

# CÁNCER DE ESÓFAGO

## SEMY SEINELDIN

Ex - Profesor Adjunto de Cirugía. Fac. de Medicina de Rosario. U.N.R.  
Jefe del Departamento de Cirugía - Hosp. Provincial de Rosario

## CARLOS SEINELDIN

Docente de Cirugía. Facultad de Medicina de Rosario. U.N.R.  
Cirujano de Tórax del Hospital Provincial de Rosario.

El cáncer de esófago es una enfermedad angustiante para el paciente por su obstáculo deglutorio, preocupante para el médico por la complejidad de la terapéutica y de aflicción para el entorno familiar por el pronóstico incierto y el deterioro nutricional progresivo.

Hasta hace 40 años, su diagnóstico significaba una sentencia de muerte en un plazo relativamente limitado pero en las últimas décadas los avances logrados en el tratamiento de la enfermedad han permitido esbozar un cierto optimismo.

En ese contexto, indudablemente han influido los complejos métodos de exámenes existentes, una mejor evaluación y estadificación, el apoyo de los equipos de recuperación y la mejor adecuación de los procedimientos quirúrgicos empleados. Pero, en el intento emprendido para dominar o, al menos, enfrentar a este desagradable padecimiento, el esfuerzo invertido no fue compensado por una supervivencia anhelada. Una variedad de factores se complementan y potencian imposibilitando una solución integral y permanente por lo que en la actualidad los resultados continúan siendo decepcionantes para muchos y desafiante para algunos. Súmase en esta problemática a la particular estructura anatómica del esófago en los sectores cervical, torácico y abdominal y por contactar estrechamente con estructuras vitales para nuestra existencia. Además, por su relación con el medio ambiente, aloja en su interior a un sinnúmero de cepas microbianas virulentas, aeróbicas y anaeróbicas, lo que induce a considerarlo como un órgano potencialmente conflictivo cuando su integridad parietal es comprometida. El obstáculo a la ingesta alimenticia por el proceso estenosante repercute consecuentemente sobre la calidad de vida del portador. La pérdida de su peso corporal es ostensible y en esa situación inmodificable, intenta ocultar su problema aislándose del entorno familiar y de los compromisos sociales. Y es ese paciente debilitado, con reacciones inmunológicas limitadas y alterado emocionalmente el que deberá afrontar terapéuticas complejas, agresivas e inciertas en sus resultados.

## EPIDEMIOLOGÍA

La caracterización epidemiológica de esta enfermedad la diferencia de cualquier otro neoplasma conocido. Existe una variación geográfica en su incidencia y en diferentes áreas de la misma región. A esta especial característica, se le asocia una desigualdad de presentación entre grupos étnicos cercanos o vecinos, lo que permite suponer que una identificación causal responsable no es actualmente admisible<sup>3</sup>.

En los últimos treinta años, su frecuencia ha aumentado en términos absolutos y relativos, indiscutiblemente debido a los mejores recursos diagnósticos pero además, por el incremento de la variedad adenocarcinoma que se relaciona con el reflujo gastroesofágico por el incremento de la obesidad y de los cambios en los hábitos alimenticios. En 1999, en EE.UU. se reportaron 12.500 nuevos casos acrecentándose los índices de defunción que fueron variando desde 5,1% cada 100.000 habitantes en la séptima década al 6,3% en el último decenio del siglo pasado.

En el marco de la patología maligna y con ciertas excepciones, no es un tumor prevalente por su frecuencia de presentación. Globalmente, su ubicación varía entre el séptimo u octavo lugar precedido por el cáncer de pulmón, mama, colon y recto, próstata, útero, estómago y orofaringe. En EE.UU. representa el 1,5 al 2% de todos los cánceres y aproximadamente entre el 5 y 7% de los tumores del sistema digestivo.

## INCIDENCIA GEOGRÁFICA

La distribución geográfica exhibe una llamativa e inusual incidencia lo que lo diferencia del resto de las enfermedades malignas. Si se analiza su frecuencia en base al número de habitantes por países, aparentemente las diferencias no permiten valorar la desigualdad existentes por regiones o en selectas poblaciones de los mismos (Cuadro 1).

Cuando en cada uno de estos países se identifican específicos lugares o poblaciones, se observa que la incidencia presenta notorias diferencias a pesar de que entre algunas regiones no existe una evidente distancia que las separe. Ha sido descripto como "el cinturón asiático del cáncer del esófago" a un área que se extiende desde el

➤ ALTA	China ..... 21	} Cada 100.000 habitantes
MEDIA	Uruguay .... 11	
	Francia ..... 11	
	Sudáfrica ... 10	
	Japón ..... 9	
	Argentina ... 8	
➤ BAJA	Honduras .... 1.5	
	Polinesia .... 1.5	
	Marruecos ... 1.5	

Cuadro Nro. 1. Incidencia por países

Mar Caspio al oeste hasta el norte de China en el este, donde esta neoplasia se presenta como una verdadera hiperendemia involucrando a poblaciones de Irán, Turkmenistan, Uzbekistan, Afganistán, noroeste de China y Mongolia (Fig. 1).

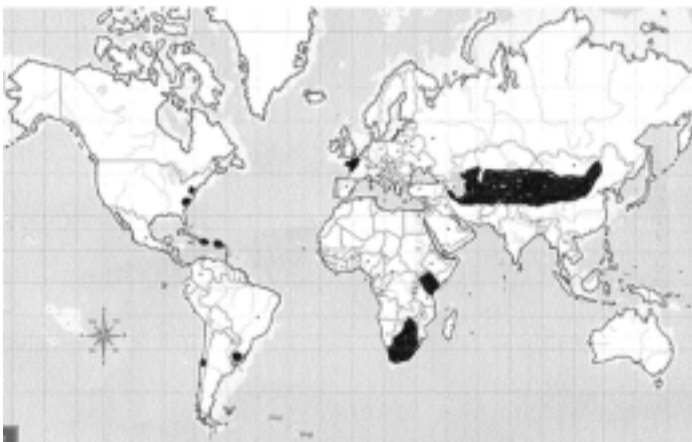


Fig. 1. Incidencia geográfica del carcinoma de esófago

En Mazardarán, al oeste de Irán, la incidencia es de 206 casos por 100.000 habitantes con la particularidad que el índice es superior en el sexo femenino que en el masculino. En contraste, hacia el este, en la provincia de Galán, decrece drásticamente al 31/100.000. En continuidad con este territorio, en ciertas áreas tribéñas de Turkenistán y Kazashkián, la incidencia se eleva a 111 por 100.000 hombres. Existen escasa referencias estadísticas de Afganistán pero en donde la problemática fue mejor evaluada ha sido en tres provincias norteñas de China, Henan, Hebei y Shanxi que cuentan con una población superior a los 50.000.000 de habitantes. Lo llamativo es la discrepancia dentro del mismo territorio provincial. En Hebei, coexisten áreas donde los índices varían desde 140 a 1.5 cada 100.000 habitantes.

En Europa, la región de Normandía, Bretania y Loire, son las que presentan la más elevada frecuencia que se estima en 56/100.000 habitantes mientras que en África, específica-

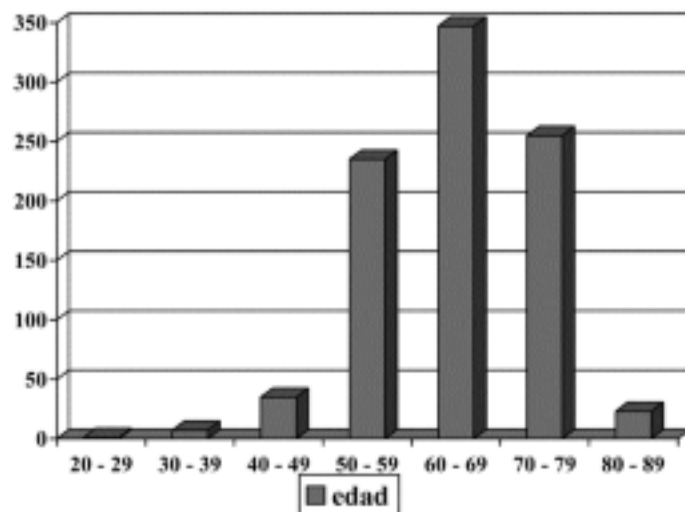
mente en Sudáfrica, Kenia y Zimbabwe, la incidencia ha aumentado significativamente en los últimos 60 años desde un 16 en 1970 a 40/100.000 habitantes en la actualidad (Cuadro 2).

➤ Mazardan ( Irán ) ..... 240	} Cada 100.000 habitantes
➤ Hebei ( China ) ..... 140	
➤ Tukernistan ..... 111	
➤ Normandia ( Francia ) ... 56	
➤ Sudáfrica ..... 40	
➤ North Carolina ( EE.UU.) 15	

Cuadro Nro. 2. Incidencia por regiones

**EDAD**

El carcinoma de esófago es un neoplasma de prevalencia significativa entre 55 y 70 años pero en los últimos años se ha documentado su aparición en edades más tempranas. Su frecuencia aumenta con cada década y en base a estos hallazgos se insinuó en un principio que era posible explicarlo por un mejor diagnóstico de la enfermedad. En la actualidad, no es infrecuente observarlo en pacientes de la cuarta edad e, incluso, aunque con mayor rareza, en la tercera década de vida. En las series más extensas reportadas, la malignidad en las personas de menor edad, acontece en el sexo femenino como así también en los ancianos que superan los 80 años (Cuadro 3).



Cuadro Nro. 3. Distribución por edades del carcinoma de esófago

**SEXO**

El sexo masculino es afectado con mayor frecuencia con respecto al femenino en todas las áreas geográficas, pero existen diferencias inexplicables en algunas regiones particulares<sup>15</sup>. En Francia, la relación hombre/mujer es de 9:1 mientras que en el norte de ese país, llega a 17:1. En

EE.UU, varía entre 3,7:1 a 2,1:1, contrastando con las observaciones en portadores de adenocarcinomas que es de 13:1. En las áreas de alta prevalencia en China, la relación es casi similar pero esta proyección se invierte en el litoral caspiano de Irán. En su explicación, se destaca que son factores extrínsecos las causales de esta enfermedad.

### RAZA

No es claro el predominio de una raza o etnia sobre otra cuando conviven en la misma región. En EE.UU la prevalencia siempre correspondió a los descendientes de anglo-sajones pero en los últimos años se ha notado un incremento en los afroamericanos con una incidencia aproximada de 5:1. En Sudáfrica, un alto riesgo de desarrollo de cáncer se observa en los habitantes negros por sobre los blancos para el tipo epitelial, lo que se contradice con las estadísticas de Brasil en que en la población blanca es notoriamente superior que en la de negros o mulatos. En contraste, el adenocarcinoma que en la actualidad presenta un incremento sostenido, aparenta corresponder a una patología de la raza blanca.

## ETIOLOGÍA

Una serie de factores han sido esgrimidos, algunos de ellos teóricos, otros probables pero ningún agente ha sido puntualmente identificado en las áreas endémicas. Presuntamente todos ellos, de acuerdo a las regiones, tendrían una participación activa o quizás se complementarían entre varios para que la enfermedad se origine o progrese, pero si hubiese algún consenso al respecto también se desconoce el tiempo de latencia requerido para la transformación<sup>3-11-15</sup> (Cuadro 4).

Las nitrosamidas es un potente agente carcinogénico en las ratas de laboratorio y mediante la inyección de las mismas se ha logrado desarrollar neoplasmas esofágicos epiteliales, con patrones histológicos e índice de duplicación tumoral casi análogos al del ser humano. Investigada en ciertas poblaciones de China, particularmente en las Provincias de Henan y Linxian, donde la incidencia del cáncer es significativamente elevada, se demostraron altos niveles de contaminación en el medio ambiente, en los alimentos y en el agua que consumen, así como en la saliva y en el jugo gástrico de sus habitantes. Estos hallazgos contrastaron por el escaso contenido de los precursores cuando el muestreo se realizó en la Provincia de Fanxian en que la incidencia es extremadamente baja o cuando las mismas investigaciones se realizaron en zonas de alta incidencia de Irán. La contaminación fungoide y el déficit de zinc actuaron como aceleradores de la síntesis de los precursores mientras que la vitamina C influenciaba inhibiendo a los mismos.

El tabaco, a través del sinnúmero de factores carcino-

<b>1 - Por ingestión</b>
- Nitrosamidas
- Alcohol
- Opiáceos
- Tabaco
- Mate
- Toxinas fungoides
- Condimentos irritantes
- Infusiones calientes
<b>2 - Deficiencias nutricionales</b>
- Disproteinemias
- Avitaminosis A, C y riboflavinas
- Caries dentales
- Zinc
<b>3 - Patologías predisponentes</b>
- Metaplasia mucosa
- Acalasia
- Estenosis caústica
- Plummer-Vinson
- Tylosis
- Esofagitis actínica
- Hemigastrectomía
- Enfermedad celiaca
<b>4 - Condiciones predisponentes</b>
- Factores genéticos
- Papilomavirus DNA
- P53 gen mutante

Cuadro Nro. 4. Factores carcompeméticos

genéticos detectados e independientemente del hábito empleado, por aspiración del humo de cigarrillos, cigarros o pipas o directamente masticando la hoja seca de la planta, irrita crónicamente a las estructuras orgánicas revestidas por epitelio epidermoide. Numerosos estudios han documentado el riesgo y, por el contrario, otros no han encontrado relación con el desarrollo de los adenocarcinomas. En la opinión actual, se considera que el desarrollo neoplásico en fumadores se potenciaría con el elevado consumo de alcohol y que esta sinergia contribuiría a las mutaciones al incrementar la proliferación epitelial, la vulnerabilidad celular y la permeación de carcinógenos que alteraría las mitosis en las células basales del revestimiento superficial.

Estudios epidemiológicos implicaron al alcohol independientemente del tabaco. En el oeste de Francia y en ciertos trabajadores en EE.UU, por su exposición ocupacional (mozos, obreros de destilerías de bebidas, catadores), se ha observado una prevalencia de neoplasmas. Los deshechos aceitosos, el contenido de benzopirenos y de nitrosamidas volátiles, contaminan habitualmente a las bebidas alcohólicas y han sido esgrimidos como factores posibles, pues en varios ellos se comprobó su acción carcinogénica en animales de laboratorio.

Sin embargo, el consumo de alcohol y tabaco, no logra explicar la elevada incidencia de carcinoma en las poblaciones musulmanas de Irán y de los países sureños lin-

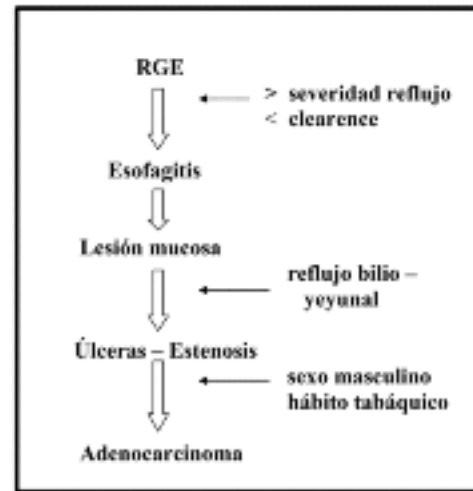
dantes con Rusia donde por preceptos religiosos, ambos vicios están prohibidos.

Ocasionales casos han sido comunicados de degeneración maligna en estenosis preexistentes de origen péptico o por ingestión de cáusticos. Aparentemente, para las primeras, existiría una relación con la metaplasia mucosa y con respecto a las por cicatrices de quemaduras, podría inculparse a las continuas y forzadas maniobras de dilatación. En la cronicidad de la acalasia, el desarrollo de un carcinoma ha sido reportado más frecuentemente, incluso con incidencia muy variables. En esta patología de dismotilidad desconocida, el contacto mucoso prolongado con agentes cancerígenos ingeridos y la putrefacción de los alimentos retenidos, han sido propuestos como posibles factores predisponentes hacia la malignidad.

La tylosis es una rara condición de queratosis palmar y plantar debido a un cromosoma autosómico dominante. Esta nosología es familiar y la asociación con un carcinoma esofágico es muy frecuente.

El desarrollo de la genética molecular ha permitido elaborar algunos conceptos que permitan comprender el desarrollo y la progresión de un carcinoma<sup>7</sup>. El gen p53, localizado en el cromosoma 17, es el agente mutante identificado en la mayoría de las neoplasias humanas, pero su mecanismo de transformación continúa controvertido. En las metaplasias mucosas, las investigaciones han demostrado su transformación cuando coexistía un adenocarcinoma constatándose a la vez, una menor frecuencia cuando no existía evidencia de cáncer. Este gen mutante aparenta ser independiente del desarrollo de una displasia y en el concepto actual, algunos datos relevantes tienden a sugerir un cierto paralelismo de su presencia con un selectivo crecimiento y progresión tumoral mientras que otras investigaciones lo identifican exclusivamente como un marcador independiente de riesgo neoplásico. Nuevas observaciones tratan de evaluar su correlato con el control cíclico celular posterior al daño en su DNA y apoptosis de las mismas en base a las terapéuticas a instituir o utilizadas.

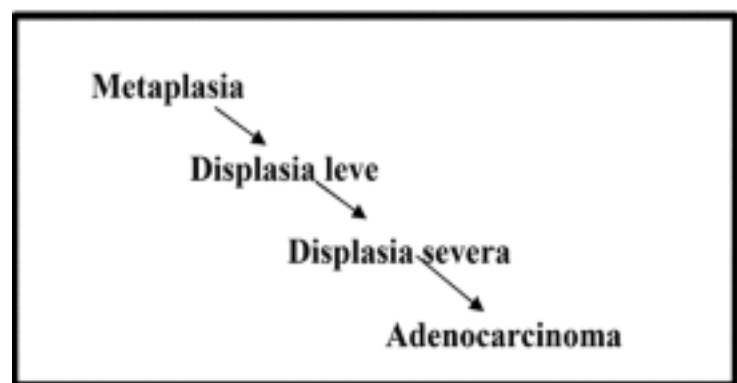
El cambio más dramático que ha ocurrido en la epidemiología del carcinoma de esófago en los últimos 20 años, es el incremento de la incidencia del adenocarcinoma en los países occidentales. Si bien se considera que aún no han sido reconocidos los mecanismos intrínsecos que originan la transformación neoplásica, la mayoría de las investigaciones lo relacionan con la metaplasia mucosa de tipo intestinal. En la actualidad, en los centros del norte, su incidencia ha superado al tipo carcinoma epidermoide. En los patrones diferenciales, se documenta que no existen las causales etiológicas posibles que se esgrimen en estos últimos, que la raza blanca y el sexo masculino son prevalentes y los portadores pertenecen socialmente a una clase media o alta, con sobrepeso y con historia de abuso de ingestión alcohólica pero sin diferencia en el hábito tabáquico con el resto de la población (Cuadro 5).



Cuadro Nro. 5. Esófago de Barrett. Estudios evolutivos.

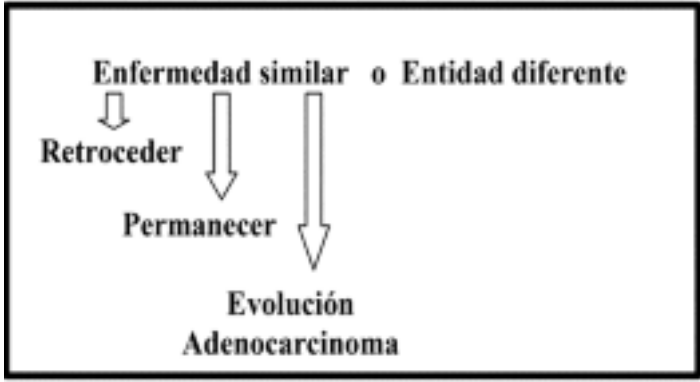
Numerosas controversias ha suscitado la asociación entre metaplasia de Barrett y adenocarcinoma de las cuales la incidencia de su transformación y la importancia de la displasia severa son las más relevantes. La prevalencia en número de casos del adenocarcinoma en grupos de pacientes con metaplasia, es reportado por diferentes investigaciones con rangos variables entre 8,6 al 46%. Esta marcada disimilitud podría ser relacionada a la característica del servicio donde fue realizada la experiencia por sobre los parámetros de selección.

Con respecto a la displasia de alto grado, el concepto de predictor fue sostenido durante muchos años e, incluso, se la relacionó casi con la inminencia o presencia de un adenocarcinoma (Cuadro 6). En la actualidad, observaciones fidedignas de su espontáneo retroceso o per-



Cuadro Nro. 6. Displasia severa. Secuencia

sistencia en el tiempo sin cambios degenerativos, han obligado a reconsiderar su secuencia evolutiva. Considerando que correspondería a un mismo proceso, el control cercano con exámenes periódicos endoscópicos permitiría contemporizar con la indicación de resección quirúrgica. Pero, si sus transformaciones son independientes del proceso metaplásico, la posición que se trata de una entidad diferente, adquiere cierto consenso (Cua-



Cuadro Nro. 7. Displasia severa - Conceptos actuales

ESTRUCTURA TISULAR NORMAL	TIPO DE NEOPLASMA
EPITELIO ESCAMOSO	Ca. Epidermoide
EPITELIO COLUMNAR	Adenocarcinoma
GLÁND. PROF. MUCOSAS	Ca. Adenocístico
	Ca. mucosopidermoide
CÉLULAS ARGENTÓFILAS	Ca. Células pequeñas
	Tumor carcinoide
MELANOCITOS	Melanoma
LINFOCITOS	Enf. de Hodgkin
	Linfoma No-Hodgkin
CÉLULAS PLASMÁTICAS	Plasmocitoma
TEJ. MESENQUIMÁTICO	Sarcoma
CONTROVERSIAS	Carcinosarcoma
	Coriocarcinoma

Cuadro Nro. 8. Tipo de neoplasia de acuerdo a la estructura histológica

dro 7).  
**PATOGENIA**

Ante el desconocimiento de una causa específica que explique la eventual formación de un carcinoma, diversos mecanismos hipotéticos han sido propuestos en relación a los agentes carcinogénicos<sup>5</sup>.

**1 - Aumento de la exposición:** Se produciría por el contacto de la mucosa ante la ingestión de sustancias potencialmente inductoras de la transformación neoplásica. En los individuos con hábito tabáquico, se produce inevitablemente una deglución de ciertos derivados tóxicos que actuarían sobre estructuras celulares no habituadas a su presencia o sin capacidad de resistencia intrínseca.

**2 - Incremento de la susceptibilidad:** La mucosa, ante ciertos agentes nocivos como el alcohol, reaccionaría con una irritación celular permitiendo la difusión de los mismos hacia las capas profundas donde incitarían al desarrollo descontrolado de mitosis. Las deficiencias nutricionales o ferrosas actuarían también por este mecanismo.

**2 - Predisposición individual:** Correspondería a los individuos con defectos congénitos o con inflamación crónica del esófago. Las estenosis cáusticas, tylosis o el papilovirus humanos, serían los ejemplos.

**PATOLOGÍA**

La estructura histológica del esófago esta conformada por numerosos elementos y cada uno de ellos puede originar un blastoma con características particulares<sup>2</sup> (Cuadro 8).

**CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS**

En nuestro medio, la mayor parte de los cánceres de esófago cuando se realiza el diagnóstico, presentan entre 4 y 5 cms. de extensión, comprometen casi o totalmente la circunferencia del órgano y en profundidad, penetran todas sus capas anatómicas. Particularmente, se describen tres tipos macroscópicos de lesiones:

- **Vegetante:** Las mamelones neoplásicos proliferan hacia el interior de la luz, adquiriendo un gran tamaño. Su base de implantación es amplia, con bordes bien definidos pero

La tipología tumoral descrita puede ser predominante pero habitualmente existe una cierta combinación de caracteres por lo que se presentan como formas mixtas en el examen de la pieza.

Cualquiera fuera la característica endoesofágica de la neoplasia, su influencia es muy relativa en la sobrevida.

Cuadro Nro. 9. Consideraciones macroscópicas de los tumores esofágicos

raramente ocupa la totalidad de la circunferencia esofágica. Una presentación pedicular es altamente improbable aunque múltiples pequeñas excrecencias polipoides son habituales en los márgenes. Los focos de necrosis son frecuentes en las superficies de los mamelones, originando cráteres de distintas extensiones y profundidad.

- **Ulcerado:** Por lo general, su extensión es menor que el tipo vegetante. Toma la forma de una úlcera con sus bordes gruesos, evertidos e irregulares. El fondo del cráter es a menudo hemorrágico y escarpado. Todo el espesor de la pared puede ser atravesado por el crecimiento tumoral y el diámetro mayor de la ulceración se orienta siempre sobre el eje longitudinal del esófago.

- **Infiltrativo:** Este tipo de presentación y la ausencia de toda masa tumoral, es casi exclusivo del esófago. Caracterizado por un abundante estroma fibroso, infiltra todo el espesor de la pared, en ocasiones, en islotes discontinuos, relativamente poco extendidos pero, a menudo, circunferenciales. El calibre exterior del sector comprometido se encuentra escasamente alterado o sin modificaciones. La mucosa denota una pérdida de su elasticidad y su superficie se muestra elevada por finas verrucosidades. La severa estenosis resultante es por el engrosamiento parietal y la retracción del tejido tumoral. A pesar de su aspecto fibroso, estos tumores suelen presentar una evolución muy desfavorable y sin relación alguna con su extensión o con el compromiso parietal.

**CARCINOMAS TEMPRANOS**

En occidente, el carcinoma de esófago es reconocido

muy raramente en sus primeras etapas lo que no acontece en las regiones endémicas por los programas de detección existentes.

Estas tempranas lesiones, habitualmente pequeñas, pueden evidenciarse como una erosión inespecífica o como una placa de queratosis o como una imagen polipoide. El tipo más común observado es la placa o la forma erosiva y en el momento de su observación, la mucosa y submucosa se encuentran generalmente invadidas. Por el contrario, el tipo papilar que es el menos frecuente, puede llegar a comprometer a la capa muscular en el tiempo de su diagnóstico.

## LOCALIZACIÓN

Con la intención de precisar la localización de un tumor, el esófago ha sido convenientemente dividido en 5

<b>Cervical:</b> Desde el cricofaringeo hasta la proyección del borde superior del manubrio esternal
<b>Torácico superior:</b> Desde el manubrio esternal hasta la bifurcación traqueal.
<b>Torácico medio:</b> Desde la bifurcación traqueal hasta una línea equidistante entre esta y la proyección de ambos hemidiafragma.
<b>Torácico inferior:</b> Desde el límite inferior del segmento medio hasta la línea de los hemidiafragma
<b>Abdominal:</b> Desde ambos hemidiafragma hasta la unión esofagogástrica
Japanese Society for Esophageal Disease - 1975

Cuadro Nro. 10. Divisiones del esófago por sectores

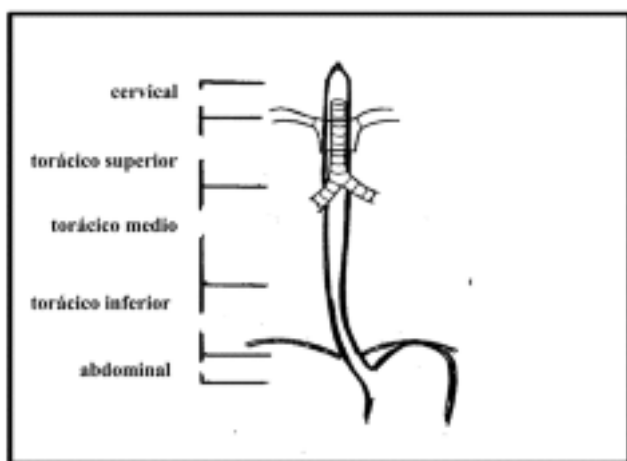


Fig. 2. División sectorial del esófago

sectores<sup>13</sup> (Cuadro 10) (Fig. 2).

En una extensa recopilación de aproximadamente 15.000 casos, el 50% de los tumores asentaban en el tercio medio, entre el 30% y 35% en el inferior y el 1 % en el su-

perior. El tipo vegetante es excepcional en el tercio superior mientras que en el segmento medio e inferior pueden presentarse en las tres variables. En cuanto al contacto con los órganos adyacentes, los del tercio inferior, en ocasiones extensos y voluminosos, no comprometen su integridad por encontrarse rodeado el esófago en el mediastino inferior por abundante tejido celulo-adiposo. Por el contrario, los localizados en los tercio medio y superior, son limitados por la columna vertebral, el cayado aórtico, la traquea y los bronquios fuentes y esta vecindad explica el compromiso casi precoz con estas estructuras.

## HISTOLOGÍA

El esófago se origina en una invaginación del ectodermo durante el desarrollo embrionario, por lo que su epitelio es del tipo pavimentoso estratificado. Consecuentemente, la variedad más frecuente de presentación es el tipo epidermoide o escamoso, con una incidencia variable entre el 93,7% y el 78,5%. Esta diferencia es debida a que en los últimos decenios, el adenocarcinoma ha incrementado su frecuencia de presentación en los países del norte occidental en forma paulatina y constante. En su evaluación, los criterios de selección varían de acuerdo a su reconocimiento como originario estrictamente de las paredes del esófago o si se trata de una infiltración

- Coexistencia con metaplasia de Barrett
- Clínica de obstrucción esofágica
- Sin o con mínimo compromiso gástrico
- La totalidad de la circunferencia esofágica o 2/3 de la misma infiltrada como mínimo
- Tendencia al compromiso de todas las capas

Cuadro Nro. 11. Criterios de selección del adenocarcinoma primario de esófago

cefálica de un tumor gástrico (Cuadro 11).

**Carcinoma epidermoide** - Presenta variables patrones microscópicos. En la categorización "bien diferenciada", las imágenes de queratización central y de cierta organización celular, evocan a la estructura histológica normal del órgano. Su incidencia es muy escasa. Alrededor de la mitad de estas neoplasias pueden ser definidas como "moderadamente diferenciadas", por una identificación muy parcializada de los elementos. Pero el mayor número corresponden al tipo "pobrementemente diferenciado" en el que un pleomorfismo celular, con hiperchromatismo nuclear y elevado número de mitosis, no permite asegurar su carácter epidermoide.

En el fusiforme o pseudosarcomatoso, variante del epidermoide, las células muestran un aspecto de huso simi-

Tumores epiteliales	Tumores no epiteliales
Papiloma de células escamosas	Leiomioma
Neoplasia intraepitelial	Lipoma
Escamosa	Tumor de células granulares
Glandular (adenoma)	T. del estroma gastrointestinal
Carcinoma	Benigno
Epidermoide	Potencialmente maligno
Verrucoso	Maligno
Fusiforme	Leiomiosarcoma
Adenocarcinoma	Rabdomiosarcoma
Mucoepidermoide	Sarcoma de Kaposi
Adenocístico	Melanoma maligno
Ca. de células pequeñas	Otros
Indiferenciado	
Otros	
Carcinoide	

Cuadro Nro. 12. Clasificación histológica de los tumores esofágicos

lar a los sarcomas de otras localizaciones.

**Adenocarcinoma** - Habitualmente se origina en áreas de metaplasia intestinal o, menos frecuentemente, en islotes ectópicos de mucosa gástrica. Una rara variante incluye a los tipos mucoepidermoide y adenocístico con características similares a la de las glándulas salivares.

**Indiferenciado y de células pequeñas** - Se presentan como islotes de pequeñas células con núcleos oscuros e irregulares. En sus aspectos asemejan a los tumores bronquiales anaplásicos. Ciertos autores los consideran como variantes del tipo epidermoide.

### PROGRESIÓN

- **Intraesofágica:** El tumor primario del esófago puede extenderse distalmente por células microscópicas embolizadas a través de los plexos linfáticos submucosos, incluso antes que el mismo provoque la obstrucción de la luz. Esta particular progresión no es detectable en la palpación y puede evidenciarse endoscópicamente cuando emerge como otra lesión neoplásica a partir de los 2 cms. del margen tumoral, separado del primitivo por mucosa de aspecto normal. Es lo que se reconoce como "metástasis resurgentes".

Por observaciones en piezas resecaadas, pudo comprobarse que en dirección cefálica la imperceptible vehiculización microscópica, en el 64% de los casos se extiende hasta los 3 cms., en el 22% hasta los 6 cms., en el 11% hasta los 9 cms. y más allá de los 10.5 cms. en el 3% de los pacientes. Por el contrario, en sentido caudal, la progresión no es tan elocuente y raramente sobrepasa los 2 o 3 cms. del margen inferior del tumor.

#### - Extraesofágica:

- **Directa:** En su inicio en la mucosa, las células neoplásicas inmediatamente comprometen el tejido submucoso pero la capa muscular las contiene como una eficaz barrera. En un tiempo variable, esta es invadida si-

guiendo las vainas de los pedículos vasculares y al no encontrar una estructura serosa en su progresión externa, se disemina por los espacios celuloadiposos o hacia las estructuras de la vecindad.

Los cánceres del tercio medio e inferior permanecen aislados durante bastante tiempo y excepcionalmente comprometen al pericardio o a la columna dorsal. Su predilección son los pilares diafragmáticos y ambas pleuras, fundamentalmente la izquierda por su mayor aproximación. En la localización cardial, la propagación es preferencial hacia el espacio retroperitoneal casi en contacto con la aorta y no es común que invada al lóbulo izquierdo del hígado.

Las neoplasias del tercio superior, a diferencia de las precedentes, rápidamente se difunden y adhieren a los órganos adyacentes. No es habitual el compromiso raquídeo, ni la invasión de los hilios pulmonares o del parénquima respiratorio. La adventicia aórtica resiste bastante tiempo por lo que en ciertos estadios avanzados un clivaje sin dificultad es posible. El problema mayor es cuando invade a la delicada pared membranosa de la tráquea o de los bronquios fuentes, especialmente el izquierdo y se fistuliza en su luz. El nervio recurrente izquierdo, el conducto torácico y la vena ázigos son otras estructuras pasibles de invasión. La fistulización en el mediastino es extremadamente rara y en la mayoría de los casos, produce un absceso localizado.

En los cánceres del esófago cervical, el tejido neoplásico puede comprometer la tráquea, laringe, uno o ambos recurrentes, la glándula tiroides y la adventicia de los vasos carotídeos.

- **Linfática:** La dirección del flujo linfático en la extensa red submucosa del esófago es predominantemente longitudinal con mínimo drenaje transversal y segmentario. Esta observación explica las escasas respuestas curativas obtenidas con las resecciones limitadas. Los vasos linfáticos en esta capa pueden recorrer considerables dis-

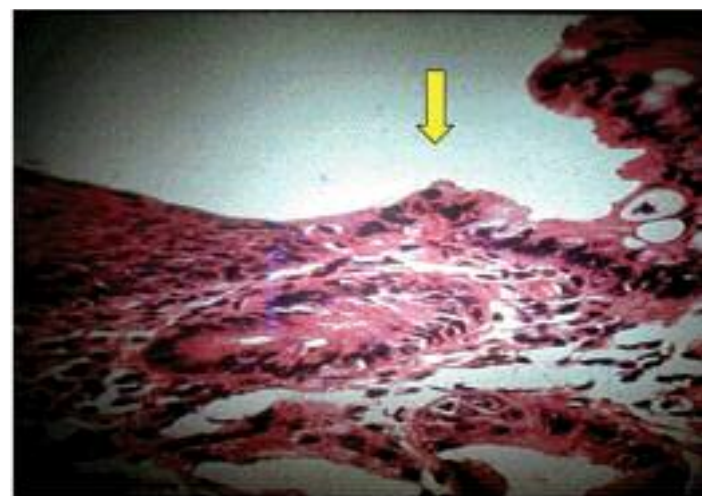


Fig. 3. Transformación del epitelio pavimentoso en columnar

tancias en sentido cefálico o caudal antes de penetrar la capa muscular y adventicial. Basándose en conceptos embriológicos y en observaciones clínicas, el flujo bidireccional podría tener su punto de partida a nivel de la bifurcación traqueal. Por observaciones en una extensa serie de pacientes, cuando el tumor asienta en ese lugar, las adenopatías torácicas superiores e inferiores presentan una incidencia similar, mientras que si la neoplasia se ubica en el tercio superior o inferior, la prevalencia de adenopatías comprometidas es mayor en sentido

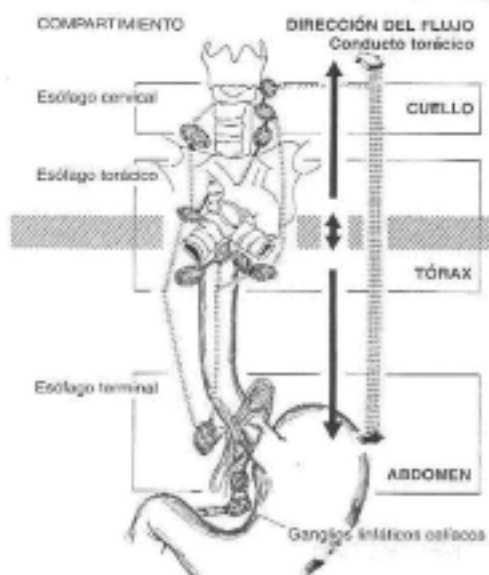


Fig. 4. Dirección del flujo linfático del esófago

proximal o distal, respectivamente<sup>6</sup> (Fig. 4).

Los ganglios linfáticos del esófago han sido descritos como conformando tres sectores paralelos e interconectados entre sí<sup>8</sup>. El primero o paraesofágico, corresponde a las adenopatías situadas sobre su propia pared. Entre ellos, se incluye a los cervicales, torácico superior, medio, inferior y paracardiales. El sector periesofágico comprende los ganglios situados sobre estructuras adyacentes al esófago, los que incluyen a las adenopatías cervicales profundas, supraclaviculares, paratraqueales, subcarinales, del mediastino posterior o paraaórticas, diafragmáticas, de la cadena coronaria estomáquica y del tronco celíaco. Por último los nódulos del denominado sector lateral se ubican distante de estos, incluyendo a los de la región cervical lateral, de los hilos pulmonares, suprapilórico, de la arteria hepática y de la curvatura mayor del estómago (Fig. 5).

**Sanguínea:** Es una tardía y poco común manifestación del cáncer del esófago. La mayoría de los pacientes no tratados o solamente paliados fallecen en pocos meses por caquexia y neumonías por aspiración consecutivas al proceso obstructivo. En un 50% de los casos fatales es posible reconocer metástasis en diferentes órganos pero, en nuestra opinión, las mismas son más frecuentes de observar posteriormente a la resección de la neoplasia cuando el paciente ha sobrevivido por un tiempo signifi-

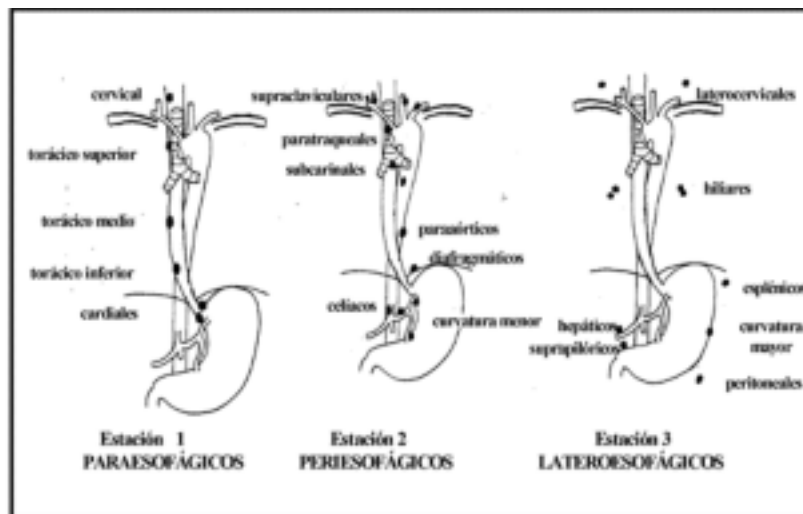


Fig. 5. Grupos linfáticos del esófago.

➤ Hígado .....	25 %
➤ Páncreas .....	20 %
➤ Pulmón .....	15 %
➤ Huesos .....	9 %
➤ Cerebro .....	2 %
➤ Pericardio .....	1 %
➤ Pleura .....	1 %

Cuadro Nro. 13. Metástasis del Ca. de esófago

cativo (Cuadro 13).

## CLÍNICA

### SINTOMATOLOGÍA

La disfagia o sensación de obstáculo al pasaje del bolo alimenticio en la deglución, es considerada como el síntoma puntual inicial de un desarrollo neoplásico pero, desde otra óptica, también es reconocida como una manifestación tardía. Presente en el 93% de los pacientes, su referencia acontece cuando 2/3 o el 75% de la circunferencia del órgano se encuentra comprometida por el tumor.

Algunas características son importantes destacar. En su condición de lesión orgánica, la misma es recogida del interrogatorio como permanente, selectiva, progresiva y que el paciente localiza casi con precisión la ubicación que el alimento es detenido en el esófago. Permanente porque es diaria su sensación; selectiva porque se inicia con los bocados sólidos hasta dificultar finalmente el pasaje líquido; progresiva porque la obstrucción a los variados comestibles comienza de acuerdo a la consistencia y al volumen del bocado que se intenta ingerir. Pero, para llegar a este estadio, su evolución inicial contempla ciertas irregularidades que es importante conocer. Como pri-



mera acción defensiva del paciente, en su interpretación culpabiliza al alimento, por lo común carne y lo suspende de la dieta, notando de inmediato que su preocupante síntoma desaparece. Lo reemplaza con farináceos o verduras trituradas hasta que dos a tres semanas después, reaparecen sus molestias. En esa repetitiva situación, a su obstinación se le suma el temor y como postrera medida utiliza un vehículo líquido para que las escasas partículas fibrosas puedan traspasar el obstáculo.

En el retardo diagnóstico existen otras dificultades que son importantes soslayar. En lo referente al profesional consultado, debe prevalecer el concepto de que toda disfagia de menos de 1 año de evolución, se debe a la presencia de una neoplasia hasta que no se demuestre lo contrario. Un tratamiento con antiespasmódicos por la sospecha de tratarse de una patología funcional o con específicos para neutralizar la secreción ácida gástrica no son inusuales y su prescripción solamente puede admitirse después de exigir como mínimo un estudio radiológico contrastado (Cuadros 14 y 15).

Si bien, entre el tiempo de inicio de la disfagia que el paciente puede precisar con exactitud y el de la consulta médica, en el 80% de los casos el intervalo es de aproximadamente 3 meses, un 15% manifiesta un período de 6 meses o de casi 12 meses en el 5% restante. Su explicación podría corresponder para estas últimas observaciones a la lentitud particular del crecimiento por el bajo grado de malignidad de ciertas neoplasias o por su característica particularmente infiltrativa o por la necrosis de los mamelones exofíticos.

**Axioma:** Toda disfagia de menos de 1 año de evolución es, en principio, por la evolución de un carcinoma  
**Incidencia:** 93 %  
**Significado:** 75 % de la luz obstruida  
**Caracteres:** Selectiva, progresiva, permanente y localizada

Cuadro Nro. 14. Disfagia. Conceptos básicos.

Síntomas	Maligna	Benigna
<b>Carácter</b>	Permanente, progresiva	Intermitente
<b>Duración</b>	< 1 año	> 1 año
<b>Edad</b>	> 40 años	Cualquier edad
<b>Deglución sólido/líquido</b>	Temprano/ tarde	Temprano / temprano
<b>Pérdida de peso</b>	Siempre	Algunas veces
<b>Dolor torácico</b>	Tipo pesadez	Difuso, anginoso
<b>Tos</b>	Por regurgitación o fistula	Acalasia, estenosis, membranas
<b>Regurgitación</b>	Pequeños volúmenes	Acalasia = grandes volúmenes

Cuadro Nro. 15. Diagnóstico diferencial entre disfagia orgánica y funcional

Destacamos para esta última eventualidad, que el paciente percibe una mejoría inmediata en su deglución lo que no implica que el profesional actuante minimice en importancia al cuadro obstructivo previo.

Con la intención de descubrir incipientemente a la enfermedad, antes de la consulta por disfagia, numerosos autores han investigados por los síntomas premonitores. Algunos pacientes han relatado una serie de anomalías o sensaciones previas pero la superficialidad de los mismos y su reconocimiento, no han justificado puntua-

- Salivación profusa
- Disfagia esporádica
- Parestesia faríngea
- Sensación molesta en la ingestión
- Dolor retroesternal
- Precordialgia atípica
- Odinofagia localizada o irradiada
- Regurgitación con sangre

Cuadro Nro. 16. Síntomas predisfágicos

lizar en la búsqueda (Cuadro 16).

Por lo común, el carcinoma esofágico es una neoplasia de crecimiento lento y que metastatiza tardíamente, por lo que no existe una correlación entre la duración de los síntomas, el grado de lesión y su reseabilidad. Pero, en su progresión local pueden presentarse otras manifestaciones que clínicamente son importante conocer. Algunas se corresponden a la asociación obstrucción-estasis, otras son repercusión del cuadro de desnutrición y ciertas manifestaciones permiten suponer su exteriorización.

La regurgitación del alimento retenido se correlaciona con un grado severo de disfagia y su presentación es más ostensible cuando más proximal es el segmento esofágico comprometido. La retención de saliva y de algunos restos del sustento deglutido, acumulado por arriba de la lesión, pueden ser silenciosamente aspirados al árbol bronquial durante las horas de sueño. El pulmón derecho, siempre es el más afectado, especialmente en sus segmentos posteriores debido al mayor grosor de su bronquio fuente y a la continuidad anatómica con la traquea. Los episodios de aspiración irritan en un principio al epitelio respiratorio ocasionando persistentes episodios de accesos tusígenos, incluso sofocantes. Si el cuadro no se revierte, el compromiso afecta a los bronquiolos terminales con el desarrollo de neumonitis, atelectasias y, excepcionalmente, derrame pleural. La capacidad respiratoria se resiente y si previamente el portador era un broncoenfisematoso crónico o presentaba algunas secuelas de otras enfermedades anteriores, la desnutrición asociada incrementa al cuadro obstructivo y restrictivo pulmonar.

ESOFÁGICOS	EXTRAESOFÁGICOS
Disfagia	Anorexia
Regurgitación	Dolor permanente
Dolor en la ingestión	Pérdida de peso
Tos crónica	Parálisis recurrencial
Hematemesis	Tos con la deglución
	Hemoptisis

Cuadro Nro. 17. Síntomas del carcinoma de esófago

Al contrario de lo acontece con el carcinoma gástrico, el portador de un neoplasma esofágico conserva su apetito pero su imposibilidad de aporte de nutrientes alimenticios, inevitablemente ocasiona una pérdida de su peso corporal. Cuando la anorexia comienza a ser referida, usualmente indica la exteriorización del proceso y si una anemia es detectada, su origen es más probable que corresponda a un sangrado solapado de una ulceración tumoral por sobre la reducción de sustentos por la infranqueable obstrucción. El hallazgo de sangre oculta en las materias fecales corroboraría el origen. La hematemesis o melena son excepcionales si su origen es neoplásico porque los vasos sanguíneos del lecho no presentan un diámetro significativo.

En nuestro medio, el dolor no es un síntoma frecuente que precede o acompañe a la evolución del tumor en sus primeros estadios. Si se presenta exclusivamente en el instante de la deglución, su origen es esofágico, pero si es permanente nos obliga a sospechar una progresión extraadventicial. En estas últimas circunstancias, cuando es manifestado en el tórax con proyección hacia las regiones interescapular o preesternal, es posible el compromiso de estructuras neuronales o sectores sensibles. Si en las localizaciones inferiores, es referido sobre el abdomen superior o más precisamente el epigastrio, pueden estar involucrados el retroperitoneo, el páncreas o el hígado.

La parálisis recurrencial, preferentemente del nervio laríngeo inferior izquierdo, es asociado a una compresión del mismo por una adenopatía metastática en la ventana aorticopulmonar y menos frecuentemente a una invasión tumoral directa. Su expresión es la voz bitonal o áfona y una laringoscopia indirecta o el mismo examen endoscópico permitirán corroborar la parálisis de la cuerda vocal así como la exclusión de una laringitis asociada a la aspiración bronquial crónica.

La complicación más dramática, imprevisible y desilusionante de la patología del esófago es la fistulización de un tumor del órgano en el árbol respiratorio. El neoplasma del tercio superior, en su progresión extraadventicial anterior, adhiere firmemente a la pared membranosa de la traquea o del bronquio fuente izquierdo y por necrosis de su interior se produce una comunicación libre entre

ambas estructuras. La presión negativa en las vías respiratorias, aspira a la saliva retenida o a los líquidos ingeridos provocando accesos tusígenos repetitivos, inefectivos y fatigantes que imposibilitan un período de sueño reparador. El curso natural de la enfermedad se acelera y el paciente se enfrenta a una evolución angustiosa ante la escasa posibilidad de medidas terapéuticas que puedan mitigar su padecimiento.

## EXAMEN FÍSICO

Usualmente el profesional consultado prescinde del examen corporal al considerar que como el esófago es un órgano ubicado en las profundidades del cuerpo humano, los datos que pueda extraer del mismo serán nulos o escasos. Pero, consideramos que es imprescindible que lo realice, sea para obtener ciertos detalles propios del cuadro obstructivo, algunas manifestaciones de una progresión avanzada o solamente como corresponde a todo examen médico y de contención psicológica del paciente.

La desnutrición puede ser manifiesta ante la observación clínica pero no así una aparente deshidratación. La constante expulsión de saliva implica la severidad del cuadro obstructivo.

En el examen facial, la detección del signo de Claudio Bernard Horner o más raramente, el de Poufour de Petit, traduce un compromiso de la cadena simpática, particularmente en el primer ganglio dorsal. En el cuello, el examen de las fosas supraclaviculares es mandatorio. La palpación de adenopatías en una o ambas implica un compromiso extraparietal así como un estadio avanzado. Idéntica aseveración acontece con la percepción de un estridor traqueal que generalmente, cuando la compresión es manifiesta, se asocia a bradipnea y tiraje supraesternal y supraclavicular.

La evaluación semiológica del tórax puede revelar evidencias de un estado catarral de las vías aéreas, neumonitis aspirativas, condensaciones neumónicas o compromiso pleural. El aliento fétido corresponde a la putrefacción por descomposición de alimentos retenidos por el obstáculo esofágico pero si se acompaña de tos con expectoración purulenta, la sospecha de un absceso pulmonar adquiere prevalencia. En la auscultación o, en ocasiones, la percepción audible extratorácica de un roncus localizado en un hemitórax, con o sin la disminución de la entrada del aire, sugiere una compresión o invasión tumoral.

En el abdomen, el hígado es fácilmente evaluado por palpación y en circunstancias, su compromiso metastásico es detectado fehacientemente. El dolor dorsal permanente es signo de compresión del plexo celíaco y el diagnóstico clínico es casi patognomónico, aunque no lo descarta, si mejora o desaparece con el paciente en decúbito ventral o en cuclillas.

Por último, fracturas espontáneas, nódulos subcutáneos, alteraciones motoras sectoriales, son infrecuentes hallazgos de un estadio avanzado, porque la relevancia del cuadro obstructivo y su progresión local interfieren en el tiempo requerido para su presentación.

## LABORATORIO

Habitualmente, cuando el portador de un carcinoma de esófago consulta después de 3 meses de disfagia, los exámenes de sus humores presentan variaciones dentro de los parámetros normales pero esta subjetividad no implica que las funciones hematológicas, renales y hepáticas deban omitirse en su evaluación.

La deshidratación altera los valores sanguíneos propendiendo a una pseudoelevación del volumen globular. La concentración de la urea permite valorar la recuperación renal con un correcto aporte hidrosalinoproteico así como la normalización de los valores humorales.

El funcionalismo hepático merece un exhaustivo análisis cuando existe antecedentes de ingestión crónica de alcohol y, entre ellos, los factores de coagulación así como el dosaje de albúmina, adquieren relevancia. A su vez, una elevación de la fosfatasa alcalina, en principio indicaría la posibilidad

presencia cuando la localización es superior. En los estadios avanzados, es posible detectar un aumento del hilio pulmonar por una grosera adenopatía o la elevación de un hemidiafragma por compromiso frénico o un desplazamiento o compresión de la traquea.

Pero donde los hallazgos adquieren relevancia es en la evaluación de los campos pulmonares o de la silueta cardíaca. Imágenes de abscesos, de condensaciones neumónicas, derrames pleurales, infiltraciones intersticiales basales, broncoenfisema o secuelas de padecimientos anteriores como tuberculosis, resecciones parenquimatosas, empiemas tratados, se constituyen en factores que pueden influir en la elección de la conducta quirúrgica o en la selección de los pacientes. Lesiones costales sospechosas de secundarismo o nódulos diseminados de probable origen metastáticos, son de observación excepcional.

**2 - Estudio contrastado esofagográfico:** A pesar de ser catalogado como el procedimiento inicial de corroboración del diagnóstico, en la actualidad la tomografía computarizada a comenzado a desplazarla en las preferencias de los exámenes clínicos. En nuestro concepto, el esofagograma baritado es conveniente realizarlo previo a la instrumentación endoscópica pues ciertos aspectos del interior de órgano que harán a la seguridad de este último método es más fácilmente detectado en el examen contrastado que en las imágenes sagitales. El cuestionamiento ha sido originado por las limitadas información que se extrae de la evaluación de los estudios por contraste. Si bien, nos permite observar el tipo y grado del obstáculo, la localización del mismo y su extensión, excluye a la profundidad de la lesión neoplásica y el compromiso de órganos vecinos. Así también, debemos destacar que las lesiones incipientes no tienen una traducción imaginológica por este método como el obtenido por la visualización endoscópica.

En los pacientes sintomáticos, el examen baritado documentará imágenes que corroboran la presencia de una lesión maligna en la mayoría de los casos. En sus conceptos básicos, estas características radiográficas son la de un segmento estrechado con irregularidad de la mucosa, variando de acuerdo al tipo morfológico de la lesión. Si la neoplasia corresponde al tipo infiltrativo, la estenosis es severa, el desfiladero irregular, angulado o tortuoso mientras que el segmento esofágico supraestrictural mostrará un aumento de su diámetro por dilatación compensadora. Cuando la lesión corresponde a la variedad exofítica, el bario se desplaza lentamente por un trayecto irregular dibujando numerosas imágenes contorsionadas que modifican el eje de la progresión de acuerdo al grado de compromiso de la circunferencia del esófago y que corresponderían a ulceraciones de los mamelones neoforativos. Menos comúnmente, sin evidencias de una

<b>Laboratorio</b>	<b>Imágenes</b>
- Hemograma completo	- Rx. de tórax ( F y P)
- Glucemia	- TAC de tórax y abdomen superior ( con y sin contraste )
- Uremia	- Ecografía de abdomen superior
- Creatinemia	- Resonancia Magnética ( opcional )
- TGP	- TAC de cráneo ( opcional )
- TGO	- Centellograma óseo computarizado ( opcional )
- GGT	- PET ( a evaluar )
- Fosfatasa alcalina	<b>Endoscopia</b>
- Colinesterasa sérica	- Videofibroesofagoscopia
- Proteinograma fraccionado	- Endosonografía ( opcional )
- Ionograma	- Broncofibroscopia ( opcional )
- Orina	
<b>Estudio funcional respiratorio</b>	<b>Bacteriología</b>
- Espirometría	- Espujo ( opcional )
- Gases en sangre ( opcional )	<b>Estudio cardiólogo y ECG</b>
	- Cardioecodoppler ( opcional )

Cuadro Nro. 18. Exámenes básicos evaluatorios

de compromiso metastático de la glándula (Cuadro 18).

**1 - Rx de tórax:** Actualmente es considerado como un examen de rutina previo a cualquier terapéutica y a pesar de su normalidad en una elevada incidencia de ocasiones, no excluye la posibilidad de una invasión de los tejidos adyacentes ni la presencia de adenopatías.

El esófago es un órgano invisible en las radiografías sin contraste pero en ciertas circunstancias, cuando la obstrucción es casi total, un nivel hidroaéreo paravertebral puede ser objetivado en el perfil. El engrosamiento de la pared posterior de la traquea es otro signo indirecto de su

obstrucción de la luz y de acuerdo a las rotaciones que se realicen durante el examen, es posible objetivar una irregularidad circunscripta y marginal de la mucosa, usualmente de 2 a 3 cms. de longitud, con una cierta proyección hacia el mediastino y que puede suponer el tratarse de un proceso polipoideo benigno o de un neoplasma ex-

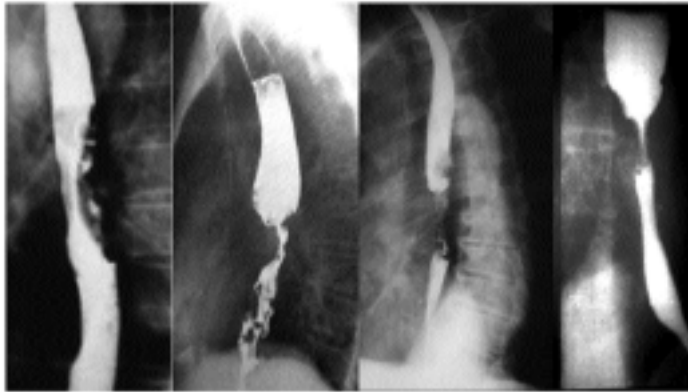


Fig. 6. Estudios contrastados de esófago con distintos tipos tumorales.

traesofágico o de una compresión por un tumor de la vecindad (Fig. 6).

En los casos avanzados, el estudio puede mostrar imágenes de invasión de órganos vecinos a través del pasaje del contraste por una fístula originada por necrosis tumoral. La comunicación más sintomática es con el árbol traqueo-bronquial. Inmediatamente a la ingesta baritada, la sustancia penetra en la traquea delineando las ondulaciones de los cartílagos en su vehiculización distal. Otras veces, con menor frecuencia o por insuficiente detección, compromete al mediastino adyacente conformando una pseudocavidad en la propia estructura invasora tumoral o en pleno tejido mediastinal.

Dos situaciones particulares deben ser destacadas. La primera es referida al desarrollo de una neoplasia en un megaesófago. En esta patología, por el diámetro de la dilatación, la disfagia es referida en las fases tardías y no es sencillo documentar la irregularidad parietal por la amplitud obvia de la dilatación. Pero el dilema es mayor cuando un cancer infiltrante y circunferencial del esófago terminal presenta aspectos radiológicos similares al de una acalasia con un trayecto infundibuliforme, más o menos regular y sin variantes en las diversas exposiciones. En estas circunstancias, incluso con el apoyo de la endoscopía y de la histopatología, un error de interpretación es posible (Fig. 7).

### 3

**Tomografía Axial Computarizada:** Es conjuntamente con el estudio endoscópico, el procedimiento más solicitado en la evaluación diagnóstica de esta patología. Previo a la utilización de este recurso, la invasión extraparietal de la neoplasia podía ser sospechada pero su docu-

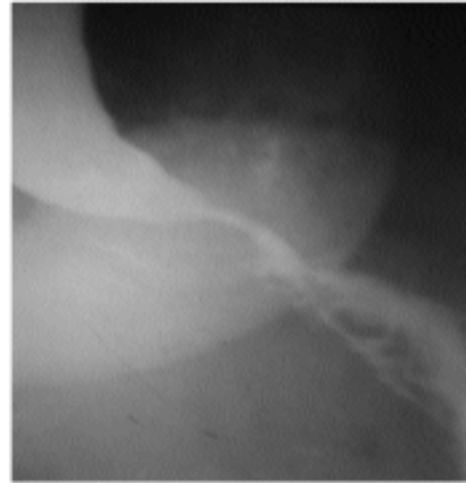


Fig. 7. Carcinoma de la unión esofagogástrica simulando acalasia.

mentación era prácticamente inexistente<sup>14</sup>.

El esófago torácico y abdominal normal se observa como una fina línea circular con aire en su interior y rodeado de un plano de tejido graso que lo delimita de las estructuras mediastinales circunvecinas.

La presencia de un carcinoma altera la pared del esófago engrosándola irregularmente, comprometiendo su luz por el crecimiento intraluminal y en los distintos niveles de exposición, documentando la sinuosidad o una obstrucción completa del trayecto. En los primeros análisis sobre la utilidad del método en la estadificación tumoral, adquirió relevancia la visualización del plano adiposo que por contraste, normalmente lo individualiza de la vena ázigos, de la traquea y los bronquios, la aorta, el pericardio y los hilios pulmonares. En los casos que las imágenes no detectaban la separación, el criterio de invasión extraadventicial adquirió prevalencia pero experiencias posteriores corroboraron que su desaparición podría corresponderse a la obvia pérdida del peso corporal del portador. La sensibilidad de este estudio permite observar además, la presencia de adenopatías mediastinales, intertraqueobronquiales, cardiales e, incluso, retroperitoneales, así como el compromiso de las glándulas adrenales, hígado y, eventualmente, pulmonares. La pared membranosa traqueal es casi perfectamente valorada cuando contacta con un neoplasma del tercio superior del esófago, permitiendo a través de las distintas imágenes secuenciales, conocer el grado de compromiso entre ambos órganos (Fig. 8).

Pero, algunas limitaciones es posible destacar sin la pretensión de desvalorizar al método. La ventana aortopulmonar no es sencilla de investigar para comprobar o descartar la presencia de adenopatías o tejido neoplásico infiltrativo previo al acto quirúrgico o ante la inexplicable presencia de una parálisis recurrente izquierda. Así también se esgrimen falacias en la interpretación del compromiso de adenopatías cuando estas superan el centímetro que la caracteriza como normal. No es posi-

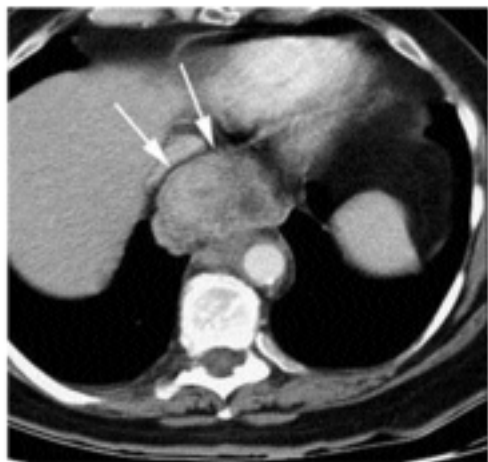


Fig. 8. TAC. Carcinoma de esófago.

ble identificar micrometástasis en pequeños ganglios como tampoco una hiperplasia reaccional en un nódulo ostensiblemente aumentado de volumen. Por otra parte, los tumores incipientes no tienen una traducción certera así como las infiltraciones submucosas del esófago cardial. Sin embargo, la tomografía computada presenta un alto índice de aceptabilidad en lo referente al reconocimiento de metástasis alejadas. En el secundarismo hepático, su confiabilidad alcanza rangos del 90%.

**4 - Resonancia Magnética:** En evaluaciones comparativas con la TAC, las escasas comunicaciones no han reportado ventajas evidentes en la valoración del tumor primario, de los ganglios linfáticos mediastinales o de las metástasis distales. Quizás existiría una superioridad en la comprobación de invasión del árbol traqueobronquial<sup>18</sup>.

**5 - Endosonografía:** El método combina a la tecnología ultrasónica con el acceso endoscópico y es quizás, uno de los mayores avances de la gastroenterología invasiva en los últimos años<sup>17</sup>. Su utilidad, al contactar cercanamente con la pared esofágica, permite obtener una serie de imágenes del espesor de sus distintas capas así como de las estructuras adyacentes. Normalmente, cinco círculos hiperecoicos son identificados como líneas precisas correspondientes a la mucosa, submucosa, muscularis mucosa, muscular propiamente dicha y la adventicia, mientras que las adenopatías se transducen como estructuras circulares u ovaladas, distinguibles de los órganos vecinos aunque sin precisar su benignidad o malignidad. En el consenso actual, se le reconoce una sensibilidad superior en la estadificación tumoral cuando se la compara con la tomografía computarizada.

La imagen de una neoplasia se proyecta como una lesión irregular, hipoeoica que altera a las arquitectura parietal y en los estadios III y IV, la extensión extraadventicial es diagnosticada con fidelidad. Su rendimiento ha sido también puntualizado para detectar un residuo posterior a un trata-

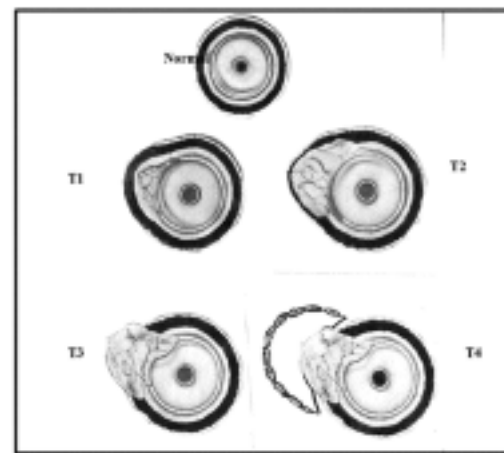


Fig. 9. Aspecto normal y de los distintos estadios neoplásicos por endosonografía.

- **Invasión traqueal**
- **Desaparición límite graso con los órganos mediastinales ( no confiable )**
- **Metástasis hepáticas, costales, pulmonares y adrenales ( imágenes tardías )**
- **Adenopatías mediastinales ( no discrimina )**

Cuadro Nro. 19. Tomografía Axial Computada - Observaciones de estadio avanzado descriptos

miento médico del neoplasma esofágico ante la ausencia de lesiones endoscópicas y biopsias negativas (Fig. 9).

En las objeciones al método se destaca que la presencia de una estenosis maligna severa dificulta el paso del transductor por lo que la evaluación de la lesión puede quedar incompleta en aproximadamente 20% de los pacientes. En estas ocasiones, una dilatación forzada no es recomendable por la posibilidad de una efracción tumoral con perforación hacia el mediastino.

En los portadores de esófago de Barrett que por su elevado riesgo exigen un control periódico, la sensibilidad de la fibroendoscopia es relativizada pues un adenocarcinoma incipiente no es fácilmente detectado y su descubrimiento, en variadas ocasiones, es logrado por tomas biópsicas sobre una mucosa aparentemente normal o por alteraciones groseras de la misma. Con la endosonografía se obtienen imágenes de alta resolución y ha sido sugerido su empleo precisamente para el diagnóstico de los cánceres tempranos en pacientes con metaplasia mucosa y displasia de alto grado pero, el análisis de varias casuísticas, han demostrado que no es un predictor confiable para estas circunstancias (Cuadro 20).

Por último, otra significativa limitación que se le atribuye al método es que es un operador-dependiente. Últimamente, la combinación con aspiración a través de una aguja de un nódulo subyacente ha incrementado la agudeza diagnóstica y experiencias recientes han sido reportada sobre sus posibilidades en la detección de metás-

- Quizás el mayor adelanto últimas décadas
- Superior a la TAC en estadificación
- Precisa adecuadamente compromiso parietal
- No distingue entre adenopatías tumorales o benignas, salvo complemento de punción
- Empleado con éxito para detectar infiltración residual post radio-quimioterapia
- No es adecuada para diagnóstico de carcinoma submucoso
- Escasa información por infranqueabilidad de una estenosis orgánica
- Al alcance en pocos centros médicos
- Método operador - dependiente

Cuadro Nro. 20. Endosonografía esofágica - Ventajas y desventajas.

tasis hepáticas<sup>19</sup>.

## 6

**Tomografía por emisión de positrones (PET):** Es un reciente método no invasivo que permite detectar lesiones primarias, adenopatías adyacentes y distantes así como metástasis distales al captar el radiotrazador por su elevado metabolismo glucídico.

Comparada su agudeza con las imágenes obtenidas por la tomografía axial computarizada, demostró una prevalencia del 76% contra el 45% respectivamente, en el reconocimiento del compromiso ganglionar. A su vez, al evaluar el procedimiento con la endosonografía, en los tumores en estadio T1 y con las adenopatías circunvecinas, se recogieron datos falsos negativos en el 33% discordante del 89% de esta última.

Presumiblemente, el rol más importante que puede ser sustentado con este método es el reconocimiento de las metástasis distantes no detectadas por ningún otro procedimiento<sup>9</sup>. Para esta evaluación, su eficacia es del 91%, con una sensibilidad y especificidad del 88 y 93% (Fig. 10). En lesiones menores a los 10 mms. la captación del radiotrazador no ofrece seguridad sobre la presencia de una lesión maligna o sobre su verdadera causa.

En la actualidad, se requiere de nuevas experiencias para que este estudio se encuadre dentro de las evaluaciones de rutina y aparentemente se lo calificaría como un complemento de la endosonografía.

## ENDOSCOPIA

**1 - Esogastrofibroscopia** - Es el estudio conveniente, casi obligado para todos los trastornos de la deglución por los detalles que proporciona de la luz del esófago.

Cuando el examen es realizado en un paciente con disfagia evidente, la lesión maligna es usualmente sencilla de reconocer. Una vez franqueado el cricofaríngeo, un acúmulo de secreción salivar espumosa y restos alimenticios



Fig. 10. Tomografía por emisión de positrones. Carcinoma esofágico.

recubren, al ser aspirados, a una masa exofítica, friable, sangrante espontáneamente y con el contacto con el endoscopio, recubierta irregularmente por una capa amarillenta y con una distorsión y estrechamiento de la luz que impide el pasaje de los alimentos. Menos comúnmente, el carcinoma se evidencia como una úlcera con bordes sobreelevados y con un fondo granuloso, desnivelado en sectores, revestido por un sedimento sanioso y con islotes remanentes de coágulos sanguíneos.

En la minuciosa exploración del esófago, el método ha resultado significativamente irremplazable en la detección de los carcinomas incipientes. Una anomalía localizada de la mucosa objetivada por una modificación de la vascularización o por un engrosamiento mucoso o un área rígida o un pliegue consistente, son situaciones que un endoscopista avezado no dejará de biopsiar y documentar en la sospecha. Pero, la identificación de un carcinoma en sus períodos tempranos continúa siendo un desafío y preocupación por la dificultad en la interpretación de las lesiones mucosas o por los resultados negativos de las muestras obtenidas. El número de casos indetectados puede oscilar entre 75 y 89%, por lo que se deduce que, ante la sospecha, una nueva evaluación es mandatoria.

Pero existen algunas limitaciones que son imprescindibles destacar. En la región cardial, ciertas neoplasias submucosas probablemente iniciadas en el fondo de criptas glandulares, pueden progresar sin alterar la mucosa o con una ligera sobreelevación y friabilidad de esta y si una biopsia con citología que a menudo son negativas complementan el estudio, un equívoco diagnóstico puede motivar una actitud contemporizadora indeseada. Otra situación peculiar es cuando se examina un megaesófago. En la bolsa dilatada, el contenido retenido obliga a frecuentes aspiraciones no favoreciendo una exploración endoscópica exhaustiva y por los pliegues y acodaduras propios del proceso, un carcinoma de escasa magnitud puede ser involuntariamente inadvertido.

Indudablemente, es el examen histológico el que confirma el diagnóstico. Pero, el edema perilesional o la extracción en sectores de tejido necrótico o la limitada toma de las pinzas extractoras, no permiten que por este método se alcance una certificación estadísticamente absoluta. De acuerdo a diversas experiencias, la negatividad alcanza valores oscilantes entre un 25 y 8%, resultados que logran ser mejorados cuando simultáneamente se realizan cepillados de la superficie tumoral y se asocia una punción aspirativa de la lesión. Algunos autores preconizan una segunda evaluación endoscópica y la obtención de un número mayor de tomas tisulares ante la ausencia de un diagnóstico certero previo.

En las metaplasias mucosa tipo intestinal o con displasia de alto grado o con estenosis y úlceras persistentes, la recomendación es el examen periódico del esófago por la incidencia de transformación maligna pero al respecto, en las indicaciones prioritarias de resección, aún existen controversias por las disímiles opiniones.

En pacientes con mínima sintomatología o en aquellos con alto riesgo de desarrollar un adenocarcinoma, la cromoesofagoscopia ha sido empleada con dispar aceptación. Varias sustancias colorantes, algunas de ellas absorbidas por el tejido tumoral como el azul de toluidina o de metileno o desechadas como la solución de Lugol, permiten por la diferencia tincional, dirigir el muestreo biopsico hacia sectores puntuales.

La manipulación endoscópica de un esófago neoplásico exige cautela para evitar accidentes durante el procedimiento. La perforación del tumor por el endoscopio o durante la biopsia especialmente en la región cercana al cardias o al pretender una dilatación forzada de la masa neoplásica para poder avanzar el instrumento, es posible por la frialdad del tejido. Normalmente, el contacto con el instrumento provoca una discreta exsanguinación que cede espontáneamente pero si esta es excesiva obstaculizando la visualización a pesar de una eficiente aspiración, la perforación es casi segura.

## 2

**Traqueobroncofibroscopia** - Es conveniente indicarla cuando un carcinoma compromete el tercio superior del esófago, segmento donde este órgano contacta estrechamente con la pared membranosa posterior de la traquea y del bronquio fuente izquierdo pues en su crecimiento ventral, el tumor puede comprimir, desplazar, infiltrar o fistulizar la delgada estructura. Otro aspecto pero que compete a cualquier ubicación del neoplasma es el análisis de la carina que por metástasis de los ganglios linfáticos subyacente, puede mostrar un engrosamiento con fijeza a los planos profundos. Por último, diversos autores preconizan en pacientes de alto riesgo y con localizaciones tumorales en cabeza y cuello, su empleo sistemático desde la cavidad orofaríngea para descartar un desarrollo sincrónico o metacró-

nico de un carcinoma que por las similares características mucosa su presencia puede ser completamente asintomático en el tiempo del primer examen endoscópico digestivo. Algunas estadísticas informan del desarrollo de un segundo tumor con índices variables entre el 10 y 30%.

En la práctica actual, las imágenes del trayecto traqueobronquial obtenida por la Tomografía Axial Computarizada en las neoplasias esofágicas ha sustituido a esta práctica pero no ha quedado exenta de un empleo complementario cuando se requiera eliminar las secreciones de la luz respiratoria así como obtener material para un cultivo bacteriológico.

**Biopsia preescalénica** - La palpación en una o ambas fosas supraclaviculares de groseras adenopatías firmemente adheridas a los planos profundos, excluye casi con seguridad la posibilidad de una resección esofágica por la extralimitación de la neoplasia y su confirmación puede respaldarse incluso prescindiendo de la comprobación histológica. Por el contrario, pequeñas adenopatías no siempre significan que son manifestaciones de un proceso inoperable y, ante esta situación, si es requerida una evaluación confiable, la extracción quirúrgica previa de las mismas puede ser indicada.

## BIOLOGÍA MOLECULAR

Es un método en investigación. Es posible que pacientes con aparente enfermedad localizada y con ganglios resecados negativos presenten a escasos meses o a un año de la operación lesiones distantes metastáticas. Teóricamente, las causas podrían obedecer a una incompleta resección ganglionar durante la intervención o una inadecuada evaluación por el patólogo o a nódulos ocultos que solamente podrían ser detectados por técnicas especiales.

Esta innovación, empleando antígeno carcinoembrionario específico podría demostrar la presencia de lesiones ocultas o de micrometástasis en evaluaciones histológicamente negativas a través de marcadores histopatológicos reactivos<sup>6</sup>.

## ESTADIFICACIÓN

El reconocimiento de una neoplasia del esófago requiere de una completa evaluación e hipotéticamente, del conocimiento del estadio prequirúrgico de la enfermedad (Cuadros 21 y 22) (Fig 11).

Como su incidencia se incrementa en cada década, la necesidad de lograr adecuados tratamientos exige de consensos basados en informaciones obtenidas de acuerdo a una uniformidad de criterios. La estadificación habitualmente utilizada es de índole clínica no invasiva y se basa

**Definición TNM**

**T – Tumor primario**

- TX Tumor no detectado
- T0 Sin evidencia de tumor primario
- Tis Carcinoma " in situ "
- T1 T. invade submucosa
- T2 T. invade capa muscular
- T3 T. invade adventicia
- T4 T. invade estructuras adyacentes

**N – Adenopatía regional**

- NX Sin detectarse
- N0 Sin compromiso tumoral
- N1 Con compromiso tumoral

**M - Metástasis alejadas**

- MX Sin detectarse
- M0 Sin metástasis
- M1 Con metástasis
  - En tumores del 1/3 inferior
    - M1a En tronco celiaco
    - M1b Otras metástasis a distancia
  - En tumores del 1/3 medio
    - M1a No corresponde
    - M1b En ganglios linfáticos no regionales u otros sitios a distancia
  - En tumores del 1/3 superior
    - M1a En región cervical
    - M1b Otras metástasis a distancia

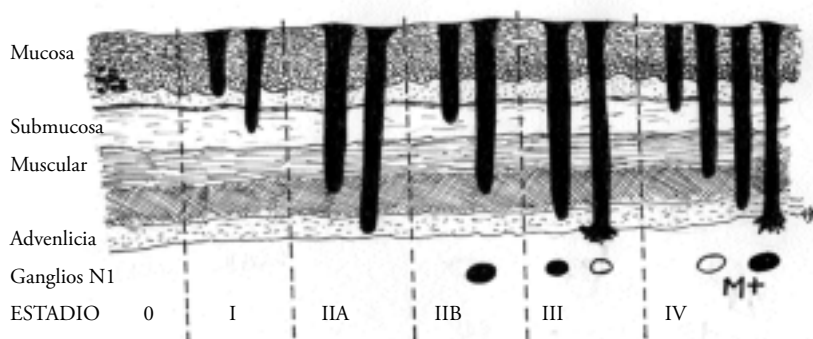


Fig. 11. Estadíos del Carcinoma esofágico.

Cuadro Nro. 21. Clasificación TNM (1)

Estadíos			
<b>0</b>	Tis	N0	M0
<b>I</b>	T1	N0	M0
<b>II A</b>	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
<b>II B</b>	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
<b>III</b>	T3	N1	M0
	T4	Cualquier N	M0
<b>IV A</b>	Cualquier T	Cualquier N	M1a
<b>IV B</b>	Cualquier T	Cualquier N	M1b

Cuadro Nro. 22. Estadificación grupal

en los datos recogidos fundamentalmente por la tomografía axial computada con el complemento, en ciertas ocasiones, de la endosonografía. Pero, estos exámenes, salvo imágenes indiscutibles, no permiten asegurar sobre la verdadera situación intratorácica. La agudeza del compromiso parietal con la EUS es de 85 a 90%, comparándola con el 50 a 80% de la obtenida por la TAC. A su vez, la agudeza de las adenopatías regionales es de 70 a 80%

para la endosografía y del 50 a 70% para la TAC<sup>20</sup>. Complementando al primer método con punciones con aguja fina guiadas, los estudios retrospectivos reportan un 93% de sensibilidad y 100% de especificidad, aunque se requiere de mayor experiencia al respecto. El método más reciente, la tomografía por emisión de positrones (TEP), aparenta haber logrado una mayor aceptación, pero los falsos negativos cuando la lesión es menor a 10 mm. y el acceso restringido a un vasto sector de la población, dificultan su empleo rutinario. Conceptualmente, se evalúa en la actualidad, como un examen útil en la detección del estadio IV<sup>9</sup>.

A pesar de los diversos procedimientos utilizados, individualmente o en tratamientos multidisciplinarios randomizados o aleatorios, los resultados obtenidos no han permitido incrementar significativamente la supervivencia de los pacientes portadores de carcinoma epidermoide o adenocarcinoma cuando, de acuerdo a la estadificación por tomografía axial computada con o sin el complemento de la endosonografía, fueron comparados con los obtenidos con el tratamiento quirúrgico.

Investigaciones recientes recomiendan el empleo de marcadores moleculares para predecir la resistencia a la quimioterapia y a la radioterapia al observarse la ausencia de respuestas en grupos tratados con la combinación de ambos métodos. Estos nuevos conocimientos permitirían seleccionar al paciente "respondedor" inhibiendo o revirtiendo la potencial desventaja e, indudablemente, previendo la indicación de una terapéutica ineficaz.

Por ciertas características del órgano, que es una víscera elongada, que compromete a tres sectores, rodeado de órganos vitales o por la propia enfermedad, con su particular anarquía ganglionar, metástasis resurgentes y su lenta progresión, es posible considerar, con ciertas excepciones, que la verdadera evaluación solamente se logra a través del abordaje quirúrgico y del examen histopatológico de los fragmentos tisulares extraídos.

El advenimiento de la cirugía mínimamente invasiva exploratoria de los sectores torácicos y abdominal, por su irrelevante morbilidad, permitió justipreciar a Luketich y colab.<sup>10</sup> que este método era superior en la detección de



Estadio 0 -	Esofagectomía parcial Esofagectomía total Resección endoscópica (en evaluación)
Estadio I -	Esofagectomía parcial Esofagectomía total
Estadio IIA -	Esofagectomía total Esofagectomía parcial
Estadio II B -	Esofagectomía total con linfedectomía Esofagectomía total
Estadio III A -	Esofagectomía total Esofagectomía total con linfadenectomía Neoadyuvancia + cirugía
Estadio III B -	Resección total con linfadenectomía Resección total Neoadyuvancia + cirugía
Estadio IV A -	Resección total Prótesis endoscópica Gastrostomía
Estadio IV B -	Prótesis endoesofágica Gastrostomía

Cuadro Nro. 23. Métodos opcionales según estadificación

adenopatías comprometidas que los exámenes habituales y que a través de esta técnica, una estadificación más confiable era posible. En su experiencia reportando los re-

METODO	%
TAC - Compromiso parietal	40 - 60
TAC - Compromiso ganglionar	39 - 74
EUS - Compromiso parietal	80 - 92
EUS - Compromiso ganglionar	45 - 100
RM - Compromiso ganglionar	56 - 74
PET - Compromiso ganglionar	76 - 87
Toraco/ laparoscopia - Compromiso ganglionar	89 - 92

PATEL, A.; PRESKITT, J. ; KUHN, J. and others: Surgical management of esophageal carcinoma. BUMC Proceedings, 2003;16:280-4.

Cuadro Nro. 24. Confiabilidad de estadificación según procedimiento empleado

sultados obtenidos al reevaluar 45 pacientes previamente examinados por TAC y EUS, observaron una coincidencia en 20 de los mismos; en 11 casos les fue considerado un estadio menor y en los restantes, los hallazgos evidenciaron una mayor progresión (Cuadro 24).

En conclusión, un tratamiento racional del carcinoma de esófago requiere de una completa evaluación y estadificación preoperatoria de la enfermedad. Pero, no es sencillo en base a los métodos existentes actualmente lograr una adecuado conocimiento de las condiciones intracorpóreas, por lo que una estrategia óptima no ha sido posible implementar. En base a la experiencia acumulada, todos los métodos conocidos pueden ser catalogados como alternativas que nos permiten valorar con cierta imprecisión el estado de la enfermedad por lo que, a nuestro criterio, la opción quirúrgica diagnóstica o terapéutica, debe prevalecer ante cualquier incertidumbre. Es lógico suponer que la permanente renovación tecnológica no invasiva, posibili-

tará en un futuro obtener imágenes diagnósticas de un valor inestimable para la toma adecuada de decisiones o quizás, a través de la biología molecular, actualmente en etapa de investigación, podamos discernir con seguridad una situación que hasta el presente es incierta.

- > Carcinosarcoma
- > Coriocarcinoma
- > Tumores de estirpe epitelial
  - Carcinoma adenocístico
  - Carcinoide
  - Mucoepidermoide
  - Ca. de células pequeñas
- > Tumores linforeticulares
  - Hodgkin
  - Linfoma no Hodgkin
  - Plasmocitoma
- > Melanoma maligno
- > Sarcoma

Cuadro Nro. 25. Tumores infrecuentes del esófago

## TUMORES ESOFÁGICOS INFRECUINTES

Corresponden al 2% de todos los tumores del esófago y su origen se relaciona con las distintas estructuras que integran la pared de este órgano<sup>2</sup> (Cuadro 25).

**Carcinosarcoma** - Su característica es la combinación de elementos histológicos tipo carcinoma y sarcoma. Se presenta como una masa sólida, variable entre 2 y 15 cms., pediculada que se proyecta hacia la luz y que raramente invade los planos profundos. Su ubicación preferencial es el tercio medio o inferior y sus metástasis pueden corresponder a la forma carcinomatosa o sarcomatosa. Existen varias teorías al respecto: 1 - que ambos tumores nacen muy cercanamente y al crecer se entremezclan; 2 - que el carcinoma primario causa un sarcoma secundario por una reacción exagerada del estroma; 3 - que se trata de un carcinoma primario con una metaplasia reaccional pero benigna del estroma; 4 - que el mismo carcinoma origine una variedad distinta de células epiteliales. Su clínica es similar a los carcinomas epidermoides así como la localización de sus metástasis, aunque en la sobrevida postquirúrgica prevalece sobre aquel.

**Coriocarcinoma** - Dentro de su rareza, la mayoría de los tumores reportados asentaban primitivamente en el estómago, aunque la localización esofágica ha sido comunicada. Numerosas teorías han sido debatidas y la presumiblemente más aceptada es que su origen procede de un adenocarcinoma con alteraciones en su transformación o durante su evolución metaplásica. La hematemesis o melena son los cuadros predominantes y en la

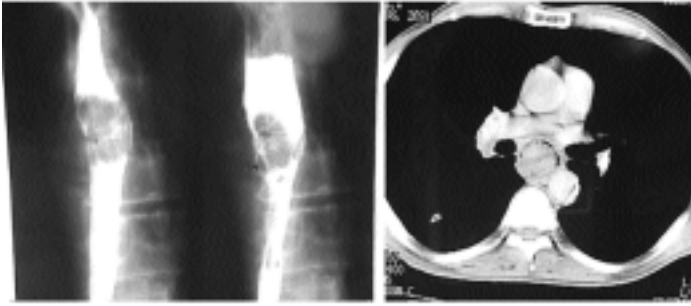


Fig. 12. Imagenología del carcinosarcoma



Fig. 13. Pieza de resección carcinosarcoma corresponde al mismo paciente de Fig. 12.

observación endoscópica el tumor se objetiva como una masa friable muy sangrante al contacto con el instrumento. Su agresividad es ostensible y en las autopsias realizadas la mayoría de los órganos se mostraron comprometidos. La respuesta al tratamiento quimioterápico es muy escasa.

**Carcinoma adenocístico** - Habitualmente conocido como cilindroma, carcinoma de células basales o carcinoma de esófago con adenocística diferenciación. Se considera que puede nacer de restos traqueobronquiales en la superficie esofágica pues ambos órganos tienen su mismo origen ectodérmico o en glándulas con apariencia similar a las salivares. El síntoma clásico es una disfagia de muy corta duración provocada por su desarrollo exofítico o infiltrante. Presenta una mayor tendencia a metastatizar en órganos alejados que a progresar por los pedículos linfáticos. A pesar que ha sido considerado el tratamiento actínico, la resección es aconsejada. La quimioterapia no está definida.

**Tumor carcinoide** - Se origina en la lámina basal del epitelio escamoso, lugar donde ha sido posible detectar células argentófilas. Puede crecer como una forma pedunculado o vegetante con y sin invasión de la capa muscular. En los casos comunicados, ningún paciente presentó el síndrome carcinoide. Es una tipología agresiva, quirúrgica y por lo general con una evolución similar al carcinoma epidermoide en su presentación, progresión y

evolución.

**Carcinoma mucoepidermoide** - Su nomenclatura ha variado pues era conocido como adenoacantoma o carcinoma adenoescamoso. Probablemente se origina en las glándulas mucosas tubuloalveolar de la submucosa y se diferencia del adenocístico en que este provendría de los conductos de estas glándulas. Se presenta como una formación ulcerada o como una induración de la pared con cobertura epitelial. Tiende a la invasión locoregional y a diseminarse distalmente. La opción quirúrgica se considera la más apropiada.

**Carcinoma de células pequeñas** - Más frecuente en el aparato respiratorio, el esófago se constituye a pesar de su rareza, en el sitio más común de presentación extrapulmonar. En su sinonimia era conocido como "oat cell carcinoma", carcinoma anaplásico o neuroendócrino. Se desarrolla como exofítico en los dos tercios inferiores del esófago con rápida invasión de las estructuras vecinas. La incidencia es casi similar por sexo. Es una neoplasia sumamente agresiva con pronóstico severo. La mayoría de los autores concuerdan que la quimioterapia es el tratamiento de elección pero por los datos recogidos, en pacientes seleccionados, la combinación de resección y quimioterapia ofrece una relativa mayor supervivencia.

**Enfermedad de Hodgkin** - Lo habitual es que la patología mediastinal comprometa en su extensión al esófago y lo original es que la enfermedad fuese primaria de este órgano. Para considerarla como exclusiva debería presentar los caracteres histológicos de la enfermedad de Hodgkin, encontrarse restringida al esófago sin adenopatías adyacentes y por las evaluaciones clínico-patológicas no existir otras localizaciones distantes de la enfermedad. El tratamiento de elección es la radioquimioterapia.

**Linfoma no - Hodgkin** - Los tipos histológicos comunicados en la literatura fueron los de pequeñas células linfocíticas, grandes células, el inmunoblástico y el de células T. Como en la variante anterior, no es frecuente la localización primaria. La terapéutica es similar a la de los linfomas.

**Plasmocitoma** - Por sus características histológicas con predominio de células plasmáticas, se asemeja al mieloma múltiple. Es extremadamente inusual y se presenta como un tumor submucoso con epitelio intacto. Su naturaleza extramedular se confirma si existe ausencia de proteína de Bence Jones en la orina, la electroforesis es normal, no se detectan localizaciones secundarias en hígado y huesos, ni alteraciones estructurales óseas.

**Melanoma** - Se origina en melanoblastos ectópicos en la

mucosa y ha sido descrito como tumor primario del esófago<sup>15</sup>. El hallazgo de melanocitos en la pieza de resección es esencial para descartar una localización secundaria. El tumor es polipoide y en la macroscopía la pigmentación ocasionalmente hace sospechar que se trata de este particular neoplasma. Es importante destacar que el melanoma maligno primario presenta un crecimiento amplio lateral y la extensión del tumor es a menudo subestimada cuando se contempla la resección. El origen dérmico es mucho más frecuente y en su diseminación tiene tendencia a metastatizar en la submucosa esofagogastrointestinal, incluso como pólipos, por lo que en pacientes con desconoci-

miento de la localización primaria, esta característica exige una interpretación pormenorizada.

**Sarcoma** - La mayor frecuencia dentro de su rareza corresponde a la variedad conjuntiva pero otros tipos como leiomiomasarcoma, fibrosarcoma, rhabdomiosarcoma, liposarcoma, condrosarcoma, osteosarcoma, hemangiopericitoma y sarcoma sinovial han sido descritos en la literatura. Aproximadamente, el 50% de los pacientes se presentan con un tumor polipoide, de lento crecimiento o con una lesión ulcerada con focos de hemorragia y de necrosis. Ocasionalmente, el cuadro es de una perfora-

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Joint Committee on Cancer, AJCC: Cancer Staging Manual, 5th Ed.. Philadelphia, Lippincott-Rovey. 1997, pag 65.
2. BURT M.: Unusual malignancies. En: PEARSON, G. and others: Esophageal surgery. Churchill Livingstone, Nueva York. 1995 - Pag.629-47.
3. DE MEESTER T, LEVIN B: Cancer of the esophagus. Grune & Stratton, Inc., EE.UU. 1985.
4. FLAMEN P, VAN CUTSEM E, LERUT A y colab.: Positron emission tomography for assessment of the response to induction radiochemotherapy in locally advanced oesophageal cancer. *Ann Oncol*, 2002;13:361-8.
5. GAMLIEL Z: Incidence, epidemiology, and etiology of esophageal cancer. *Chest Surg Clin N Am*, 2000;10:441-50.
6. JIAO X; ESLASMI A, IOFFE O y colab.: Immunohistochemistry analysis of micrometastasis in pretreatment lymph nodes from patients with esophageal cancer. *Ann Thorac Surg* 2003;76:996-1000.
7. HATTORI K, KAJIYAMA Y, TSURUMARU M: Mutation of the p53 gene predicts lymph node metastases in Japanese patients with esophageal carcinoma: DNA and immunohistochemical analyses. *Dis Esophagus* 2003;16:301-6.
8. LIEBERMANN-MEFFERT D: Anatomy, embryology and histology. En: PEARSON, G. and others: Esophageal surgery. Churchill Livingstone, Nueva York. 1995, Pag. 1-25.
9. LUKETICH J, FRIEDMAN D, WEIGEL T y colab.: Evaluation of distant metastases in esophageal cancer: 100 consecutive positron emission tomography scans. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1133-7.
10. LUKETICH J, SCHAUER P, LANDRENAU R y colab.: Minimally invasive surgical staging is superior to endoscopic ultrasound in detecting lymph node metastases in esophageal cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1997;114:817-21.
11. MANNELL A: Carcinoma of the esophagus. *Curr Probl Surg* 1982;19:555-60.
12. MILLER C: Carcinoma of thoracic oesophagus and cardia: A review of 405 cases. *Br J Surg* 1962;49:507-11.
13. PATEL A, BUENAVENTURA P: Current staging of esophageal carcinoma. *Surg Clin N Am* 2005;85:555-67.
14. RANKIN S: The role of computed tomography in the staging of esophageal carcinoma. *Clin Radiol* 1990;42:152-53.
15. SHIELDS TH, LO CICERO J, PONN, R: General Thoracic Surgery. Lippincott Williams & Wilkins, EE.UU. 2000. Pag. 1905-18.
16. SUGERBAKER D, JAKLITSCH M, LIPTAY M: Thoracoscopy staging and surgical therapy for esophageal cancer. *Chest*, 1995;107:2189-2239.
17. VAN DAM J: Endosonographic evaluation of the patient with esophageal carcinoma. *Chest Surg Clin* 1994;4:269-89.
18. TAKASHIMA S, TAKEUCHI N, SHIOZAKI H: Carcinoma of the esophagus: CT vs. MR imagen in determining resectability. *AJR* 1991;156:297-302.
19. VAZQUEZ-SEQUEIROS E, NORTON I, CLAIM J y colab.: Impact of EUS-guide fine needle aspiration on lymph node staging in patients with esophageal carcinoma. *Gastrointestinal Endosc*, 2001;53:751-7.
20. ZUGLER K, SANFT C, ZEITZ M y colab.: Evaluation of endosonography in TN staging of esophageal cancer. *Cut*, 1991;32:16-20.