6):1285-93.
16. Kitagawa Y, Uno T, Oyama T, Kato K, Kato H, Kawakubo H, et al. Esophageal cancer practice guidelines 2017 edited by the Japan Esophageal Society: part 1. *Esophagus*. 2019;16(1):1-24.
  17. Kitagawa Y, Uno T, Oyama T, Kato K, Kato H, Kawakubo H, et al. Esophageal cancer practice guidelines 2017 edited by the Japan esophageal society: part 2. *Esophagus*. 2019;16(1):25-43.
  18. Minashi K, Nihei K, Mizusawa J, Takizawa K, Yano T, Ezoe Y, et al. Efficacy of Endoscopic Resection and Selective Chemoradiotherapy for Stage I Esophageal Squamous Cell Carcinoma. *Gastroenterology*. 2019;157(2):382-90 e3.
  19. Ezoe Y, Muto M, Horimatsu T, Morita S, Miyamoto S, Mochizuki S, et al. Efficacy of preventive endoscopic balloon dilation for esophageal stricture after endoscopic resection. *J Clin Gastroenterol*. 2011;45(3):222-7.
  20. Hanaoka N, Ishihara R, Takeuchi Y, Uedo N, Higashino K, Ohta T, et al. Intralesional steroid injection to prevent stricture after endoscopic submucosal dissection for esophageal cancer: a controlled prospective study. *Endoscopy*. 2012;44(11):1007-11.
  21. Hashimoto S, Kobayashi M, Takeuchi M, Sato Y, Narisawa R, Aoyagi Y. The efficacy of endoscopic triamcinolone injection for the prevention of esophageal stricture after endoscopic submucosal dissection. *Gastrointest Endosc*. 2011;74(6):1389-93.
  22. Katada C, Muto M, Manabe T, Boku N, Ohtsu A, Yoshida S. Esophageal stenosis after endoscopic mucosal resection of superficial esophageal lesions. *Gastrointest Endosc*. 2003;57(2):165-9.
  23. Nagami Y, Shiba M, Tominaga K, Minamino H, Ominami M, Fukunaga S, et al. Locoregional steroid injection prevents stricture formation after endoscopic submucosal dissection for esophageal cancer: a propensity score matching analysis. *Surg Endosc*. 2016;30(4):1441-9.

24. Takahashi H, Arimura Y, Okahara S, Kodaira J, Hokari K, Tsukagoshi H, et al. A randomized controlled trial of endoscopic steroid injection for prophylaxis of esophageal stenoses after extensive endoscopic submucosal dissection. *BMC Gastroenterol.* 2015;15:1.
25. Grotenhuis BA, Wijnhoven BP, Hotte GJ, van der Stok EP, Tilanus HW, van Lanschot JJ. Prognostic value of body mass index on short-term and long-term outcome after resection of esophageal cancer. *World journal of surgery.* 2010;34(11):2621-7.
26. Shridhar R, Hayman T, Hoffe SE, Weber J, Almhanna K, Chuong M, et al. Body mass index and survival in esophageal adenocarcinoma treated with chemoradiotherapy followed by esophagectomy. *J Gastrointest Surg.* 2012;16(7):1296-302.
27. van der Schaaf MK, Tilanus HW, van Lanschot JJ, Johar AM, Lagergren P, Lagergren J, et al. The influence of preoperative weight loss on the postoperative course after esophageal cancer resection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;147(1):490-5.
28. Minnella EM, Awasthi R, Loiselle S-E, Agnihotram RV, Ferri LE, Carli F. Effect of Exercise and Nutrition Prehabilitation on Functional Capacity in Esophagogastric Cancer Surgery. *JAMA Surgery.* 2018;153(12):1081.
29. Valkenet K, Trappenburg JCA, Ruurda JP, Guinan EM, Reynolds JV, Naftoux P, et al. Multicentre randomized clinical trial of inspiratory muscle training versus usual care before surgery for oesophageal cancer. *Br J Surg.* 2018;105(5):502-11.
30. Findlay JM, Gillies RS, Millo J, Sgromo B, Marshall RE, Maynard ND. Enhanced recovery for esophagectomy: a systematic review and evidence-based guidelines. *Ann Surg.* 2014;259(3):413-31.
31. Findlay JM, Tustian E, Millo J, Klucniks A, Sgromo B, Marshall RE, et al. The effect of formalizing enhanced recovery after esophagectomy with a protocol. *Dis Esophagus.* 2015;28(6):567-73.
32. Markar SR, Karthikesalingam A, Low DE. Enhanced recovery pathways lead to an improvement in postoperative outcomes following esophagectomy: systematic review and pooled analysis. *Dis Esophagus.* 2015;28(5):468-75.

33. Markar SR, Naik R, Malietzis G, Halliday L, Athanasiou T, Moorthy K. Component analysis of enhanced recovery pathways for esophagectomy. *Dis Esophagus*. 2017;30(10):1-10.
34. Ong GB, Lee TC. Pharyngogastric anastomosis after oesophago-pharyngectomy for carcinoma of the hypopharynx and cervical oesophagus. *Br J Surg*. 1960;48:193-200.
35. Law S, Arcilla C, Chu KM, Wong J. The significance of histologically infiltrated resection margin after esophagectomy for esophageal cancer. *Am J Surg*. 1998;176(3):286-90.
36. Biere S, van Henegouwen MI, Maas KW, Bonavina L, Rosman C, Garcia J, et al. Minimally invasive versus open oesophagectomy for patients with oesophageal cancer: a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*. 2012;379(9829):1887-92.
37. Mariette M MB, Pezet D, Dalban C, Collet D, Thomas PA, Brigand C, Perniceni T, Carrere N, Bonnetain F, Piessen G. Hybrid minimally invasive versus open oesophagectomy for patients with oesophageal cancer: A multicenter, open-label randomized phase III controlled trial, the MIRO trial. *N Engl J Med*. 2019;380:2.
38. Kalf MC, Fransen LFC, de Groot EM, Gisbertz SS, Nieuwenhuijzen GAP, Ruurda JP, et al. Long-Term Survival After Minimally Invasive Versus Open Esophagectomy for Esophageal Cancer: A Nationwide Propensity-Score Matched Analysis. *Ann Surg*. 2020; Publish Ahead of Print.
39. Markar SR, Ni M, Gisbertz SS, van der Werf L, Straatman J, van der Peet D, et al. Implementation of Minimally Invasive Esophagectomy From a Randomized Controlled Trial Setting to National Practice. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*. 2020;38(19):2130-9.
40. Seesing MFJ, Gisbertz SS, Goense L, van Hillegersberg R, Kroon HM, Lagarde SM, et al. A Propensity Score Matched Analysis of Open Versus Minimally Invasive Transthoracic Esophagectomy in the Netherlands. *Ann Surg*. 2017;266(5):839-46.

41. Straatman J, van der Wielen N, Cuesta MA, Daams F, Roig Garcia J, Bonavina L, et al. Minimally Invasive Versus Open Esophageal Resection: Three-year Follow-up of the Previously Reported Randomized Controlled Trial: the TIME Trial. *Ann Surg.* 2017;266(2):232-6.
42. van der Sluis PC, van der Horst S, May AM, Schippers C, Brosens LAA, Joore HCA, et al. Robot-assisted Minimally Invasive Thoracoscopic Esophagectomy Versus Open Transthoracic Esophagectomy for Resectable Esophageal Cancer: A Randomized Controlled Trial. *Ann Surg.* 2019;269(4):621-30.
43. Bumm R, Wong J. More or less surgery for esophageal cancer: extent of lymphadenectomy in esophagectomy for squamous cell esophageal carcinoma: how much is necessary? *Diseases of the Esophagus.* 1995;8(1):78-.
44. Fujita H, Sueyoshi S, Tanaka T, Shirouzu K. Three-field dissection for squamous cell carcinoma in the thoracic esophagus. *Annals of thoracic and cardiovascular surgery : official journal of the Association of Thoracic and Cardiovascular Surgeons of Asia.* 2003;8:328-35.
45. Akiyama H, Tsurumaru M, Udagawa H, Kajiyama Y. Radical lymph node dissection for cancer of the thoracic esophagus. *Ann Surg.* 1994;220(3):364-72; discussion 72-3.
46. Wong I, Tong DKH, Tsang RKY, Wong CLY, Chan DKK, Chan FSY, et al. Continuous intraoperative vagus nerve stimulation for monitoring of recurrent laryngeal nerve during minimally invasive esophagectomy. *J Vis Surg.* 2017;3:9.
47. Zehetner J, DeMeester SR, Alicuben ET, Oh DS, Lipham JC, Hagen JA, et al. Intraoperative Assessment of Perfusion of the Gastric Graft and Correlation With Anastomotic Leaks After Esophagectomy. *Ann Surg.* 2015;262(1):74-8.
48. Low DE, Alderson D, Ceconello I, Chang AC, Darling GE, D'Journo XB, et al. International Consensus on Standardization of Data Collection for Complications Associated With Esophagectomy: Esophagectomy Complications Consensus Group (ECCG). *Ann Surg.* 2015;262(2):286-94.

49. Low DE, Kuppusamy MK, Alderson D, Ceconello I, Chang AC, Darling G, et al. Benchmarking Complications Associated with Esophagectomy. *Ann Surg.* 2019;269(2):291-8.
50. Law S, Fok M, Chow\* S, Chu K-M, Wong J. Preoperative chemotherapy versus surgical therapy alone for squamous cell carcinoma of the esophagus: A prospective randomized trial. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 1997;114(2):210-7.
51. Ando N, Kato H, Igaki H, Shinoda M, Ozawa S, Shimizu H, et al. A Randomized Trial Comparing Postoperative Adjuvant Chemotherapy with Cisplatin and 5-Fluorouracil Versus Preoperative Chemotherapy for Localized Advanced Squamous Cell Carcinoma of the Thoracic Esophagus (JCOG9907). *Annals of Surgical Oncology.* 2012;19(1):68-74.
52. van Hagen P, Hulshof MCCM, van Lanschot JJB, Steyerberg EW, Henegouwen MIvB, Wijnhoven BPL, et al. Preoperative Chemoradiotherapy for Esophageal or Junctional Cancer. *New England Journal of Medicine.* 2012;366(22):2074-84.
53. Shapiro J, van Lanschot JJB, Hulshof MCCM, van Hagen P, van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BPL, et al. Neoadjuvant chemoradiotherapy plus surgery versus surgery alone for oesophageal or junctional cancer (CROSS): long-term results of a randomised controlled trial. *The Lancet Oncology.* 2015;16(9):1090-8.
54. Hara H, Tahara M, Daiko H, Kato K, Igaki H, Kadowaki S, et al. Phase II feasibility study of preoperative chemotherapy with docetaxel, cisplatin, and fluorouracil for esophageal squamous cell carcinoma. *Cancer Sci.* 2013;104(11):1455-60.
55. Nakamura K, Kato K, Igaki H, Ito Y, Mizusawa J, Ando N, et al. Three-arm phase III trial comparing cisplatin plus 5-FU (CF) versus docetaxel, cisplatin plus 5-FU (DCF) versus radiotherapy with CF (CF-RT) as preoperative therapy for locally advanced esophageal cancer (JCOG1109, NExT study). *Jpn J Clin Oncol.* 2013;43(7):752-5.
56. Whooley BP, Law S, Murthy SC, Alexandrou A, Chu K-M, Wong J. The Kirschner Operation in Unresectable Esophageal Cancer: Current Application. *Archives of Surgery.* 2002;137(11):1228-32.

57. Wong J, Lam KH, Wei WI, Ong GB. Results of the Kirschner operation. *World journal of surgery*. 1981;5(4):547-52.
58. Tong DK, Law S, Wong KH. The use of self-expanding metallic stents (SEMS) is effective in symptom palliation from recurrent tumor after esophagogastrectomy for cancer. *Dis Esophagus*. 2010;23(8):660-5.

# 16

## CAPÍTULO DIECISÉIS



Bernardo Alfonso Borrález Segura  
Oswaldo Borrález Gaona  
Felipe Anduquia Garay

# ESOFAGECTOMÍA

## Introducción

La esofagectomía es el tratamiento principal en pacientes con cáncer de esófago potencialmente resecable y en algunos pacientes con afecciones benignas. Es un procedimiento quirúrgico particularmente complejo que posee tasas de morbilidad y mortalidad mucho más altas que otros procedimientos. [1, 2]

## Epidemiología

El cáncer de esófago tiene una alta mortalidad, que varía del 4 al 40% según su estadio y una supervivencia a cinco años del 18% aproximadamente. Es el séptimo cáncer más frecuentemente diagnosticado a nivel mundial (572.034 nuevos casos al año), con al menos 500.000 muertes para el año 2018. Es tres veces más frecuente en hombres que en mujeres y se produce más a menudo entre la sexta y la séptima década de la vida [3]. En Colombia, la incidencia de cáncer esofágico es de 1,6 por cada 100.000 habitantes, con una estimación en 2018 de 922 nuevos casos y 710 muertes reportadas. [4]

## Historia

**Primera fase 1877 – 1912 (Resección sin reconstrucción):** Esta primera fase consistió en una resección esofágica sin reconstrucción. En 1877, Vincenz Czerny realizó una resección exitosa de un carcinoma de esófago, la paciente sobrevivió durante 12 meses [5]. En 1879 Theodor Billroth, resecó un carcinoma esofágico junto con laringe y tiroides, dejó una sonda para nutrición, la epitelización produjo un neoesófago que fue perforado durante una dilatación, lo que provocó la muerte del paciente a causa de una mediastinitis [6]. En 1886, Johann von Mikulicz reemplazó con éxito el esófago cervical mediante colgajos de piel, el paciente sobrevivió 11 meses luego de la cirugía y en 1908, Heidelberg Voelker realizó la primera resección exitosa de un carcinoma en el esófago torácico inferior. [7]

**Segunda fase 1913 – 1938 (Resección con intento de reconstrucción):** Esta fase consistió en la resección esofágica junto con un intento de reconstrucción durante el procedimiento secundario. En 1913, Franz Terek realizó la primera esofagectomía exitosa por cáncer, y realizó una esofagostomía y gastrostomía restableciendo la continuidad con un tubo de goma [8]. En las dos últimas décadas del siglo XIX Bloch y Levy demostraron que el esófago podría ser reemplazado por estómago [9]. En 1933, Oshawa realizó con éxito la primera esofagectomía transtorácica con anastomosis esofagogástrica primaria para cáncer de esófago, siendo este uno de los métodos más frecuentemente utilizado en la actualidad para restablecer la continuidad luminal tras la esofagectomía, este proceso fue difundido en occidente por Adams y Phemister en 1938. [10]

**Tercera fase 1939 – 1991 (Resección con una reconstrucción inmediata):** Esta fase consistió en la búsqueda de un procedimiento ideal (resección más reconstrucción inmediata). Durante este tiempo se reportaron 3 procedimientos mayores que son pilares de la esofagectomía actual: 1) Ivor Lewis, un procedimiento en dos campos en 1944 (tórax y abdomen); 2) Mckeown, una resección en tres campos en 1976 (cuello, tórax y abdomen con anastomosis cervical); 3) Transhiatal, aunque las primeras descripciones son de 1913 por Wolfgang Denk en animales y cadáveres, fue en la segunda mitad del siglo XX cuando Orringer y

Sloan estandarizaron este tipo de resección. Ya en 1963 David Skinner popularizó la resección en bloque de esófago que incluía resección de todos los ganglios abdominales y mediastinales. [11,12]

**Cuarta fase 1991 – actualidad:** Esta fase ha consistido en la implementación de cirugía mínimamente invasiva y robótica a las técnicas clásicas. En 1992, Cuschieri realiza una resección esofágica por vía toracoscópica, en 1993, Collar reporta una movilización esofágica por toracoscopia y una preparación del tubo gástrico por laparotomía; en 1995, DePaula realiza una esofagectomía transhiatal totalmente laparoscópica y, en 1998, Luketich reporta 8 casos de esofagectomía mínimamente invasiva mientras que Watson, en 1999, describe 2 casos de construcción de conducto gástricos mano-asistidos y esofagectomía toracoscópica. [13,14] En 2002, Melvin y su grupo fueron los primeros en reportar una esofagectomía robótica seguidos por Hogan quien reportó la primera esofagectomía transhiatal mínimamente invasiva asistida por robot. En 2004, Kerstine reporta el primer procedimiento de Mckeown robótico y después de esto se han desarrollado y reportado múltiples combinaciones de resecciones y reconstrucciones con la implementación del robot. [14]

### **Esofagectomía para Enfermedades Benignas**

Aunque la esofagectomía es más frecuentemente utilizada para neoplasias malignas, su uso también está indicado para enfermedades benignas en las cuales el tratamiento no quirúrgico no es factible o fracasó. Está indicada para tres trastornos principales: estenosis, tumores benignos, perforación y dismotilidad. [15]

**Estenosis:** La enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), la ingestión cáustica y las neoplasias benignas son las principales causas de estenosis. La ERGE y la ingestión cáustica provocan un tejido cicatricial que puede causar estenosis. [16] Las estenosis que miden más de 2 cm de largos, o tienen formas irregulares tienen más índice de fracaso en la dilatación y colocación de stent y son candidatas para esofagectomía; además las perforaciones esofágicas pueden ocurrir durante el tratamiento y pueden requerir resección. La esofagectomía para ERGE es reservada para pacientes con estenosis, dismotilidad severa, cáncer o complicaciones por tratamientos quirúrgicos previos

como funduplicatura; estos pacientes presentan estancias hospitalarias prolongadas, mayor tasa de complicaciones, fugas anastomóticas y reintervenciones [17, 18] (Figura 1).

**Figura 1.** *Espécimen quirúrgico, esofagectomía en paciente con estenosis severa secundaria ingestión de cáusticos.*



**Tumores benignos:** Los leiomiomas son la neoplasia benigna más común y el 10 % de estos requiere esofagectomía; son indicaciones de esofagectomía los leiomiomas, schwannomas y GIST en los cuales no es posible la enucleación o sospecha de malignidad. [19]

**Perforación:** El Síndrome de Boerhaave, trauma externo, lesión iatrogénica son las causas más frecuentes. Las lesiones de más de 5 cm, con compromiso abdominal o mediastínico, presencia de estenosis esofágica y perforaciones de duración mayor de 24 horas generalmente requieren esofagectomía. [20]

**Dismotilidad:** La acalasia es la principal causa de dismotilidad, aunque el *gold standard* de tratamiento es la miotomía de Heller o la miotomía peroral endoscópica (POEM) según el caso, la esofagectomía puede estar indicada en estadios terminales. La resección esofágica también es elegida luego de complicaciones de la miotomía, falla terapéutica a múltiples tratamientos, o en presencia de carcinoma. Algunos autores describen el uso de un enfoque transtorácico debido a que la

esofagectomía para acalasia es un procedimiento incluso más complejo que por malignidad, se presenta un estado inflamatorio e hipertrófico de la acalasia donde el paciente tiende a desarrollar más adherencias entre el esófago y el mediastino, y se encuentra dilatación de los vasos sanguíneos que complican la disección vascular. Tiene buenos resultados, mejora los síntomas y la calidad de vida, sin embargo, deben tenerse en cuenta los riesgos que involucra este procedimiento y hacer una selección adecuada del paciente evaluando la edad y antecedentes quirúrgicos. [15, 21, 22]

Adicionalmente, la resección esofágica para enfermedades benignas no requiere márgenes negativos, lo que permite una resección menos agresiva y la preservación de estructuras anatómicas. [22] (Figura 2).

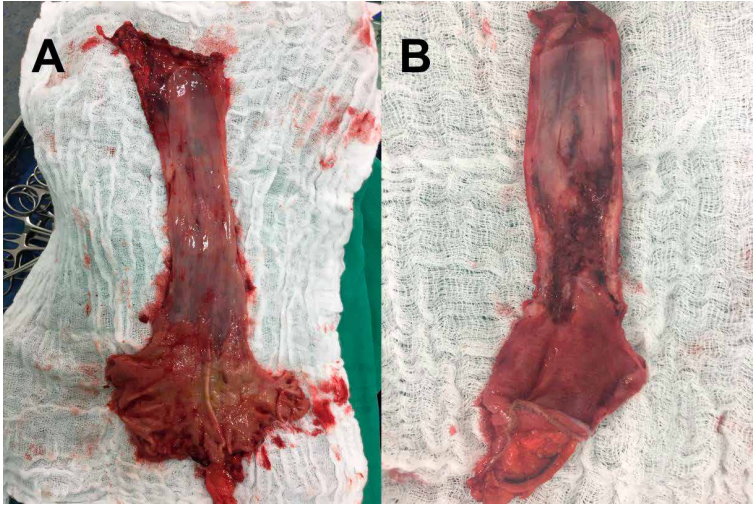
**Figura 2.** *Espécimen quirúrgico, esofagectomía en paciente con acalasia terminal.*



### **Esofagectomía para Enfermedades Malignas**

Antes de cualquier tratamiento quirúrgico el cirujano debe evaluar la localización y estadio tumoral, así como la necesidad de neoadyuvancia. Adicionalmente se debe tener en cuenta la necesidad de márgenes libres de tumor y la extensión de la linfadenectomía. [23] (Figura 3).

**Figura 3.** *Espécimen quirúrgico, esofagectomía en paciente con cáncer esofágico, A. Adenocarcinoma del esófago distal sobre esófago de Barrett en la unión esofagogástrica y B. Carcinoma escamocelular del esófago medio y distal.*



### **Bordes de Sección**

Los bordes de sección hacen referencia a la distancia del tumor del corte de resección quirúrgica. Esta distancia depende de la técnica utilizada y en general se prefieren márgenes de sección proximales de alrededor de los 10 cm y distales 5 cm. [24]

Barbour define como unos márgenes adecuados un borde proximal in situ de alrededor de 5 cm, mientras que Marriette no encontró bordes comprometidos cuando el borde proximal sobrepasaba los 7 cm. Por otro lado, Miller y colaboradores consideran un margen seguro de 12 cm, mientras que Tam reporta 20 % de recurrencia con márgenes menores de 5 cm, de 8 % con márgenes de entre 5 y 10 cm y de 0 % con márgenes mayores de 10 cm. [24]

El margen distal a pesar de la técnica quirúrgica representa menores dificultades, Di Musto y Orringer definen que con márgenes alrededor de 5 cm se consigue una tasa de márgenes microscópicamente negativos de 98 %. Con respecto al margen circunferencial, cuando se encuentra comprometido la sobrevida disminuye con respecto a pacientes con márgenes negativos para tumor. [24]

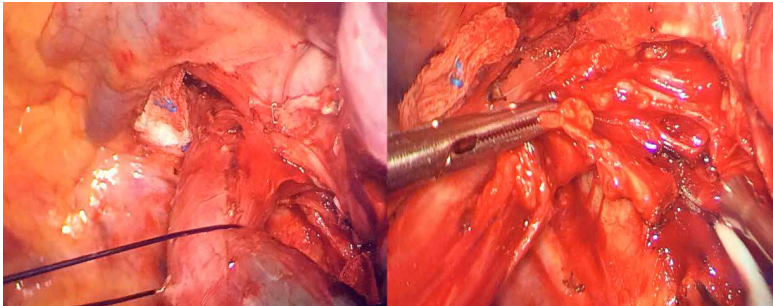
## Linfadenectomía

La diseminación linfática del esófago tiene dos mecanismos, el primero la penetración de la pared esofágica y el segundo la diseminación superior hacia los ganglios cervicales e inferior hacia los ganglios abdominales superiores. La extensión durante la linfadenectomía puede ayudar a la sobrevida, sin embargo, también puede aumentar el número de complicaciones debido a lesión de nervios recurrentes y pulmonares. [25]

La linfadenectomía se clasifica según su localización en el mediastino como estándar, extendida y total: [24]

- Estándar. La disección se limita al mediastino (especialmente por debajo de la tráquea)
- Extendida. Se extiende a nivel paratraqueal derecho y al nervio laríngeo recurrente ipsilateral. Figura 4
- Total (completa). Se extiende a nivel paratraqueal bilateral, nervios laríngeos recurrentes y subaórtica.

**Figura 4.** *Linfadenectomía extendida, disección ganglionar para traqueal derecha*



El compromiso tumoral ganglionar depende de las características del tumor como el subtipo histológico, ubicación, estadio y uso de terapia neoadyuvante previa. Las guías de la NCCN recomiendan que todos los pacientes sometidos a esofagectomía por cáncer requieren una resección de al menos 15 ganglios linfáticos, pero el número de ganglios necesarios varía según las diferentes guías (AJCC 10 ganglios, guías holandesas 15 ganglios, S3 20 ganglios). Por otro lado, Rizk y

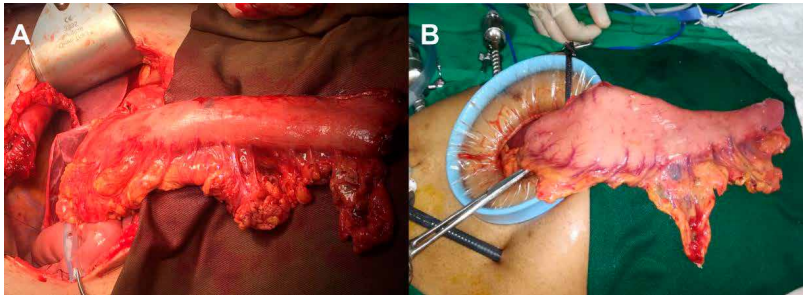
colaboradores encontraron diferencia en el estadio tumoral y el número de ganglios que se deben resear, es así como, para lesiones T1 se recomiendan un mínimo de 10 ganglios, para lesiones T2 al menos 20 ganglios y para las lesiones T3 y T4 se recomiendan 30 ganglios. [24, 26]

### **Clasificación**

**Esofagogastrectomía Tipo Ivor Lewis:** El abordaje de Ivor Lewis consiste en dos tiempos quirúrgicos: un primer tiempo abdominal en el que se realiza una laparotomía en caso de realizar el procedimiento abierto, cuyo objetivo es la movilización gástrica; la disección ganglionar dependerá de la localización y tipo tumoral pero generalmente se disecan los ganglios linfáticos celíacos, gástricos izquierdos y paraesofágicos; se secciona la arteria gástrica izquierda; se preservan las arterias gastroepiploica derecha y gástrica derecha proximal. En un segundo tiempo torácico se realiza una toracotomía posterolateral derecha abierta durante un procedimiento abierto con incisión en el quinto o sexto espacio intercostal donde se moviliza el esófago torácico, se liga el conducto torácico y se disecan los ganglios linfáticos mediastinales y esta se extiende según el tipo de linfadenectomía. Finalmente, y posterior a confeccionar el tubo gástrico, se realiza una anastomosis, generalmente en la parte superior del tórax al nivel o por encima de la vena ácigos [1, 25]. Las principales ventajas que ofrece este procedimiento son tasas más bajas de estenosis, fuga y aspiración, además de una apropiada linfadenectomía mediastinal que se realiza bajo visión directa [27]. Este enfoque es apropiado para la mayoría de los tumores localizados en el tercio distal del esófago, incluyendo la unión esofagogástrica. Adicionalmente permite una mínima manipulación del corazón, lo que, en teoría, puede beneficiar a pacientes con comorbilidades cardíacas, sin embargo, por su ingreso al tórax, la morbilidad posoperatoria es debida principalmente a complicaciones pulmonares [1]. Por su limitación al tórax este procedimiento no está indicado para tumores al nivel de la carina o superior a éste, debido a las dificultades en conseguir márgenes adecuados. [27] (Figura 5).



**Figura 5.** *Tubo gástrico, A. Laparotomía exploratoria, B. Incisión utilitaria abordaje laparoscópico.*



**Esófagogastrectomía Tipo McKeown:** Este abordaje consiste en tres tiempos quirúrgicos, un primer tiempo torácico en el que se realiza un abordaje torácico (abierto o laparoscópico), cuyo objetivo es la liberación, movilización esofágica y linfadenectomía.

El segundo tiempo es el abdominal, se realiza como se describió en el abordaje tipo Ivor Lewis y en el tercer tiempo que puede ser simultaneo al abdominal (cuando se cuenta con otro cirujano), donde a través de cervicotomía izquierda se asciende el conducto gástrico previamente construido en el tiempo abdominal y se anastomosa con el esófago a este nivel. [27]

Este procedimiento es generalmente utilizado en tumores voluminosos localizados en la porción superior y media del esófago. Las principales ventajas que ofrece este procedimiento son menor probabilidad de recurrencia local, una anastomosis en el cuello más fácil de manejar en el caso de que se produzca una fuga y una incisión torácica que puede ser de menor tamaño. [25]

**Esófagogastrectomía Transhiatal:** Este abordaje consiste en dos tiempos quirúrgicos, durante el tiempo abdominal se moviliza el estómago y se disecan los ganglios linfáticos como se explicó anteriormente. La disección esofágica torácica se realiza a través del hiato, de manera manual y sin la posibilidad de visualizar la disección o de realizar linfadenectomía dirigida. El segundo tiempo cervical se realiza una disección roma en sentido distal, también de manera manual y sin visualización directa mientras se accede al mediastino. La mano del cirujano dentro de la cavidad torácica debe encontrarse

con la otra mano que asciende a través del hiato, el esófago debe estar completamente móvil y se requiere un empaquetamiento mediastinal por un tiempo corto para hemostasia, dado que se puede presentar sangrado por el tipo de disección. [27, 28] (Figura 6).

**Figura 6.** *Esofagectomía transhiatal, disección torácica. La mano derecha del cirujano a través de incisión utilitaria se encuentra con su mano izquierda a través de incisión de cervicotomía.*



El esófago se asciende cuidadosamente por el mediastino donde se exterioriza a través de la cervicotomía y se realiza la anastomosis esofagogástrica a este nivel. La ventaja de este método es no realizar una incisión torácica, lo que permite una tasa menor de complicaciones pulmonares, no obstante, algunos estudios asocian las resecciones transhiatales con una mayor incidencia de fuga anastomótica, estenosis y lesión del nervio laríngeo recurrente. [27, 28]

Este tipo de procedimiento podría no ser el tratamiento más adecuado para tumores voluminosos y adyacentes a la tráquea, adicionalmente es necesario considerar tratamientos neoadyuvantes previos ya que pueden dificultar la disección y proceso de cicatrización. [27, 28]

**Esofagectomía Mínimamente Invasiva:** El abordaje laparoscópico cumple los mismos principios y objetivos del abordaje abierto, con reducción del trauma quirúrgico, menor sangrado, incidencia de eventraciones, complicaciones e infecciones postoperatorias, además de una estadía hospitalaria más corta. Las esofagectomías mínimamente invasivas se pueden clasificar en dos grandes grupos: [24, 29]

- Esofagectomía híbrida mínimamente invasiva. Se realiza un abordaje convencional y otro vídeo-asistido (toracotomía más movilización gástrica laparoscópica o toracoscopia más laparotomía).
- Esofagectomía mínimamente invasiva completa. Se realiza un abordaje mediante toracoscopia y laparoscopia, en estos procedimientos se pueden realizar incisiones utilitarias, pero conservan su esencia de mínima invasión. La gran cantidad de variaciones en este tipo de procedimientos hacen que sea una técnica segura, factible y aceptada, con resultados oncológicos apropiados cuando es realizada por cirujanos hábiles, expertos y bien entrenados [24].

### **Esofagectomía Robótica:**

La esofagectomía mínimamente invasiva puede ofrecer un entorno tridimensional que en algunos procedimientos facilita la disección en el espacio de trabajo estrecho con la desventaja de costos elevados y una prolongación del tiempo quirúrgico. Aunque algunos estudios sugieren no diferencia con respecto a resección R0, conversión a cirugía abierta, mortalidad, complicaciones posoperatorias y número de ganglios resecados con una aparente disminución de sangrado y parálisis de las cuerdas vocales, se requieren estudios con muestra más grandes de pacientes para evaluar su beneficio real. [30, 31]

### **Complicaciones**

Estudios señalan complicaciones perioperatorias letales que varían del 26 al 64 % y una mortalidad en centros de bajo o alto volumen del 5,6 al 21,8 %. Por otro lado, estudios recientes sugieren una mortalidad 3 veces mayor en los primeros 90 días, en países de bajo ingresos (9.4% vs 3.7%,  $p < 0.001$ ), sin diferencia en la tasa de fugas anastomóticas o complicaciones mayores, aparentemente relacionada con fallas de rescate, las cuales pueden estar asociadas al tipo de institución, unidad de cuidado intensivo y disponibilidad de tecnología entre otros. [32, 33]

Entre las complicaciones que se pueden presentar después de una esofagectomía están las complicaciones pulmonares, cardíacas, gastrointestinales, urológicas, tromboembólicas, neurológicas,

psiquiátricas, infecciosas, complicaciones de la herida y otras, entre las que se encuentran fistulas del quilo. [34]

Las complicaciones más frecuentes asociadas con la esofagectomía son neumonía, arritmias y fugas anastomóticas. Las complicaciones pulmonares son las más frecuentes y se cree que son responsables del 50-65 % de las muertes asociadas con la esofagectomía, reportando que los pacientes que desarrollan neumonía tienen un riesgo seis veces mayor de mortalidad perioperatoria, mientras que las complicaciones intraoperatorias más letales incluyen sangrado, generalmente de un vaso de gran tamaño como la vena ácigos. [34 - 36]

A pesar de las múltiples complicaciones que se pueden presentar durante este procedimiento, el Consenso internacional para estandarización de la recopilación de datos de complicaciones asociadas con esofagectomía describe 4 complicaciones claves: Fugas anastomóticas, necrosis del conducto, fistula del quilo y parálisis o lesión de las cuerdas vocales.

### **Fuga de la anastomosis esofagogástrica o de la línea de sutura**

Las fugas anastomóticas se encuentran entre el rango del 3 y 21 % de los casos y se asocian a tasas de mortalidad que varían del 0 al 35%. La mayor frecuencia de fugas ocurre entre los días 4 y 8 del posoperatorio y a pesar de que las anastomosis cervicales se asocian a índices de fugas más alto, suelen tener un manejo más sencillo mientras que las fugas de las anastomosis intratorácicas incrementan severamente la mortalidad y generalmente exigen exploración quirúrgica inmediata. [36 - 38]

Se definen como un defecto que compromete todas las capas que puede comprometer el esófago, la anastomosis, la línea de sutura o el tubo. Se clasifica según su severidad y tratamiento en: [34]

Tipo I: Es un defecto que no requiere tratamiento

Tipo II: Es un defecto que requiere tratamiento no quirúrgico

Tipo III: Es un defecto que requiere manejo quirúrgico

Las fugas con mayor severidad presentan generalmente sepsis y las de menor tamaño requieren de una alta sospecha para un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado. [34]

Adicionalmente, estudios regionales indican que las fugas de anastomosis esófago-gástrica están más relacionadas con la edad avanzada y con el sexo femenino, así como una anastomosis laterolateral favorece a la preservación de la misma. [39]

### **Necrosis del conducto**

Se define como una necrosis del conducto utilizado (estómago, yeyuno o colon) por una alteración o déficit del aporte vascular, es una complicación severa y se presenta con menor probabilidad en el estómago que en el resto de los órganos utilizados (estómago 2 %, yeyuno 0.5 % y colon 13.3 %). [40, 41]

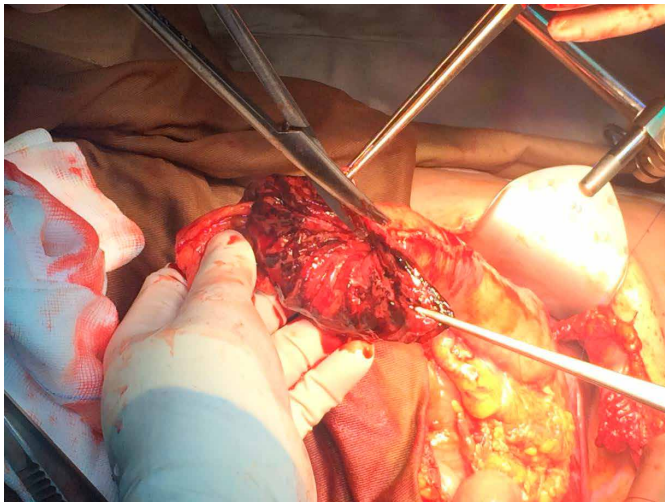
Se clasifica según su severidad en: [34]

Tipo I: Necrosis focal identificada por endoscopia, requiere monitoria (no requiere tratamiento quirúrgico).

Tipo II: Necrosis focal identificada por endoscopia sin fuga de la anastomosis o del conducto, el tratamiento quirúrgico diferente a esofagostomía/ gastrostomía (Figura 7).

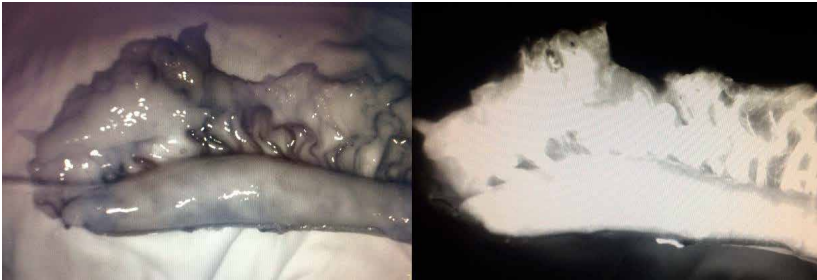
Tipo III: Necrosis extensa del conducto que requiere resección y derivación.

**Figura 7.** *Necrosis focal de la parte superior del tubo gástrico.*



Al ser una complicación grave los pacientes se deterioran de manera rápida. Con el advenimiento de la tecnología contamos con múltiples métodos que permiten la evaluación de la perfusión (angiografía, Doppler intraoperatorio, espectrofotometría y flujometría por Doppler láser, medición de saturación de oxígeno transmucoso, eliminación de hidrógeno, tomografía de fotón único, endoscopia y fluorescencia con verde de indocianina). [40] (Figura 8).

**Figura 8.** Valoración del tubo gástrico con fluorescencia con verde de indocianina.



### Fistula de quilo

La fuga de quilo tiene una incidencia de 1 a 9% con una mortalidad que oscila entre el 0 y 50%. Genera una pérdida continua de quilo el cual contiene lípidos, vitaminas liposolubles, enzimas y linfocitos, esto genera una disminución de los niveles séricos de albúmina y una reducción significativa de los linfocitos periféricos que pueden resultar en desnutrición e inmunosupresión. [42]

Se clasifican según el tipo de tratamiento que requieren y el volumen de producción así: [34]

Tipo I: Requieren modificaciones dietarias enterales u orales

Tipo II: Requieren nutrición parenteral total

Tipo III: Requieren manejo quirúrgico o intervencionista

Nivel de severidad según el volumen de producción:

A. <1 litro de producción / día

B. > 1 litro de producción / día

## **Parálisis de las cuerdas vocales / Lesión del nervio Laríngeo Recurrente**

Los músculos intrínsecos de las cuerdas vocales verdaderas son inervados por el nervio laríngeo recurrente los cuales se encuentran adyacentes al esófago por lo que tiene un riesgo considerable durante una esofagectomía. La incidencia de parálisis oscila entre el 9,8 % y el 59,5 %, y se asocia con otras complicaciones como disfagia, neumonía por aspiración, ventilación mecánica prolongada y necesidad de traqueotomía [43]

Se define como una disfunción de las cuerdas vocales post esofagectomía y su confirmación y evaluación deben realizarse mediante examen directo. La parálisis se clasifica según su tratamiento el nivel de severidad en: [34]

Tipo I: Transitoria que no requiere tratamiento (puede requerir modificación dietaria).

Tipo II: Lesión que requiere un procedimiento quirúrgico electivo.

Tipo III: Lesión que requiere una intervención quirúrgica aguda (por aspiración o problemas respiratorios),

Nivel de severidad

- A. Unilateral
- B. Bilateral

### **Para Recordar**

- La esofagectomía continúa siendo la piedra angular en el tratamiento del cáncer de esófago potencialmente curativo y es una opción quirúrgica en algunas enfermedades benignas como las estenosis, tumores benignos, perforaciones y trastornos de la motilidad esofágica.
- La esofagectomía para enfermedades benignas no requiere márgenes de resección, ni linfadenectomía y permite conservar más estructuras anatómicas lo que lo hace un procedimiento menos agresivo.

- Los bordes de sección dependen de la técnica utilizada y en general se prefieren márgenes de sección proximales de alrededor de los 10 cm y 5 cm distales.
- La extensión durante la linfadenectomía puede ayudar a la sobrevida, sin embargo, también puede aumentar el número de complicaciones y adicionalmente puede estar supeditada al estadio tumoral.
- Los abordajes laparoscópicos híbridos o completos pueden ofrecer menos tasas de complicaciones pulmonares, lesiones de nervios y menor estancia hospitalaria.
- Las complicaciones más frecuentes de la esofagectomía son la neumonía, arritmias y fuga anastomótica. Las complicaciones pulmonares son las más frecuentes y son responsables de alrededor del 50 % de las muertes.
- Se pueden presentar 4 complicaciones claves: Fugas anastomóticas, necrosis del conducto, fistula del quilo y parálisis o lesión de las cuerdas vocales.
- Los centros especializados, así como el cirujano idóneo son necesarios para minimizar la tasa de morbimortalidad.

## Bibliografía

1. Borrález AM, Páez J, Borrález OA, Borrález BA. Esofagectomía híbrida: esofagectomía transtorácica con ascenso gástrico laparoscópico, cómo lo hacemos. *Rev Colomb Cir.* 2016;31:91-97
2. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, Stukel TA, Lucas FL, Batista I, Welch HG, Wennberg DE. *N Engl J Med.* 2002 Apr 11; 346(15):1128-37
3. Zeng Y, Ruan W, Liu J, Liang W, He J, Cui F, Pan H, He J. Esophageal cancer in patients under 50: a SEER analysis. *J Thorac Dis.* 2018 May;10(5):2542-2550. doi: 10.21037/jtd.2018.05.72. PMID: 29997914; PMCID: PMC6006124.
4. Colombia Globocan 2018 [Internet]. The Global Cancer Observatory . 2020 [citado 18 noviembre 2020]. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/170->



colombia-fact-sheets.pdf

5. Czerny V. Neue Operationen; resektion des oesophagus. *Zentr Chir* 1877;4:433-4.
6. Billroth CAT. Totalexirpation des Ganzenoesophagus vom Pharynx bis zum Sternum; ein Totalexirpation des Ganzenlarynx mit des ganzen Schilddruse. *Verhandl Deut Ges Chir* 1879;8:7-9.
7. Mikulicz J von. Ein Fall von Resektion des Carcinomatosen Oesophagus mit plastischen Ersatz des exeidirten Stuckes. *Prag Med Wochenschr* 1886;11:93-4.
8. Torek F. The first successful case of resection of the thoracic portion of the oesophagus for carcinoma. *Surg Gynecol Obstet* 1913;16:614-7.
9. Hurt R. Surgical treatment of carcinoma of the oesophagus. *Thorax*. 1991;46(7):528-535. doi:10.1136/thx.46.7.528
10. Oshawa T. The surgery of the oesophagus. *Arch Jap Chir* 1933;10:604-95.
11. Skinner DB, Little AG, Ferguson MK, Soriano A, Staszak VM. Selection of operation for esophageal cancer based on staging. *Ann Surg*. 1986;204(4):391–401.
12. McKeown KCSkinner DB, Little AG, Ferguson MK, Soriano A, Staszak VM. Selection of operation for esophageal cancer based on staging. *Ann Surg*. 1986;204(4):391–401.
13. Hoppo T, Jobe BA, Hunter JG. Minimally invasive esophagectomy: the evolution and technique of minimally invasive surgery for esophageal cancer. *World J Surg*. 2011;35(7):1454–1463. doi:10.1007/s00268-011-1049-z
14. Murthy RA, Clarke NS, Kernstine KH Sr. Minimally Invasive and Robotic Esophagectomy: A Review. *Innovations (Phila)*. 2018;13(6):391–403.
15. Mormando J, Barbetta A, Molena D. Esophagectomy for benign disease. *J Thorac Dis*. 2018 Mar;10(3):2026-2033
16. Carraro EA, Muscarella P. Esophageal replacement for benign disease. *Tech Gastrointest Endosc* 2015;17:100-6.
17. Barbon C, Mungo B, Molena D, et al. Severe Reflux Induced Esophagitis. In: Pawlik TM, Maithel SK, Merchant NB. editors. *Gastrointestinal Surgery*. New York, NY: Springer, 2015:73-85.

18. Shen KR, Harrison-Phipps KM, Cassivi SD, et al. Esophagectomy after anti-reflux surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:969-75.
19. Ha C, Regan J, Cetindag IB, et al. Benign esophageal tumors. *Surg Clin North Am* 2015;95:491-514.
20. Abu-Daff S, Shamji F, Ivanovic J, et al. Esophagectomy in esophageal perforations: an analysis. *Dis Esophagus* 2016;29:34-40.
21. Boeckxstaens GE, Zaninotto G, Richter JE. Achalasia. *Lancet* 2014;383:83-93.
22. Molena D, Yang SC. Surgical management of end-stage achalasia. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2012;24:19-26.
23. National Comprehensive Cancer Network. Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers. NCCN Guidelines Version 4.2020 Ajani JA, D'Amico TA, Barthel JS, Bentrem DJ, Chao J, Corvera C, et al. Esophageal cancer. *J Natl Compr Canc Netw*. 2020 Versión 4
24. Borraez BA, Law S, Chan F, Patti MG, Scholttmann F, Herbella FA, Ramírez M, Oliveros R, Pinilla RE. Esofagectomía mínimamente invasiva: muchos procedimientos, muchos maestros. *Rev Colomb Cir*. 2018;33:285-98.
25. Ji X, Cai J, Chen Y, et al. Lymphatic spreading and lymphadenectomy for esophageal carcinoma. *World J Gastrointest Surg* 2016;8:90-4
26. Rizk NP, Ishwaran H, Rice TW, Chen LQ, Schipper PH, Kesler KA, et al. Optimum lymphadenectomy for esophageal cancer. *Ann Surg*. 2010;251(1):46–50
27. D'Amico TA. Mckeown esophagogastrectomy. *J Thorac Dis*. 2014;6 Suppl 3(Suppl 3):S322-S324.
28. Nottingham JM, McKeown DG. Transhiatal esophagectomy. [Actualizado el 13 de junio de 2020]. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Ene.
29. Fisichella PM, Allaix ME, Morino M, Patti MG. Esophageal Cancer: Surgical Treatment. In *Esophageal Diseases - Evaluation and Treatment* 1st Ed. Springer 2014. pp 207-226
30. Hosoda K, Niihara M, Harada H, Yamashita K, Hiki N. Robot-assisted minimally invasive esophagectomy for esophageal

- cancer: Meticulous surgery minimizing postoperative complications. *Ann Gastroenterol Surg.* 2020 Aug 16;4(6):608-617.
31. Jin D, Yao L, Yu J, Liu R, Guo T, Yang K, Gou Y. Robotic-assisted minimally invasive esophagectomy versus the conventional minimally invasive one: A meta-analysis and systematic review. *Int J Med Robot.* 2019 Jun;15(3):e1988.
  32. Griffiths EA, Kamarajah SK, Nepogodiev D, Bekele A, Cecconello I, Evans RPT, et al. Mortality from esophagectomy for esophageal cancer across low, middle, and high-income countries: An international cohort study. *European Journal of Surgical Oncology*,2021,ISSN 0748-7983, <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2020.12.006>.
  33. Markar SR, Karthikesalingam A, Thrumurthy S, Low DE. Volume-outcome relationship in surgery for esophageal malignancy: systematic review and meta-analysis 2000–2011. *J Gastrointest Surg.* 2012;16(5):1055–63.
  34. Low DE, Alderson D, Cecconello I, et al. International Consensus on Standardization of Data Collection for Complications Associated With Esophagectomy: Esophagectomy Complications Consensus Group (ECCG). *Ann Surg.* 2015;262(2):286–294. doi:10.1097/SLA.0000000000001098
  35. Low DE, Bodnar A. Update on clinical impact, documentation, and management of complications associated with esophagectomy. *Thorac Surg Clin.* 2013;23(4):535–50.
  36. Bakhos CT, Fabian T, Oyasiji TO, Gautam S, Gangadharan SP, Kent MS, et al. Impact of the surgical technique on pulmonary morbidity after esophagectomy. *Ann Thorac Surg.* 2012;93(1):221–6.
  37. Hii MW, Smithers BM, Gotley DC, Thomas JM, Thomson I, Martin I, et al. Impact of postoperative morbidity on long-term survival after oesophagectomy. *Br J Surg.* 2013;100(1):95–104
  38. Sarela AI, Tolan DJ, Harris K, Dexter SP, Sue-Ling HM. Anastomotic leakage after esophagectomy for cancer: a mortality-free experience. *J Am Coll Surg.* 2008;206(3):516–23
  39. Borráez-Segura BA, Montoya-Botero JA, Meneses PA, Abadía M, Pinilla RE, Oliveros R. Esofagectomía en un centro

- suramericano de tratamiento del cáncer. *Rev Colomb Cir.* 2018;22:71-78.
40. Sharma S. Management of complications of radical esophagectomy. *Indian J Surg Oncol.* 2013;4(2):105–111. doi:10.1007/s13193-013-0215-1
  41. Dickinson KJ, Blackmon SH. Management of Conduit Necrosis Following Esophagectomy. *Thorac Surg Clin.* 2015;25(4):461–470. doi:10.1016/j.thorsurg.2015.07.008
  42. Milito P, Chmelo J, Dunn L, Kamarajah SK, Madhavan A, Wahed S, Immanuel A, Griffin SM, Phillips AW. Chyle Leak Following Radical En Bloc Esophagectomy with Two-Field Nodal Dissection: Predisposing Factors, Management, and Outcomes. *Ann Surg Oncol.* 2020 Dec 2. doi: 10.1245/s10434-020-09399-1. Epub ahead of print. PMID: 33263829.
  43. Crowson MG, Tong BC, Lee HJ, Song Y, Harpole DH, Jones HN, Cohen S. Prevalence and resource utilization for vocal fold paralysis/paresis after esophagectomy. *Laryngoscope.* 2018 Dec;128(12):2815-2822

# 17 CAPÍTULO DIECISIETE

Arecio Peñaloza Ramírez  
Carlos Andrés Ramírez Arango

# ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

## Introducción

La Esofagitis Eosinofílica (EE) es una enfermedad inflamatoria crónica del esófago, en la actualidad comprende una de las causas importantes de esofagitis acompañando a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE); siendo la primera causa de disfagia y obstrucción alimentaria en niños y adultos jóvenes [1].

La inflamación de la mucosa se debe a alérgenos ambientales o alimentarios y la presencia de eosinófilos en la mucosa del esófago. Esta enfermedad puede acompañar otras enfermedades atópicas como la rinitis alérgica, asma y eccema; pudiendo estas tener antígenos desencadenantes comunes entre ellas [2].

Los trastornos eosinofílicos del tracto gastrointestinal (esofagitis eosinofílica y gastroenteritis eosinofílica) fueron reconocidos hace relativamente poco por lo que la información que se tiene sobre su patogénesis, epidemiología y tratamiento está en constante progreso [3].

## **Epidemiología**

### Incidencia

Este tópico sobre la enfermedad se ha investigado sobre todo en Norte América y Europa, determinando un rango amplio que va desde 2,1 por cada 100.000 habitantes al año en algunos países de Europa, hasta 12.8 por cada 100.000 habitantes al año en locaciones de los EUA [4]. Cabe aclarar que estos resultados provienen de diversos estudios en diferentes períodos de tiempo, en los cuales es posible que se hayan tenido en cuenta algunas entidades que ahora no suman para la incidencia de la EE.

A pesar de la heterogeneidad de los resultados, todos apuntan a un rápido crecimiento de la esofagitis eosinofílica. Este crecimiento puede deberse a un aumento en la sospecha y búsqueda de la enfermedad y la realización de un mayor número de endoscopias por este u otro motivo. Sin embargo, el aumento en las tasas de diagnóstico es mayor al aumento en las tasas utilización de endoscopias como herramienta [4]; esto se correlaciona con los resultados de estudios retrospectivos cuyo objetivo era encontrar EE omitidas en endoscopias con biopsia, donde se encontró que, aún con lo casos de EE no diagnosticados en aquellas endoscopias, las tasas de incidencia de la enfermedad estaban muy por debajo de las actuales. [5-6]

### Prevalencia

Al ser esta entidad una patología crónica, las tasas de prevalencia han aumentado de forma constante en los lugares donde se ha investigado, aunque los valores cambian dependiendo de la localización. Se estima que la prevalencia general varía entre los 40-90 casos por cada 100 mil habitantes [1] e impacta de forma más amplia a la población adulta que a los niños [4].

Hay mayor prevalencia en países occidentales como EUA - Europa y Australia, comparando con bajos niveles presentes en países orientales como China y Japón, puede deberse a factores ambientales que requieren de mayor investigación. [1]

La prevalencia también varía dentro de diferentes poblaciones clínicas, cuando se comparan los diagnósticos que se realizan en endoscopias por cualquier indicación con aquellos diagnósticos asociados a endoscopias cuya indicación ha sido disfagia o atasco de alimentos, en esta última se encuentran las tasas más altas [4].

### Factores de riesgo

La EE se presenta mayormente en hombres adultos, menores de 50 años, en la infancia y adolescencia [1]. A pesar de que existen algunos factores genéticos, el aumento sostenido en la incidencia de la enfermedad hace pensar que también juegan un papel importante los factores ambientales [4], sobre todo aquellos relacionados con otras enfermedades alérgicas. Aún están en estudio ciertos factores de la infancia que pudiesen asociarse a esta enfermedad como lo son el parto pretérmino, cesárea y uso de antibióticos en el primer año de vida, así como factores infecciosos como una relación inversa con la presencia de *H. pylori*. También podrían tener su parte los fármacos, como los utilizados para inmunoterapia oral [4].

A pesar del notorio crecimiento de la enfermedad, no está muy bien dilucidado el porqué de este fenómeno. Pero se reconoce que la severidad y progresión de la EE depende de factores genéticos, comportamentales y ambientales sumados a la característica crónica de la patología.

En un análisis multicéntrico que buscaba encontrar las características epidemiológicas de pacientes pediátricos con EE en países de Latinoamérica, Colombia aportó el segundo mayor número de casos solo por detrás de Brasil, seguido por Argentina y Venezuela; la mayoría de los pacientes eran niños en edad escolar y adolescentes [7]. En Colombia se ha encontrado que la edad promedio de diagnóstico es entre los 11 y 12 años, con una relación 2:1 entre hombres y mujeres respectivamente, la mayoría de estos pacientes presentaban otras enfermedades atópicas. [8]

### **Etiopatogenia**

Surge de la interacción de factores genéticos, ambientales y de los alimentos.



## Factores genéticos

### *Componentes moleculares*

Mediante la secuenciación genómica se han encontrado alteraciones en múltiples genes que codifican para la quimiotaxis de los eosinófilos, para la función de barrera de los epitelios, síntesis de inmunoglobulinas y genes relacionados con la respuesta de los mastocitos.

Dentro de las alteraciones destaca el aumento de las eotaxinas que son un grupo de quimiocinas cuya función es atraer eosinófilos [1]. De estas resaltan dos: la eotaxina 3 que es la que más frecuentemente se encuentra elevada y la eotaxina 1 que presenta mayor afinidad por los eosinófilos por lo que ambas tienen un papel relevante en la patología.

Una segunda consideración es que la EE se asocia con mecanismos de respuesta celular Th2 y CD4 + con predominio de IL- 13-5-4-9 [1]. La IL-5 tienen un papel claro en la producción, diferenciación, maduración y migración de eosinófilos hacia el esófago. Los niveles de esta interleucina estarían relacionados con la gravedad de la EE.

La IL 13 se encuentra aumentada en esta y otras enfermedades eosinofílicas [1]. Su función es mediar la producción de eotaxinas y la disminución de proteínas de unión intercelular, debilitando la integridad epitelial, de esta manera permitiendo la entrada de alérgenos a la mucosa del esófago perpetuando la inflamación.

### *Componente celular*

Los eosinófilos infiltran el epitelio esofágico estimulados por la IL 5 y eotaxinas. Su degranulación provoca la activación de mastocitos y basófilos que liberan citocinas proinflamatorias.

Lo mismo pasa con los mastocitos, que también invaden el esófago y su activación, además de consecuencias proinflamatorias, también está implicada en la remodelación fibrosa del esófago por la liberación de factor de crecimiento transformante beta (TGF-B).

La acción de mastocitos y eosinófilos activados produce el reclutamiento y activación de otras células como los linfocitos B, que inician la producción de anticuerpos (como la IgE) que sensibilizan el cuerpo frente a los antígenos desencadenantes. A pesar de esto, los

fármacos orientados a la inhibición de la IgE no han sido efectivos para el manejo de la EE, así como tampoco sus niveles se correlacionan con la clínica o histología de la entidad [1].

En el contexto de la enfermedad, otros productores importantes de eotaxinas y de IL como la

4-5-13 son las células epiteliales esofágicas y los linfocitos Natural Killer [1] que promueven respuestas Th2.

#### Factores ambientales.

En cuanto a factores ambientales generales, el consumo de antibióticos durante la infancia podría estar relacionado con la falta de exposición a microorganismos ambientales y la posterior respuesta alterada del sistema inmune cuando estos se presentan, aún no es claro si constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la EE en la infancia [1].

El diagnóstico de EE se puede ver afectado por las estaciones climáticas, por lo que se propone cierta influencia de aero alérgenos ambientales, sin embargo, eso puede deberse a la mayor búsqueda de la patología en pacientes que consultan por agudización de otras patologías preexistentes [1].

#### *Alimentos*

Se correlacionan con la disfunción estructural del epitelio que se da como consecuencia a las alteraciones moleculares descritas anteriormente, permitiendo a los antígenos de los alimentos desencadenar las respuestas inflamatorias en el esófago.

La determinación de la EE como una alergia alimentaria se sustenta en la remisión de la enfermedad con tratamientos basados en dietas elementales (basadas en aminoácidos) o con la eliminación de ciertos grupos de alimentos que son conocidos por su potencial alérgeno [1].

Los alimentos que más se han asociado a la EE son:

- Leche.
- Trigo.
- Huevos.

Los fibroblastos y células de músculo liso producen TGF-B como respuesta a la inflamación y permanente presencia de los eosinófilos. Este factor de crecimiento es responsable del depósito de colágeno subepitelial, lo que se traduce en la remodelación y final fibrosis del esófago.

Conforme la enfermedad pasa más tiempo sin ser tratada esta fibrosis se hace más extensa y difícil de tratar.

Un posible esquema de todas las respuestas que ocurren en el paciente con EE se sugiere de la siguiente forma:

Antígenos presentes en la luz del esófago son captados por células dendríticas que, como respuesta, reclutan linfocitos Natural Killer. Estos Natural Killer aumentan las concentraciones de interleucinas como la IL-13 y la IL-5, esta interleucina 13 provoca un aumento en la permeabilidad del epitelio por disminución de moléculas de adhesión entre las células lo que permite la entrada de más antígenos y de esta manera perpetúa la inflamación. Además, esta IL provoca el aumento de las eotaxinas que causan la migración de los eosinófilos al esófago, donde son activados por la IL-5, que también mantiene la producción en la médula ósea de estas células.

Al final se reclutan los mastocitos, quienes activados liberan TFG-B causando activación de fibroblastos para el depósito de colágeno y la remodelación tisular, que concluye en fibrosis esofágica a largo plazo.

### **Manifestaciones clínicas**

La enfermedad puede afectar a cualquier persona en cualquier rango de edad, esta característica cronológica es la que parece determinar cuál es la clínica predominante en los pacientes.

La manifestación más frecuente en los adultos es la disfagia (75%) que suele ser crónica, intermitente y progresiva, seguida por la obstrucción o atasco de alimentos (hasta en un 55%) siendo una de las causas emergentes más importantes de esta manifestación y de forma menos frecuente se presenta dolor torácico (que puede estar relacionado con el ejercicio) [9].

A diferencia de los anteriores, los infantes presentan síntomas no específicos parecidos a los causados por reflujo; como lo son las náuseas y vómito, pirosis que puede ser refractaria al tratamiento médico, dolor abdominal y rehusarse a consumir alimentos [9], que en suma pueden llevar a alteraciones en el desarrollo.

Es importante recordar que la enfermedad puede presentarse en el contexto de un paciente con otras afecciones alérgicas, pero no hay pruebas de que otras enfermedades atópicas predispongan a la EE [9].

### **Exploración física**

#### **Hallazgos endoscópicos**

El hallazgo de una mucosa normal no descarta la patología [9]. El hallazgo más específico es la estenosis esofágica, pero esta no se presenta de forma frecuente [1], otros hallazgos incluyen hendiduras longitudinales, exudado y presencia de anillos concéntricos que causan una visual parecida a la tráquea (tranquilización del esófago).

Así como la clínica varía según la edad también lo hacen los hallazgos endoscópicos; las hendiduras longitudinales, edema y exudados se asocian más a una etapa inflamatoria de la enfermedad que se presenta sobre todo en niños y jóvenes [1]. En contraste, en los pacientes adultos hay más frecuencia de estenosis, alteración en la motilidad de la pared y anillos concéntricos, que se correlacionan con una etapa de la enfermedad donde ya hay remodelación esofágica.

Ninguno de los signos presentados es patognomónico de la EE y, además, el reporte de

hallazgos patológicos puede variar según la experiencia del endoscopista [1] (55% en

inexpertos y 78% en más experimentados) [10].

### **Diagnóstico y Pruebas complementarias**

La biopsia es el estudio indicado para realizar el diagnóstico de EE, esto teniendo en cuenta que tanto las manifestaciones clínicas como los hallazgos endoscópicos no son específicos de la enfermedad.

Se deben tomar al menos 6 muestras de mínimo 2 sitios diferentes del esófago (proximal y distal). Además, deben ser tomadas preferiblemente de los sitios donde se observen alteraciones (por ejemplo: exudados blanquecinos o hendiduras longitudinales) ya que en estos lugares las concentraciones de eosinófilos son mayores [9].

La ausencia de alteraciones no debe impedir la toma de biopsias ya que se ha reportado que el 10% de los adultos y 30% de los niños pueden tener EE con un esófago en apariencia normal [9].

Además de las muestras de esófago, se recomienda tomar biopsia de la mucosa gástrica y del duodeno para diferenciar esta entidad de otras enfermedades eosinofílicas como la gastroenteritis eosinofílica.

El diagnóstico de EE se realiza al observar 15 o más eosinófilos por campo de gran aumento [2]. Esta concentración pico permite diferenciar de otras enfermedades como la ERGE (enfermedad por reflujo gastroesofágico) en la que se puede encontrar eosinofilia, pero con menos de 5 eosinófilos por campo de gran aumento, cabe resaltar que las entidades no son excluyentes y pueden coexistir en un mismo paciente. Este hallazgo debe correlacionarse con la clínica sobre todo a la hora de realizar el enfoque de un paciente con un conteo en el límite o en conteos elevados en pacientes asintomáticos [9].

Los microabscesos, zonas de hiperplasia basal, espacios intercelulares dilatados, elongación papilar y fibrosis también se han asociado a la EE (presentaciones más severas), pero no son específicas de la patología [9].

Para el monitoreo de la EE es insuficiente evaluar de forma aislada la clínica del paciente o los hallazgos endoscópicos. Se han tratado de buscar otras formas menos invasivas o no invasivas para monitorizar la enfermedad que reemplacen la necesidad de repetir endoscopias y biopsias (que es la manera adecuada de evaluar el progreso y los cambios de la EE). De las formas no invasivas, el conteo de la eosinofilia sérica se correlaciona bien con el grado de eosinofilia en el esófago, pero su precisión diagnóstica no es la mejor [9].

Otros métodos mínimamente invasivos como la Citoesponja o el String test son prometedores, pero requieren de estudios más grandes para validarlos.

## Complicaciones

La persistencia en la inflamación y los síntomas, la remodelación del esófago que puede causar estenosis y anormalidades funcionales son consecuencia de una EE no tratada.

El retraso en el diagnóstico y la falta de tratamiento son los factores de riesgo más significativos para el desarrollo de la remodelación esofágica por EE [1].

Se debe mencionar que no hay evidencia sobre una asociación entre la esofagitis eosinofílica y neoplasias en el esófago; no se considera esta enfermedad como una condición premaligna hasta el momento [9].

Sumado al impacto orgánico, la EE se asocia con menor calidad de vida de los pacientes (sobre todo aquellos con enfermedades más activas y síntomas más severos). Pueden existir alteraciones psicosociales asociadas a la preocupación por la cronicidad de la enfermedad y sus posibles consecuencias, así como al uso a largo plazo de fármacos y restricciones alimentarias [1].

## Tratamiento y pronóstico

### Tratamiento farmacológico

#### 1. IBP (inhibidores de bomba de protones)

Estos fármacos han mostrado tener un efecto positivo en la remisión y manejo de la EE en ciertos pacientes, por lo que se prefiere su uso sobre el no tratamiento [2]. La acción de los IBP podría estar explicada por algunas propiedades antiinflamatorias, mejora en la función de barrera del epitelio y disminución de la respuesta Th2, aunque las vías que median estas respuestas aún no son claras [11].

Las dosis recomendadas en adultos son de 20-40mg/12h de Omeprazol o una dosis equivalente de otro IBP, y 1-2 mg/kg de peso en niños [9]. Al alcanzar la remisión se puede ir disminuyendo progresivamente la dosis hasta la dosis mínima efectiva posible.

Se advierte que la evidencia que sostiene estas recomendaciones proviene de estudios

heterogéneos, retrospectivos y en los que no comparan un grupo control con un grupo

placebo. Por lo que sus resultados requieren de confirmación y estudios más amplios [9].

## 2. Corticoesteroides.

Los corticoides deglutidos son los fármacos de elección en el tratamiento de la EE [12]. Disminuyen de forma no específica la respuesta Th2 y las vías genómicas de la IL-13; disminuyen la eosinofilia, mejoran la función de barrera a través de la restauración de las proteínas de unión intercelular, lo que en suma lleva a la prevención de la remodelación tisular y fibrosis.

Para el uso localizado se puede utilizar un corticoide deglutido proveniente de un inhalador de dosis medida sin espaciador (como la Fluticasona o Budesonida) o preparaciones viscosas de corticoides [12], que consisten en la mezcla del fármaco con un azúcar viscoso con el fin de aumentar su tiempo de contacto con el epitelio esofágico.

Otras presentaciones incluyen tabletas efervescentes o en suspensión oral, estas se encuentran en investigación.

Hasta el momento ninguno de ellos ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento específico de la EE, por lo que estos son usados *off label* (uso de fármacos para una patología para la cual no fueron diseñados) [11]. Los glucocorticoides sistémicos presentan mayor incidencia de reacciones adversas y una efectividad similar a los deglutidos para el manejo de la EE, por lo que se prefieren estos últimos frente a los primeros [2]. Las reacciones adversas de los corticosteroides se evitan en su mayoría con su administración tópica por la poca absorción en el epitelio. Sin embargo, pueden presentarse infecciones locales como la candidiasis oral entre el 5-30 % de los pacientes, generalmente de forma asintomática.

No hay reportes de alteraciones en el crecimiento o en la densidad mineral ósea en pacientes pediátricos, pero se requiere de mayor investigación [11].

Otros fármacos como los biológicos enfocados hacia el bloqueo de IL-5-13, se resguardan para pacientes con EE refractaria en el contexto de un ensayo clínico [2]. Estos fármacos han demostrado reducción variable en la eosinofilia y poco impacto en los síntomas de los pacientes [9]

## Dieta

Es el otro pilar del tratamiento de la patología, si se logra identificar el o los alimentos que desencadenan la respuesta inflamatoria y se eliminan de la dieta los pacientes podrían alcanzar remisiones a largo plazo sin la necesidad de tratamiento farmacológico [12].

Sin embargo, para la elección entre la terapia farmacológica y alimentaria se debe tener en cuenta el contexto del paciente y sus preferencias. Dentro de las ventajas de un manejo dietario se encuentran su bajo costo a largo plazo, efectos secundarios menores y eliminación de la fuente de la enfermedad. En sus desventajas resaltan la necesidad de endoscopias de seguimiento, el impacto en la calidad de vida y la dificultad para mantener una adecuada nutrición [11].

### 1. Dieta elemental

Este tipo de dieta basada en una fórmula de aminoácidos es la más efectiva en el tratamiento de la EE [12]. Sin embargo, presenta dificultades importantes como la poca palatabilidad (con el requerimiento de sondas nasogástricas o tubos de gastrostomía para su administración), alto costo, impacto social negativo y reducción en la calidad de vida.

### 2. Dietas de eliminación empírica.

Consiste en la eliminación de alimentos que han sido reconocidos previamente por su potencial alérgico; huevos, pescado, trigo, nueces, soya y la leche, esta última siendo la que se asocia de forma más común a EE [12]. En la mayoría de los pacientes los alimentos que producen la patología son 1 o 2 por lo que las 6-FED (*food elimination diet*) en las que se evita el consumo de los 6 alimentos puede ser innecesaria y con mayores impactos en la salud y calidad de vida. Por lo que un enfoque más realista puede ser las 4-FED o 2-FED, se evalúa la respuesta del paciente y si no remite la enfermedad se empiezan a escalar en el número de alimentos no permitidos [9].



Las *dietas de eliminación directa* donde se busca eliminar un alimento a través de un previo test de alergia no son recomendables debido a su poca eficacia [12].

La efectividad del manejo dietario de la EE requiere de compromiso y educación del paciente, así como el entendimiento de sus situaciones particulares y un equipo interdisciplinario con la ayuda de gastroenterología y nutrición.

### Manejo endoscópico

Los fármacos juegan un papel menor en la reversión de un proceso de fibrosis y remodelación esofágica ya establecida por lo que en pacientes con enfermedades avanzadas, con disfagia u obstrucción por atasco de alimentos, las dilataciones esofágicas son claves para el alivio de los síntomas (más no como manejo único crónico) [11].

Las complicaciones del procedimiento incluyen dolor, perforación y desgarros esofágicos. Sin embargo, no se ha asociado a mortalidad y la tasa de perforaciones es baja [11].

Hasta tener más información sobre el comportamiento de la enfermedad, algunos autores recomiendan tratar la EE como un trastorno crónico, buscando reducir las complicaciones a pesar de que el tratamiento pueda tener algunos riesgos [1]

### **Para Recordar**

- Es una enfermedad crónica cada vez más incidente y prevalente en la población.
- Afecta a cualquier grupo de edad y más a hombres que a mujeres.
- Se debe tener un alto índice de sospecha desde edades tempranas con el fin de intervenir antes de la aparición de complicaciones.
- Su etiología es multifactorial, con alteraciones en las funciones de barrera del epitelio esofágico y respuesta de citocinas que llevan a la eosinofilia y perpetuación de la enfermedad, como respuesta a un antígeno alimentario.
- Las manifestaciones varían con la edad, en niños se presentan síntomas menos específicos como náuseas y vómitos, rechazo

del alimento y síntomas parecidos al reflujo. Por otro lado, en los adultos predominan la disfagia y la obstrucción por atasco de alimentos.

- Se puede presentar en el contexto de otras enfermedades alérgicas.
- Se diagnostica mediante mínimo 6 biopsias en 2 lugares diferentes del esófago, con un resultado de >15 eosinófilos por campo de gran aumento.
- El tratamiento se basa en restricciones alimentarias (como dietas de eliminación empírica) y/o uso de inhibidores de bomba de protones o corticosteroides de forma crónica.

## Bibliografía

1. Javier Molina-Infante, Alfredo J. Luceno. Esofagitis Eosinofílica. Clínicas Iberoamericanas de Gastroenterología y Hepatología 2016 ;vol.5: pp. 19-28; 31-46; 47-56; 129-135. Elsevier España.
2. Hirano I, Chan ES, Rank MA, Sharaf RN, Stollman NH, Stukus DR, Wang K, Greenhawt M, Falck-Ytter YT; AGA Institute Clinical Guidelines Committee; Joint Task Force on Allergy-Immunology Practice Parameters. AGA institute and the joint task force on allergy-immunology practice parameters clinical guidelines for the management of eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2020;124(5):416-423.
3. Ridolo E, Melli V, De' Angelis G, Martignago I. Eosinophilic disorders of the gastro-intestinal tract: an update. *Clin Mol Allergy.* 2016 1;14:17.
4. Dellon ES, Hirano I. Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology.* 2018;154(2):319-332.e3.
5. DeBrosse CW, Collins MH, Buckmeier Butz BK, Allen CL, King EC, Assa'ad AH, Abonia JP, Putnam PE, Rothenberg ME, Franciosi JP. Identification, epidemiology, and chronicity of pediatric esophageal eosinophilia, 1982-1999. *J Allergy Clin Immunol.* 2010 ;126(1):112-9.

6. Whitney-Miller CL, Katzka D, Furth EE. Eosinophilic esophagitis: a retrospective review of esophageal biopsy specimens from 1992 to 2004 at an adult academic medical center. *Am J Clin Pathol.* 2009;131(6):788-92.
7. Pierre, Reinaldo, et al. “Estudio multicéntrico sobre la epidemiología de la Esofagitis Eosinofílica Pediátrica en América Latina.” *Sociedad Venezolana de Gastroenterología*, vol. 70, 2016, pp. 125-130.
8. Jurado, Leonardo F., et al. “Caracterización clínico-patológica de la esofagitis eosinofílica en niños y adolescentes en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe.” *Revista Colombiana de Gastroenterología*, vol. 34, 2019, pp. 288-292.
9. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, Amil Dias J, Bove M, González-Cervera J, Larsson H, Miehlke S, Papadopoulou A, Rodríguez-Sánchez J, Ravelli A, Ronkainen J, Santander C, Schoepfer AM, Storr MA, Terreehorst I, Straumann A, Attwood SE. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J.* 2017 :335-358.
10. Lucendo AJ, Arias Á, Molina-Infante J, Rodríguez-Sánchez J, Rodrigo L, Nantes Ó, Pérez-Arellano E, de la Riva S, Pérez-Aisa Á, Barrio J; ACAD Group of Researchers. Diagnostic and therapeutic management of eosinophilic oesophagitis in children and adults: results from a Spanish registry of clinical practice. *Dig Liver Dis.* 2013: 562-8.
11. Management of Eosinophilic Esophagitis: Dietary and Nondietary Approaches, Joan W. Chen, MD, MS, *Nutrition in Clinical Practice*, Volume 35, Issue 5, pp. 757-973, 2020
12. Syverson EP, Hait EJ. Treatment for eosinophilic esophagitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2020: pp. 485-490.

# 18 CAPÍTULO DIECIOCHO

Fion Siu-Yin Chan  
Valentina González Patiño

# QUEMADURA ESOFÁGICA

## Introducción

Las quemaduras esofágicas por ingesta de sustancias corrosivas son el tipo más devastador de lesión al esófago y resulta en complicaciones catastróficas y potencialmente mortales como perforación esofágica, necrosis traqueobronquial y fistulas a las vías respiratorias o aorta. Los que se recuperaron de la lesión aguda sufrieron secuelas severas debido a la lesión concomitante, estenosis del tracto digestivo y lesiones concomitantes faríngeas. Su manejo tiene como objetivo asegurar la supervivencia, detección y tratamiento de complicaciones tempranas en fase inicial y, prevención y tratamiento de secuelas diferidas para mantener la calidad de vida y autonomía nutricional en la fase posterior.

La baja incidencia de estas afecciones hace que los médicos tengan una experiencia relativamente limitada, por lo que el manejo se basa principalmente en la experiencia personal y las guías clínicas. De hecho, la mejor práctica clínica en el manejo de la lesión esofágica cáustica sigue siendo polémica, ya que no se cuenta con estudios a gran escala sobre este tema. La evidencia disponible se basa principalmente en series de casos, estudios retrospectivos y declaraciones de consenso. En este capítulo se resumen las evidencias disponibles y las recomendaciones del manejo de los pacientes con lesión esofágica cáustica.

## **Epidemiología**

En 1927, Chevalier Jackson comenzó una campaña en los Estados Unidos, con el objetivo de prevenir la ingestión dramática accidental de cáusticos y lesiones relacionadas. Esto llevó a la Ley Federal Cáustica que ordenó el etiquetado adecuado de estos compuestos nocivos. Actos posteriores han hecho cumplir el etiquetado adecuado, las instrucciones de antídoto, las restricciones de concentración y los envases resistentes a los niños, y resultó en una disminución sustancial de la incidencia y gravedad de la ingestión cáustica accidental en los Estados Unidos. [1]

A pesar de ello, la ingestión corrosiva sigue siendo un grave problema de salud pública en todo el mundo, más común en los países en desarrollo. La ingestión cáustica representó el 19,5 % de los casos de intoxicación en Tailandia, donde se observó una tendencia al aumento de la incidencia.[2] Se notificaron más de 40.000 casos de ingestión de corrosivos en Inglaterra y Gales anualmente.[3] Hubo 176.828 casos de lesiones cáusticas en los Estados Unidos según el Informe Anual 2016 del Sistema Nacional de Datos sobre Envenenamientos de la Asociación Americana de Centros de Control de Envenenamientos.[4] El costo económico del tratamiento de las ingestiones corrosivas en los Estados Unidos en 2009 fue de más de 22 millones de dólares.[5] Este estudio también mostró que la ingestión de álcali es más frecuente en los países occidentales, mientras que la ingestión de ácidos se observa a menudo en los países asiáticos. [6]

## **Etiología y patogénesis**

La etiología se debe principalmente a los intentos suicidas en adolescentes y adultos, y la ingestión accidental por niños pequeños. Los niños menores de 5 años representan más del 80 % de la ingestión cáustica accidental. [7, 8]

La evaluación del riesgo se basa en el tipo, el nivel de pH, la concentración, el volumen y la forma física de los agentes corrosivos ingeridos, la duración del contacto con el tejido y otras superficies del cuerpo afectadas, así como la condición previa a la ingestión del esófago y el estómago. (Tabla 1) [9, 10] El daño tisular ocurre segundos

después de la ingestión.[11] Mientras que el álcali es a menudo más viscoso, se asocia con un tiempo de contacto más largo. Daña el tejido al saponificar las grasas, y la necrosis de licuefacción resultante crea una sustancia gelatinosa, permitiendo una mayor penetración y un extenso daño tisular. Por el contrario, los ácidos desnaturalizan las proteínas a través de la necrosis de coagulación. Se cree que el coagulo evita que el ácido llegue a tejidos más profundos, lo que limita el daño.

**Tabla 1.** *Factores que afectan al alcance de la lesión esofágica*

<b>Aspectos importantes de la evaluación inicial:</b>	
<b>Agente corrosivo</b>	Tipo de sustancia ingerida - ácido o alcalino, pH
	Concentración de sustancia ingerida
	Volumen de sustancia ingerida - ingestión masiva si 100ml
	Forma física de la sustancia ingerida
	Duración del contacto
<b>Examen clínico</b>	Otra superficie del cuerpo afectada, por ejemplo, cara, labios, vía respiratoria
<b>Otros</b>	Condición previa a la ingestión de esófago y estómago

Dentro de las 24 horas después de la ingestión cáustica, se desencadenan procesos de hemorragia, trombosis vascular e inflamación con edema. A continuación, el desprendimiento de los tejidos superficiales se produce en los siguientes 2-5 días. La resistencia a la tracción del tejido dañado es baja y explica la aparición de perforación esofagogástrica retardada. Luego, la cicatrización del tejido por colonización de fibroblastos, la formación de tejido de granulación desde el final de la primera semana, la reepitelización de la mucosa esofágica se lleva a cabo en aproximadamente 10 días y se completa en la sexta semana después de la lesión. Consecuentemente, la formación de estenosis esofágica debido a la retracción de la cicatriz y se presentó pocas semanas o meses después de la ingestión. La dismotilidad esofágica resultante y el reflujo gastroesofágico agregan más cicatrices y estenosis. [10, 12]

Los pacientes que sufren una lesión cáustica grave pueden desarrollar necrosis transmural del intestino delgado y perforaciones potencialmente mortales. La extensión transesofágica de la necrosis al mediastino podría resultar en fistula aorto-esofágica. [13, 14] La extensión transgástrica podría involucrar vísceras adyacentes como el duodeno, intestino delgado, colon, vesícula biliar y páncreas. Complicaciones como hemorragia, perforación, fístula aorto-entérica o fístula gastro-cólica pueden ocurrir en pacientes que sobreviven al evento inicial durante las primeras 2-3 semanas después de la ingestión. La lesión concomitante de las vías respiratorias por agentes corrosivos resulta en neumonía cáustica, necrosis traqueobronquial y cicatrización y estenosis de las vías respiratorias. [14, 15] Una alta mortalidad se observa comúnmente debido a un rápido deterioro clínico agravado por la respuesta inflamatoria sistémica y la consecuente sepsis, estado catabólico y complicaciones sistémicas adicionales a lesiones de órganos.

### **Manifestaciones clínicas**

La ingestión cáustica resulta en daños que van desde quemaduras orales leves con eritema mucoso mínimo hasta necrosis transmural del esófago y el estómago con perforaciones viscerales que conducen a un rápido deterioro de los pacientes.

#### **1. Manifestaciones tempranas**

La manifestación clínica puede ser muy variable y depende del agente corrosivo ingerido. (Tabla 2) En un escenario leve, los pacientes se quejan de dolor de garganta leve, molestias en el pecho o dolor abdominal. A pesar de que un paciente es hemodinámicamente estable al ingreso, el deterioro rápido puede ocurrir debido a la progresión de la lesión, especialmente después de la ingestión de un ácido fuerte/ alcalino ( $\text{pH} < 2$  o  $> 12$ ).



**Tabla 2.** *Características clínicas agudas tras la ingesta de corrosivos*

<b>Síntomas leves</b> - Tratamiento conservador	Dolor de garganta leve Dolor leve en el pecho Dolor abdominal leve
<b>Síntomas sospechosos</b> - Necesidad de investigaciones tempranas y estrecha vigilancia	Hipersalivación Vómito Odinofagia Úlcera orofaríngea Se negó a hablar
<b>Síntomas de alarma</b> - Tratamiento inmediato requerido	Disfonía/ afonía Disnea/ sibilancia/ estridor Dolor de cuello intenso Dolor torácico intenso Disfagia Dolor abdominal intenso Hematemesis Enfisema quirúrgico Inconsciencia Conmoción

Los síntomas clínicos de disfagia y salivación sugieren lesión esofágica grave, mientras que el dolor epigástrico y la hematemesis apuntan a lesión gástrica.[16, 17] Cuando hay una lesión concomitante de las vías respiratorias, los pacientes presentan ronquera, disnea, estridor e incluso asfixia debido a la inflamación de la lengua, faringe e incluso del árbol traqueobronquial.[9, 10] Se reporta que las lesiones laríngeas están asociadas con lesiones esofágicas severas en el 40% de los pacientes y alrededor del 10% requieren intubación y ventilación mecánica al ingreso. [18]

## 1. Manifestaciones tardías

Las complicaciones como hemorragia, perforación, progresión de la mediastinitis y peritonitis pueden ocurrir durante las primeras 2-3 semanas después de la ingestión. Se puede presentar una rara presencia de fistula en las vías respiratorias, la aorta y el intestino. Los pacientes que sobreviven a una lesión cáustica severa del intestino delgado están en alto riesgo de estenosis luminales, como faringe, esófago y píloro, lo que conduce a disfagia y estados nutricionales subóptimos. La incidencia de estenosis esofágica después de quemaduras esofágicas de grado IIB y grado III de Zargar está en el rango de 50-80%. [19, 20] La obstrucción concomitante gástrica ocurre en hasta un 30% de los pacientes con estenosis esofágica. [21]

## 2. Manifestaciones remotas

Las complicaciones incluyen absceso mediastínico, fistula a una viscosa adyacente y estenosis refractarias.[22] El desarrollo de carcinoma esofágico en estenosis debido a la ingestión de lejía es una ocurrencia rara. El tiempo latente entre la ingestión cáustica y el diagnóstico de carcinoma escamocelular esofágico es de hasta 41 años. [22, 23]

## Diagnóstico

Al llegar al hospital, la historia clínica y el examen deben realizarse junto con la reanimación. La confirmación del diagnóstico de ingestión cáustica se puede hacer cuando el paciente o acompañante (para el paciente inconsciente) es capaz de informar los detalles del incidente. El análisis del agente ingerido debe hacerse para aclarar su naturaleza y su nivel de pH.

Los síntomas y signos son bien conocidos y poco fiables en la predicción de la extensión y gravedad de la lesión. La ausencia de dolor y lesiones orales no descartan lesiones gastrointestinales significativas. [24] Aun así, la historia clínica y el examen físico facilitan la estratificación de los pacientes para aquellos que necesitan resucitación inmediata. Examinar la cara en busca de signos de lesiones por salpicaduras debido a vómitos, y enfisema quirúrgico o peritonitis que sea sugestiva de una perforación viscosa es crucial. La laringoscopia

de fibra óptica para evaluar la adecuación de las vías respiratorias debe hacerse cuando hay síntomas sospechosos como disfonía, disnea, sibilancia o estridor.

Se debe hacer un monitoreo continuo cardíaco y pulmonar, junto con análisis de sangre estándar para pacientes críticamente enfermos. La presencia de acidosis metabólica e hiperlactatemia puede sugerir la ingestión de álcalis con lesión tisular significativa. No obstante, la acidemia también puede deberse a la absorción directa de ácido en la ingestión de sustancias ácidas.[25] Los resultados iniciales normales de laboratorio no excluyen la necrosis transmural, el monitoreo de la tendencia es útil para guiar el manejo posterior.[26] Se deben obtener radiografías de tórax y abdominales para detectar neumomediastino en caso de perforación esofágica o neumotoperitoneo por perforación gástrica. La radiografía de tórax también proporciona una línea de base ya que la neumonía por aspiración puede desarrollarse más tarde. [27]

Recientemente, se ha producido un importante cambio de paradigma en la evaluación inicial de pacientes con ingestión corrosiva. Los defensores de la endoscopia temprana (EGD) sugirieron que es la prueba *gold standard* para identificar a los pacientes en riesgo de perforación esofágica y gástrica. La exploración quirúrgica urgente se realiza para aquellos con hallazgos de grado IIIb o superior de Zargar. Sin embargo, la imprecisión de la endoscopia en la determinación de la profundidad de la necrosis intramural puede conducir a decisiones inadecuadas que ponen en peligro la supervivencia contribuida por la resección quirúrgica innecesaria. [17, 28]

La EGD permite la visualización directa de la faringe, laringe, esófago, estómago y duodeno proximal, y por lo tanto la evaluación adecuada de la extensión y gravedad de la lesión en el intestino. Se han propuesto varias clasificaciones endoscópicas de lesiones corrosivas. La clasificación endoscópica de la lesión esofágica cáustica propuesta por Zargar et al. [29] es ampliamente aceptada y utilizada. (Tabla 3) La gradación endoscópica predice complicaciones inmediatas y a largo plazo, y guía la terapia apropiada. El grado IIIb de Zargar está asociado. Formación de estenosis esofágica, que ocurre raramente en lesiones de grado bajo (grados I-IIa) pero ocurre en hasta un 80% de los pacientes con lesiones de grado IIIb. [20]

**Tabla 3.** *Clasificación endoscópica de la quemadura esofágica*

<b>Grado</b>	<b>Características endoscópicas</b>
<b>0</b>	Normal
<b>I</b>	Edema y eritema de la mucosa
<b>IIa</b>	Friabilidad, ampollas, hemorragia, erosiones, eritema severo, exudados blancos o ulceración superficial
<b>IIb</b>	IIa con ulceración profunda o circunferencial
<b>IIIa</b>	Áreas de necrosis, decoloración marrón-negra o grisácea, ulceración profunda
<b>IIIb</b>	Necrosis extensa

En un estudio histórico realizado por Crain y sus colegas, las lesiones clínicamente significativas se observan sólo en niños con vómitos y salivación, o con solo estridor. La EGD se realiza sólo si los síntomas persisten y el niño sigue sin poder tomar líquidos orales después de la observación nocturna.[30] En cambio, para los adultos con ingestión cáustica intencional, la EGD ha sido el pilar de la evaluación. [8, 16, 31] La preocupación es si aumentará los riesgos de perforación del esófago y el estómago. En una revisión exhaustiva de la literatura de Bonnici et al, se concluyó que los adultos con signos y síntomas de lesiones esofágicas corrosivas como salivación, vómitos, dolor o disfagia requieren evaluación con endoscopia de fibra óptica.[17] Se desconoce el momento óptimo de la endoscopia. La evaluación endoscópica dentro de 12 horas y no más de 24 horas después de la ingestión corrosiva se considera segura, y puede ser beneficiosa hasta 96 horas después de la ingestión. [17, 32, 33]

Se propuso la ultrasonografía endoscópica concomitante (USE) y EGD, con la esperanza de mejorar la precisión de la endoscopia flexible convencional. La USE evalúa la destrucción de las capas musculares esofágicas y predice la formación de estenosis y la respuesta a la dilatación. Sin embargo, no puede predecir la complicación temprana o tardía después de la ingestión cáustica y no se establece su papel en la gestión de fase aguda. [34]

Se recomienda la tomografía computarizada (TC) para compensar el papel de la endoscopia en la evaluación temprana de la gravedad de la lesión esofágica y gástrica. Ryu et al. primero propusieron una clasificación basada en la TC de las lesiones corrosivas esofágicas y sugirieron que era mejor que la endoscopia en la predicción de complicaciones a largo plazo.[35] Posteriormente se propuso un sistema de clasificación diferente de las lesiones cáusticas esofágicas, basado principalmente en la persistencia de las estructuras anatómicas y el grado de mejora de la pared después de la administración del contraste. Los signos de necrosis transmural incluyen un aspecto borroso de la pared esofágica y de la grasa peri esofágica en imágenes no mejoradas, y ausencia de mejora de la pared gástrica/ esofágica post-contraste. [35, 36] Chirica et al.[26] describieron recientemente una clasificación de TC simplificada de lesiones corrosivas de esófago y estómago. (Tabla 4) Se recomienda un manejo conservador sin necesidad de endoscopia para características de grado 1. Para los pacientes con características de TC de grado 2, se sugiere manejo no operatorio, pero se debe hacer una evaluación endoscópica para predecir el riesgo de estenosis. La cirugía de emergencia solo se recomienda cuando hay características de TC de grado 3.

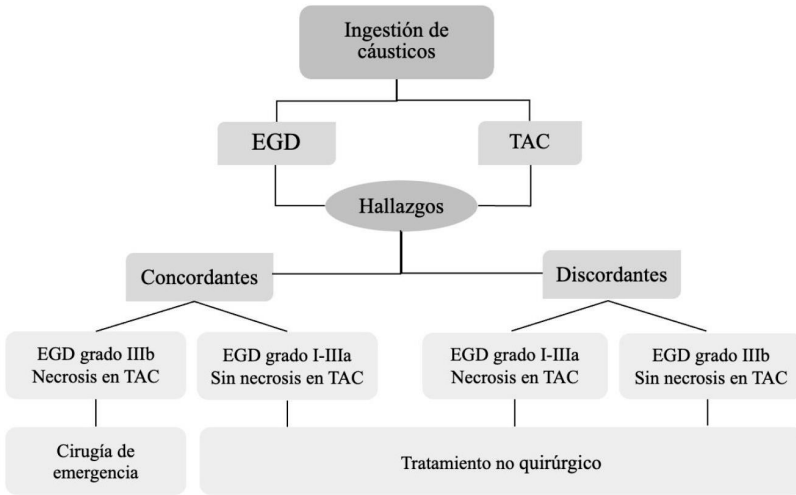
**Tabla 4.** *Clasificación tomográfica de lesiones corrosivas de esófago y estómago*

<b>Grado</b>	<b>Características de TC</b>
<b>1</b>	Apariencia normal
<b>2</b>	Edema de pared y tejido blando, aumento de la mejora de pared
<b>3</b>	Necrosis transmural sin mejora de pared

Cada vez hay más pruebas que sugieren que la TC supera a la endoscopia en la evaluación de la profundidad de la lesión esofágica[28, 35, 36] y la predicción de la formación de estenosis.[28, 35, 37] El uso de la TC para seleccionar pacientes con lesión endoscópica de grado IIIb de Zargar para la esofagectomía de emergencia se asocia con una mejor supervivencia, función esofágica y menores costos de atención

médica.[28] Además, la TC es una prueba objetiva y puede realizarse en hospitales regionales. Los pacientes con lesiones de grado bajo pueden permanecer y continuar el manejo por hospitales regionales y el traslado a centros especializados debe ser arreglado para aquellos con lesiones de grado alto. Sin embargo, un pequeño estudio de Lurie et al, que sugirió que la endoscopia era mejor que la TC para guiar las decisiones de emergencia, observó hallazgos contrarios.[38] La revisión de Bonnici et al, también concluyó que la endoscopia es preferible a la TC en la evaluación del riesgo en pacientes sintomáticos con ingestión corrosiva.[17] Recientemente, la evaluación de la ingestión cáustica con TC y EGD fue defendida e incluida en el algoritmo de manejo (Figura 1) propuesto en la conferencia de consenso de la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia. [39]

**Figura 1.** Algoritmo de manejo para la ingestión cáustica basado en tomografía computarizada y hallazgos endoscópicos.



EGD: esofagogastroduodenoscopia. TAC: Tomografía axial computarizada.

### Tratamiento y pronóstico

En vista de la limitada experiencia clínica en el manejo de pacientes con ingestión de cáusticos, se recomienda establecer un protocolo de manejo estandarizado adaptado a la práctica local. El objetivo principal del tratamiento es evaluar la gravedad de la lesión y diferenciar a los pacientes que necesitan cirugía de emergencia de los que tienen lesiones

leves y se pueden manejar de manera conservadora. Debemos aplicar el principio de soporte vital de trauma agudo para evaluar y mantener las vías respiratorias, la respiración y la circulación para mantener la vida primero. Otras investigaciones sobre la extensión de la lesión se realizan mediante endoscopia y tomografía computarizada, e incluso exploración quirúrgica dependiendo de la condición clínica.

A menos que el paciente esté en una enfermedad crítica, el personal médico que atiende a un paciente en la escena debe ser responsable de identificar el agente corrosivo ingerido y evaluar los factores de riesgo de lesiones graves como se mencionó anteriormente. El agente corrosivo debe ser llevado al hospital para su posterior análisis. Una simple comprobación del nivel de pH también ayuda. Se prohíben los intentos de neutralización y maniobra del pH que inducen vómitos, lo que lleva al paso esofágico repetido de corrosivos. Se debe proporcionar reanimación y atención de apoyo durante el transporte al hospital. [26, 39]

El personal de la sala de emergencias debe ser notificado una vez que el paciente se encuentre a bordo de la ambulancia. Al llegar al hospital, se practica reanimación continua y tratamiento sintomático. El paciente con dudosa permeabilidad de las vías respiratorias debe recibir intubación endotraqueal bajo visión directa para evitar lesiones adicionales en las vías respiratorias. La traqueotomía de emergencia debe estar en espera. Ya que no se puede usar la vía oral con estos pacientes, un analgésico e inhibidor de la bomba de protones parenteral son generalmente prescritos. Se deben administrar antibióticos si hay signos de perforación visceral y buscar el asesoramiento de los Centros Locales de Control de Intoxicaciones para evaluar la toxicidad sistémica de los agentes ingeridos.

Para los pacientes con lesiones graves, tanto los colegas de la UCI, como los endoscopistas y los cirujanos deben ser informados a la llegada del paciente. El algoritmo de manejo debe basarse en hallazgos combinados de endoscopia / TC. La TC de contraste toracoabdominal debe realizarse inmediatamente después de la estabilización y la EGD en las primeras 24 horas. La extensión y gravedad de la lesión según la clasificación de Zargar deben documentarse claramente

junto con imágenes estandarizadas tomadas en diferentes regiones del esófago, estómago y duodeno. La colocación de tubos nasogástricos o nasoduodenales bajo guía endoscópica debe ser práctica rutinaria, ya que el tubo se comporta como un *stent* mecánico para garantizar la permeabilidad luminal, lo que limita la formación o severidad de las estenosis posteriores. Además, el apoyo nutricional por vía enteral puede comenzar temprano si el estómago y el duodeno están intactos. [25]

Si bien se propone prescindir de estudios para pacientes asintomáticos que sufrieron ingestión accidental de una pequeña cantidad de un corrosivo débil [8, 17], es más seguro seguir protocolos de TC y EGD ya que las presentaciones clínicas de los pacientes pueden ser inespecíficas y engañosas. Los pacientes con lesiones insignificantes se pueden observar durante la noche y se dan de alta después de la reanudación de la dieta.

Para aquellos con TC discordante y hallazgos de EGD, se debe realizar un monitoreo cercano con revisión periódica de la condición clínica y la tendencia de los parámetros de laboratorio. La progresión de la necrosis transmural y la perforación puede presentarse pocos días después de la lesión, la exploración quirúrgica de reserva debe organizarse de manera oportuna.

La necesidad de cirugía después de lesiones cáusticas, particularmente en un escenario de emergencia, se asocia con efectos negativos duraderos en la supervivencia y resultados funcionales.[31] La toma de decisiones con respecto a la cirugía debe hacerse de manera adecuada y oportuna. Como se propuso en la conferencia de consenso de la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia, los pacientes con lesiones de alto grado (IIIb de Zargar y hallazgos de TC de lesión esofágica profunda) deben recibir exploración quirúrgica y resección de órganos dañados.[39] La cirugía de emergencia tiene como objetivo evitar la progresión de la enfermedad y el daño de los órganos adyacentes. La esofagectomía transhiatal o gastrectomía total o esofagogastrectomía son los procedimientos preferidos en un entorno agudo basado en la extensión de la lesión. La esofagectomía transtorácica está indicada en pacientes con evidencia broncoscópica y/o tomográfica de necrosis



traqueobronquial, que puede ser manejada por reparación del parche pulmonar frontal [14, 15] o traqueoplastia con un colgajo muscular intercostal[40]. La cirugía extendida y la resección de todos los órganos lesionados, además de la esofagogastrectomía, se asocia con una alta morbilidad y mortalidad. [41-43] Se justifica principalmente en pacientes jóvenes con buenas condiciones premorbidas. La resección duodenal puede evitarse en pacientes con lesión duodenal grave sin afectación del páncreas. [44, 45] Los drenajes de descompresión se colocan dentro de la luz duodenal y en las regiones para-duodenales junto con la descompresión del tubo T del sistema biliar.[44] Aunque se ha reportado que la esofagogastrectomía inmediata después de la gastrectomía total es una alternativa segura[46], pocos pacientes son candidatos adecuados. En general se prefiere la reconstrucción tardía de la continuidad gastrointestinal y se debe construir yeyunostomía de alimentación independientemente del procedimiento realizado.

Sin embargo, los pacientes con necrosis intestinal masiva pueden no beneficiarse de la resección quirúrgica como reconstrucción futura y la nutrición enteral probablemente no se logra.[47] Irrefutablemente, los pacientes sobrevivientes probablemente sufrirán de síntomas de por vida por complicaciones tardías o desencadenadas por el episodio y dependerán indefinidamente de la nutrición parenteral.

En pacientes con lesiones faringo-laríngeas graves, la traqueotomía se debe realizar temprano para la protección de las vías respiratorias, ya que existe un alto riesgo de compromiso de las vías respiratorias y asfixia. Antes del establecimiento de la alimentación enteral a través de la yeyunostomía, se recomienda la nutrición parenteral después de la corrección del choque hipovolémico, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica.[44] Se espera un proceso de recuperación prolongado y a veces tormentoso. Cuando la condición séptica disminuye, el soporte nutricional y psicológico son esenciales para optimizar a los pacientes para futuras cirugías reconstructivas.

## **Complicaciones**

Los pacientes que sobreviven a una lesión cáustica grave del intestino delgado tienen un alto riesgo de estenosis faríngea o esofágica, lo que compromete la calidad de vida y la autonomía nutricional. Las estenosis

esofágicas cáusticas son frecuentemente complejas - múltiples, largas, anguladas y con morfología irregular. El tratamiento principal para la estenosis esofágica sigue siendo la dilatación endoscópica con balón o bujías. El tiempo óptimo de intervención es de 3 semanas después de la lesión. Posteriormente, la estenosis es más resistente a la dilatación debido a la marcada fibrosis de la pared esofágica y el depósito de colágeno. Los pacientes con lesiones de grado II y III de Zargar tienen alto riesgo de estenosis esofágica y la endoscopia debe programarse temprano. El objetivo de la dilatación es aliviar los síntomas con autonomía nutricional en lugar de lograr un diámetro luminal esofágico normal. El intervalo entre las dilataciones varía entre 1 y 3 semanas, y se espera que en general después de tres a cinco sesiones proporcionen resultados satisfactorios. Aproximadamente la mitad de las dilataciones por estenosis cáusticas son exitosas, lo que es menor que para otras estenosis benignas. [16]

Las maniobras para prevenir la reestenosis e incluso la cirugía deben considerarse cuando se requieren más intentos de dilataciones endoscópicas. La inyección de esteroides inmediatamente después de la dilatación redujo el número total de sesiones de dilatación endoscópica. [48] Alternativamente, la mitomicina C tópica repetida se asocia con el alivio completo de los síntomas en la estenosis esofágica refractaria debido a varias etiologías, incluyendo agentes cáusticos ingeridos. [49] El *stent* endoscópico recupera interés debido al desarrollo tecnológico. Su aplicación está limitada por la formación de tejido hiperplásico para *stent* parcialmente cubierto y *stent* biodegradable, y alta tasa de migración (25%) para *stent* completamente cubierto, así como alta tasa de recurrencia (50%) después de su retiro. [50] Considerando todas las cosas, no hay evidencia suficiente que sugiera que cualquiera de las maniobras es una opción de gestión eficiente.

La estenosis esofágica excéntrica larga tiene pocas probabilidades de responder a la terapia endoscópica y mayores probabilidades de perforación después de dilataciones repetidas. El *bypass* quirúrgico con estómago o colon se puede considerar dependiendo de la extensión proximal de la estenosis y si hay lesión gástrica concomitante inicial. Tampoco hay consenso sobre si la esofagectomía debe realizarse o no. El desarrollo de mucocele y cáncer en el esófago remanente es siempre

una preocupación. Además, los pacientes que sufren una lesión faríngea grave también pueden requerir reconstrucción hipofaríngea o resección. Por lo tanto, el procedimiento de elección depende de la condición de la enfermedad individual y la experiencia de los cirujanos que asisten. Tales cirugías reconstructivas tan complejas solo deben realizarse en centros de referencia terciarios con amplia experiencia en cirugías esofágicas.

Las complicaciones hemorrágicas ocurren como complicaciones tardías. El sangrado de la mucosa del esófago, estómago y duodeno es difícil de controlar endoscópicamente, el pilar del tratamiento es el inhibidor de la bomba de protones y la transfusión de productos sanguíneos de apoyo. Para el sangrado catastrófico, angiograma y embolización, o hemostasia quirúrgica puede ser necesaria.[51] En caso de sangrado por fístula aortoesofágica, los pacientes rara vez sobreviven. [13]

Se ha informado de casos raros de fístula en la tráquea. El manejo de la fístula traqueoesofágica es difícil ya que no se ha reportado curación espontánea, probablemente debido a la contaminación continua y la estenosis esofágica concomitante. Se ha informado de reparación de fístula por tráquea neomembranosa y reforzada con colgajo pleural o colgajo muscular intercostal. [52]

Los pacientes con lesiones por cáusticos tienen un aumento de mil veces en el riesgo de desarrollar carcinoma escamocelular sobre la población general. El tiempo latente puede ser de hasta 41 años a partir de la ingestión y por lo tanto se debe ofrecer un examen endoscópico de por vida.[23]

### **Para Recordar**

- El manejo óptimo de los pacientes con quemaduras esofágicas sigue sin ser concluyente debido a la falta de estudios epidemiológicos y aleatorizados a gran escala en este campo.
- Se debe implementar un protocolo de manejo estandarizado para facilitar la atención al paciente.
- Los desarrollos recientes en la clasificación tomográfica junto con la clasificación endoscópica permiten una mejor

estratificación de los pacientes para la resección quirúrgica.

- Este tipo devastador de lesión esofágica se asocia con resultados catastróficos y consecuencias sintomáticas de por vida en los sobrevivientes con lesiones graves.
- Debe mantenerse y extremarse la aplicación de estrategias de prevención de la salud pública para limitar el acceso del público a agentes corrosivos fuertes y la educación sobre la información explícita relativa a los efectos nocivos de la ingestión cáustica.

## Bibliografía

1. Leape LL, Ashcraft KW, Scarpelli DG, Holder TM. Hazard to health--liquid lye. *N Engl J Med* 1971; 284: 578-581.
2. Saoraya J, Inboriboon PC. Acute Poisoning Surveillance in Thailand: The Current State of Affairs and a Vision for the Future. *ISRN Emergency Medicine* 2013; 2013: 812836.
3. Stiff G, Alwafi A, Rees BI, Lari J. Corrosive injuries of the oesophagus and stomach: experience in management at a regional paediatric centre. *Ann R Coll Surg Engl* 1996; 78: 119-123.
4. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA et al. 2016 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 34th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2017; 55: 1072-1252.
5. Johnson CM, Brigger MT. The public health impact of pediatric caustic ingestion injuries. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 138: 1111-1115.
6. Rafeey M, Ghojzadeh M, Mehdizadeh A et al. Intercontinental comparison of caustic ingestion in children. *Korean J Pediatr* 2015; 58: 491-500.
7. Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 847-857.
8. Hugh TB, Kelly MD. Corrosive ingestion and the surgeon. *J Am Coll Surg* 1999; 189: 508-522.
9. Katzka DA. Caustic Esophageal Injury. In Tally NJ (ed) *Esophagus and Stomach*, 1 Edition. U.S.A.: Wiley-Blackwell 2010; 295-303.

10. Hall AH, Jacquemin D, Henny D et al. Corrosive substances ingestion: a review. *Crit Rev Toxicol* 2019; 49: 637-669.
11. Mattos GM, Lopes DD, Mamede RC et al. Effects of time of contact and concentration of caustic agent on generation of injuries. *Laryngoscope* 2006; 116: 456-460.
12. Mutaf O, Genç A, Herek O et al. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 1494-1495.
13. Yegane RA, Bashtar R, Bashashati M. Aorto-esophageal fistula due to caustic ingestion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35: 187-189.
14. Benjamin B, Agueb R, Vuarnesson H et al. Tracheobronchial Necrosis After Caustic Ingestion. *Ann Surg* 2016; 263: 808-813.
15. Chiba S, Brichtkov I. Pulmonary patch repair of tracheobronchial necrosis with perforation secondary to caustic ingestion. *Ann Thorac Surg* 2014; 97: 2205-2207.
16. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 3918-3930.
17. Bonnici KS, Wood DM, Dargan PI. Should computerised tomography replace endoscopy in the evaluation of symptomatic ingestion of corrosive substances? *Clin Toxicol (Phila)* 2014; 52: 911-925.
18. Turner A, Robinson P. Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children. *Emerg Med J* 2005; 22: 359-361.
19. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B et al. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 337-341.
20. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol* 2008; 8: 31.
21. Knezević JD, Radovanović NS, Simić AP et al. Colon interposition in the treatment of esophageal caustic strictures: 40 years of experience. *Dis Esophagus* 2007; 20: 530-534.

22. Imre J, Kopp M. Arguments against long-term conservative treatment of oesophageal strictures due to corrosive burns. *Thorax* 1972; 27: 594-598.
23. Appelqvist P, Salmo M. Lye corrosion carcinoma of the esophagus: a review of 63 cases. *Cancer* 1980; 45: 2655-2658.
24. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B et al. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 1989; 97: 702-707.
25. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med* 2020; 382: 1739-1748.
26. Chirica M, Bonavina L, Kelly MD et al. Caustic ingestion. *Lancet* 2017; 389: 2041-2052.
27. Lupa M, Magne J, Guarisco JL, Amedee R. Update on the diagnosis and treatment of caustic ingestion. *Ochsner J* 2009; 9: 54-59.
28. Chirica M, Resche-Rigon M, Pariente B et al. Computed tomography evaluation of high-grade esophageal necrosis after corrosive ingestion to avoid unnecessary esophagectomy. *Surg Endosc* 2015; 29: 1452-1461.
29. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 165-169.
30. Crain EF, Gershel JC, Mezey AP. Caustic ingestions. Symptoms as predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child* 1984; 138: 863-865.
31. Cabral C, Chirica M, de Chaisemartin C et al. Caustic injuries of the upper digestive tract: a population observational study. *Surg Endosc* 2012; 26: 214-221.
32. Erdoğan E, Eroğlu E, Tekant G et al. Management of esophagogastric corrosive injuries in children. *Eur J Pediatr Surg* 2003; 13: 289-293.
33. de Jong AL, Macdonald R, Ein S et al. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001; 57: 203-211.
34. Chiu HM, Lin JT, Huang SP et al. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 827-833.

35. Ryu HH, Jeung KW, Lee BK et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clin Toxicol (Phila)* 2010; 48: 137-142.
36. Chirica M, Resche-Rigon M, Zagdanski AM et al. Computed Tomography Evaluation of Esophagogastric Necrosis After Caustic Ingestion. *Ann Surg* 2016; 264: 107-113.
37. Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M et al. Emergency Computed Tomography Predicts Caustic Esophageal Stricture Formation. *Ann Surg* 2019; 270: 109-114.
38. Lurie Y, Slotky M, Fischer D et al. The role of chest and abdominal computed tomography in assessing the severity of acute corrosive ingestion. *Clin Toxicol (Phila)* 2013; 51: 834-837.
39. Bonavina L, Chirica M, Skrobic O et al. Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. *World J Emerg Surg* 2015; 10: 44.
40. Naamee A, Galvaing G, Chadeyras JB et al. Tracheoplasty With Use of an Intercostal Muscle Flap for Caustic Necrosis. *Ann Thorac Surg* 2015; 100: e103-105.
41. Chang YH, Chien CY, Chen CC et al. The Surgical Strategy in Massive Corrosive Injury in Digestive Tract: Is the Extensive Surgery Appropriate? *World J Surg* 2018; 42: 2028-2035.
42. Lefrancois M, Gaujoux S, Resche-Rigon M et al. Oesophagogastrectomy and pancreatoduodenectomy for caustic injury. *Br J Surg* 2011; 98: 983-990.
43. Wu MH, Lai WW, Hwang TL et al. Surgical results of corrosive injuries involving esophagustojejunum. *Hepatogastroenterology* 1996; 43: 846-850.
44. Andreoni B, Farina ML, Biffi R, Crosta C. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Dis Esophagus* 1997; 10: 95-100.
45. Di Saverio S, Segalini E, Birindelli A et al. Pancreas-sparing, ampulla-preserving duodenectomy for major duodenal (D1-D2) perforations. *British Journal of Surgery* 2018; 105: 1487-1492.
46. Chirica M, Kraemer A, Petrascu E et al. Esophagojejunostomy after total gastrectomy for caustic injuries. *Dis Esophagus* 2014; 27: 122-127.

47. Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T et al. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000; 231: 519-523.
48. Kochhar R, Makharia GK. Usefulness of intralesional triamcinolone in treatment of benign esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 829-834.
49. Berger M, Ure B, Lacher M. Mitomycin C in the therapy of recurrent esophageal strictures: hype or hope? *Eur J Pediatr Surg* 2012; 22: 109-116.
50. Ham YH, Kim GH. Plastic and biodegradable stents for complex and refractory benign esophageal strictures. *Clin Endosc* 2014; 47: 295-300.
51. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Massive upper gastrointestinal bleeding after acid-corrosive injury. *World J Surg* 2004; 28: 50-54.
52. Gupta V, Kurdia KC, Sharma A et al. Tracheoesophageal fistula in adults due to corrosive ingestion: challenges in management. *Updates Surg* 2015; 67: 75-81.



# 19 CAPÍTULO DIECINUEVE

Edgar J. Figueredo  
German Rosero  
Brayan Deisan Agudelo Obando

## PERFORACIÓN Y RUPTURA ESOFÁGICA

### Introducción

Las perforaciones y rupturas esofágica constituyen una verdadera emergencia a las cuales se enfrenta el cirujano de urgencias, debido a las altas tasas de morbilidad y mortalidad. Por definición esta patología es una solución de continuidad de la pared esofágica. El dolor cervical o torácico súbito e intenso como síntoma primario, en el contexto clínico adecuado, por ejemplo, posterior a una endoscopia es de cardinal importancia, y sugiere firmemente que se ha producido una ruptura esofágica. Esta ruptura puede tener etiologías iatrogénicas y traumáticas. Al realizar el diagnóstico, nos encontramos con una amplia variabilidad de los síntomas dependiendo del sitio de la perforación, la cual puede ocurrir en uno de los tres compartimentos en que se encuentre el esófago: cervical, torácico o abdominal. Esto puede retrasar el diagnóstico y tratamiento tempranos, que son los factores más importantes para disminuir la morbilidad y mortalidad del paciente. El manejo óptimo para cada caso puede ir desde el tratamiento endoscópico, hasta cirugías extensas, incluyendo resecciones y/o derivaciones [1-3].

## Epidemiología

La perforación esofágica tiene una incidencia de aproximadamente 3 por cada 100.000 personas en los Estados Unidos. [4] Una revisión reciente en la que se incluyeron 20 estudios con 1120 pacientes describiendo el sitio de la perforación esofágica, encontró que la ubicación más frecuente es en el esófago torácico con el 72,6% de todos los casos. Las perforaciones del esófago cervical constituyen el 15,2% y las de localización abdominal el 2,5%. [5-7]

En una revisión sistemática extensa de 52 estudios, [8] de pacientes con perforación esofágica de toda causa se encontraron los siguientes hallazgos:

- La perforación iatrogénica relacionada con procedimientos endoscópicos fue del 46,5% de los pacientes (n = 899). Se observó una perforación espontánea (Síndrome de Boerhaave) en el 37,8% (n = 730), por cuerpo extraño en el 6,3% (n = 122) y por ingesta de cáusticos en el 1,8% (n = 35) de los casos.
- La Tomografía Axial Computadorizada (TAC) confirmó el diagnóstico en el 38,7% de los casos, el esofagograma de contraste lo hizo en el 36,6%, la endoscopia lo hizo en el 37,4%; cómo se puede observar, cualquiera de estos métodos confirmó el diagnóstico en menos del 40% de los casos.
- 1 de cada 4 perforaciones esofágicas terminó con complicaciones sépticas importantes, mientras la tasa de éxito en el tratamiento se obtuvo en el 87,1% del total de casos

La tasa de mortalidad para la perforación, informada en Noruega, varió entre el 20% y el 40%, en un estudio entre 1998 y 2006, siendo el predictor más importante de sobrevida el reconocimiento temprano de la lesión. El diagnóstico inicial temprano de la perforación esofágica se asocia con mejores resultados clínicos especialmente en perforación relacionada con patología esofágica benigna [9,10]

## Etiología

La perforación iatrogénica es debida a procedimientos endoscópicos diagnósticos o terapéuticos, por el paso traumático de una sonda nasogástrica, por cirugías esofagogástricas, cirugías de tiroides y

cirugías de columna. [3,7] En otras series, la ruptura espontánea o Síndrome de Boerhaave representa el 15%, la perforación debida a cuerpos extraños en el 14%, y el trauma penetrante o cerrado el 10% [2]. Otras causas menos frecuentes son las debidas a tumores, lesión por medicamentos retenidos, esofagitis severa o la intubación endotraqueal difícil. [3].

### **Perforacion por instrumentación**

La endoscopia diagnóstica y terapéutica al ser un procedimiento invasivo, tiene riesgo de complicaciones. El riesgo de perforación asociado a la endoscopia flexible diagnóstica es muy bajo, pero aumenta considerablemente con el uso de intervenciones terapéuticas endoscópicas. La incidencia de perforación en la dilatación con balón hidrostático ha sido estimada en 0,3%, mientras que la dilatación en acalasia tiene un riesgo estimado de perforación entre el 2 al 6%. También es alto el riesgo en intervenciones endoscópicas terapéuticas en el manejo de las estenosis por irradiación y con el uso de *stent* en patología maligna, con un riesgo aproximado de perforación de 10%. [3] También hay riesgo de perforación en las intervenciones para la realización de hemostasia en el sangrado digestivo alto, extracción de cuerpo extraño, paliación del cáncer y en las técnicas de ablación endoscópicas aplicadas en el tratamiento del esófago de Barrett La funduplicatura y la miotomía esofágica previas pueden aumentar drásticamente el riesgo de perforación durante las intervenciones endoscópicas. [1] En la endoscopia diagnóstica el sitio más frecuente de perforación es en la estrechez anatómica del cricofaringeo en el esófago cervical. [7]

### **Perforación Espontánea**

La perforación espontánea o Síndrome de Boerhaave se refiere a la perforación del esófago en ausencia de instrumentación o trauma externo. La mayoría de los casos ocurren luego de episodios de vómitos repetidos y arcadas, seguidas de dolor torácico o retroesternal. En el examen físico se encuentran: enfisema, taquicardia, fiebre, ruidos respiratorios disminuidos en el lado izquierdo y el signo de Hamman; crepitación sistólica audible en el tórax anterior en la posición de decúbito lateral izquierdo, presente en un 30% de los casos [3] La ruptura espontánea ocurre usualmente en el tercio distal del esófago

torácico hacia la cavidad pleural izquierda o justo por encima de la unión gastroesofágica. Aproximadamente el 50% de los pacientes tienen enfermedad por reflujo gastroesofágico concomitante, lo que sugiere que la resistencia mínima de la transmisión de la presión abdominal al esófago torácico es un factor en la fisiopatología de la lesión. [2] Las alteraciones radiológicas secundarias a la perforación están presentes en un 80 % de los casos, caracterizadas por la presencia de neumomediastino y derrame pleural, estas manifestaciones radiológicas suelen aparecer horas o incluso días después del inicio de la clínica, lo cual dificulta aún más el diagnóstico.[5]

### **Perforación por Trauma**

Se puede clasificar como trauma cerrado o penetrante. La perforación esofágica en el trauma cerrado se ve raramente y suele estar asociada con otras lesiones torácicas importantes que generalmente ocasionan el fallecimiento en el sitio del trauma. La perforación causada por trauma penetrante es ocasionada por lesiones cortopunzantes o por arma de fuego, especialmente las heridas por arma de fuego transmmediastinales. Las lesiones esofágicas pueden enmascarse por lesiones asociadas más graves (ej. contusión cardíaca o disección aórtica) [1,3]

### **Perforación por Cuerpo extraño**

La ingestión de cuerpos extraños y la impactación por bolos de comida ocurren frecuentemente, pero la mayoría se resuelven de forma espontánea. Están descritas las perforaciones por espinas de pescado o huesos, que usualmente se localizan en el esófago cervical [3] Las impactaciones alimentarias usualmente ocurren en el tercio distal esofágico, predisuestas por la estenosis péptica, o por acalasia. Las impactaciones del tercio medio se asocian a estenosis o a neoplasias obstructivas. [1]

### **Perforación iatrogénica durante cirugía**

Se describen 3 mecanismos que pueden explicar las lesiones en la cirugía de antirreflujo por laparoscopia, como son: la disección inapropiada en el esófago posterior, la introducción de la sonda de calibración con excesiva tracción anterior de la funduplicatura y la manipulación forzada de la sutura. [3]

## Patogenia

Debido a que el esófago carece de serosa, la perforación no está usualmente contenida. Una vez que se produce una perforación, el contenido gástrico retenido, la saliva, el líquido biliar refluído y otras secreciones, pueden ingresar al mediastino y causar inicialmente una mediastinitis química asociada a enfisema mediastínico, inflamación y de forma tardía necrosis mediastinal. Unas pocas horas después de un desgarro de espesor total en la pared esofágica, se produce una translocación e invasión bacteriana polimicrobiana, que pueden provocar sepsis, y finalmente la muerte si no se expedita la atención médica y quirúrgica temprana.[1] Los taxones bacterianos más comunes en el esófago normal son *Streptococcus*, *Haemophilus*, *Neisseria*, *Prevotella* y *Veillonella* con concentraciones similares a las del colon. [11]

## Manifestaciones clínicas

El sello distintivo de la perforación esofágica es el dolor torácico súbito, severo, que se irradia a la espalda o al hombro izquierdo. La emesis y la dificultad para respirar también pueden encontrarse [3,6]

## Examen físico

En el examen físico se puede encontrar enfisema subcutáneo en el cuello y en algunos casos en el tórax, formando parte de lo que se conoce como la tríada de Mackler, que incluye además del enfisema, la presencia de dolor torácico y vómito. En las perforaciones torácicas, en la auscultación se evidencia una disminución del murmullo vesicular en el hemitórax respectivo, y en algunos casos se puede auscultar el ruido del aire crepitar en el mediastino con cada latido del corazón cuando el paciente detiene la respiración, eso se conoce como el ruido mediastínico en crujido de Hamman.[12]

## Diagnóstico

Cualquier paciente que se presente con dolor intenso o fiebre después de vómitos fuertes, instrumentación esofágica o traumatismo torácico debe ser evaluado de manera exhaustiva, con el objetivo de descartar la perforación del esófago.

## Exámenes diagnósticos

**Radiografías simples:** Las anomalías de la radiografía de tórax dependen de 3 factores: a) el tiempo transcurrido entre la perforación y el examen radiográfico, b) el sitio de la perforación, y c) la integridad de la pleura mediastínica [2]

En la perforación del esófago cervical los hallazgos radiológicos que sugieren el diagnóstico son el aire libre en los tejidos blandos del cuello y la inflamación retrofaríngea o retroraqueal. Las radiografías de tórax pueden revelar aire libre mediastinal o cervical, ensanchamiento mediastinal, neumotórax o, en casos tardíos, infiltrados pulmonares. [9] En la perforación cervical, el enfisema es frecuente y el enfisema mediastinal es raro; lo contrario es cierto para las perforaciones torácicas. Con frecuencia el aire será visible en los músculos erectores de la columna en la radiografía de cuello antes de que se evidencie en la radiografía de tórax. En dos tercios de los pacientes, la perforación torácica está en el lado izquierdo; en una quinta parte está del lado derecho, y en una décima es bilateral. Si se mantiene la integridad pleural, aparece rápidamente enfisema mediastinal (en lugar de neumotórax). [2]

**Estudios de contraste:** En las lesiones esofágicas y traqueales combinadas o cuando se sospecha una comunicación esófago-traqueobronquial anormal, el bario diluido es el agente de elección. Las perforaciones libres en la pleura o el mediastino se demuestran mejor con gastrografin. Una vez que se descarta una extravasación macroscópica con medio hidrosoluble, se debe realizar un estudio con bario diluido para descartar perforaciones pequeñas que han sido pasadas de alta. En el diagnóstico por esofagograma de contraste, se recomienda que el paciente esté en decúbito lateral derecho para disminuir la tasa de falsos negativos, ya que en decúbito a diferencia de en posición vertical el material de contraste pasa más lento y es más fácil ver las perforaciones pequeñas. [2,9]

**Tomografía:** Puede mostrar acumulación de aire o líquido en el mediastino, escape del medio de contraste oral, derrame pleural, neumopericardio o neumoperitoneo como hallazgos diagnósticos importantes. En el caso de perforaciones traumáticas, el trayecto del

proyectil cercano al esófago puede dar otra pista. También se puede notar el sitio de la perforación y si esta está contenida o libre. [9]

Endoscopia. En casos de traumatismo contuso o penetrante en el que el paciente es trasladado de urgencia al quirófano para controlar otras lesiones, se puede emplear una esofagoscopia intraoperatoria para descartar una lesión esofágica grave. Es posible que se pasen por alto perforaciones mínimas, especialmente cuando se usa la endoscopia flexible. En pacientes estables, con trauma cervical penetrante se deben realizar una laringoscopia y una esofagoscopia para descartar una lesión esofágica. Se recomiendan los mismos principios para las heridas por arma de fuego transmediastinales. [9]

### **Complicaciones**

El tratamiento tardío de la perforación esofágica cervical o torácica aumenta la magnitud de la contaminación y las posibilidades de infección mediastinal, que rápidamente pueden llevar a sepsis, falla multiorgánica y la muerte del paciente.[3] Están también las complicaciones respiratorias como el neumotórax y la insuficiencia respiratoria, que pueden ocurrir también con el manejo conservador y que deben ser manejadas adecuadamente [7]

### **Tratamiento y pronóstico**

El tratamiento de las perforaciones esofágicas se debe individualizar teniendo en cuenta el estado general y nutricional del paciente, el tiempo transcurrido entre la perforación y el diagnóstico, la presencia de enfermedades esofágicas asociada (neoplasia, acalasia), el mecanismo de la perforación, los recursos disponibles en la institución, y la presencia de especialistas en cirugía, endoscopia y radiología intervencionista. [9,10]

Se deben tener en cuenta los siguientes principios: Detener rápidamente la contaminación causada por el contenido esofágico, con su elevada concentración bacteriana, en los espacios adyacentes mediastino y cavidad pleural.

- Restaurar la continuidad del tracto esofágico mediante los recursos disponibles.



- Drenar amplia y efectivamente los focos infecciosos presentes en el tejido.
- Si hay una pérdida extensa de tejido, o una necrosis del esófago o enfermedades esofágicas asociadas que afecten la viabilidad del órgano, se debe discernir si se debe efectuar una esofagectomía de emergencia o diferir esta intervención, la cual tiene una muy elevada morbilidad y mortalidad.
- Asegurar una vía de nutrición segura postoperatoria.

En términos generales las perforaciones diagnosticadas tempranamente son susceptibles de manejo endoscópico (clips o stent) y/o manejo quirúrgico con reparo primario. Aquellas en las que se presenta contaminación importante del mediastino y del espacio pleural requieren drenaje amplio y suficiente del mediastino y en el caso de que haya dudas de la viabilidad del esófago se debe realizar una resección esofágica con reconstrucción en el mismo tiempo quirúrgico si el estado del paciente lo permite. En el caso de perforaciones reconocidas tardíamente o fallo de terapias endoscópicas o quirúrgicas previas con grave repercusión en el paciente la decisión deber estar encaminada a detener la contaminación mediastina y pleural mediante una exclusión esofágica y si el paciente sobrevive planear la reconstrucción del tracto gastrointestinal en un segundo tiempo. [9,10]

Se ha descrito recientemente el uso de terapias de presión negativa endoluminales con éxito en el manejo de perforaciones complicadas como terapia de intervalo entre intervenciones quirúrgicas mayores. Con este dispositivo se puede lograr la aspiración del contenido esofágico y/o mediastinal a través de una sonda nasogástrica con una esponja adaptada en el extremo distal, la cual puede disponerse en la luz esofágica, o situarse a través del defecto esofágico en el mediastino y puede ser de utilidad para estabilizar a un paciente con complicaciones sépticas derivadas de una perforación esofágica que no sea susceptible de manejo quirúrgico. El procedimiento se realiza pasando una SNG por la fosa nasal del paciente, se recupera por boca, se pasa por el centro de una esponja de poliuretano negra de aproximadamente 2 cm por 1,5 cm, cubriendo todos los orificios de la SNG y se fija con suturas dejando un asa para la manipulación endoscópica. Posteriormente con la ayuda

del endoscopio se ubica en el espacio endoluminal sobre el defecto o extraluminal, en el caso de defectos grandes en el mediastino. El extremo proximal de la SNG se conecta al recipiente de vacío con una presión de - 125 a -175 mm de Hg. Una vez en su lugar, se inicia la succión y la esponja se adherirá a las paredes del lumen esofágico, fijándose en su lugar. [6]

La Escala de severidad de Pittsburgh PSS (por sus siglas en inglés), es una escala clínica para evaluar la severidad de la perforación esofágica, que tiene en cuenta 10 aspectos clínicos con una puntuación de 0 a 18. Cada factor se pondera de la siguiente manera. Tabla 1

La gravedad se subcategoriza en 3 grupos: PSS < 2, PSS 3 a 5 y PSS > 5. [12]

**Tabla 1. Escala de severidad de Pittsburgh**

Variables	Puntos
Edad > 45	1
Taquicardia > 100 lpm	1
Leucocitosis > 10000 glóbulos blancos/ml	1
Derrame pleural (en radiografía de tórax, TAC, o esofagograma con bario)	1
Fiebre > 38,5° C	2
Fuga no contenida (en esofagograma con Bario o TAC)	2
Compromiso respiratorio (frecuencia respiratoria > 30 respiraciones/min, requerimiento de oxígeno o necesidad de ventilación mecánica)	2
Compromiso respiratorio (frecuencia respiratoria > 30 respiraciones/min, requerimiento de oxígeno o necesidad de ventilación mecánica)	2
Tiempo de diagnóstico 24 h	2
Presencia de cáncer	3
Hipotensión	3

La magnitud de la enfermedad está bien estratificada por el PSS y se sugiere que la asignación del tratamiento esté indicada según la gravedad del paciente al momento de la presentación. Recientemente el grupo de la clínica Cleveland validó este puntaje en una serie retrospectiva de 335 pacientes tratados y plantean las siguientes recomendaciones:

Los pacientes en el extremo inferior de gravedad (PSS <2) con necrosis mediastinal imitada y esófago recuperable, pueden manejarse con reparación primaria y con refuerzo tisular. La mortalidad en este grupo de la serie mencionada fue del 2.7%

Para los pacientes con perforación no contenida con compromiso moderado (PSS 3 a 5) en el momento de la presentación, es razonable la resección primaria y efectuar un ascenso gástrico. Esto exige un seguimiento más prolongado y probablemente intervenciones futuras adicionales (por ejemplo, dilatación de la anastomosis si se presenta una estrechez) La mortalidad en este grupo fue del 6.9%.

Finalmente, los pacientes en el extremo superior de gravedad (PSS>5) quienes se encuentran en condición crítica, son tratados razonablemente con esofagectomía y derivación completa con reconstrucción posterior de forma electiva. Estos pacientes son sin duda los más gravemente enfermos. La mortalidad en estos pacientes fue del 32% [13,14]

### **Perforaciones Cervicales**

Los porcentajes de presencia de diferentes síntomas y signos son los siguientes: dolor de cuello en un 70,4 a 94%, odinofagia en un 42,3 a 52,8%, disfagia en un 2,2-26,9%, disnea en un 0-14,3%, tos en un 56,8%, cambios en la voz en un 38.6%, dolor de pecho en el 14,3%, enfisema subcutáneo en un 34,1 a 90%, fiebre en un 18,5 a 73,1%, induración en un 63,6% y eritema en un 30,8% de los casos.[15]

Una radiografía de cuello lateral puede mostrar aire en los planos fasciales revertebrales o ensanchamiento de los mismos [7] El estándar de oro para confirmar el diagnóstico de perforación esofágica es el esofagograma con medio hidrosoluble (por ejemplo, el Diatrizoato de Sodio [Gastrografin]). Este medio de contraste se absorbe rápidamente después en caso de extravasación y no causa mayor reacción inflamatoria, fluye fácilmente a través de la perforación y se difunde en los tejidos

adyacentes, pero esta alta tasa de absorción permite la detección de solo el 50% de las perforaciones cervicales, por lo que los resultados negativos deben ir seguidos de un esofagograma confirmatorio con Bario. [15]

El Bario tiene mayor densidad y mejor adherencia a la mucosa que la solución del Diatrizoato de Meglumina y de Sodio, y detecta hasta el 60% de las perforaciones cervicales por tener una mayor radiopacidad. En un estudio de 110 pacientes se demuestra que la combinación de la TAC y el esofagograma presenta una sensibilidad del 90% y una especificidad del 95% en el diagnóstico de la perforación esofágica. [15]

La mayoría de las perforaciones cervicales son iatrogénicas debido a procedimientos endoscópicos. En estos casos si el reconocimiento de la lesión es temprano y el paciente se encuentra estable sin signos de Respuesta Inflamatoria Sistémica (RIS) se puede realizar una endoscopia; si la lesión es menor de 2 cm y los bordes son viables se pueden usar clips convencionales o clips con el sistema OVESCO. Se ha descrito ocasionalmente el uso de *stents*, en el manejo, aunque no son bien tolerados en el esófago proximal. Se debe insertar una sonda nasogástrica o nasoyeyunal para asegurar una adecuada nutrición enteral, así como el uso de antibióticos y líquidos endovenosos. Si el paciente se deteriora, este tratamiento muy seguramente ha fallado y se debe realizar una intervención quirúrgica.[15]

Para los desgarros más extensos, usualmente debidos a perforaciones traumáticas, y/o por cuerpo extraño, el paciente debe ser llevado a cirugía realizando una cervicotomía lateral izquierda con reparación primaria del esófago en dos planos, colocación de drenes y asegurar una vía de nutrición enteral por sonda nasogástrica, nasoyeyunal o mediante una gastrostomía. En caso de lesiones vasculares asociadas se debe aislar la reparación esofágica del reparo vascular mediante el uso de colgajos musculares de esternocleidomastoideo o de omohioideo. [15]

### **Perforaciones Torácicas**

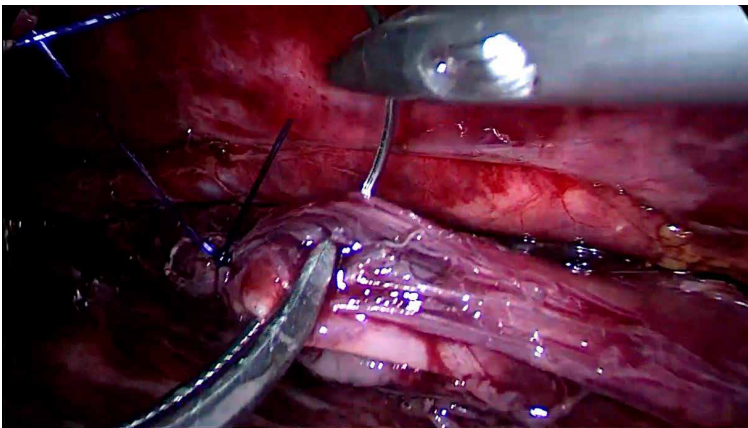
Se pueden presentar dolor torácico intenso de aparición súbita (posterior a un episodio de vómito intenso o a una instrumentación endoscópica o por lesiones traumáticas, disfagia enfisema subcutáneo,

disnea, taquicardia, fiebre, crepitación en sístole en la auscultación cardíaca (signo de Hamman), y derrame pleural unilateral o bilateral. En el caso de perforaciones esofágicas espontáneas (Síndrome de Boerhaave) la Triada de Mackler consistente en vómito, dolor torácico y enfisema subcutáneo se presenta hasta en el 15% de los casos.

En la radiografía de tórax puede observarse neumomediastino, enfisema subcutáneo, ensanchamiento mediastinal o un nivel hidroaéreo mediastinal [7] El uso combinado de la TAC y el esofagograma aumenta la precisión en el diagnóstico de la perforación [7, 10]

En el caso de lesiones torácicas reconocidas de forma temprana menores de 24 horas, con un puntaje de PSS < 2, todos los esfuerzos deben ser dirigidos al reparo de la lesión esofágica por toracotomía o toracoscopia izquierda (para lesiones del tercio distal o por toracotomía derecha (para los 2/3 proximales) realizando una sutura primaria del defecto con reforzamiento de la sutura con colgajos vascularizados de músculo intercostal, pericardio o pleura, y limpieza drenaje de la cavidad torácica (Figura 1).

**Figura 1.** *Sutura primaria de ruptura esofágica*



En el caso de lesiones más tardías (>48h) con un PSS de 3 a 5 en el paciente que presenta ya complicaciones sépticas pero que puede tolerar un procedimiento quirúrgico mayor se puede realizar una esofagectomía transhiatal, la cual se efectúa mediante la combinación de una laparotomía mediana, una cervicotomía izquierda, y un ascenso gástrico con anastomosis esofagogástrica en el cuello, y una

yeyunostomía o la inserción de una sonda nasoyeunal para nutrición temprana; este procedimiento si las condiciones hemodinámicas del paciente lo permiten, puede ser realizado también por vía laparoscópica única, o combinándolo con un abordaje toracoscópico.

En el paciente muy comprometido en quien se precluye una cirugía mayor, los esfuerzos se dirigen a disminuir la contaminación mediastinal y pleural mediante una exclusión esofágica. Se realiza una cervicotomía lateral izquierda con la creación de una esofagostomía terminal, de ser posible, exteriorizándolo a través del segundo espacio intercostal izquierdo y, así, disminuir la retracción, luego se realiza una laparotomía mediana con sección o ligadura del esófago abdominal en la unión cardiesofágica con toracostomías bilaterales y gastrostomía para alimentación enteral. Si el paciente sobrevive y una vez estabilizado, en algunos días se puede completar la esofagectomía y en algunos meses se podría realizar la reconstrucción definitiva con un ascenso gástrico o con una interposición de colon.

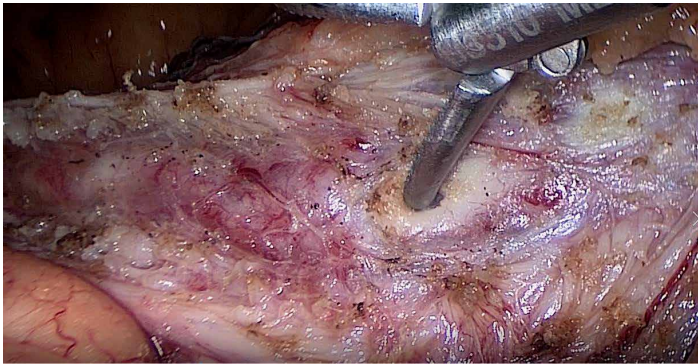
### **Perforaciones Abdominales**

Usualmente se presentan con dolor en el epigastrio irradiado al hombro izquierdo, náuseas, vómito y signos de irritación peritoneal. [7,10]

Se puede obtener una radiografía simple de abdomen en posición vertical, para buscar un neumoperitoneo. La mejor manera de hacer el diagnóstico es a través de la TAC, la cual puede revelar la posición de la perforación esofágica. [7]

Las lesiones en la unión esofagogástrica se abordan mediante una laparotomía mediana o usando un abordaje laparoscópico con reparo primario de la lesión disecando en toda su extensión el defecto mucoso, suturandolo con material absorbible y luego suturando la capa muscular con monofilamento. Se cubre la perforación esofágica con una funduplicatura anterior de 180 grados (Dor) o con una de 360 grados (Nissen) según la ubicación del defecto. En caso de perforaciones endoscópicas por dilatación de acalasia, se debe realizar adicionalmente una miotomía lateral a la perforación antes de realizar la funduplicatura. (Figura 2).

**Figura 2.** *Perforación de la mucosa esofágica durante miotomía de Heller*



En una revisión reciente, la mortalidad global asociada con la perforación esofágica en 726 pacientes entre 1990 y 2003 fue del 18%. La tasa de mortalidad no ha cambiado significativamente en comparación con una mortalidad del 22% informada en una revisión similar de series de casos entre 1980 y 1990 por Jones y Ginsberg. La perforación esofágica espontánea se asoció con la mayor mortalidad, 36% de los casos, seguida de la perforación iatrogénica con una mortalidad del 19% de los casos, y la perforación traumática con una mortalidad del 7% de los casos [7]

### **Para Recordar**

- Las perforaciones y rupturas esofágica constituyen una verdadera emergencia a las cuales se enfrenta el cirujano con altas tasas de morbilidad y mortalidad.
- El dolor cervical o torácico súbito e intenso como síntoma primario
- Las rupturas pueden tener etiologías iatrogénicas y traumáticas.
- La localización puede retrasar diagnóstico y tratamiento tempranos, que son los factores más importantes para disminuir la morbilidad y mortalidad del paciente.
- Las múltiples opciones terapéuticas incluyen el tratamiento desde el manejo endoscópico, hasta cirugías extensas, incluyendo resecciones y/o derivaciones

## Bibliografía

1. Kassem MM, Wallen JM. Esophageal Perforation and Tears. 2020 Aug 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 30335331.
2. 25. Jobe B.A., & Hunter J.G., & Watson D.I. (2020). Esófago y hernia diafragmática. Brunicaardi F, & Andersen D.K., & Billiar T.R., & Dunn D.L., & Kao L.S., & Hunter J.G., & Matthews J.B., & Pollock R.E.(Eds.), Schwartz. Principios de Cirugía, 11e, vol. 1 McGraw-Hill, pp, 1083-1085.
3. Braghetto M, Italo, Rodríguez N, Alberto, Csendes J, Attila, & Korn B, Owen. Perforación esofágica: Experiencia clínica y actualización del tema. *Revista médica de Chile*, 2005;133: 1233-1241.
4. Nazario Dolz Ana María, Falcón Vilariño Carlos G., Matos Tamayo Modesto, Oliu Lambert Hernan, Romero García Lázaro Ibrahim. Impacto del tratamiento de pacientes con perforación esofágica aguda en la supervivencia. *MEDISAN*. 2016 Abr; 20(4): 498-503.
5. Pérez Villaverde, Noemí, Soto García, Manuel, Alemán Villanueva, Sofía, Barrios Barbero, Ana, & Rodríguez Jiménez, Soledad. (2015). Síndrome de Boerhaave. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 8(2), 158-161.
6. Watkins, J. R., & Farivar, A. S. (2018). Endoluminal Therapies for Esophageal Perforations and Leaks. *Thoracic Surgery Clinics*, 28(4), 541–554.
7. Kaman, L., Iqbal, J., Kundil, B., & Kochhar, R. (2011). Management of Esophageal Perforation in Adults. *Gastroenterology Research*, 3(6), 235-244.
8. E. (Ilias) K. Sdralis, S. Petousis, F. Rashid, B. Lorenzi, A. Charalabopoulos, Epidemiology, diagnosis, and management of esophageal perforations: systematic review, *Diseases of the Esophagus*, Volume 30, Issue 8, August 2017, Pages 1–6
9. Søreide J, A, Konradsson A, Sandvik O, M, Øvrebø K, Viste A: Esophageal Perforation: Clinical Patterns and Outcomes from a Patient Cohort of Western Norway. *Dig Surg* 2012;29:494-502.



10. Skinner DB, Little AG, DeMeester TR. Management of esophageal perforation. *Am J Surg*. 1980 Jun;139(6):760-4.
11. Biancari, F., Saarnio, J., Mennander, A. et al. Outcome of Patients with Esophageal Perforations: A Multicenter Study. *World J Surg* 38, 902–909 (2014).
12. Ivatury, R.R., Moore, F.A., Biffl, W. et al. Oesophageal injuries: Position paper, WSES, 2013. *World J Emerg Surg* 9, 9 (2014).
13. Guzmán Toro, Fernando, Morales, Dimas, & Guerrero Hernández, Yusbelys A. (2008). Evaluación, diagnóstico y tratamiento de las perforaciones esofágicas: Estudio de 20 casos en el hospital universitario de maracaibo. *Gen*, 62(3), 223-226.
14. Tang, Andrew MD\*; Ahmad, Usman MD\*; Raja, Siva MD, PhD\*; Siddiqui, Hafiz U. MD\*; Sinopoli, Jillian N. DO\*; O'Dell, Alexander MD, MPH\*; Pande, Amol PhD\*,†; Blackstone, Eugene H. MD\*,†; Murthy, Sudish C. MD, PhD\* Repair, Reconstruct, or Divert, *Annals of Surgery*: January 15, 2021.
15. Chen S, Shapira-Galitz Y, Garber D, Amin MR. Management of Iatrogenic Cervical Esophageal Perforations: A Narrative Review. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020 May 1;146(5):488-494. doi: 10.1001/jamaoto.2020.0088. PMID: 32191285.

# 20 CAPÍTULO VEINTE

Valentina Santa Gil  
Juan Cristóbal Ospina Calle  
David Chan  
Catalina Palleja Lopez

# MANIFESTACIONES ESOFÁGICAS DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

## Introducción

Son diversas las enfermedades que pueden generar alteraciones esofágicas, sus manifestaciones clínicas pueden presentarse de manera inespecífica y por tal motivo pueden llegar a ser ignoradas.

## Enfermedades del tejido conectivo

### Esclerosis sistémica y esclerodermia localizada (ES y EL)

Son enfermedades del tejido conectivo generadas por un trastorno autoinmune caracterizado por disfunción vascular y microvascular ocasionando isquemia y fibrosis de vasos sanguíneos, piel, articulaciones, músculos, tracto gastrointestinal (TGI), pulmones, corazón y riñones. El compromiso del TGI se presenta en alrededor del 90% de los pacientes, siendo el esófago el órgano gastrointestinal más afectado. [1-3]

Las alteraciones esofágicas se presentan de manera temprana en los pacientes con ES (5 años), mientras que en la EL, el compromiso esofágico es infrecuente y tardío. [1]

El 30 % de los pacientes son asintomáticos, en el resto pueden presentarse con pirosis, regurgitación y disfagia producto de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). En el esfínter esofágico inferior (EEI), en la mayoría de estos casos se presenta una reducción de su presión y pérdida de la peristalsis esofágica distal. [1, 2]

La manometría esofágica de alta resolución (MAR) muestra una pérdida de motilidad del tercio distal del cuerpo esofágico y/o hipotonicidad del EEI siendo necesario realizar una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) en busca de complicaciones (esofagitis erosiva, esófago de Barrett y adenocarcinoma de esófago). [3-5].

El tratamiento se basa en educación sobre cambios en la forma de alimentarse (masticación adecuada, evitar bocados grandes y utilizar agua como complemento de los alimentos sólidos). El manejo con inhibidores de la bomba de protones (IBP) y proquinéticos mejoran los síntomas con resultados controvertidos con la cirugía antirreflujo y *bypass* gástrico en pacientes sin respuesta al manejo farmacológico. [5, 6]

### **Enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC)**

Conocida como síndrome de Sharp es un trastorno inflamatorio sistémico que reúne manifestaciones clínicas de tres enfermedades: Lupus eritematoso sistémico (LES), ES, y polimiositis. [7-9]

Las manifestaciones del TGI se presentan en 66 a 74 % de los pacientes, siendo las esofágicas las más frecuentes (pirosis y disfagia). [10, 11]

La MAR muestra aperistalsis de los dos tercios inferiores con presión disminuida del EEI, mientras que la pHmetría y EVDA están indicados para valoración de ERGE y sus complicaciones. [7, 12]

El tratamiento es dirigido a la ERGE usando los IBP como primera línea, con un pronóstico benigno en la mayoría de los casos. [7-8]

## **Miopatías idiopáticas inflamatorias (MII)**

Constituyen un grupo de patologías inmunológicas del músculo esquelético, siendo la polimiositis (PM) y la dermatomiositis (DMs) sus principales representantes comprometen piel y órganos como el esófago, generando miositis proximal simétrica. Existen otro tipo de patologías incluidas en las MII como la miositis por cuerpos de inclusión (MCI), la miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) y las miositis no específicas. [13]

Los trastornos del esófago tienen una incidencia que varía entre el 25 y 84 % de los pacientes con PM y DM. La principal manifestación esofágica es la disfagia, presente en el 10 al 73 %, principalmente en los pacientes con MCI, pudiendo ser generada además por afectación de la musculatura orofaríngea o laríngea, por tal motivo puede encontrarse voz nasal, ronquera y regurgitación. [14-16]

La MAR muestra una disfunción de la actividad motora del músculo estriado y baja presión en el esfínter esofágico superior (EES), los estudios baritados evidencian acumulación faríngea y colapso de la hipofaringe, retracción de la base de la lengua, alteración en la elevación laríngea, músculo cricofaríngeo hipertónico y deficiencia o ausencia de la peristalsis esofágica. [17, 18]

Estos trastornos pueden terminar en la presencia de neumonía por aspiración fatal, déficits nutricionales, y deterioro significativo de la calidad de vida. Su manejo inicial se basa en el tratamiento con inmunosupresores con una sobrevida global que varía entre 62 % y 90 % a 10 años [13, 16, 17].

## **Síndrome de Sjogren (SS)**

Consiste en una alteración autoinmune con disfunción de las glándulas exocrinas, principalmente salivales y lagrimales. [19]

El SS primario ocurre en ausencia de otras enfermedades autoinmunes y se presenta con querato-conjuntiva seca y xerostomía. El SS secundario se presenta junto con otras enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide (AR) y el LES. [20, 21]

Se presenta con ojo y boca seca y síntomas del TGI como disfagia debida a la reducción en la producción de saliva, y alteraciones en la motilidad esofágica. [19, 20]

Ante manifestaciones esofágicas se plantea el uso de humidificadores, evitar ambientes secos, hidratación abundante, saliva artificial y N-acetil cisteína para estimular la producción de saliva. [22]

### **Artritis Reumatoide (AR)**

Es una enfermedad inflamatoria crónica con manifestaciones extraarticulares. El 0.5 al 1 % de la población adulta presenta AR con una prevalencia 3 veces mayor en las mujeres en la cuarta y quinta década de la vida. [23, 24]

Las manifestaciones extraarticulares incluyen las gastrointestinales principalmente dispepsia y dolor epigástrico secundarios a ERGE. En la EVDA se puede encontrar esofagitis, hiperplasia, alargamiento papilar e infiltración neutrofílica mientras que en la pHmetría se evidencia la presencia de reflujo ácido. Si la ERGE está asociada a los medicamentos se debe realizar un cambio de ser posible, mientras que los IBP son una opción adecuada para el manejo de la ERGE. [25, 26]

### **Lupus eritematosos sistémico (LES)**

Es una enfermedad autoinmune crónica con producción de autoanticuerpos capaces de afectar cualquier órgano. Afecta predominantemente a mujeres en edad fértil y el 2 al 25 % de los pacientes pueden llegar a presentar disfagia. [27, 28]

Anorexia, náuseas, vomito y dolor abdominal son síntomas frecuentes asociado. La disfunción de las glándulas salivales puede contribuir a la presencia de disfagia. [28]

En la EVDA se pueden encontrar alteraciones secundarias a ERGE, mientras que la MAR permite identificar trastornos motores representados por una amplitud de ondas disminuida o ausente en los dos tercios inferiores o hipotonía del EEI. [29]

Adicionalmente los pacientes pueden presentar pseudo-obstrucción intestinal dada por la dificultad en la propulsión principalmente en tercio distal del esófago, antro y duodeno, esto debido al compromiso no solo del musculo liso secundario a una vasculitis por LES y al compromiso sistema nervioso entérico. [30]

La intervención quirúrgica estaría indicada en presencia de sangrados digestivos no controlados, las dilataciones endoscópicas cuando se presente estenosis secundaria. La primera línea de tratamiento en la pseudo-obstrucción intestinal la conforman el uso de corticoides como prednisolona. Generalmente mejoran en 7 a 10 días, y hay un cambio positivo en la manometría entre 3 y 8 semanas con el tratamiento farmacológico. [30]

## **Enfermedades Endocrinas y Metabólicas**

### **Diabetes mellitus (DM)**

Constituyen un conjunto de enfermedades metabólicas cuya característica principal es el aumento de los niveles de glicemia en sangre. [31, 32]

Se pueden generar trastornos de la motilidad esofágica por un daño de las células intersticiales de Cajal, por la pérdida de la expresión de óxido nítrico, la hiperglicemia, la neuropatía vagal o autonómica y la miopatía secundaria. [33]

Sus principales manifestaciones son la disfagia, odinofagia, pirosis y dolor torácico. También se ha descrito el aumento de la ERGE y aunque suelen ser asintomáticos presentan el doble de riesgo de displasias. [34]

La MAR se presenta como el estudio de elección encontrando alteraciones como aperistalsis. En la EVDA se pueden encontrar complicaciones secundarias a ERGE, esofagitis por candida y estenosis esofágica, y su tratamiento se enfoca en cambios en el estilo de vida y disminución de peso. Los proquinéticos aumentan el tránsito esofágico y podría ser útil en el manejo. [31, 33, 35]

## **Obesidad**

Aproximadamente 27,5 % de los adultos y 47,1 % de los niños presentan esta condición. Hace parte de los principales factores de riesgo para la ERGE, el aumento de la presión intrabdominal, aumento de la capacidad gástrica, y alteraciones en el EEI y motilidad esofágica. [36, 37]

La pHmetría permite identificar la presencia de ERGE y la endoscopia la presencia de complicaciones. El tratamiento consiste en la disminución de peso a través de cambios en el estilo de vida, mientras que la cirugía (*bypass* gástrico) está indicado en pacientes con ERGE con síntomas graves o complicaciones. [37]

## **Enfermedades tiroideas**

Tanto en el hipo como en el hipertiroidismo se pueden presentar trastornos de la motilidad esofágica, dado que las hormonas tiroideas tienen acción directa sobre el músculo liso del esófago distal. En el hipotiroidismo se puede generar la reducción de la motilidad esofágica y el hipertiroidismo se genera una reducción de la duración de la contracción del musculo esofágico. [39]

Como manifestaciones clínicas, en el hipotiroidismo se presenta síntomas de dispepsia, mientras que, en el hipertiroidismo los síntomas cardinales son disfagia y emesis. El manejo farmacológico para mantener niveles eutiroideos puede prevenir las manifestaciones esofágicas e incluso mejorarlas cuando están presentes. [39-41]

## **Enfermedades Inflamatorias**

### **Enfermedad de Crohn (EC)**

Es una enfermedad caracterizada por la inflamación crónica principalmente de íleon distal, pero puede comprometer todo el TGI. Afecta a personas entre 15 y 35 años, se estima que el compromiso esofágico se presenta entre el 0,3 y el 10 % de los adultos diagnosticados. [42, 43]

Se genera una inflamación en respuesta a los antígenos bacterianos luminales, mediada por células TCD4, TCD8, células B, monocitos



CD14 y células *natural killer*, esta inflamación es transmural y puede presentarse a nivel esofágico, 80 % en el tercio distal, 15 % en el tercio medio y 5 % en la totalidad del esófago. [44]

La mayoría de los pacientes presentan alteración leve y suelen ser asintomáticos. En la EVDA se pueden encontrar úlceras aftosas, mucosa granular e hiperémica, esofagitis y erosiones superficiales en la fase inicial de la enfermedad, hasta apariencia de la mucosa en adoquines, estenosis y fistulas, en estadios avanzados. En el esofagograma pueden evidenciarse úlceras, fisuras en "espinas de rosa", mucosa con aspecto empedrado, estenosis, trayectos sinusales, pólipos y fistulas. [45]

El tratamiento consiste en el control de la enfermedad de base. Son útiles las dilataciones esofágicas y la colocación de *stent* en el caso de estenosis sintomáticas. La resección quirúrgica se utiliza cuando hay fistulas y estenosis extensas que no respondieron a los manejos iniciales; en general la respuesta al manejo médico suele ser suficiente presentando resolución completa de los síntomas en 2 a 4 semanas. [45]

### **Enfermedad de Behcet (EB)**

Es un trastorno inflamatorio sistémico recurrente en cual se forman úlceras en boca, genitales, ojos, TGI y piel. Aunque su etiología es desconocida se cree que hay relación con mecanismos autoinmunes que generan vasculitis y lesiones de las mucosas. [46]

El íleon terminal y el ciego son los segmentos del TGI más afectados, sin embargo, puede presentarse afectación esofágica, en cuyo caso hay dolor abdominal y torácico, emesis, disfagia y hematemesis. [46, 47]

En la EVDA se pueden encontrar las úlceras que suelen ser múltiples, redondeadas y profundas a diferencia de las úlceras generadas por la EC en donde son longitudinales presentando estenosis, hemorragia, perforación y fistulas a órganos vecinos. El manejo al igual de la EC se basa en el tratamiento de la enfermedad de base generalmente con sulfasalacina y esteroides a altas dosis. La cirugía de resecciones y control de sangrado se reserva para paciente con complicaciones severas. [46, 48]

## **Sarcoidosis**

Es un trastorno inflamatorio y granulomatoso que puede afectar cualquier órgano, se presenta en personas de 20 a 50 años con mayor incidencia en mujeres y en afroamericanos. [49]

Se clasifica según su localización encontrándose entre ellas la sarcoidosis esofágica. Se cree que *M. tuberculosis* es uno de los agentes causales generando respuesta inflamatoria y formación de granulomas con necrosis sin caseificación, con daño local del órgano afectado. [49, 50]

En la sarcoidosis esofágica la afectación es superficial y difusa en la mucosa, principalmente en el esófago superior, también se pueden generar nódulos esofágicos y afectaciones profundas con estenosis. La disfagia orofaríngea es su síntoma principal por afectación del musculo a este nivel y ocasionalmente se presenta un tumor en la pared longitudinal del musculo esofágico. Por otro lado, puede encontrarse afectado el esófago en su porción distal, generando pseudoacalasia. [49, 51]

La EVDA permite la toma de biopsia donde se encuentra un granuloma no caseificante; como complicaciones se puede presentar hipertrofia de los ganglios linfáticos mediastínicos con erosión, necrosis y perforación esofágica, y la presencia de fistulas y compresiones extrínsecas. [51]

## **Enfermedades neuromusculares**

### **Enfermedad de Chagas**

Infección producida por el parásito *Trypanosoma cruzi*, genera cardiopatía dilatada y trastornos de la motilidad esofágica, entre otras disfunciones. Es una enfermedad endémica en América Latina y la OMS estima entre 8 a 10 millones de personas infectadas, teniendo estrecha relación con la pobreza y las viviendas en condiciones precarias. [52]

Es una zoonosis que genera afectación del plexo mientérico y receptores sensoriales alterando la distensión del esófago al paso del bolo alimenticio. Afecta tanto señales inhibitorias responsables de la relajación y distensión, como excitatorias que ayudan a la contracción del esófago. [52]

Como manifestaciones clínicas se presenta disfagia para sólidos y líquidos encontrando en la MAR ausencia de relajación del EEI, EEI hipertenso, esófago en cascanueces, trastorno motor inferior o un estudio normal. Los pacientes se pueden presentar con megaesófago y megacolon, y su tratamiento se enfoca en la realización de dilataciones neumáticas o esofagomiomía. [53, 54]

### **Amiloidosis**

Son un grupo de trastornos en los cuales hay depósitos de proteínas plegadas en los tejidos generando su daño. Es una enfermedad hereditaria o adquirida relacionada con estados hiperproteínemicos como infecciones, enfermedades autoinmunes o procesos maligno, los depósitos de proteínas generan daño localizado o sistémico; en el TGI se encuentran en la *muscularis mucosae* y aumentan la fragilidad de los vasos sanguíneos, alteran la peristalsis intrínseca y disminuyen la distensibilidad de la pared esofágica. [55-57]

Los pacientes se presentan con síntomas relacionados con ERGE y sangrados, y se debe realizar EVDA encontrando protuberancias mucosas y pliegues, el diagnóstico definitivo es con biopsia y tinción rojo Congo. Para su tratamiento debe tratarse la patología de base, adicionalmente puede requerir manejo oncológico cuando es necesario. [57]

### **Síndrome paraneoplásico (SP)**

Son una serie de trastornos en los cuales hay manifestaciones sistémicas secundarias a un proceso neoplásico subyacente, se calcula que el 8 % de los pacientes con cualquier tipo de cáncer lo padecen. [58]

Puede generar una acalasia secundaria, cuya principal manifestación clínica es la disfagia progresiva. En la EVDA puede haber resistencia al paso del equipo distalmente y dilatación esofágica proximal, al tratarse de una acalasia secundaria se debe manejarse el tumor de base y su pronóstico varía según el tipo de tumor. [59, 60]

## **Enfermedades Dermatológicas**

### **Pénfigo**

Son un grupo de enfermedades autoinmuno ampollas de la piel y de las membranas mucosas donde hay inmunoglobulinas G (IgG) dirigidas contra los queratinocitos. Se clasifican en pénfigo foliáceo, eritematoso, vulgar y vegetativo, siendo el pénfigo vulgar el de mayor aparición. [61, 62]

Se desconoce la etiología, pero se asume que la presencia de los autoanticuerpos IgG contra la superficie celular de los queratinocitos genera una acantolisis, ocasionando una falta de adhesión entre queratinocito-queratinocito. Como manifestaciones clínicas se encuentra disfagia secundaria a la formación de ampollas, erosiones y eritema en la mucosa esofágica. [61]

Al examen físico se encuentran lesiones vesiculobulosas en la boca que al asociarse con disfagia requieren la realización de EVDA, en donde pueden observarse estas lesiones en el esófago proximal y medio. El diagnóstico definitivo se obtiene con la toma de biopsias y patología. [62]

Para su tratamiento los pacientes requieren dosis altas de corticoides y adicionalmente manejo conjunto con ciclofosfamida, azatioprina, ciclosporina o metotrexato. [61]

### **Epidermólisis Bullosa (EB)**

Es una dermatosis subepidérmica autoinmune que afecta la membrana basal en piel y mucosas, puede ser congénita o adquirida y según su gravedad puede ser no graves (sin afectación ocular, laríngea o esofágica o afectación cutánea difusa) o graves (con afectación de los órganos mencionados). [63]

En los pacientes con compromiso esofágico los pacientes se presentan con disfagia secundaria a erosiones y estenosis esofágicas. Su manejo puede requerir el uso de ciclosporina e IgIV, rituximab o corticoides sistémicos mientras que las dilataciones neumáticas están indicadas en presencia de estenosis sintomáticas. [63, 64]

## Liquen plano (LP)

Es un trastorno autoinmune que afecta la piel y las mucosas crónicamente, y el compromiso esofágico tiene alrededor de 50 reportes en el mundo. [65]

Afecta el esófago proximal generando erosiones, pseudomembranas y estenosis produciendo disfagia progresiva y odinofagia. [66]

En la EVDA pueden hallarse pápulas blancas de encaje, erosiones, descamación, pseudomembranas y estenosis, y al examen físico lesiones en piel típicas de la enfermedad. Aunque aún no se establece una relación clara, puede estar asociado con el desarrollo de Carcinoma escamocelular del esófago. [65, 66]

El tratamiento se basa en terapia inmunosupresora, corticosteroides, retinoides, ciclosporina y azatioprina, mientras que la presencia de estenosis esofágica puede requerir dilataciones endoscópicas seriadas. [66]

La tabla 1 resume los hallazgos sintomáticos, endoscópicos y manométricos de las diversas enfermedades que generan alteraciones esofágicas.

**Tabla 1.** *Hallazgos sintomáticos, endoscópicos y manométricos de las diversas enfermedades que generan alteraciones esofágicas.*

Enfermedad	Síntomas	EVDA	MAR
ES y EL	Pirosis, regurgitación y disfagia.	ERGE y sus complicaciones	Hipomotilidad distal/hipotonicidad del EE
EMTC	Pirosis y disfagia.	ERGE y sus complicaciones	Aperistalsis de 2/3 inferiores, presión disminuida del EEI
MII	Disfagia.	-	Disfunción del músculo estriado y baja presión EES
SS	Disfagia.		

<b>AR</b>	Dispepsia y dolor epigástrico.	ERGE y sus complicaciones	
<b>LES</b>	Disfagia.	Esofagitis y ulceraciones	Amplitud de ondas disminuida o ausente en 2/3 inferiores o hipotonía del EEI
<b>DM</b>	Disfagia, odinofagia, pirosis, dolor torácico y globus.	ERGE y sus complicaciones	Hipotonía del EEI, aumento del tiempo de tránsito y dismotilidad
<b>Obesidad</b>	Pirosis y regurgitación.	ERGE y sus complicaciones	Dismotilidad Hernia Hiatal
<b>Enfermedades tiroideas</b>	Dispepsia, disfagia y emesis	-	Hipomotilidad / reducción duración de contracción.
<b>EC</b>	Disfagia, odinofagia y pérdida de peso.	Úlceras aftosas, mucosa granular e hiperémica, esofagitis y erosiones	-
<b>Enfermedad de Behcet</b>	Dolor abdominal y torácico, emesis, disfagia, melenas y hematemesis.	Úlceras múltiples, redondeadas y profundas	-

<b>Sarcoidosis</b>	Disfagia orofaríngea.	Lesiones de la mucosa en esófago superior, nódulos esofágicos y estenosis.	-
<b>Enfermedad de Chagas</b>	Disfagia.	Dilatación esofágica	No relajación del EEI, esófago en cascanueces, trastorno motor inferior
<b>Amiloidosis</b>	Dispepsia y hematemesis	ERGE y sangrado digestivo	-
SP	Disfagia.	Estenosis, dilatación esofágica, compresión extrínseca	-
Pénfigo	Disfagia.	Lesiones vesiculobulosas en el esófago proximal y medio	-
<b>EB</b>	Disfagia.	Erosiones y estenosis esofágicas	-
<b>LP</b>	Disfagia progresiva.	En esófago proximal erosiones, pseudomembranas y estenosis.	-

EVDA: Endoscopia de vías digestivas altas. MAR: Manometría de alta resolución.

### Para Recordar

- Son diversas las enfermedades que pueden generar alteraciones esofágicas
- Sus manifestaciones clínicas pueden presentarse de manera inespecífica y pueden ser ignoradas en el enfoque diagnóstico de estos pacientes.

## Bibliografía

1. Pasumarthi A, Mago S, Banerjee P, Tadros M. Differentiating Delayed Esophageal Clearance From Reflux in Scleroderma. *Cureus*. 2020 Nov 18;12(11): e11553.
2. Frech TM, Mar D. Gastrointestinal and Hepatic Disease in Systemic Sclerosis. Frech TM, Mar D. Enfermedad gastrointestinal y hepática en la esclerosis sistémica. *Rheum Dis Clin North Am* . 2018;44:15-28.
3. Arif T, Masood Q, Singh J, Hassan I. Assessment of esophageal involvement in systemic sclerosis and morphea (localized scleroderma) by clinical, endoscopic, manometric and pH metric features: a prospective comparative hospital based study. *BMC gastroenterology*. 2015;15(24):1-9.
4. Markus J, Pinto R, Matoso Abadia GB, Ranza R. Esophageal manometry in systemic sclerosis: findings and association with clinical manifestations. *Rev. Assoc. Med. Bras*. 2020;66(1):48-54.
5. Denaxas K, Ladas SD, Karamanolis GP. Evaluación y manejo de manifestaciones esofágicas en la esclerosis sistémica. *Ann Gastroenterol*. 2018;31(2):165-17
6. Richard N, Hudson M, Wang M, et al. Severe gastrointestinal disease in very early systemic sclerosis is associated with early mortality. *Rheumatology (Oxford)*. 2019;58(4):636-644.
7. Nica AE, Alexa LM, Ionescu AO, Andronic O, Păduraru DN. Esophageal disorders in mixed connective tissue diseases. *J Med Life*. 2016;9(2):141-143.
8. Ungprasert P, Crowson CS, Chowdhary VR, Ernste FC, Moder KG, Matteson EL. Epidemiology of Mixed Connective Tissue Disease, 1985-2014: A Population-Based Study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2016;68(12):1843-1848.
9. Valls Pascual J.J, Alegre Sancho A, Ybáñez García M, Robustillo Villarino A. Martínez Ferrer I, De la Morena Barrio C, Feced Olmos M, Fernández M. Enfermedad mixta del tejido conectivo. *Enfermedades reumáticas: Actualización SVR*, 2013, pp 343-352.



10. García J, Vergara O, Pablos Álvarez L. Enfermedad mixta del tejido conectivo y síndromes de solapamiento. *Medicine* 2017;12(25):1458-1462.
11. Gameiro RS, Reis AIA, Grilo AC, Noronha C. Following leads: connecting dysphagia to mixed connective tissue disease. *BMJ Case Rep.* 2018; 1-4.
12. Fagundes MN, Caleiro b MTC, Navarro-Rodriguez T, Baldi a B.G, Kavakama d J, Salge a JM, Kairalla a R, Carvalho CRR. Esophageal involvement and interstitial lung disease in mixed connective tissue disease. *Respiratory Medicine.* 2009; 103: 854-860.
13. Acosta I, Matamala J.M, Jara P, Pino a, Gallardo A, Verdugo R. Idiopathic inflammatory myopathies. A review. *Rev. méd. Chile.* 2019;147(3):342-355.
14. Kwon KM, Lee JS, Kim YH. Un informe de caso de disfagia aguda potencialmente mortal en dermatomiositis: Desafíos en el diagnóstico y el tratamiento. *Medicina (Baltimore).* 2018;97(17):1-4.
15. Ivorra J, Cortés E, Quecedo E, Chalmeta Verdejo I, Fernandez Llanio N, Beltrán Catalán E, Alegre Sangecho JJ, Román Ivorra J. Miopatías Inflamatorias Idiopáticas. Sección de Reumatología Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, 2013, pp 169-191.
16. Mugii N, Hasegawa M, Matsushita T, et al. Oropharyngeal Dysphagia in Dermatomyositis: Associations with Clinical and Laboratory Features Including Autoantibodies. *PLoS One.* 2016;11(5):1-11.
17. Marie I, Menard JF, Hatron PY, Hachulla E, Mouthon L, Tiev K, Ducrotte P, Cherin P. Intravenous immunoglobulins for steroid-refractory esophageal involvement related to polymyositis and dermatomyositis: A series of 73 patients. *American College of Rheumatology.*2010;62(12):1748-1755.
18. Raymond MJ, McColloch NL, Hatcher JL. Upper Esophageal Sphincter Dilation for Recalcitrant Dysphagia Secondary to Dermatomyositis. *Ear, Nose & Throat Journal.* 2019;98(9):142-143.
19. Nair JJ, Singh TP. Sjogren's syndrome: Review of the aetiology, Pathophysiology & Potential therapeutic interventions. *J Clin Exp Dent.* 2017;9(4):584-589.

20. Manterola C, Tamara O, Grupo MINCIR. Alteraciones Motoras Esofágicas en Pacientes con Síndrome de Sjögren. Estudio de Casos y Controles. *Int. J. Morphol.* 2016;34(1):285-290.
21. Jonsson R, Brokstad KA, Jonsson MV, Delaleu N, Skarstein K. Current concepts on Sjögren's syndrome - classification criteria and biomarkers. *Eur J Oral Sci.* 2018;126(1):37-48.
22. Rosas Gómez de Salazar J, Senabre Gallego JM, Santos Ramírez C. Manejo de las manifestaciones extraglandulares del síndrome de Sjögren primario. *Reumatol Clin.* 2010;6(S2):6-1.
23. Lin HC, Xirasagar S, Lee CZ, Huang CC, Chen CH. The association between gastro-oesophageal reflux disease and subsequent rheumatoid arthritis occurrence: a nested case-control study from Taiwan. *BMJ Open.* 2017;7(11):1-7.
24. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison Manual de Medicina.* Mc Graw Hill Education. 2013.
25. Nampei A, Shi K, Ebina K, et al. Prevalence of gastroesophageal reflux disease symptoms and related factors in patients with rheumatoid arthritis. *J Clin Biochem Nutr.* 2013;52(2):179-184.
26. Mousa H, Hassan M. Gastroesophageal Reflux Disease. *Pediatr Clin North Am.* 2017;64(3):487-505.
27. Bengtsson A, Rönblom L. Systemic lupus erythematosus: still a challenge for physicians. *Journal of internal medicine.* 2017;281(1):52-64.
28. Chua S, Dodd H, Saeed IT, Chakravarty K. Dysphagia in a patient with lupus and review of the literature. *Lupus Journal.* 2002;11: 322-324.
29. Sánchez LI, Gras Miralles B, Delgado-Aros S. Trastornos motores esofágicos Afectación motora esofágica en las enfermedades sistémicas. 2010; 9(6):285-290.
30. Brewer BN, Kamen DL. Gastrointestinal and Hepatic Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am.* 2018;44(1):165-175.
31. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2013;36(S1):S67-S74.
32. Kanter JE, Bornfeldt KE. Impact of Diabetes Mellitus. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016;36(6):1049-1053.

33. Gustafsson RJ, Littorin B, Berntorp K, et al. Esophageal dysmotility is more common than gastroparesis in diabetes mellitus and is associated with retinopathy. *Rev Diabet Stud.* 2011;8(2):268-275.
34. Careyba B, Stello B. Diabetes Mellitus: Management of Gastrointestinal Complications. *Am Fam Physician.* 2016;94(12):980-986.
35. Marulanda Sierra VA. Manifestaciones gastrointestinales de la diabetes mellitus. *Revista Colombiana de Gastroenterología.*2006;21(1):39-56.
36. Apovian C, Obesity: Definition, Comorbidities, Causes, and Burden. *The american journal of managed care.* 2016;22(7):S179-s185.
37. Chang P, FriedenberG F. Obesity and GERD. *Gastroenterol Clin North Am.* 2014;43(1):161-173.
38. Journy NMY, Bernier MO, Doody MM, Alexander BH, Linet MS, Kitahara CM. Hyperthyroidism, Hypothyroidism, and Cause-Specific Mortality in a Large Cohort of Women. *Thyroid.* 2017;27(8):1001-1010. doi:10.1089/thy.2017.0063
39. Karaman Ö, İlhan M, Turgut S, Arabaci E, Senturk H, Taşan E. Does graves' disease affect esophageal motility?. *Acta Endocrinol (Buchar).* 2018;14(3):360-364.
40. Yaylali O, Kirac S, Yilmaz M, et al. Does hypothyroidism affect gastrointestinal motility?. *Gastroenterol Res Pract.* 2009;14(13):1-7.
41. Emami MH, Raisi M, Amini J, Daghighzadeh H. Achalasia and thyroid disease. *World J Gastroenterol.* 2007;13(4):594-599.
42. Petagna L, Antonelli A, Ganini C, et al. Pathophysiology of Crohn's disease inflammation and recurrence. *Biol Direct.* 2020;15(1):23.
43. Seyedian SS, Nokhostin F, Malamir MD. A review of the diagnosis, prevention, and treatment methods of inflammatory bowel disease. *J Med Life.* 2019;12(2):113-122.
44. Hossne R, Sasaki Lk, Baima Jp, Meira JJ, Campos LM. Analysis of risk factors and postoperative complications in patients with crohn's disease. *Arq. Gastroenterol.*2018; 55( 3 ):252-257.

45. Laube R, Liu K, Schifter M, Yang JL, Suen MK, Leong RW. Oral and upper gastrointestinal Crohn's disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017;33(2): 355-364.
46. Yi SW, Cheon JH, Kim JH, et al. La prevalencia y las características clínicas de la afectación esofágica en pacientes con enfermedad de Behçet: una experiencia de centro único en Corea. *J Corea Med Sci*. 2009;24(1):52-56.
47. Toro Giraldo AM, Pinto Peñaranda LF, Velásquez Franco CJ, Torres Grajales JL, Candia Zúñiga DL, Márquez Hernández JD. Enfermedad de Behçet: experiencia en una cohorte de pacientes colombianos. *Rev.Colomb.Reumatol*. 2009;16(1):33-45.
48. Castillo González W, González-Argote J, Hernández Estévez J. Enfermedad de Behçet. *RevCubaReumatol*. 2014;16(3):309-321.
49. Abraham A, Hajar R, Virdi R, Singh J, Mustacchia P. Esophageal sarcoidosis: a review of cases and an update. *ISRN Gastroenterol*. 2013;836203:1-9.
50. Chavarriaga Restrepo A, López Amaya JE, Mesa Navas MA, Velásquez Franco CJ. *IATREIA*. 2019;32(3):191-203.
51. Brito Zeron P, Bari K, Baughman RP, Ramos Casals MR. Sarcoidosis Involving the Gastrointestinal Tract: Diagnostic and Therapeutic Management. *The American Journal of gastroenterology*. 2019;114:1238-1247.
52. Pereira M, Morillo CA, Encina JJ, Ribeiro AL, Council on Chagas Disease of the Interamerican Society of Cardiology. Chagas Disease: An Overview of Clinical and Epidemiological Aspects. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(9): 767-776.
53. Dantas RO, Aprile LRO. Response of the esophageal body to wet and dry swallows in Chagas' disease. *Arq. Gastroenterol*. 2008;45(3):195-198.
54. Torres Aguilera M, Remes Troche JM, Roesch Dietlen F, Vázquez Jiménez JG, De la Cruz Patiño E, Grube Pagola P, Ruiz Juárez I. Esophageal motor disorders in asymptomatic subjects con *Trypanosoma cruzi* infection. *Revista de Gastroenterología de México* 2011;76(3):199-208.
55. Picken MM. The Pathology of Amyloidosis in Classification: A Review. *Acta Haematologica*. 2020;143:322–334.

56. Quock TP, Yan T, Chang E, Guthrie S, Broder MS. Epidemiology of AL amyloidosis: a real-world study using US claims data. *Blood Adv.* 2018;2(10):1046-1053.
57. Rowe K, Pankow J, Nehme F, Salyers W. Amiloidosis gastrointestinal: Revisión de la literatura. *Cureus.* 2017;9(5):e1228.
58. Thapa B, Ramphul K. Síndromes paraneoplásicos. *StatPearls.*2020:1-9.
59. Hejazi RA, Zhang D, McCallum RW. Gastroparesis, Pseudoachalasia and Impaired Intestinal Motility as Paraneoplastic Manifestations of Small Cell Lung Cancer. *The American Journal of the Medical Sciences.* 2009;338(1):69-71.
60. Nasa M, Bhansali S, Choudhary NS, Sud R. Uncommon cause of dysphagia: paraneoplastic achalasia. *BMJ Case Rep.* 2018;2018:bcr2017223929.
61. Khamaysi I, Eliakim R. Pemphigus vulgaris: una rara manifestación revisitada. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2008;4(1):71-72.
62. de Macedo AG, Bertges ER, Bertges LC, et al. Pemphigus Vulgaris in the Mouth and Esophageal Mucosa. *Case Rep Gastroenterol.* 2018;12(2):260-265.
63. Santi CG, Gripp AC, Roselino AM, et al. Consensus on the treatment of autoimmune bullous dermatoses: bullous pemphigoid, mucous membrane pemphigoid and epidermolysis bullosa acquisita - Brazilian Society of Dermatology. *An Bras Dermatol.* 2019;94(2 Suppl 1):33-47.
64. Chahed J, Mekki M, Ksia A, et al. Management of digestive lesions associated to congenital epidermolysis bullosa. *Afr J Paediatr Surg.* 2015;12(4):221-226.
65. Usatine R, Tinitigan M. Diagnosis and Treatment of Lichen Planus. *Am Fam Physician.* 2011 Jul 1;84(1):53-60.
66. Chandan VS, Murray JA, Abraham SC. Esophageal Lichen Planus. *Arch Pathol Lab Med.*2008;132(6):1026–1029.

# 21 CAPÍTULO VEINTIUNO

Robin Germán Prieto Ortiz  
Jenny Sofia Salazar Herrera  
Juliana Lobo Guerrero C

# ANILLOS Y MEMBRANAS ESOFÁGICAS

## Introducción

Los anillos y las membranas son estructuras delgadas que ocluyen parcialmente la luz esofágica y representan las anomalías anatómicas más comunes del esófago. En la gran mayoría de casos no causan síntomas, pero ocasionalmente se pueden manifestar por disfagia intermitente a sólidos, regurgitación y broncoaspiración. [1]

## Epidemiología

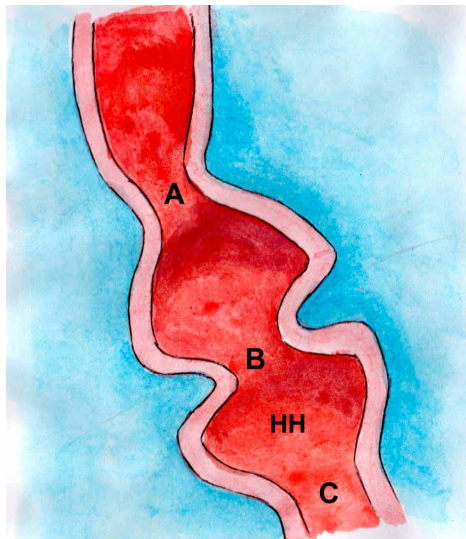
Teniendo en cuenta que estas alteraciones son en su mayoría asintomáticas, es difícil determinar su prevalencia, la cual no se ha establecido de forma clara [2]. En los pacientes a quienes, por cualquier causa se les realiza un esofagograma con bario, se pueden encontrar los anillos esofágicos entre el 6 % y el 14 %, y las membranas esofágicas entre el 5 % y el 15 % [3, 4]. En los pacientes evaluados por disfagia, los porcentajes de detección se encuentran entre el 15 % y el 26 %. Se observan anillos esofágicos con un estrechamiento luminal lo suficientemente significativo como para causar síntomas (13mm o menos) en aproximadamente 0,5% de todos los esofagogramas. [5]

## Definición y Clasificación

**Membranas esofágicas.** Corresponden a pequeñas y delgadas capas de tejido excéntrico, que sobresalen hacia la luz esofágica. En promedio miden 2 mm y están recubiertas por epitelio escamoso, en la gran mayoría de los casos están localizadas en la parte anterior de la porción cervical del esófago, por lo que causan un estrechamiento en el área poscricoidea; sin embargo, se pueden encontrar en cualquier parte del esófago. [6, 7]

**Anillos esofágicos.** Están constituidos por un diafragma de tejido excéntrico, que protruye hacia la luz del esófago, miden de 2 a 5 mm. Se localizan en su mayoría en la parte distal del esófago, pero se pueden encontrar igualmente en cualquier parte de este. Se clasifican en tres tipos: [7] Figura 1

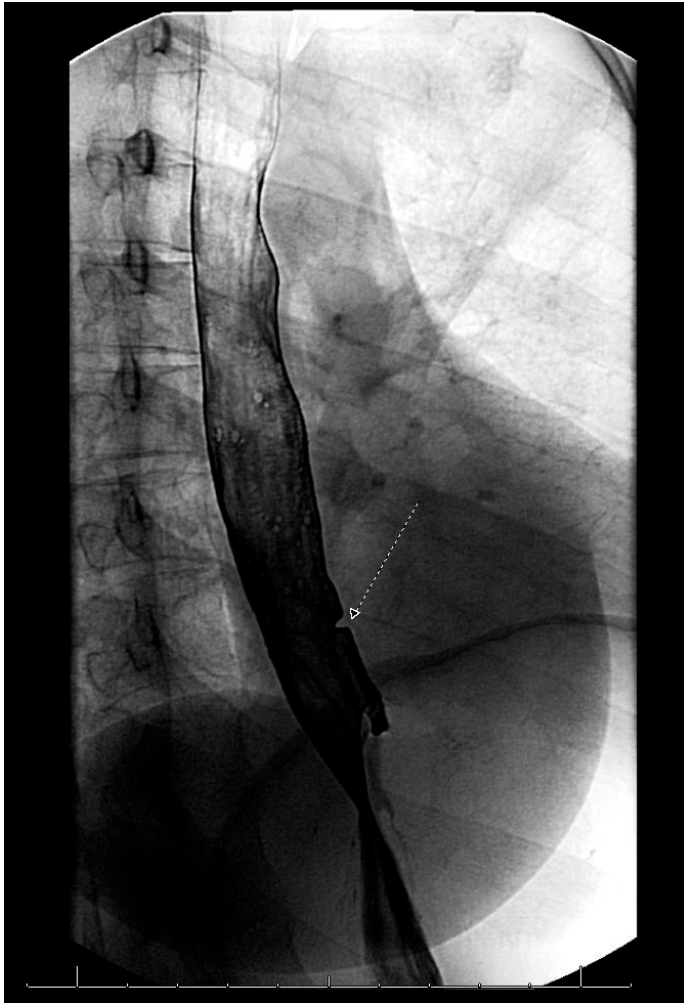
**Figura 1.** Tipos de anillo esofágicos



*Anillo tipo A:* Es causado por la contracción normal del músculo liso esofágico. Está ubicado en el esófago distal y corresponde a la parte más fuerte del esfínter esofágico inferior, por lo anterior, se conoce también como anillo muscular esofágico inferior, se encuentra proximal a la unión escamocolumnar, aproximadamente a 1,5 cm y rara vez es sintomático, se puede observar en radiografías con contraste. [1, 7] Figura 2

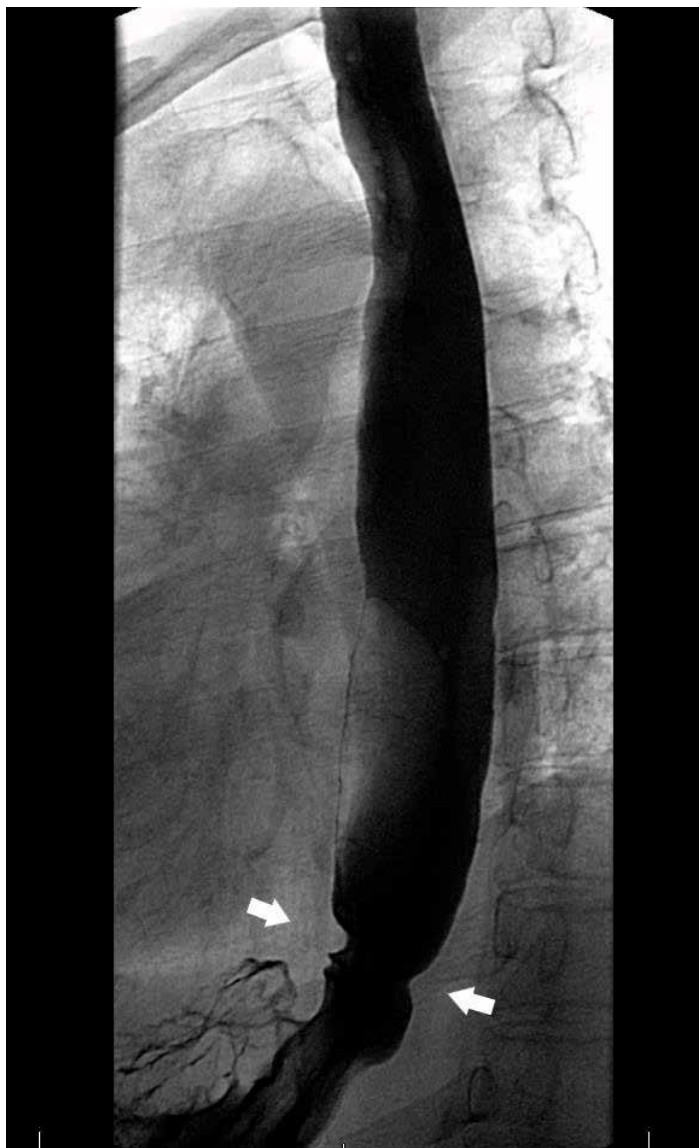


**Figura 2. Anillo esofágico tipo A**



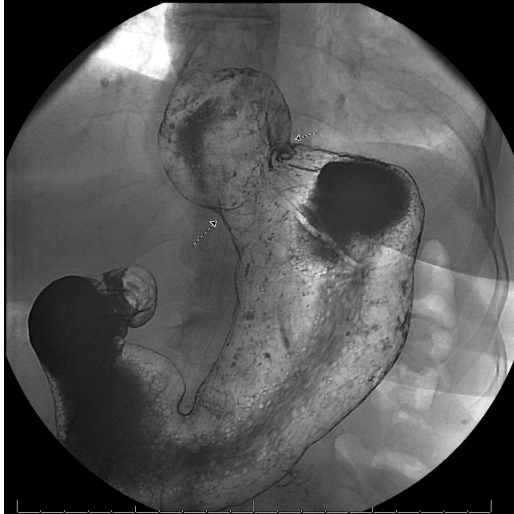
*Anillo tipo B:* También conocido como anillo de la mucosa esofágica inferior, o anillo de Schatzki, es una estructura mucosa que se encuentra exactamente en la unión escamocolumnar del esófago, es lisa y delgada; y mide aproximadamente 5 mm de longitud axial. Debido a su ubicación, está recubierto por mucosa escamosa proximalmente y epitelio columnar distalmente [8]. Son relativamente frecuentes, estimándose que pueden encontrarse en hasta el 15 % de los sujetos que se someten a un estudio baritado esófago-gastroduodenal. [9] Figura 3

**Figura 3.** Anillo esofágico tipo B / Anillo de Schatzki



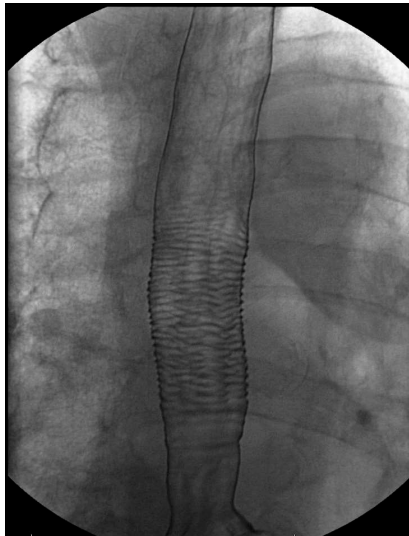
*Anillo tipo C:* Este anillo poco común, se puede encontrar en ocasiones en estudios radiográficos, se refiere a la hendidura causada por el pilar diafragmático al nivel del esófago distal o el estómago proximal (ante la presencia de hernia hiatal). Siempre son asintomáticos. [1] Figura 4

**Figura 4.** Anillo tipo C, impresión diafragmática en presencia de hernia hiatal



*Esófago felino:* Se usa este término, ante la presencia de múltiples anillos secuenciales, que corresponde a pliegues transversos finos, se puede apreciar en examen de doble contraste y se consideran causados por un engrosamiento de la muscularis mucosa. Es frecuente encontrarlo en pacientes que presentan esofagitis eosinofílica. [10] Figura 5

**Figura 5.** Esófago felino, paciente con esofagitis eosinofílica



## **Etiología**

La etiología de los anillos y de las membranas esofágicas, sigue siendo un tema controversial y con poca claridad. Varias patologías se han relacionado con estas dos entidades esofágicas.

Las membranas esofágicas se han asociado clásicamente con el *Síndrome de Plummer-Vinson* o de *Síndrome de Paterson-Kelly* [11], el cual se define ante la presencia de una tríada de disfagia, anemia por deficiencia de hierro y presencia de membranas esofágicas. En esta condición, la deficiencia de hierro lleva a la disminución de enzimas oxidativas dependientes de este, causando una degeneración gradual de los músculos faríngeos, que conduce a la atrofia de la mucosa y a la formación de membranas [12]. En algunos casos el tratamiento de la deficiencia férrica resuelve la enfermedad, con la desaparición de la membrana y de la disfagia. Es muy importante identificar y tratar esta patología, debido a que este síndrome se asocia a mayor riesgo de carcinoma escamocelular en esófago y faringe [11,12]. Los signos físicos de la deficiencia de hierro en los tejidos incluyen lengua lisa, queilitis angular y coiloniquia. Las membranas esofágicas pueden reaparecer si se repite la deficiencia de hierro; por lo tanto, es obligatorio un seguimiento cuidadoso de estos pacientes. [13]

Otras afecciones asociadas a la presencia de membranas esofágicas incluyen en un alto porcentaje el reflujo gastroesofágico y la presencia de hernia hiatal, también se ha asociado a entidades como el divertículo de Zenker (también conocido como divertículo faringoesofágico o hipofaríngeo), la epidermólisis ampollosa, el pénfigo vulgar y penfigoide ampollosa. De igual manera, se han asociado con síndrome de Stevens-Johnson, psoriasis, esofagitis eosinofílica, enfermedades tiroideas y otros estados inflamatorios. [9]

## **Etiología**

En la actualidad no se conoce con certeza la patogenia de los anillos y membranas esofágicas, pero, hay varias hipótesis que podrían justificar su origen, entre ellas se encuentran las siguientes: La inflamación crónica por reflujo gastroesofágico y la irritación producida en la pared del esófago, que pueden producir estas lesiones. La evidencia de la

exposición al ácido esofágico causante de los anillos esofágicos está respaldada por estudios que muestran un riesgo reducido de recurrencia después de la dilatación si se trata con supresión de ácido, así como un estudio radiográfico longitudinal que demostró la evolución de los anillos esofágicos en estenosis pépticas debido a esofagitis por reflujo. [7]

También se ha propuesto un origen congénito de los anillos esofágicos inferiores debido a su presencia en la población pediátrica, sin embargo, el hecho de que la mayoría de los pacientes que presentan síntomas, solo lo hacen después de los 40 años, sugiere que hay otros factores que pueden ser importantes en dicha patogenia. Otros autores sugieren que los anillos esofágicos inferiores pueden asociarse a trastornos de la motilidad esofágica, como parte de un incremento anormal de la contractilidad generalizada del músculo liso esofágico, o que representan una hipertrofia de una estructura fisiológica normalmente existente. [14]

### **Manifestaciones clínicas**

Los anillos y membranas esofágicas son en su mayoría asintomáticos, y en los pocos pacientes sintomáticos, se presenta un cuadro clínico caracterizado por disfagia para sólidos, que generalmente es de larga data y de aparición intermitente. En el paciente, el bolo de alimento sólido obstruye el esófago, produce malestar y hace que el paciente regurgite, o deba tomar grandes cantidades de líquido, en un intento de forzar el paso del alimento hacia el estómago. Por lo anterior los pacientes pueden informar cambios en las características de su forma de comer, refiriendo por ejemplo que lo hacen de una forma más lenta o con restricción para alimentos duros entre otros. [5]

Otra manifestación clínica común es el "síndrome del asador", también conocido como "síndrome de *steakhouse*", que se refiere a la impactación súbita del bolo alimenticio [11], la persona experimenta una obstrucción repentina e inesperada del esófago, que produce disfagia después de ingerir una porción grande de comida, el paciente puede también presentar dolor de pecho o precordial. Estos pacientes, frecuentemente deben consultar a urgencias, y además de dolor en el pecho, refieren incapacidad para tragar su propia saliva. [1]

Es importante tener en cuenta que la presencia y la gravedad de los síntomas dependen de la alteración en el diámetro de la luz esofágica. Los pacientes con una luz esofágica de menos de 13 mm son quienes suelen experimentar disfagia a sólidos [3]. Sin embargo, los anillos esofágicos con un diámetro interno de 13 a 20 mm pueden producir o no disfagia, está particularmente se presenta cuando se asocia con una hernia hiatal por deslizamiento, mientras que, si el diámetro de la luz es mayor de 2 mm, los pacientes rara vez tienen síntomas de sus anillos esofágicos. Por otro lado, las membranas esofágicas sintomáticas suelen ser más frecuentes en mujeres. [15]

En casos raros, los pacientes con membranas esofágicas se presentan concomitantemente con síndrome de Plummer-Vinson y la característica anemia por deficiencia de hierro. [2]

Con menos frecuencia, los pacientes con membranas esofágicas pueden presentar reflujo nasofaríngeo o broncoaspiración. También se ha informado la perforación espontánea del esófago, relacionado con la presencia de membranas esofágicas cervicales.

## **Diagnóstico**

La mayoría de las veces se hacen de forma incidentales durante la realización de un esofagograma o endoscopias digestivas altas, indicadas como parte del estudio de pacientes con disfagia u otros síntomas gastrointestinales superiores como reflujo, o sangrado de vías digestivas altas, entre otros. [7]

Como en todo paciente, es muy importante la elaboración de una historia clínica completa. En pacientes con disfagia, se debe dar relevancia a las características de esta y al tiempo de evolución, así como a las comorbilidades, incluida la enfermedad reumatológica y el accidente cerebrovascular. Se debe evaluar el antecedente de tratamiento previos, aunque sean empíricos, y el resultado de estos [5].

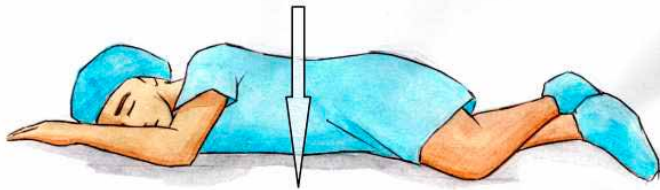
Se debe realizar un hemograma completo y estudios de niveles de hierro para buscar deficiencia de este.

En el caso específico de las membranas esofágicas, las imágenes radiológicas como el esofagograma, se constituyen en el método más sensible para su identificación, observando una proyección delgada

de la superficie anterior el área poscricoidea, en la vista lateral. Otro examen útil es la cinedeglución o video radiografía con proyecciones lateral y anteroposterior. La visualización endoscópica puede resultar difícil, debido a la ubicación proximal de la mayoría de las membranas esofágicas.

En el caso de los anillos esofágicos, la radiografía con bario es la mejor forma para hacer el diagnóstico inicial, para obtener los mejores resultados, se recomienda que el paciente ingiera gran volumen de suspensión de bario de baja viscosidad. Una adecuada técnica, incluye proyecciones con el paciente en decúbito semiprono oblicuo anterior derecho utilizando la maniobra de Valsalva para distender puede ser útil para identificar el anillo y estimar el diámetro luminal. [16] Figura 6

**Figura 6.** Esofagograma, proyección en decúbito semiprono oblicuo anterior derecho utilizando la maniobra de Valsalva



La endoscopia también se puede utilizar para identificar anillos esofágicos, pero requiere paciencia e insuflación permanente de aire por parte del endoscopista. Es un examen que permite evaluar de forma más sensible la mucosa, obtener biopsias y realizar técnicas terapéuticas en caso necesario. En todos los pacientes con anillos esofágicos, se deben tomar biopsias para descartar la presencia de una esofagitis eosinofílica [16].

El diagnóstico diferencial debe incluir la acalasia, la estenosis péptica y la esofagitis eosinofílica. Se debe recordar que las estenosis benignas son, con mucho, las más comunes y las estenosis pépticas representan del 70% al 80% de todas las causas de estenosis esofágica. Las estenosis pépticas son el resultado de la esofagitis y la cicatrización inducidas por reflujo gastroesofágico. La inflamación de la mucosa asociada y la fibrosis submucosa dan una

aparición de inflamación y un estrechamiento suave sin efecto de masa. Por eso es necesario que antes se descarte la presencia de estenosis péptica y ERGE subyacente. [16]

Las membranas esofágicas también se pueden asociar con la enfermedad celíaca, donde la deficiencia de hierro suele ser la causa de anemia, afecciones dermatológicas o enfermedad de injerto contra huésped.

Debe tenerse en cuenta que la disfagia asociada con la anemia por deficiencia de hierro no siempre se debe a síndrome de Plummer-Vinson. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial es esencial e incluye varias otras causas, tales como bolsa faríngea, divertículo de Zenker, estenosis esofágica benigna, anillos vasculares, cuerpos extraños retenidos en el esófago, anastomosis esofágica quirúrgica, tumores esofágicos benignos y malignos, anemia perniciosa, artritis reumatoide, epidermólisis ampollosa, penfigoide de las membranas mucosas y varios otros trastornos esofágicos (como los trastornos de la motilidad). [17]

## **Tratamiento**

Debido al carácter asintomático de la mayoría de los pacientes, y por tratarse generalmente de hallazgos incidentales, solo en muy pocos casos está indicado el tratamiento. Ante la presencia de síntomas leves a moderados, se recomienda principalmente modificaciones en cuanto a hábitos de alimentación, entre los que se incluye cambios en la dieta, cortar los alimentos en trozos más pequeños, tener especial cuidado con el pan y la carne, masticar y comer lentamente. Si estos cambios en el estilo de vida del paciente no son suficientes para mejorar los síntomas entonces el manejo inicial de los anillos y membranas esofágicas consiste en realizar dilataciones esofágicas endoscópicas. [18]

El objetivo del tratamiento es el alivio de los síntomas como la disfagia y la prevención de recurrencias. Las principales modalidades terapéuticas empleadas son la dilatación con bujías de Savary, con el dilatador de mercurio de Maloney o mediante el uso de los dilatadores neumáticos. [18]



La cirugía está poco indicada, y se reserva para casos de membranas esofágicas asociadas a divertículo de Zenker [9].

### **Dilatación esofágica**

La dilatación esofágica es un procedimiento indicado en el tratamiento de alteraciones esofágicas sintomáticas, entre las que se encuentran las estenosis esofágicas por reflujo gastroesofágico, estenosis benignas como los anillos y las membranas esofágicas, las estenosis posradioterapia o por ingesta de cáusticos, y en otras estenosis benignas y malignas. [18,19]

El objetivo principal de la dilatación esofágica es aliviar la disfagia y permitir una mejor calidad en la ingesta por parte del paciente. La única contraindicación absoluta de la dilatación es la presencia de una perforación esofágica. [18,19]

Como en todo procedimiento, se debe haber establecido un diagnóstico y un plan de tratamiento, y se debe además contar con el consentimiento informado por parte del paciente, a quien se le deben explicar todos los riesgos incluido el de perforación. Se recomienda la valoración y seguimiento del estado nutricional del paciente. El procedimiento debe realizarse por endoscopistas experimentados, apoyados por dos asistentes. [18]

Existen dos tipos de dilatadores: A) Bujías, que pueden tener guías como los de Savary, uno de los más empleados. o sin guía, como las bujías de mercurio. B) Tipo balón, que se pasan a través del canal de trabajo del endoscopio o sobre una guía. La diferencia entre ambos tipos radica en la dirección de la fuerza aplicada para realizar la dilatación. Las bujías ejercen una fuerza axial y radial sobre el segmento estenosado, mientras que la fuerza ejercida por los balones es sólo radial. Las bujías de mercurio (tipo Maloney o tipo Hurst) pueden introducirse a ciegas o bajo control radiológico. Están disponibles en un calibre de 7-20 mm de diámetro [18,19]. En general, los resultados parecen mejores cuando se alcanza un diámetro de la luz de 15 mm. En las estenosis simples, el uso de la guía y el control endoscópico permiten realizar la dilatación con seguridad. [19]

En el caso de pacientes con membranas esofágicas asociadas al síndrome de Plummer-Vinson, el uso del dilatador de Savary, es considerado eficaz y más seguro, en comparación con la dilatación con balón convencional. La dilatación del esófago proporciona una mejoría sintomática y la corrección de la anemia previene la recurrencia de la enfermedad en la mayoría de los casos. [20]

En el caso específico de pacientes sintomático con anillo de Schatzki, la dilatación está dirigida a la ruptura del mismo hasta conseguir un diámetro de 16 a 20 mm. Aunque la sola dilatación en una única sesión se considera suficiente, también se ha empleado la resección electroquirúrgica, como una alternativa eficaz. [21]

### **Dilatación neumática**

Se sugiere la dilatación progresiva iniciando por balones de 3 cm, seguido de 3,5 cm y en caso de no obtener resultado, se indica el tratamiento quirúrgico, mientras que el mayor número de complicaciones se presenta en aquellos pacientes sometidos a dilataciones neumáticas con balones de 4 cm, siendo más frecuentes la hemorragia y la perforación esofágica. [22]

Después del procedimiento se debe monitorizar al paciente por al menos 2 horas y se deben dar indicaciones claras respecto al consumo de líquidos, dieta y medicamentos [23]. Se recomienda tratar a los pacientes con una dosis diaria de inhibidor de la bomba de protones (IBP), durante por lo menos seis semanas, en aquellos que no tengan reflujo gastroesofágico (RGE), y de forma indefinida en los pacientes con RGE. Se ha demostrado que la terapia con un IBP reduce el riesgo de recurrencia después de la dilatación de los anillos esofágicos. [24]

### **Para Recordar**

- Los anillos y membranas esofágicas son en su mayoría asintomáticos y se encuentran como hallazgos incidentales en endoscopia de vías digestivas altas o estudios baritados.
- En los pocos pacientes sintomáticos, el principal síntoma referido es la disfagia intermitente para sólido.
- Se debe descartar la presencia de esofagitis eosinofílica en los pacientes con anillos esofágicos.

- El anillo esofágico más frecuente es el de Schatzki.
- Ante el caso de pacientes con membranas esofágicas, se debe descartar deficiencia de hierro.
- Los cambios en los hábitos de alimentación del paciente son parte importante del tratamiento inicial.
- En casos de disfagia grave, está indicado el tratamiento endoscópico con dilataciones esofágicas.
- La administración de IBP luego de la dilatación, reduce la recurrencia de disfagia.

## Bibliografía

1. Tobin RW. Esophageal Rings, Webs, and Diverticula. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 1998;27(4):285-295. doi: 10.1097/00004836-199812000-00003
2. Ghazaleh S, Patel K. Esophageal Webs And Rings. 2020 Jul 15. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–PMID: 30969593.
3. Schatzki R. The lower esophageal ring. Long term follow-up of symptomatic and asymptomatic rings. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1963; 90:805. PMID: 14068418
4. Kahrilas PJ, Kim HC, Pandolfino JE. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(4):601-616. doi:https://doi:10.1016/j.bpg.2007.12.007
5. Smith, Michael S. "Diagnosis and management of esophageal rings and webs." *Gastroenterology & Hepatology* 6.11 (2010): 701. PMID: 21437018
6. Borráz B, Gómez D, Meza J, Oliveros R, Pinilla R, Prieto R, Andolfi C, Ramírez M. Esofagograma: imágenes que valen más que mil palabras. *Rev Colomb Gastroenterol* 2017;32(3):258-267. doi:https://doi.org/10.22516/25007440.157
7. Ergun GA, Kahrilas P. Esophageal rings and webs. UpToDate. Oct 2020. <https://www.uptodate.com/contents/esophageal-rings-and-webs>

8. Schatzki R. The lower esophageal ring. Long term follow-up of symptomatic and asymptomatic rings. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1963; 90:805. PMID: 14068418
9. Vázquez, J. Romero, F. Pellicer Bautista, and JM Herrerías Gutiérrez. "Otras patologías estructurales esofágicas. Anillos y membranas esofágicas. Divertículos esofágicos. Rotura esofágica. Síndrome de Boerhaave." Elsevier. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 10.1 (2008): 28-34. doi: [https://doi.org/10.1016/S0211-3449\(08\)72863-7](https://doi.org/10.1016/S0211-3449(08)72863-7)
10. Pérez, G., Zerega, M., & Cortés, C. (2012). Signos radiológicos: Esófago felino. *Revista chilena de radiología*, 18(1), 36-38. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-93082012000100008>.
11. Caserras, X. Bessa, V. Piñol Sánchez, and JI Elizalde Frez. "Enfermedades estructurales del esófago." Elsevier. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 8.2 (2000): 55-61. doi: 10.1016/S0304-5412(00)70012-6
12. Changela, K., Haeri, N. S., Krishnaiah, M., & Reddy, M. Plummer-Vinson syndrome with proximal esophageal web. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 20(5), 1074-1075. (2016). doi: 10.1007/s11605-015-3051-5
13. Tahara T, Shibata T, Okubo M, et al. A case of Plummer-Vinson syndrome showing rapid improvement of dysphagia and esophageal web after two weeks of iron therapy. *Case Rep Gastroenterol*. 2014;8(2):211–215. doi:10.1159/000364820
14. Barrientos Delgado, A., Martínez Tirado, M.P., del Moral Martínez, M., Moreno Madrid, F., Casado Caballero, F.J. Anillo muscular esofágico inferior: una causa infrecuente de disfagia, *Gastroenterología y Hepatología*, Volume 38, Issue 8, 2015, Pages 493-495. doi:10.1016/j.gastrohep.2014.07.008
15. Miller S, Hines C, Ochsner JL. Spontaneous perforation of the esophagus associated with a loweresophageal ring. *Am J Gastroenterol* 1988;83:1405-8. PMID: 3195547
16. Smith CD. Esophageal strictures and diverticula. *Surg Clin North Am*. 2015 Jun;95(3):669-81. doi: <https://10.1016/j.suc.2015.02.017>.

17. Petrea OC, Stanciu C, Muzica CM, et al. Idiopathic Cervical Esophageal Webs: A Case Report and Literature Review. *Int J Gen Med*. 2020;13:1123-1127. Published 2020 Nov 16. doi:10.2147/IJGM.S278999.
18. Sami SS, Haboubi HN, Ang Y, Boger P, Bhandari P, de Caestecker J, Griffiths H, Haidry R, Laasch HU, Patel P, Paterson S, Ragnunath K, Watson P, Siersema PD, Attwood SE. UK guidelines on oesophageal dilatation in clinical practice. *Gut*. 2018 Jun;67(6):1000-1023. doi: 10.1136/gutjnl-2017-315414. Epub 2018 Feb 24. PMID: 29478034; PMCID: PMC5969363.
19. Argüello, Viude L., and Pasto V. Pertejo. "Guía práctica sobre las indicaciones y las técnicas de dilatación." *Gastroenterología y hepatología* 30.9 (2007): 555. Elsevier.
20. Dantas RO, Villanova MG. Esophageal motility impairment in Plummer-Vinson syndrome. Correction by iron treatment. *Dig Dis Sci*. 1993 May;38(5):968–71. PubMed doi: 10.1007/BF01295930
21. Ibrahim A, Cole RA, Qureshi WA, et al. Schatzki's ring: to cut or break an unresolved problem. *Dig Dis Sci* 2004;49:379–83. doi:10.1023/b:ddas.0000020489.96582.cd
22. Gori, H., García, E., Benítez, S., Bracho, V., Pernalet, B., Ascanio, B., ... & Lara, J. (2008). Dilatación neumática en acalasia: Experiencia a corto plazo con balones de diferentes diámetros. *Gen*, 62(3), 191-194.
23. Quine MA, Bell GD, McCloy RF, et al. Prospective audit of perforation rates following upper gastrointestinal endoscopy in two regions of England. *Br J Surg* 1995;82:530–3. doi: 10.1002/bjs.1800820430
24. Sgouros, S. N., Vlachogiannakos, J., Karamanolis, G., Vassiliadis, K., Stefanidis, G., Bergele, C., ... & Mantides, A. (2005). Long-term acid suppressive therapy may prevent the relapse of lower esophageal (Schatzki's) rings: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *American Journal of Gastroenterology*, 100(9), 1929-1934.

# 22 CAPÍTULO VEINTIDÓS

Christine Vanessa Arango Slingsby  
Héctor Andrés Enríquez Calvache  
Karen Agudelo Mejía  
Jessenia López García

# TRASTORNOS ESOFÁGICOS EN PEDIATRÍA

## Introducción

Los trastornos del esófago en la edad pediátrica son un motivo de consulta frecuente, siendo el reflujo gastroesofágico la condición más prevalente, afectando hasta el 6% de la población infantil [1, 2].

A continuación, se describen las patologías esofágicas más frecuentes en la edad pediátrica, así como su enfoque diagnóstico y el abordaje terapéutico inicial.

## Reflujo gastroesofágico y enfermedad por reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico [RGE] se define como el paso de contenido gástrico al esófago y se observa en más de dos tercios de la población lactante. El paso del alimento al esófago ocurre al presentarse una relajación del esfínter esofágico inferior, la cual es independiente de la ingesta alimentaria del paciente. El *RGE* puede ser o no sintomático y suele desaparecer antes del año de vida [3-5]. La forma de presentación más frecuente es la presencia de episodios de regurgitación o de vómito en el lactante, lo cual es observado por sus padres o cuidadores. Cuando

el RGE se asocia a molestias o complicaciones que afectan la vida del paciente, se denomina *enfermedad por reflujo gastroesofágico [ERGE]* [3, 4].

La oportuna consulta de los padres es clave para realizar un diagnóstico clínico temprano. Se debe tener en cuenta que la ERGE se presenta con mayor frecuencia en pacientes con antecedente de prematuridad, enfermedades neurológicas, pulmonares, entre otras. Es necesario buscar activamente la presencia de comorbilidades y la identificación de los signos de alarma que sugieran otras patologías. Las complicaciones de la ERGE oscilan entre esofagitis por reflujo, estenosis péptica, y raramente esófago de Barret y adenocarcinoma esofágico [3, 4].

Los “Criterios de Roma IV”, se utilizan hoy en día para la clasificación de los pacientes con RGE al cumplir los siguientes criterios:

Infantes por lo demás sanos entre las 3 semanas y 12 meses de edad con los siguientes:

- Regurgitación 2 o más veces al día durante 3 semanas o más
- Ausencia de arcadas, hematemesis, aspiración, apnea, retraso del crecimiento, dificultades para alimentarse/deglutir o posturas anormales [6, 7].

Es importante indagar en todos los pacientes por síntomas que sugieran una ERGE y así mismo, descartar otras entidades ante la presencia de manifestaciones clínicas atípicas. Ver tabla 1 y 2.

**Tabla 1.** Enfermedad por reflujo gastroesofágico, síntomas y signos

	<i>Síntomas</i>	<i>Signos</i>
<i>Generales</i>	Inconfort	Erosión dental
	Irritabilidad	
	Retraso del crecimiento	Anemia
	Postura cervical distónica [síndrome de Sandifer]	
	Rechazo a los alimentos	



	Regurgitación recurrente con / sin vómito [en el niño mayor]	Esofagitis
	Dolor precordial / pirosis	Esófago de Barret
	Hematemesis	Estenosis esofágica
	Epigastralgia	
	Disfagia / odinofagia	
<i>Respiratorios</i>	Sibilancias	Episodios de apnea
	Estridor	Asma
	Tos	Neumonía aspirativa recurrente
	Ronquera	Otitis media recurrente

**Tabla 2.** Signos de alarma de enfermedad por reflujo gastroesofágico

<i>Signos de alarma – Banderas rojas</i>	
<b>Generales</b>	Pérdida de peso.
	Letargo.
	Fiebre.
	Irritabilidad.
	Dolor excesivo.
	Disuria.
	Inicio de los síntomas <6 meses o aumento persistente de los mismos en >12 – 18 meses.
<b>Neurológico</b>	Fontanela abultada.
	Rápido aumento de la circunferencia cefálica.
	Convulsiones.
	Macro / Microcefalia.

<b>Gastrointestinal</b>	Vómito contundente persistente / nocturno / bilioso.
	Hematemesis.
	Diarrea crónica.
	Sangrado rectal.
	Distensión abdominal.

El diagnóstico de los pacientes con RGE es clínico. El uso de pruebas diagnósticas para detectar ERGE es complejo, puesto que no existe ninguna prueba que descarte o confirme en totalidad la enfermedad. Con base en las recomendaciones de expertos, la realización de pruebas complementarias como bario contrastado, esófago-gastroduodenoscopia con biopsia, pHmetría esofágica de 24 horas con o sin impedanciometría, manometría esofágica, entre otras, solo deben ser realizadas con el fin de descartar causas anatómicas, trastornos de la motilidad, complicaciones en la mucosa esofágica, y así mismo para evaluar la efectividad del tratamiento [3, 4]. El estudio diagnóstico de elección para confirmar la presencia de ERGE es la pHmetría esofágica de 24 horas con impedanciometría, aunque no está disponible en muchos centros hospitalarios, tiene mejor indicación para valorar si el ERGE ácido o no ácido está involucrado en los síntomas esofágicos o extraesofágicos, valorar eficacia de supresión de ácido en ERGE, también para diferenciar entre ERGE no erosivo, esófago hipersensible y pirosis funcional [4].

El abordaje terapéutico de los pacientes con ERGE se basa en medidas no farmacológicas y farmacológicas. Dentro de las primeras se encuentran:

-Posición: En lactantes no tiene evidencia el uso de posición o almohadillas antirreflujo. Aunque por opinión de expertos tiene alguna utilidad en mayores de 1 año. En menores de 1 año evitar posición en prono por alto riesgo de síndrome de muerte súbita [4].

-Alimentación: Evitar sobrealimentar con leche materna o fórmulas infantiles para minimizar la posibilidad de RGE. Solo el uso de fórmulas con espesantes o anti-regurgitación tiene algún grado de

utilidad en lactantes que no reciben leche materna de forma exclusiva para manejo de RGE fisiológico, para disminuir un poco los episodios de regurgitación. En niños con ERGE este tipo de fórmulas no tienen ninguna utilidad. Pero antes de considerar uso de medicamentos en lactantes con ERGE, se puede dar una prueba terapéutica con fórmulas hidrolizadas o a base de aminoácidos o elementales, para manejo de posible alergia a proteína de leche de vaca que simula una ERGE [4].

-Lactancia materna: Ante sospecha de ERGE, antes de considerar uso de medicamentos, se puede dejar restricción materna de lácteos (proteína de leche de vaca) [4].

-Otros: Reducción del peso en pacientes con sobrepeso. [3]

En el caso de los pacientes sin mejoría con las medidas no farmacológicas, se indica manejo farmacológico con antiácidos por un período inicial de 4 a 8 semanas, consideración que debe ser tomada idealmente por el gastroenterólogo pediatra. Entre los medicamentos más utilizados se encuentra el Omeprazol, a dosis pediátrica de 1 – 4 mg / kg / día, máximo 40 mg, una vez al día, 30 min antes de comer [3, 4]. Los pacientes sin mejoría con las medidas anteriormente descritas deben ser referidos al servicio de gastroenterología pediátrica [4]. Si bien es una entidad benigna en la mayoría de los casos, es un motivo de consulta muy frecuente en la consulta pediátrica y es necesario su adecuado conocimiento para realizar diagnósticos oportunos y abordajes adecuados por parte de los médicos generales y pediatras.

### **Pirosis funcional**

La *pirosis funcional* es un diagnóstico de exclusión, y se caracteriza por la presencia de incomodidad y sensación urente en el área precordial, que no responde al manejo con antiácidos. La prevalencia de esta enfermedad ha aumentado en los últimos años, afectando del 3 al 27% de la población infantil. Al ser un diagnóstico de exclusión, deben haberse descartado una ERGE, desórdenes de la motilidad esofágica, entre otros. Los síntomas deben estar presentes por al menos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico sintomático. Su manejo incluye evitar alimentos gatillo como cafeína, chocolate, comidas grasosas, picantes, bebidas carbonatadas, y cítricos;

además se ha visto que estos pacientes podrían verse beneficiados del manejo con antidepresivos, pero la evidencia aún no es suficiente para recomendar su uso. [8-10]

### **Esófago hipersensible**

Se caracteriza por presentar síntomas de ERGE, siendo en este caso secundarios a una exposición normal al ácido gástrico de la mucosa esofágica. Esta entidad se explica por la presencia de una hiperalgesia primaria del segmento esofágico expuesto al ácido, además de una hiperalgesia secundaria en otras áreas del esófago y en estructuras somáticas vecinas que hacen parte del mismo dermatoma. Para establecer este diagnóstico es esencial la realización de una pHmetría/ impedanciometría esofágica, al evaluar los episodios de reflujo, su acidez, y descartar otras patologías [11, 12].

### **Esofagitis eosinofílica**

Enfermedad inflamatoria crónica de carácter inmune posterior a la exposición a antígenos propios. Se caracteriza por una infiltración eosinofílica de la mucosa esofágica, con una posterior disfunción del órgano. Se considera la segunda causa de esofagitis crónica en niños después de la ERGE, con predominio en los varones. Generalmente estos pacientes presentan otras enfermedades de carácter inmune, como rinitis alérgica, asma, o alergias alimentarias ya documentadas [13-15].

La respuesta inflamatoria, que generan los eosinófilos por medio de su degranulación, activa sustancias citotóxicas e interleucinas, las cuales lesionan directamente la mucosa, activan receptores muscarínicos [quienes se encargan de activar la contracción del esófago distal] o, por el contrario, inhiben directamente la liberación de acetilcolina de los plexos mientéricos [disminuyendo la contracción esofágica]. Esta exposición crónica a los efectos inflamatorios promueve la fibrosis, causando rigidez esofágica y disfunción contráctil [15].

Las manifestaciones en los niños más pequeños consisten en dificultad para alimentarse, irritabilidad, vómito, pirosis, dolor abdominal y retraso en el crecimiento. En los niños mayores los síntomas son similares a los adultos, cursando con disfagia, impactación alimentaria y dolor precordial que impide la ingesta de alimentos [13, 14, 16].

El diagnóstico requiere la confirmación histológica por medio de la toma de seis muestras de tejido esofágico en diferentes localizaciones. Los criterios de clasificación utilizados hoy en día según las Guías de Esofagitis Eosinofílica de la Unión Europea de Gastroenterología son:

- Síntomas de disfunción esofágica
- Presencia de al menos 15 eosinófilos por campo de alta potencia en biopsias simples
- Eosinofilia limitada al esófago
- Otras causas descartadas de eosinofilia [13, 15].

El abordaje terapéutico busca identificar y eliminar el alérgeno alimentario, por lo cual se basa en fórmulas lácteas libres de aminoácidos o a base de proteínas extensamente hidrolizadas, así como la eliminación de otras fuentes de leche de vaca y según el caso, de alérgenos comunes como el huevo, trigo, soya, maní y pescad. (Dieta de eliminación de 6 comidas). También se pueden utilizar esteroides tópicos en mucosa esofágica, como fluticasona/budesonida. Se puede considerar el uso de inhibidores de la bomba de protones como coadyuvante en el manejo, ya que se asocia a remisión clínica e histológica de la enfermedad. En aquellos pacientes que presenten estenosis esofágica, se debe considerar la dilatación como estrategia terapéutica [13, 15, 16].

### **Desórdenes de la deglución y la alimentación**

La deglución es un proceso fisiológico en el que el bolo alimenticio pasa de la cavidad oral hacia el esófago. Son múltiples las estructuras que hacen parte de esta acción, todas controladas por el sistema nervioso tanto autónomo como central. En los niños, los problemas relacionados con la deglución, incluso si se presentan durante un corto período de tiempo, pueden acarrear consecuencias que llegan a ser nefastas en el paciente, como alteraciones en el crecimiento y en el desarrollo de los órganos [17, 18].

El proceso de la deglución consta de 3 fases:

La *fase oral*, que incluye acciones como succionar, beber, morder, y masticar.

La *fase faríngea*, que incluye la deglución.

La *fase esofágica*, que se encarga del transporte del bolo hasta la cavidad gástrica [17, 18].

En la *disfagia* o dificultad para deglutir, el problema puede ubicarse tanto en el bolo alimenticio como en la propulsión de este. La disfagia puede presentarse en cualquiera de las tres fases de la deglución. [17, 18]

Dependiendo de la fase en la que se presente, se deben descartar diversas patologías tanto de origen funcional como estructural. Las patologías *funcionales* por descartar de acuerdo con la fase de la deglución son las siguientes: [18]

*Oral:* Ausencia o alteración de los reflejos orales, succión débil o descoordinada, masticación y mordedura débil, apraxia oral.

*Faríngea:* Pobre coordinación deglución-respiración, activación retardada de la deglución, despeje faríngeo alterado.

*Esofágica:* Pobre motilidad, apertura deteriorada de los esfínteres, relajación del esfínter esofágico inferior causante de reflujo [17].

Las patologías *estructurales* por descartar de acuerdo con la fase de la deglución incluyen a las lesiones cerebrales y de pares craneales bajos, así como:

*Oral:* micro - macroglosia, micro -retrognatia y paladar hendido.

*Faríngea:* Prematuridad, patología respiratoria, lesión recurrente del nervio laríngeo, hendidura laríngea, hipertrofia de amígdalas y lesiones durante la ingesta.

*Esofágica:* Atresia esofágica, fístula traqueoesofágica, esofagitis, estenosis esofágica y acalasia [17].

Los trastornos de la deglución en los infantes aumentan el riesgo de aspiración pulmonar de contenido alimentario, apnea y muerte [18].

En los desórdenes relacionados con la *alimentación*, el paciente presenta una ingesta inadecuada para su edad, siendo esto asociado a patología orgánica, nutricional, psicosocial o cognitiva [17].

Los signos que deben hacer sospechar un desorden de alimentación en el niño son:

- Ingesta insuficiente de líquidos, nutrientes y alimentos.
- Cantidad limitada de comida en la dieta.
- Rango limitado de texturas “fáciles de comer” [solo puré, comidas suaves, disueltas].
- Duración prolongada del tiempo para alimentarse: más de 30 minutos por comida, más de 2 horas en total tratando de alimentar al niño].
- Comportamiento problemático a la hora de comer.
- Estrés en la familia relacionado con los patrones de alimentación del infante [17].

Estos pueden afectar hasta el 5% de los niños con neurodesarrollo normal y aumenta hasta un 85% en niños con discapacidad cognitiva [17].

Según el compromiso del paciente se clasifica el grado de severidad. Los pacientes con trastorno leve presentan uno de los síntomas previamente mencionados. Aquellos con trastorno moderado, presentan todos los síntomas, y requieren suplementación nutricional para evitar alteraciones del crecimiento. En los pacientes con enfermedad grave, hay presencia de todos los síntomas, y son incapaces de obtener los nutrientes por medio de la ingesta, requiriendo nutrición enteral [17].

Entre los estudios imagenológicos para esclarecer el diagnóstico se incluyen la videofluoroscopia o evaluación de la deglución por medio de fibra óptica. El abordaje terapéutico se basa en un enfoque interdisciplinario donde participan diferentes profesionales en busca de abarcar los posibles factores implicados en el desarrollo de la enfermedad [18]. Son entidades que generan estrés y frustración en padres y cuidadores, además de riesgo importante de retraso del crecimiento pondoestatural.

## Desórdenes motores del esófago

### *Acalasia*

Se define como la ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior al momento de la deglución, además de la ausencia de peristalsis en todo el cuerpo del esófago. Se caracteriza por la destrucción idiopática del plexo mientérico, el cual se encarga de la peristalsis y la relajación del esfínter. La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad. En pediatría es un síndrome infrecuente, ocurriendo en 0.1 niños de 100.000, asociándose a síndromes como la trisomía 21 y al “síndrome Triple A”, en el cual el paciente cursa además con insuficiencia adrenal y alacrimia [19, 20].

Su presentación clínica varía según la edad. En los pacientes menores de 5 años se presenta con tos crónica, emesis y anorexia, y en los niños mayores con disfagia progresiva, regurgitación de comida pobremente digerida, pérdida de peso y dolor precordial.

Su diagnóstico se realiza por medio de la manometría esofágica de alta resolución, la cual muestra ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior y aperistalsis del esófago.

El abordaje terapéutico busca reducir la presión del esfínter esofágico inferior por medio de la dilatación endoscópica con balones de dilatación neumática o miotomía del esfínter por vía endoscópica o laparoscópica [19, 20].

### *Espasmo esofágico difuso*

Se trata de una condición infrecuente que corresponde al 13% de los desórdenes motores esofágicos en la infancia [21]. Generalmente se asocia a un engrosamiento de la pared muscular y a la presencia de un “divertículo epifrénico” a nivel del esófago distal [22]. Se caracteriza por la presencia de contracciones simultáneas del músculo liso, captadas en manometría como olas de presión sincrónicas [propagación > 8 cm / sec], con amplitud mínima [30 mmHg], presentes en más del 20% de un total de 10 degluciones; además deben presentarse algunas ondas peristálticas sin alteraciones [22, 23]. Otras definiciones más recientes determinan que el diagnóstico debe incluir la presencia de al menos dos contracciones prematuras [latencia distal <4.5 sec] en el contexto de



una relajación esofágica [21]. Se cree que la etiología está relacionada con una disfunción del control neural del músculo liso secundario a una disminución del Óxido Nítrico [16]; dada la presencia de músculo estriado en el tercio superior del esófago, en este segmento la peristalsis se conserva. Su presentación clínica también varía según la edad del niño. En los menores de 5 años hay rechazo a la alimentación [21, 23], mientras que en los mayores de 5 años, el síntoma más frecuente es dolor precordial. Con el tiempo pueden evolucionar a acalasia.

El abordaje terapéutico incluye la aplicación de toxina botulínica, la dilatación neumática y la por último la esofagiotomía en casos refractarios. Contrario a las recomendaciones de tratamiento en adultos, la población pediátrica podría verse beneficiada con el uso de nifedipina oral [21, 23].

#### *Desórdenes motores inespecíficos*

Se trata de patologías benignas, no progresivas y con hallazgos similares al espasmo esofágico en el estudio de manometría. Estos pacientes presentan disfagia y/o dolor precordial, pero no cumplen todos los criterios para los demás diagnósticos. Se puede describir cualquier combinación de contracciones de alta amplitud, retrógradas, espontáneas, prolongadas, etc. Su manejo busca el control sintomático y se individualiza según el patrón de contracciones descrito en la manometría [24].

#### **Atresia esofágica**

Por último, se hablará de la atresia esofágica, anomalía estructural de carácter congénito, en donde la porción media del esófago se encuentra ausente. Típicamente se acompaña de una fístula traqueoesofágica en la porción inferior que se conecta con el estómago. Afecta a 1 de 4,500 nacidos vivos [25, 26]. Su clasificación se basa en las siguientes características:

#### *Clasificación anatómica de Gross:*

- A. Presencia de atresia sin fístula
- B. Presencia de atresia con fístula proximal
- C. Presencia de atresia con fístula distal

- D. Atresia del segmento medio con fistula proximal y distal
- E. Solo presencia de fístula
- F. Estenosis esofágica [26].

Su causa no está completamente esclarecida. Las anomalías traqueoesofágicas son causadas por alteraciones en la expresión del Gen Sonic Hedgehog durante el desarrollo embrionario, el cual, orquestado por la notocorda, se encarga de la diferenciación del intestino anterior en porción anterior [traqueal] y posterior [esofágica]. Últimamente se ha documentado la influencia de otros genes en el origen de esta enfermedad, aunque su comprensión todavía no se esclarece del todo. Aproximadamente un tercio de los pacientes con atresia son prematuros, y se incluye dentro de la asociación VACTERL [anomalías vertebrales, anorrectales, cardíacas, traqueoesofágicas, renales y de extremidades], en la cual el infante presenta al menos tres anomalías estructurales de los órganos implicados [25].

El abordaje diagnóstico ideal implica su identificación desde el periodo prenatal y así lograr intervenciones tempranas. Durante la gestación pueden estar presentes algunas características como polihidramnios, dilatación del esófago superior, estómago pequeño o ausente y regurgitación de líquido amniótico deglutido previamente en ausencia de contenido gástrico. En los recién nacidos se debe sospechar esta entidad ante salivación excesiva en el segmento esofágico superior. Otros síntomas como tos, taquipnea, e hipoxia pueden estar presentes. La incapacidad para pasar una sonda nasogástrica es el signo más común, y a nivel radiográfico [tórax y abdomen simple] se observa la sonda acodada en el área esofágica proximal. En los pacientes con fístula distal, se observa además niveles aéreos en estómago e intestino; por el contrario, en los pacientes con atresia aislada, hay ausencia de aire. El diagnóstico debe confirmarse [o descartarse] antes de administrar su primera comida [25, 26].

Es importante realizar una búsqueda activa de otras malformaciones, de especial interés a nivel de periné, vértebras, tracto gastrointestinal y corazón [25].

El abordaje terapéutico incluye hospitalizar al paciente en la unidad neonatal y la colocación de una sonda que busca retirar la salivación acumulada en el esófago. La hidratación y nutrición parenteral [25, 26].

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivos realizar la división y el cierre de la fistula [si la presenta] además de efectuar la anastomosis esofágica entre los extremos. Según la evolución del paciente, aproximadamente a las 48 horas del procedimiento quirúrgico se podrá iniciar alimentación vía oral [leche materna]. Existen manejos específicos para casos especiales como prematuridad extrema, fistula en H, y “abdomen sin gas”, los cuales se encuentran más allá de los objetivos de esta revisión [25, 26].

Las complicaciones a largo plazo consisten en fuga anastomótica, constricción de la anastomosis [secundarias a una mala técnica o a una isquemia de los extremos anastomosados], fistula recurrente, traqueomalacia, reflujo gastroesofágico, disfagia e impactación alimentaria. El riesgo de malignidad solo se considera en los pacientes con ERGE asociado de larga data [25].

El pronóstico dependerá de las comorbilidades asociadas del paciente, tales como la presencia de trisomías, u otras malformaciones congénitas que puedan comprometer su vida. Esta entidad como tal, no se asocia a un aumento en la mortalidad [25, 26].

### **Para Recordar**

- Los trastornos esofágicos en pediatría pueden afectar no solo la calidad de vida del niño, sino también su desarrollo físico y cognitivo.
- Pueden ser aislados o ser parte de un síndrome congénito con compromiso a nivel de otros sistemas.
- El RGE es la condición más frecuente y uno de los motivos de consulta más prevalentes en la consulta de pediatría.
- La presentación clínica del ERGE varía según la edad del paciente, siendo inespecífica en los menores de 5 años y más específica y comportándose muy similar a los adultos, en los mayores. Se requiere un alto índice de sospecha para realizar diagnósticos tempranos.
- La mayoría de las veces el diagnóstico es clínico. Las ayudas complementarias dependen de la sospecha diagnóstica y buscan confirmar el mismo, evaluar complicaciones y descartar diagnósticos alternos.

- El conocimiento de estas patologías del esófago permite diagnósticos oportunos impactando la calidad de vida de los pacientes.

## Bibliografía

1. Poddar U. Gastroesophageal reflux disease [GERD] in children. *Paediatr Int Child Health* [Internet]. 2019;39[1]:7–12. Available from: <https://doi.org/10.1080/20469047.2018.1489649>
2. Garza JAM. Enfermedades del esófago en pediatría. 2015;80[Supl 1]:108–10.
3. Lightdale JR, Gremse DA, Heitlinger LA, Cabana M, Gilger MA, Gugig R, et al. Gastroesophageal reflux: Management guidance for the pediatrician. *Pediatrics*. 2013;131[5].
4. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, Dilorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Vol. 66, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2018. 516–554 p.
5. Freedman SB, Thull-Freedman JD. Vómito, diarrea y deshidratación en lactantes y niños. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editors. *Tintinalli Medicina de urgencias*, 8e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018. Available from: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1159607813>
6. Koppen IJN, Nurko S, Saps M, Di Lorenzo C, Benninga MA. The pediatric Rome IV criteria: what's new? *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2017;11[3]:193–201. Available from: <https://doi.org/10.1080/17474124.2017.1282820>
7. Saps M, Velasco-Benitez CA, Langshaw AH, Ramírez-Hernández CR. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Children and Adolescents: Comparison Between Rome III and Rome IV Criteria. *J Pediatr* [Internet].

- 2018;199:212–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.03.037>
8. Giacchino M, Savarino V, Savarino E. Distinction between patients with non-erosive reflux disease and functional heartburn. *Ann Gastroenterol*. 2013;26[4]:283–9.
  9. Romano C, Valenti S, Cardile S, Benninga MA. Functional dyspepsia: An enigma in a conundrum. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;63[6]:579–84.
  10. De Bruijn CMA, Rexwinkel R, Gordon M, Benninga M, Tabbers MM. Antidepressants for functional abdominal pain disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Feb 9;2:CD008013. doi: 10.1002/14651858.CD008013.pub3. PMID: 33560523.
  11. Icaza Chávez ME. Esófago hipersensible y pirosis funcional. *Rev Gastroenterol México*. 2010;75[75]:38–41.
  12. Zhang A, Yao W, Di J, Cui M, Zhang M, Zhang J. Esophageal pH-impedance monitoring of reflux patterns in non-erosive reflux disease, reflux hypersensitivity and functional heartburn. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2020;40[10]:1507–12.
  13. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United Eur Gastroenterol J*. 2017;5[3]:335–58.
  14. Dellon ES, Gibbs WB, Fritchie KJ, Rubinas TC, Wilson LA, Wosley JT, et al. Clinical, Endoscopic, and Histologic Findings Distinguish Eosinophilic Esophagitis From Gastroesophageal Reflux Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7[12]:1305–13.
  15. Santander C, Chavarría-Herbozo CM, Becerro-González I, Burgos-Santamaría D. Impaired esophageal motor function in eosinophilic esophagitis. *Rev Esp Enfermedades Dig*. 2015;107[10]:622–9.
  16. Chen JW, Kao JY. Eosinophilic esophagitis: update on management and controversies. *BMJ*. 2017;359[April]:j4482.
  17. Dodrill P. Disorders Affecting Feeding and Swallowing in Infants and Children [Internet]. Third Edit. *Dysphagia: Clinical*

- Management in Adults and Children. Elsevier Inc.; 2016. 271–304 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-63648-3/00014-7>
18. Schwemmler C, Arens C. Feeding, eating, and swallowing disorders in infants and children: An overview. *HNO*. 2018;66[7]:515–26.
  19. Zaninotto G, Bennett C, Boeckxstaens G, Costantini M, Ferguson MK, Pandolfino JE, et al. The 2018 ISDE Achalasia guidelines. *Dis Esophagus*. 2018;31[9]:1–29.
  20. Meyer A, Catto-Smith A, Cramer J, Simpson D, Alex G, Hardikar W, et al. Achalasia: Outcome in children. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32[2]:395–400.
  21. Achem SR, Gerson LB. Distal esophageal spasm: An update. *Curr Gastroenterol Rep*. 2013;15[9]:7–15.
  22. Grübel C, Borovicka J, Schwizer W, Fox M, Hebbard G. Diffuse esophageal spasm. *Am J Gastroenterol*. 2008;103[2]:450–7.
  23. Rosen JM, Lavenbarg T, Cocjin J, Hyman PE. Diffuse esophageal spasm in children referred for manometry. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013;56[4]:436–8.
  24. Adler DG, Romero Y. Primary esophageal motility disorders. *Mayo Clin Proc*. 2001;76[2]:195–200.
  25. Beasley SW. Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. *Surg [United Kingdom] [Internet]*. 2019;37[11]:623–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2019.09.001>
  26. Van der Zee DC, van Herwaarden MYA, Hulsker CCC, Witvliet MJ, Tytgat SHA. Esophageal Atresia and Upper Airway Pathology. *Clin Perinatol [Internet]*. 2017;44[4]:753–62. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clp.2017.08.002>

Fundamentos de Cirugía General. Esófago, es una obra que nace de la pasión de autores nacionales e internacionales hacia un órgano frecuentemente olvidado con el único fin de proporcionar un acceso fácil y rápido al conocimiento actualizado. Este libro nos introduce en todo el proceso del conocimiento de la anatomía del esófago, así como sus principales afecciones y tratamiento.

Un texto que logra exponer de manera breve lo esencial de la cirugía esofágica y pretende que el lector pueda relacionar desde la epidemiología y la fisiología de las enfermedades esofágicas hasta el abordaje clínico - quirúrgico donde los autores explican de forma sucinta y clara el tratamiento adecuado y actualizado

Esta obra que nos presenta la facultad de Ciencias de la Salud y el Semillero de Investigación en Ciencias Clínicas y Quirúrgicas de la Universidad Tecnológica de Pereira, a cargo de su docente y mentor, llena un gran vacío existente en nuestro medio, en donde se plasma buena parte de la experiencia de los autores en la patología de este segmento del tracto digestivo.

En síntesis, es una grandiosa obra realizada con la colaboración de reconocidos especialistas en los diferentes temas presentados, que trata cuidadosamente el diagnóstico y tratamiento de las múltiples enfermedades esofágicas, valiosas para la enseñanza y consulta permanente de los profesionales de la salud en todos sus campos.

*Bernardo Alfonso Borráez Segura*