

# CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA

*Pascual Parrilla Paricio  
Luisa Martínez de Haro  
Ángeles Ortiz Escandell*



ARÁN



Guías Clínicas de la Asociación Española  
de Cirujanos



# CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA

EDITORES

P. Parrilla Paricio

L. Martínez de Haro

A. Ortiz Escandell

SECCIÓN DE CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA

ARÁN  
EDICIONES, S. A.





# **CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA**

## *EDITORES*

**P. Parrilla Paricio**  
**L. Martínez de Haro**  
**A. Ortiz Escandell**

## *AUTORES*

<b>J. L. Aguayo Albasini</b>	<b>V. Ortiz Bellver</b>
<b>F. Benages Martínez</b>	<b>A. Ortiz Escandell</b>
<b>J. Bermejo López</b>	<b>P. Parrilla Paricio</b>
<b>A. Díaz de Liaño</b>	<b>M. Pera Román</b>
<b>J. A. García Marcilla</b>	<b>A. Piñero Madrona</b>
<b>L. Grande Posa</b>	<b>J. Ponce García</b>
<b>L. Martínez de Haro</b>	<b>V. Sanchíz Soler</b>
<b>F. Mearín Manrique</b>	<b>M. Sans Segarra</b>
<b>M. Mínguez Pérez</b>	<b>E. Targarona Soler</b>
<b>J. Molina Martínez</b>	<b>M. Trías y Folch</b>
<b>F. Mora Miguel</b>	<b>J. L. Vázquez Iglesias</b>
<b>V. Munitiz Ruiz</b>	

SECCIÓN DE CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA  
**Asociación Española de Cirujanos**

© Copyright 2001. Pascual Parrilla Paricio, Luisa Martínez de Haro, Ángeles Ortiz Escandell  
© Asociación Española de Cirujanos  
© Copyright 2001. Arán Ediciones, S.A.

ARÁN  
EDICIONES, S. A.

Castelló, 128, 1º - 28006 Madrid  
e-mail: libros@grupoaran.com  
<http://www.grupoaran.com>

Reservados todos los derechos

Esta publicación no puede ser reproducida o transmitida, total o parcialmente, por cualquier medio, electrónico o mecánico, ni por fotocopia, grabación u otro sistema de reproducción de información sin el permiso por escrito de los titulares del Copyright.

Los artículos que aparecen en este libro son responsabilidad exclusiva de los autores.  
La Editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los mismos.

ISBN:84-86725-93-3  
Depósito Legal: M-45569-2001

Impreso en España  
Printed in Spain

# Presentación

Esta guía forma parte de un proyecto editorial de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) que tiene por objeto proporcionar a los cirujanos información clara y concisa sobre el estado actual del conocimiento en los distintos campos de la Cirugía General y Digestiva. Llega precedida por las de Cirugía Endocrina y Cirugía Colorrectal y, en breve, la seguirán otras.

El cirujano es un factor pronóstico fundamental cuando se valoran resultados de la cirugía. Por ello, en las décadas de los 50-60 desaparece la figura del “pancirujano general” para dar paso a las grandes especialidades quirúrgicas (neurocirugía, cirugía cardiovascular, traumatología, urología, etc.). En los últimos años, el extraordinario progreso científico-técnico, la imposibilidad de estar puntualmente informado de este progreso y la exigencia social de mejorar nuestros resultados, han determinado la aparición de áreas de capacitación específica dentro de cada una de las grandes especialidades quirúrgicas, las llamadas sub o superespecialidades.

La Cirugía Esofagogástrica constituye una de las áreas de capacitación específica de la Cirugía General y Digestiva, ya que para realizarla correctamente se requiere, además de una formación específica, una dedicación preferente a la misma que la convierta en un hecho cotidiano, no esporádico. Aunque en los últimos 20 años hemos asistido a un descenso significativo de las indicaciones quirúrgicas en esta patología, relacionado especialmente con la introducción de los inhibidores de la bomba de protones, la puesta en escena del *Helicobacter Pylori* y la endoscopia terapéutica, el papel del cirujano en el manejo adecuado de estos pacientes continúa siendo fundamental.

El encargo de elaborar la guía se hizo, por parte de la AEC, a la Unidad de Cirugía Esofagogástrica del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. La elección de los autores, todos ellos profesionales (cirujanos y gastroenterólogos) con dedicación preferente a esta patología, es responsabilidad exclusiva de los editores. Desde estas líneas, queremos agradecer a la AEC su confianza y a los autores su diligencia y esmero en la preparación de originales, así como su autorización

para permitir modificaciones en los mismos, necesarias para evitar repeticiones y ganar homogeneidad. Mención especial para el Dr. J.L. Vazquez Iglesias por su cortesía al ceder todas las imágenes endoscópicas que ilustran la guía.

La guía está estructurada en dos partes, una dedicada a la cirugía esofágica y otra a la cirugía gástrica. No incluye la cirugía infantil, propia de otra especialidad, ni la cirugía bariátrica, por acordar la Junta Directiva de la AEC que no debe ir incluida en esta sección.

En cada una de las partes, existe una primera sección donde se revisan los datos anatómicos y fisiológicos de interés para el cirujano, así como la semiología clínica y la utilidad de las pruebas diagnósticas. En las restantes secciones, al analizar cada situación patológica, con el fin de argumentar sólidamente los protocolos de diagnóstico y tratamiento, la guía incluye aspectos conceptuales, etiopatogénicos y fisiopatológicos. Por todo lo anterior y si tenemos en cuenta que muchos autores no son cirujanos, la guía tiene “intencionadamente” un alto contenido gastroenterológico, ya que la cirugía no empieza en el quirófano. Es el cirujano quien debe sentar las indicaciones quirúrgicas trabajando en equipo con otros especialistas (gastroenterólogos, radiólogos, oncólogos, patólogos, inmunólogos, etc.) y, para hacerlo, debe conocer todos los aspectos relacionados con esta patología. Sólo desde estos grupos de expertos puede mejorarse la tarea asistencial y fomentarse la investigación clínica. Como vemos, cada vez estamos más lejos del cirujano que actuaba como el “brazo ejecutor” de otros especialistas “pensadores”. Por otra parte, la cirugía tampoco termina en el quirófano y, en esta línea, la guía tiene una dedicación especial a los fracasos de la cirugía (complicaciones postoperatorias precoces y secuelas).

Por último, queremos hacer constar nuestro agradecimiento al Prof. J. Forteza por su asesoramiento en la elaboración del capítulo de Sarcomas Gástricos, a Carmen Jiménez y a José Jiménez, de Arán Ediciones, por su profesionalidad, y a Wyeth Lederle por su decidido apoyo económico a este y otros proyectos de la AEC.

**P. Parrilla**  
**L. Martínez de Haro**  
**A. Ortiz**

# Prólogo

El mejor criterio de valoración de la labor de una Sociedad Científica Médica es comprobar si se cumplen los objetivos que se señalan en sus estatutos, si realmente logra los fines que motivaron su fundación. Entre los que tiene establecidos la Asociación Española de Cirujanos (AEC) destaca el desarrollo de la docencia para postgraduados y la Formación Continuada (FC) en Cirugía, una forma directa de realizar los otros objetivos estatutarios, contribuir al progreso de la ciencia quirúrgica y defender el prestigio de los cirujanos españoles, manteniendo y mejorando su competencia profesional. La FC es un deber ineludible de nuestra Asociación, por cuanto supone de aportación a la dignidad del cirujano en su ejercicio, como deber ético basado en la responsabilidad individual. Puesto que ejercemos una ciencia pragmática dirigida a los enfermos, no podemos olvidar que el paciente no confía en la “Ciencia quirúrgica”, sino en que su cirujano sea un científico, en sus sentidos básico y terapéutico.

La necesidad de la FC es incuestionable, y su justificación es el progreso continuo de los fundamentos científicos, métodos diagnósticos y avances tecnológicos que son preciso aprender para así ofrecer a los enfermos la mejor asistencia. De este modo es como se consigue mantener y mejorar la competencia profesional antes mencionada, la dignidad del cirujano. Tras la titulación en la Especialidad, hay que seguir aprendiendo mediante una adecuada FC, y en ella son las Sociedades Científicas las principales responsables de su desarrollo: sus contenidos deben ser determinados por las necesidades que se evidencian desde la experiencia, como ya se señaló en la Declaración de Dublín de 1993, y son los especialistas quienes mejor conocen lo que es preciso aprender.

La AEC ha comprendido su obligación de establecer como objetivo primordial la FC, siendo la publicación de las Guías Clínicas un proyecto decisivo; con ellas se quiere contribuir a actualizar y perfeccionar los conocimientos científicos y técnicos de los cirujanos españoles.

La calidad de una obra que, como ésta, quiere ser una Guía de actualización de fundamentos, avances tecnológicos, indicaciones quirúrgicas, técnicas operatorias y cuidados postoperatorios, se define por unas características concretas:

– La primera, lógicamente, es que cumpla el objetivo que se pretende alcanzar, que en este caso es su utilidad para los cirujanos. No se trata de hacer un tratado de Patología Quirúrgica, ni tampoco una simple citación de algoritmos terapéuticos. Había que reflejar el estado actual de las bases científicas de la patología esofagogástrica, de los métodos diagnósticos y, sobre todo, exponer claramente cuál ha de ser la toma de decisiones por parte del cirujano en cuanto a las indicaciones y técnicas quirúrgicas; y ante las complicaciones postoperatorias, además de saber resolverlas, reflexionar sobre la necesidad de conocer previamente las consecuencias de sus actos en el quirófano, evitando convertirse en una moderna versión del “aprendiz de brujo”. Enjuiciando esta Guía desde el punto de vista pragmático, el resultado ha sido plenamente satisfactorio: los cirujanos tienen con ella una obra muy útil, que les ha de servir de compañero bibliográfico y consejero en la atención a los pacientes.

– Después, es factor cualitativo indiscutible la programación y estructuración de la Guía, la ordenación temática y su contenido. El sumario refleja la cuidada selección de los temas, y la redacción de los capítulos muestra una cohesión que ha conseguido un equilibrio, que no es sencillo de lograr, entre principios teóricos etiopatogénicos o fisiopatológicos, y exposición de realidades diagnósticas y terapéuticas, que son las que constituyen, en definitiva, todo el sentido teleológico de la acción del cirujano.

– Las dos premisas anteriores solamente se pueden cumplir si la elección de los autores es la idónea por su competencia. Una Guía Clínica no cumple su finalidad si cada capítulo no refleja la meditada experiencia que dimana del estudio y del quirófano, expuesta con claridad didáctica.

Sin duda, la decisión más acertada de la AEC ha sido encargar la dirección de esta Guía a la Unidad de Cirugía Esofagogástrica del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, que dirige el profesor Parrilla y que ha contado con la encomiable colaboración editora de las profesoras Martínez de Haro y Ortiz. Esta Unidad, cuyo desarrollo ha alcanzado justo prestigio entre nosotros y que tiene constantes contribuciones científicas en la literatura internacional, expresa claramente la dedicación de todo un equipo ejemplarmente coordinado por el profesor Parrilla, con ideas sensatas de cuál es la verdadera orientación que ha de seguirse en la estructuración quirúrgica moderna de un Hospital Universitario: sin renunciar al concepto fundamental de la Cirugía General, hay que desarrollar especiales conocimientos y habilidades en patologías que por sus características exigen dedicaciones preferenciales y crear equipos integradores de otros especialistas que colaboren a un mismo fin, para ofrecer a los enfermos la mejor calidad posible en su tratamiento, y participar activamente en el progreso de sus bases científicas. La existencia de esta

Unidad es mérito innegable del tesón y claridad de ideas del profesor Parrilla, quien ha sabido comprender cuál es el futuro de la Cirugía General y que el cirujano debe ser, como afirmaba Deaver, algo más que un médico. Desde sus inicios en la Universidad de Murcia he sido testigo admirado de su dedicación y labor integradora de la investigación con la prácticas quirúrgica, y de su capacidad para coordinar proyectos como la Unidad de Cirugía Esofagogástrica.

Con justicia, los editores agradecen a Aran Ediciones su esmerado trabajo editorial, y a Wyeth Lederle su decidido apoyo económico al proyecto de las Guías Clínicas y FC de nuestra Asociación, es éste un modo ejemplar de llevar a cabo la colaboración de la industria farmacéutica con los objetivos de la AEC, que con esta obra continúa el ambicioso proyecto de cumplir los fines estatutarios que sustentan su existencia integradora de los cirujanos españoles.

**José Luis Balibrea**

# Autores

**J. L. Aguayo Albasini**

Jefe de Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia

**F. Benages Martínez**

Catedrático de Medicina. Jefe de Servicio de Gastroenterología. Hospital Clínico. Valencia

**J. Bermejo López**

Jefe de Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**A. Díaz de Liaño**

Jefe de Sección. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

**J. A. García Marcilla**

Jefe de Sección. Servicio de Cirugía General. Hospital de Orihuela. Alicante

**L. Grande Posa**

Consultor. Cirugía Gastrointestinal. Institut de Malalties Digestives. Hospital Clínic. Barcelona

**L. Martínez de Haro**

Profesor Titular de Cirugía. Médico Adjunto del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo I. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**F. Mearín Manrique**

Jefe de Servicio de Gastroenterología. Instituto de Trastornos Funcionales y Motores Digestivos. Centro Médico Teknon. Barcelona



**M. Mínguez Pérez**

Profesor Asociado de Cirugía. Médico Adjunto de la Unidad de Motilidad Digestiva. Hospital Clínico. Valencia

**J. Molina Martínez**

Jefe de Sección. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**F. Mora Miguel**

Catedrático de Escuela Universitaria. Jefe de Sección de la Unidad de Motilidad Digestiva. Hospital Clínico. Valencia

**V. Munitiz Ruiz**

Médico Adjunto del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo I. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**V. Ortiz Bellver**

Médico Adjunto del Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Fe. Valencia

**A. Ortiz Escandell**

Profesor Asociado de Cirugía. Médico Adjunto del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo I. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**P. Parrilla Paricio**

Catedrático de Cirugía. Jefe de Departamento de Cirugía. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**M. Pera Román**

Especialista Senior. Cirugía Gastrointestinal. Institut de Malalties Digestives. Hospital Clínic. Barcelona

**A. Piñero Madrona**

Médico Adjunto del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo I. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**J. Ponce García**

Jefe de Sección. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Fe. Valencia

**V. Sanchíz Soler**

Médico Adjunto de la Unidad de Motilidad Digestiva. Hospital Clínico. Valencia

**M. Sans Segarra**

Jefe de Sección. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital de Bellvitge. Barcelona

**E. Targarona Soler**

Jefe de Sección. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona

**M. Trías y Folch**

Director del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona

**J. L. Vázquez Iglesias**

Jefe del Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Juan Canalejo. La Coruña



# Índice

## PRIMERA PARTE. CIRUGÍA ESOFÁGICA

### SECCIÓN I: FUNDAMENTOS DE LA CIRUGÍA ESOFÁGICA

#### Capítulo 1 Datos anatómicos e histológicos de interés para el cirujano

Relaciones anatómicas .....	28
Unión faringoesofágica .....	30
Unión esofagogástrica .....	31
Estructura de la pared esofágica .....	32
Vascularización .....	34
Inervación .....	35

#### Capítulo 2 Datos fisiológicos de interés para el cirujano

El esófago en reposo (fuera de la deglución) .....	38
El esófago durante la deglución .....	40
Fisiología de la unión esofagogástrica .....	45

#### Capítulo 3 Semiología clínica del esófago

Disfagia .....	48
Odinofagia .....	52
Dolor torácico .....	53
Regurgitación .....	56
Pirosis .....	57
Fenómenos hemorrágicos .....	58
Hipo .....	59
Eructos .....	60
Rumiación .....	61
Globo histérico .....	61
Síntomas respiratorios .....	62
Ronquera .....	63
Sialorrea .....	64
Malnutrición y pérdida de peso .....	64

## **Capítulo 4 Exámenes complementarios en patología esofágica**

<b>Técnicas diagnósticas de base anatomopatológica</b> .....	68
Estudios radiológicos .....	68
Endoscopia .....	70
Ecografía endoscópica .....	74
<b>Técnicas diagnósticas de base fisiopatológica</b> .....	75
Manometría esofágica .....	75
pHmetría de 24 horas .....	77
Manometría y pHmetría ambulatoria .....	78
Cuantificación de reflujo biliopancreático al esófago: Bilitec 2000 .....	80
Estudios isotópicos .....	81

## **SECCIÓN II: LESIONES ESOFÁGICAS POR AGENTES FÍSICOS**

### **Capítulo 5 Cuerpos extraños en esófago**

Etiología .....	88
Localización .....	88
Diagnóstico .....	88
Tratamiento .....	90
Impactación en la boca de Killian .....	91

### **Capítulo 6 Perforación esofágica**

Clasificación .....	94
Rotura espontánea del esófago (Síndrome de Boerhaave) .....	95
Rotura del esófago cervical .....	100
Rotura de esófago abdominal .....	101
Perforación instrumental .....	101
Perforación quirúrgica .....	102
Perforación por traumatismos externos .....	103
Roturas patológicas .....	103
Papel del tratamiento conservador .....	104

### **Capítulo 7 Síndrome de Mallory-Weiss**

Etiopatogenia .....	108
Diagnóstico .....	108
Tratamiento .....	109

### **Capítulo 8 Lesiones esofágicas por cáusticos**

Concepto e importancia .....	114
Etiología .....	114
Anatomía patológica. Grados lesionales .....	116
Datos clínicos .....	118
Valoración diagnóstica. Exámenes complementarios .....	120
Complicaciones .....	122
Tratamiento .....	123

## SECCIÓN III: TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO

### Capítulo 9 Trastornos motores del músculo estriado. Disfagia orofaríngea

Concepto y clasificación general de los trastornos motores esofágicos .....	132
<b>Trastornos motores esofágicos del músculo estriado .....</b>	<b>133</b>
Fisiopatología .....	134
Etiopatogenia de la disfagia orofaríngea .....	134
Manifestaciones clínicas .....	136
Síndromes clínicos .....	137
Diagnóstico .....	140
Manejo del paciente con disfagia orofaríngea .....	142
Tratamiento .....	142

### Capítulo 10 Trastornos motores del músculo liso

<b>Trastornos motores esofágicos primarios .....</b>	<b>148</b>
Achalasia de cardias .....	148
Espasmo difuso esofágico idiopático .....	160
Peristalsis esofágica sintomática .....	166
Esfínter esofágico inferior hipertensivo .....	167
Trastornos motores inespecíficos o formas intermedias o de transición .....	167
<b>Trastornos motores esofágicos secundarios .....</b>	<b>168</b>
Esclerosis sistémica progresiva .....	168
Neuropatías periféricas .....	170
Enfermedad por reflujo gastroesofágico .....	170

### Capítulo 11 Fracasos de la cirugía en la achalasia de cardias

Reflujo gastroesofágico .....	174
Persistencia o recidiva de la disfagia .....	174

### Capítulo 12 Divertículos esofágicos

Divertículos faringoesofágicos (Zenker) .....	178
Divertículos del cuerpo esofágico .....	181

## SECCIÓN IV: HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

### Capítulo 13 Hernias diafragmáticas distintas a las hernias de hiato por deslizamiento

Datos anatómicos y fisiológicos de interés para el cirujano .....	186
Concepto y clasificación general de las hernias diafragmáticas .....	187

<b>Hernias paraesofágicas y hernias hiatales mixtas .....</b>	<b>188</b>
Fisiopatología .....	189
Diagnóstico .....	189

Tratamiento .....	190
Complicaciones .....	190
<b>Hernias traumáticas del diafragma .....</b>	<b>192</b>
Etiología .....	192
Anatomía patológica .....	193
Datos clínicos .....	193
Diagnóstico .....	193
Tratamiento .....	194
<b>Hernias paraesternales .....</b>	<b>195</b>
Concepto y etiopatogenia .....	195
Anatomía patológica .....	195
Diagnóstico .....	195
Tratamiento .....	196
<b>Hernias de Bochdaleck .....</b>	<b>197</b>
Concepto .....	197
Anatomía patológica .....	197
Diagnóstico .....	197
Tratamiento .....	198
<b>Capítulo 14 Enfermedad por reflujo gastroesofágico</b>	
Concepto .....	203
Patogenia .....	203
Circunstancias etiológicas de la ERGE .....	206
Consecuencias del reflujo gastroesofágico patológico .....	207
Datos clínicos .....	210
Problemas diagnósticos. Utilidad de los exámenes complementarios ..	211
Tratamiento conservador .....	215
Tratamiento quirúrgico .....	218
<b>Capítulo 15 Esófago de Barrett</b>	
Evolución del concepto .....	228
Etiopatogenia .....	228
Patología .....	229
Diagnóstico .....	232
Esófago de Barrett y adenocarcinoma .....	234
Tratamiento .....	237
Programas de vigilancia .....	239
<b>Capítulo 16 Estenosis esofágicas por reflujo</b>	
Concepto .....	244
Etiopatogenia .....	244
Anatomía patológica .....	244
Datos clínicos .....	245
Diagnóstico .....	245
Tratamiento .....	246

## **Capítulo 17 Fracasos de la cirugía antirreflujo**

Introducción .....	250
Recidiva de la enfermedad por reflujo gastroesofágico .....	250
Obstrucción esofágica distal creada por la cirugía .....	252
Migración gástrica al tórax .....	255
Error en la indicación de la cirugía .....	256

## **SECCIÓN V: TUMORES DE ESÓFAGO**

### **Capítulo 18 Tumores benignos del esófago**

Incidencia y clasificación .....	262
Tumores intramurales extramucosos .....	262
Tumores mucosos y submucosos sesiles .....	264
Tumores intraluminales pediculados .....	265

### **Capítulo 19 Cáncer de esófago: Epidemiología. Factores de riesgo**

Epidemiología .....	268
Factores de riesgo. ....	268

### **Capítulo 20 Cáncer de esófago: Anatomía patológica. Adenocarcinoma de la unión esofagogástrica**

Anatomía patológica .....	274
Adenocarcinoma de la unión esofagogástrica .....	276

### **Capítulo 21 Cáncer de esófago: Diagnóstico. Estadificación**

Diagnóstico .....	280
Estadificación .....	284

### **Capítulo 22 Cáncer de esófago: Tratamiento con intención curativa**

Criterios de operabilidad .....	292
Criterios de reseabilidad .....	293
Resección con intención curativa .....	293
Quimio-radioterapia neoadyuvante .....	298
Resección mucosa endoscópica .....	298

### **Capítulo 23 Cáncer de esófago: Tratamientos paliativos**

Cirugía paliativa .....	302
Radioterapia .....	303
Quimioterapia .....	304
Radioquimioterapia .....	305
Tratamientos endoscópicos .....	305
Tratamiento de la fístula traqueoesofágica .....	308



**Capítulo 24 Cáncer de esófago: Factores pronósticos.  
Recomendaciones terapéuticas para el tratamiento.  
Seguimiento. Recidivas**

Factores pronósticos .....	312
Recomendaciones para el tratamiento .....	312
Protocolo de seguimiento .....	314
Tratamiento de las recidivas .....	314

**SECCIÓN VI: COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA ESOFÁGICA**

**Capítulo 25 Complicaciones de la resección esofágica**

Complicaciones intraoperatorias .....	320
Complicaciones postoperatorias precoces .....	321
Complicaciones postoperatorias tardías .....	327

**SECCIÓN VII: CIRUGÍA VIDEOASISTIDA EN EL ESÓFAGO**

**Capítulo 26 Cirugía videoasistida en el esófago**

Enfermedad por reflujo gastroesofágico .....	334
Desordenes motores del esófago .....	336
Lesiones benignas del esófago .....	338
Cáncer de esófago .....	338

**SEGUNDA PARTE. CIRUGÍA GÁSTRICA**

**SECCIÓN VIII: FUNDAMENTOS DE LA CIRUGÍA GÁSTRICA**

**Capítulo 27 Datos anatómicos e histológicos de interés  
para el cirujano**

Vascularización .....	346
Drenaje linfático .....	348
Inervación .....	349
Estructura .....	352

**Capítulo 28 Datos fisiológicos de interés para el cirujano**

Motilidad gástrica .....	356
Secreción gástrica .....	360
Barrera mucosa gástrica .....	364

**Capítulo 29 Semiología clínica del estómago**

Síntomas expresivos de patología gastroduodenal crónica .....	368
Signos físicos expresivos de patología gastroduodenal crónica .....	375
Síndrome dispéptico .....	376

## **Capítulo 30 Exámenes complementarios**

Técnicas de imagen . . . . .	382
Endoscopia y biopsia . . . . .	387
Estudios de secreción . . . . .	390
Manometría gástrica . . . . .	392
Cuantificación del reflujo duodeno-gástrico . . . . .	393

## **SECCIÓN IX: ÚLCERA PÉPTICA GASTRODUODENAL**

### **Capítulo 31 Úlcera péptica gastroduodenal no complicada**

Epidemiología . . . . .	400
Anatomía patológica . . . . .	401
Etiopatogenia . . . . .	402
Problemas diagnósticos . . . . .	405
Tratamiento médico . . . . .	409
Tratamiento quirúrgico . . . . .	412

### **Capítulo 32 Complicaciones de la úlcera péptica gastroduodenal**

Hemorragia . . . . .	416
Úlcera perforada . . . . .	421
Estenosis pilórica . . . . .	425

## **SECCIÓN X: TUMORES GÁSTRICOS**

### **Capítulo 33 Tumores gástricos benignos**

Pólipos epiteliales . . . . .	432
Tumores mesenquimatosos . . . . .	433
Otros tumores benignos . . . . .	434

### **Capítulo 34 Cáncer gástrico: Epidemiología y factores de riesgo. Anatomía patológica. Diagnóstico. Estadificación**

Epidemiología . . . . .	438
Factores de riesgo . . . . .	438
Anatomía patológica . . . . .	442
Diagnóstico . . . . .	445
Estadificación . . . . .	447

### **Capítulo 35 Cáncer gástrico: Tratamiento**

Operabilidad . . . . .	454
Resecabilidad . . . . .	455
Cirugía con intención curativa . . . . .	455
Cirugía paliativa . . . . .	460
Tratamientos coadyuvantes . . . . .	460
Recomendaciones para el tratamiento . . . . .	462
Protocolo de seguimiento . . . . .	463
Tratamiento de las recidivas . . . . .	463

## **Capítulo 36 Linfoma gástrico primario**

Concepto .....	466
Anatomía patológica .....	466
Datos clínicos .....	467
Diagnóstico .....	468
Estadificación .....	469
Pronóstico .....	470
Tratamiento .....	470

## **Capítulo 37 Sarcomas gástricos**

Tumores estromales .....	474
Otros sarcomas gástricos .....	477

## **SECCIÓN XI: COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA GÁSTRICA**

### **Capítulo 38 Complicaciones postoperatorias precoces de la cirugía gástrica**

Hemorragias .....	482
Dehiscencias de las líneas de sutura .....	483
Síndromes obstructivos .....	485
Otras complicaciones .....	486

### **Capítulo 39 Secuelas de la cirugía gástrica**

Alteraciones motoras digestivas .....	490
Trastornos nutricionales y metabólicos .....	499

## **SECCIÓN XII: CIRUGÍA VIDEOASISTIDA EN EL ESTÓMAGO**

### **Capítulo 40 Cirugía videoasistida en el estómago**

Vagotomías .....	506
Drenaje gástrico .....	506
Sutura del ulcus duodenal perforado .....	506
Resecciones gástricas .....	507
Cirugía laparoscópica del cáncer gástrico .....	507
Cirugía endoluminal .....	508

**Primera Parte**  
**CIRUGÍA ESOFÁGICA**



**Sección I**  
**Fundamentos de la cirugía esofágica**



# Datos anatómicos e histológicos de interés para el cirujano

*P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz*

## **Relaciones anatómicas**

**Unión faringoesofágica**

**Unión esofagogástrica**

**Estructura de la pared esofágica**

*Mucosa*

*Submucosa*

*Muscular*

**Vascularización**

*Arterias*

*Venas*

*Vasos linfáticos*

**Inervación**

*Fibras parasimpáticas*

*Fibras simpáticas*



El esófago es un tubo muscular de unos 25-30 cm de longitud que se extiende desde la faringe hasta el estómago. En el cuello, la transición faringoesofágica corresponde al borde inferior del cartílago cricoides, a nivel de C<sub>6</sub>. En el abdomen, la transición esofagológica se halla a nivel de D<sub>11</sub>, atravesando el diafragma a nivel de D<sub>10</sub>.

La dirección general del esófago es vertical, aunque presenta alguna ligera curvatura. En el cuello, está situado en la línea media, desviándose ligeramente hacia la izquierda para atravesar el estrecho superior del tórax. Una vez en el tórax, se desvía de nuevo hacia la derecha, para volver a la línea media. Finalmente, justo por encima del diafragma se desvía hacia la izquierda y adelante para atravesar el hiato esofágico. Por otra parte, presenta desviaciones en el sentido anteroposterior análogas a las de la columna.

El esófago es la parte más estrecha del tubo digestivo, salvo el apéndice vermiforme. Además, presenta tres estrechamientos fisiológicos determinados por: a) la entrada en el tórax; b) el cruce del arco aórtico y la bifurcación traqueal, y c) el hiato diafragmático.

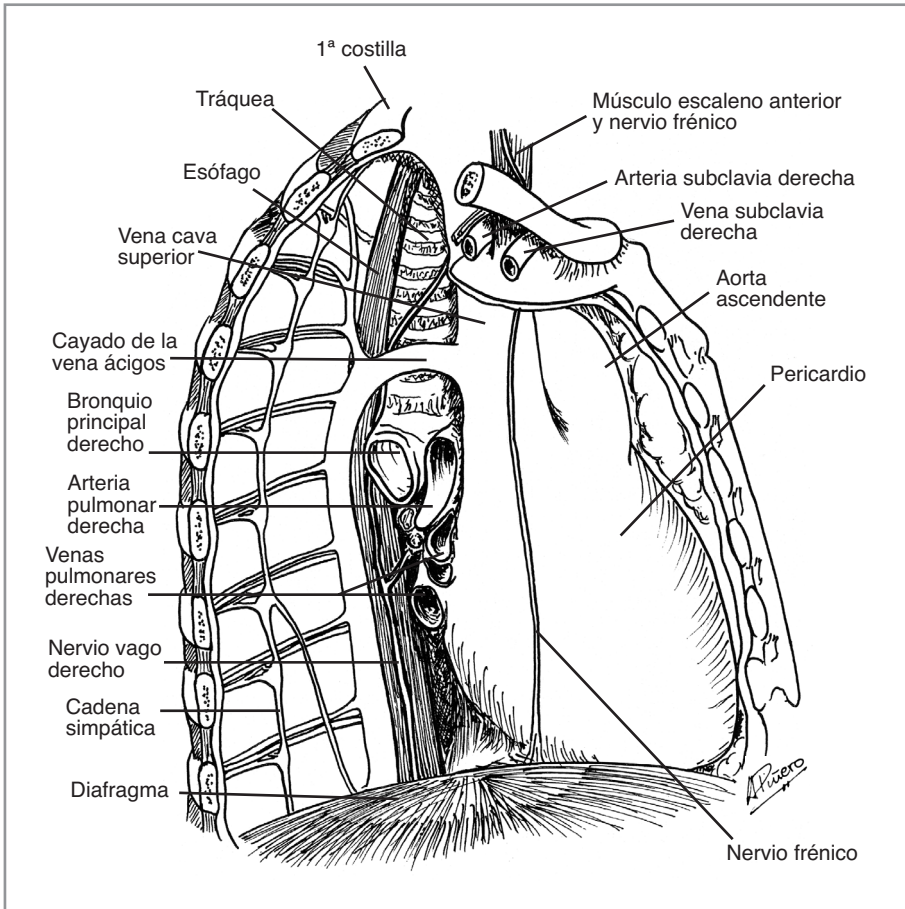
## RELACIONES ANATÓMICAS (Figuras 1.1 y 1.2)

En su porción cervical, se relaciona por delante con la tráquea, a cuya pared posterior membranosa está unido por tejido conjuntivo laxo; por detrás, con la fascia prevertebral; y lateralmente, con la arteria carótida común, la vena yugular interna y el lóbulo tiroideo correspondiente. Los nervios laríngeos recurrentes ascienden hacia la faringe en el ángulo que queda entre la tráquea y el esófago.

En su porción torácica, el esófago se relaciona por delante con la porción membranosa de la tráquea y, más distalmente, con el pericardio, en el que se insertan algunas de sus fibras musculares longitudinales. Por la derecha, el esófago está cubierto por la pleura y es cruzado por la vena ácigos, justo por encima del bronquio principal derecho. Por el lado izquierdo, el esófago está cubierto por la pleura en su porción proximal; luego, es cruzado por la aorta y de nuevo vuelve a relacionarse con la pleura y la aorta descendente. A nivel del cayado aórtico, el nervio vago izquierdo da origen al nervio laríngeo recurrente izquierdo que, tras pasar por debajo del arco aórtico, asciende, entre el esófago y la tráquea, en dirección al cuello. La parálisis recurrente es una complicación de la cirugía del esófago cervical y del esófago torácico supraaórtico, habiéndose descrito hasta en el 60-70% de las linfadenectomías cervicotorácicas radicales (20% definitivas). Aunque mucho

*La parálisis recurrente se ha descrito hasta en el 60-70% de las linfadenectomías cervicotorácicas radicales (20% definitivas)*

menos frecuentes, pueden verse tras cirugía menos agresiva, como en el tratamiento del divertículo de Zenker. Su identificación sistemática en el ángulo diedro que queda entre el esófago y la tráquea ayuda a preservarlo, especialmente en patología benigna. Tanto en el lado derecho como en el izquierdo, algunas fibras musculares longitudinales se relacionan íntimamente con la pleura, lo que explica la afectación pleural en las roturas esofágicas, con la posibilidad de paso directo del contenido esofágico a las cavidades pleurales, así como la posible



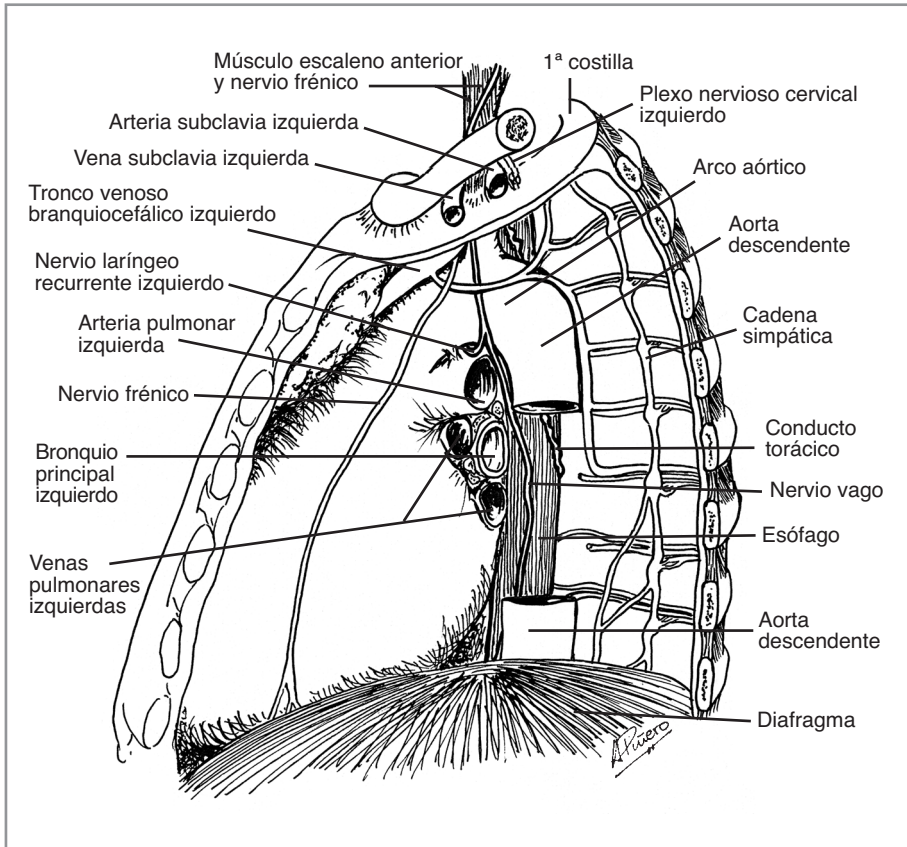
**Figura 1.1.** Visión del campo operatorio en la toracotomía intercostal derecha.

existencia de neumotórax tras la esofagectomía sin toracotomía (*stripping* o esofagectomía transhiatal).

La identificación sistemática de los nervios recurrentes ayuda a su preservación, especialmente en patología benigna (divertículos de Zenker, miotomías del cricofaríngeo, etc.).

Por detrás, el esófago torácico se relaciona con la columna, quedando entre ambos la vena ácigos y el conducto torácico, un poco lateralizados hacia la derecha, y la aorta descendente un poco lateralizada hacia la izquierda. El conducto torácico cruza, por detrás del esófago, desde la parte derecha a la parte izquierda a nivel de D<sub>4</sub>-D<sub>5</sub>, justo por encima de la vena ácigos. *El quilotórax tras la cirugía del esófago es una complicación grave, relacionada con la lesión del conducto torácico y que puede requerir tratamiento quirúrgico precoz, para ligar dicho conducto proximalmente a la lesión. Puede diagnosticarse durante el acto quirúrgico al observar la aparición en el campo operatorio de un lago formado por líquido ambarino o le-*

*La íntima relación del esófago con la pleura mediastínica explica la afectación pleural en las roturas esofágicas y tras la esofagectomía sin toracotomía*



**Figura 1.2.** Visión del campo operatorio en la toracotomía intercostal izquierda.

choso. En tal caso, hay que identificar la lesión para ligar el conducto torácico proximalmente.

El esófago intraabdominal, de 2-4 cm de longitud, es retroperitoneal, aunque su cara anterior está cubierta por una reflexión peritoneal que se extiende desde el peritoneo que cubre la cara inferior diafragmática hasta el que cubre la cara anterior gástrica. En su cara anterior, se relaciona con el lóbulo izquierdo del hígado y por el lado izquierdo está próximo al polo craneal del bazo. Por lo general, el tronco vagal izquierdo se sitúa sobre su cara anterior y el derecho sobre la posterior, aunque no es infrecuente que cada vago conste de 2-3 troncos a este nivel.

## UNIÓN FARINGOESOFÁGICA

El esófago es una continuación de la hipofaringe. Recordemos que la musculatura faríngea está formada por 5 pares de músculos voluntarios: tres constrictores superpuestos, que constituyen una cubierta externa circular, más los músculos estilo y palatofaríngeos que constituyen una cubierta interna longitudinal. Los constrictores son músculos anchos y planos que, originándose en el proceso pterigoi-

deo (constrictor superior), en el hueso hioides (constrictor medio) y en los cartílagos tiroideos y cricoides (constrictor inferior), se insertan con el músculo correspondiente del lado opuesto en un rafe fibroso medio posterior.

El límite entre la faringe y el esófago corresponde al músculo cricofaríngeo, considerado por algunos anatomistas como una parte del constrictor inferior. Este músculo, de disposición horizontal, nace de ambos lados del cartílago cricoides y, envolviendo la luz digestiva, forma una banda circular continua sin rafe medio posterior. *La manometría intraluminal muestra la existencia a este nivel de una zona de alta presión de 2-3 cm de longitud, situada entre la presión faríngea, similar a la atmosférica, y la presión negativa del esófago, que constituye el Esfínter Esofágico Superior (EES).* Sus fibras se entremezclan de forma imperceptible con las fibras oblicuas ascendentes del constrictor inferior por arriba y con las fibras circulares del esófago por abajo. De esta forma, queda una zona débil, en lo que a músculo se refiere, en la pared posterior de la unión faringoesofágica, limitada por arriba, por las fibras oblicuas del constrictor inferior y, por abajo, por las fibras horizontales del cricofaríngeo. *Es el triángulo de Killian, por donde se herniará la mucosa faríngea cuando exista hiperpresión intraluminal, constituyendo el divertículo faringoesofágico o de Zenker.* En sentido distal, las fibras longitudinales externas del esófago nacen del cartílago cricoides, formando dos bandas laterales descendentes que se amplían hasta unirse una con otra y envolver completamente al esófago, dejando otra zona débil posterior situada inmediatamente por debajo del músculo cricofaríngeo (triángulo de Laimer).

## UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA (UEG)

El hiato esofágico es un orificio de unos 3,5 cm de eje longitudinal y 2 cm de ancho, situado por delante del hiato aórtico, en la porción muscular vertebral del diafragma. Está dispuesto en un plano casi vertical, ya que las fibras que lo forman se originan fundamentalmente a nivel de L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub> y la parte más anterior del orificio queda a nivel de D<sub>10</sub>.

El esófago atraviesa el hiato oblicuamente, de arriba abajo y de atrás hacia delante, penetra en el abdomen y, tras un trayecto intraabdominal de unos 2-4 cm, se continúa con el estómago. El hiato esofágico actúa como un lazo que, anclado en el raquis lumbar, tiende a mantener el esófago hacia abajo, hacia atrás y hacia la derecha, dificultando su tendencia a ascender hacia el tórax con los movimientos respiratorios y con las degluciones. El diafragma actuaría como un esfínter extrínseco con función análoga a la del elevador del ano en la continencia ano-rectal.

*El diafragma actúa como un esfínter extrínseco con función análoga a la del elevador del ano en la continencia ano-rectal*

En esta unión esofagogástrica, el borde lateral derecho del esófago se continúa, sin cambio de dirección, con la curvatura menor gástrica; en cambio, el borde izquierdo forma con el fundus gástrico un ángulo agudo abierto hacia arriba (ángulo de His). El resalte mucoso correspondiente a este ángulo se conoce con el nombre de válvula de Gubaroff.

Conviene recordar que entre la cavidad torácica y la cavidad abdominal existe un gradiente de presión a favor del abdomen que se incrementa en cada inspiración. Por otra parte, en cada una de las degluciones se produce una contracción de la musculatura esofágica que tiende a acortar el esófago y a elevar la UEG. Para evitar que en cada deglución y en cada inspiración ascienda la UEG, succionada por la presión negativa intratorácica, existen una serie de estructuras que fijan el contenido (esófago y cardias) al continente (hiato esofágico) y que son:

**Membrana frenoesofágica.** Fija el esófago al diafragma y en ella se pueden distinguir: una porción superior que continúa la fascia torácica interna y se dirige desde la cara superior del diafragma hasta el esófago, unos 2 cm por encima del hiato; y otra inferior que continúa la fascia transversalis y se dirige desde la cara inferior del diafragma hasta el esófago, 1 cm por debajo del hiato. En conjunto, delimitan un espacio que semeja dos troncos de cono unidos por su base a nivel del hiato esofágico.

**Membrana frenogástrica.** Fija el cardias y el fundus gástrico al peritoneo parietal posterior y a la cara inferior del hemidiafragma izquierdo.

*Estas estructuras son laxas y se pueden liberar fácilmente, por lo que el cirujano puede movilizar ampliamente el esófago abdominal para la realización de distintas técnicas quirúrgicas.*

También contribuyen al mantenimiento del cardias en la cavidad abdominal: los ligamentos gastroesplénico, gastrohepático y gastrocólico; los nervios vagos; las arterias coronaria estomáquica y gástrica posterior; y el peritoneo, en su coalescencia normal.

## ESTRUCTURA DE LA PARED ESOFÁGICA

Responde al esquema general del tubo digestivo con la peculiaridad de que carece de serosa. Consta, de dentro afuera, de las siguientes capas:

### Mucosa

*La presencia de epitelio columnar cubriendo el esófago distal debe considerarse patológica, especialmente si la biopsia muestra epitelio de tipo intestinal (esófago de Barrett)*

De color rosa pálido, está dispuesta en pliegues longitudinales poco prominentes. Consta de: a) un epitelio escamoso estratificado no queratinizado; b) la lámina propia (capa de tejido conjuntivo que se proyecta hacia el epitelio formando papilas); y c) la muscularis mucosae. En la unión esofagogástrica, el epitelio esofágico cambia bruscamente a un epitelio simple columnar característico del estómago. Esta zona de transición epitelial es visible macroscópicamente, ya que la mucosa gástrica muestra un color rojo intenso y presenta pliegues. La línea de transición (línea Z) muestra leves ondulaciones y asciende y descende con la deglución gracias a la elasticidad de la submucosa, situándose normalmente por de-

bajo del hiato esofágico. La presencia de epitelio columnar cubriendo el esófago distal debe considerarse patológica, especialmente si la biopsia muestra epitelio de tipo intestinal (esófago de Barrett).

## Submucosa

Conecta la mucosa con la capa muscular y está constituida por fibras elásticas, en gran proporción, y colágenas. Contiene arterias, venas linfáticas y nervios (plexo de Meissner), así como las escasas glándulas mucosas cuyo conducto excretor atraviesa la muscularis mucosae para llegar a la luz esofágica. Debe destacarse su gran laxitud, a diferencia del resto del tubo digestivo, lo que permite la realización de arrancamientos completos de la mucosa (“stripping” submucoso) y explica que, cuando se secciona transversalmente la pared del esófago, sea habitual observar una retracción importante de la capa mucosa, que debe ser tenida en cuenta por el cirujano cuando va a realizar una anastomosis esofágica.

*La laxitud de la submucosa esofágica explica que, cuando se secciona transversalmente la pared del esófago, sea habitual observar una retracción importante de la capa mucosa, que debe ser tenida en cuenta por el cirujano cuando va a realizar una anastomosis esofágica*

## Muscular

Es especialmente gruesa y consta de dos estratos: uno externo, de fibras longitudinales y otro interno, de fibras circulares, entre los que se dispone el plexo de Auerbach. Este músculo es de tipo estriado en el tercio proximal y liso en los dos tercios distales. La transición entre ambos tipos de músculo no es brusca, sino progresiva. A nivel de la UEG, el músculo esofágico se continúa insensiblemente con la capa muscular del estómago, sin conclusiones definitivas respecto a si existe o no un esfínter anatómico verdadero a este nivel. Sin embargo, es indudable la existencia de un esfínter funcional (Esfínter Esofágico Inferior), ya que los estudios manométricos ponen de manifiesto una zona de alta presión, de 3-5 cm de longitud, con un segmento supra y otro infradiafragmático, que se relaja tras la deglución y que *cuando muestra una presión disminuida se asocia significativamente a reflujo gastroesofágico patológico.*

La inexistencia de una auténtica membrana serosa en el esófago supone una reducción del tejido fibroelástico de la pared a efectos de seguridad en las suturas. La única capa resistente es la submucosa, que deberá incluirse necesariamente en todos los puntos de sutura. *Por esto, puede considerarse el esófago como la “cenicienta” del tubo digestivo en lo que a seguridad de las anastomosis se refiere.*

*La inexistencia de una auténtica membrana serosa en el esófago supone una reducción del tejido fibroelástico de la pared a efectos de seguridad en las suturas. La única capa resistente es la submucosa que deberá incluirse necesariamente en todos los puntos de sutura*



## VASCULARIZACIÓN

### Arterias

En su porción cervical, el esófago está irrigado fundamentalmente por ramas de la arteria tiroidea inferior. En su porción torácica, por ramas esofágicas directas de la aorta y otras procedentes de arterias intercostales y bronquiales. En su porción abdominal, intervienen también ramas esofágicas de la arteria frénica inferior y de la arteria coronaria estomáquica. A pesar de que las arterias esofágicas son de pequeño calibre, cuando se moviliza el esófago y se secciona, vemos cómo mantiene una vascularización excelente sobre distancias largas, lo que se debe a la existencia de interconexiones abundantes en el espesor de la pared esofágica.

### Venas

Existe un plexo subepitelial, localizado en la lámina propia de la mucosa, que drena en un plexo submucoso formado por canales de mayor calibre dispuestos de modo vertical, que recorren la totalidad del órgano y que comunican ampliamente con el plexo submucoso gástrico. Este plexo drena en los colectores venosos extraesofágicos a través de venas perforantes y venas esofágicas externas. El drenaje venoso ocurre en el esófago cervical y torácico hacia la vena cava superior a través de las venas tiroideas, ácigos y hemiácigos. Y en el esófago abdominal, hacia la vena porta, a través de la vena coronaria estomáquica.

Como vemos, en la submucosa esofágica comunican ampliamente el sistema venoso de la cava superior y el de la vena porta. Cuando se eleva la presión en alguno de ellos, las venas de la submucosa esofágica se dilatan para derivar la sangre hacia el otro sistema, con lo que se producen las varices esofágicas.

*En la submucosa esofágica comunican ampliamente el sistema venoso de la cava superior y el de la vena porta. Cuando se eleva la presión en alguno de ellos, las venas de la submucosa esofágica se dilatan para derivar la sangre hacia el otro sistema, con lo que se producen las varices esofágicas*

*Si tenemos en cuenta que el esófago torácico no está sujeto firmemente a ninguna estructura mediastínica, ya que sus adherencias son muy laxas, y que los vasos que lo irrigan son de pequeño calibre, entenderemos por qué puede ser extirpado por arrancamiento ("stripping") desde el cuello o abdomen, sin fenómenos hemorrágicos importantes. La hemorragia suele ser autolimitada por hemostasia espontánea tras el estiramiento, rotura y trombosis de los vasos. Para llevarlo a cabo sin riesgos, hay que asegurar que su patología no ha infiltrado estructuras vasculares vecinas, como ocurre en algunos tumores con la vena ácigos.*

### Vasos linfáticos

Existe un plexo submucoso formado por canales linfáticos ampliamente comunicados entre sí, que vacían el material absorbido para su depuración en los ganglios

linfáticos periesofágicos. Estos conductos disponen de valvas semilunares que dirigen el flujo. Aunque no hay conclusiones definitivas, en condiciones normales, la porción proximal del esófago drenaría preferencialmente en el conducto torácico, la porción distal lo haría en la cisterna de Pequet, a través de los ganglios celíacos, y la porción media podría hacerlo indistintamente en dirección craneal o caudal. En presencia de un cáncer, estas rutas preferenciales pueden alterarse, ya que la obstrucción tumoral de los canales linfáticos produce una dilatación de los mismos, con lo que las valvas se hacen incompetentes y permiten el flujo retrógrado. Por otra parte, el plexo submucoso permite la diseminación tumoral, con la posibilidad de implantes submucosos a distancia del tumor primario. Los márgenes de seguridad en la resección del esófago por cáncer deben ser más amplios que en otros segmentos del tubo digestivo y no aseguran la radicalidad del procedimiento.

*En presencia de un cáncer, las rutas linfáticas preferenciales pueden alterarse, ya que la obstrucción tumoral de los canales linfáticos produce una dilatación de los mismos, con lo que las valvas se hacen incompetentes y permiten el flujo retrógrado*

*En la resección esofágica por cáncer, los márgenes de seguridad deben ser más amplios que en otros segmentos del tubo digestivo, por la posible existencia de implantes submucosos a distancia del tumor primario*

## INERVACIÓN

### Fibras parasimpáticas

Las fibras parasimpáticas proceden de los nervios vagos, que poseen fibras motoras eferentes, y fibras sensitivas aferentes. A nivel cervical, los nervios vagos dan ramas para la faringe, laringe, tráquea y esófago. A nivel de la bifurcación traqueal, los troncos vagales se dividen en múltiples ramas que se mezclan entre sí formando un plexo periesofágico que, a una distancia variable del cardias, se reorganiza en dos gruesos troncos, uno anterior, que contiene preferentemente fibras del vago izquierdo, y otro posterior, que corresponde al vago derecho. A nivel del músculo liso, la sinapsis ocurre en las neuronas de los ganglios del plexo mientérico; las fibras postganglionares inervan el músculo liberando neurotransmisores. En cambio, a nivel del músculo estriado, la sinapsis ocurre directamente en la placa motora.

### Fibras simpáticas

Las fibras simpáticas proceden de las cadenas simpáticas cervical y torácica, que proporcionan cuatro ramas derechas y tres izquierdas. Estas ramas forman una red alrededor del esófago, mezclándose con fibras parasimpáticas. También el plexo celíaco contribuye a la inervación simpática del esófago.



## Inervación intramural

La inervación intramural del esófago está compuesta por fibras nerviosas y numerosos ganglios que forman los plexos de Meissner (submucoso), que regula la contracción de la muscularis mucosae, y de Auerbach (mientérico), que regula el peristaltismo esofágico. En el plexo mientérico se han descrito tres tipos de neuronas: argirófilas, argirófobas y las células intersticiales de Cajal, éstas últimas consideradas como intermediarias entre las neuronas y el músculo e *implicadas recientemente en la patogenia de las alteraciones motoras a nivel de todo el tubo digestivo*.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Duranceau A, Liebermann-Meffert D. Embryology, anatomy, and physiology of the esophagus. En Orringer MB, Zuidema GD (eds): Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. The Esophagus. 3ª Ed. Philadelphia: Saunders, 1991; vol. 1.
- Geboes K, Desmet V. Histología del esófago. En: Van de Reis L, editor. Recientes avances en patología y clínica del esófago. Barcelona: Editorial Marin, 1979.
- Hollinshead WH. The posterior mediastinum. In Hollinshead WH (ed). The Thorax, Abdomen and Pelvis: Anatomy for Surgeons. 2ª Ed. New York: Harper & Row, 1971; vol. 2.
- Lang IM, Shaker R. An overview of the upper esophageal sphincter. Curr Gastroenterol Rep; 2000; 2 (3): 185-90.
- Listerud, MB, Harkins HN. Anatomy of the esophageal hiatus: anatomic studies on 204 fresh cadavers. Arch Surg, 1958; 76: 835-9.
- Netter FH. Upper digestive tract. En: The Ciba Collection of Medical Illustrations. Vol. 3. Digestive System. Ciba Pharmaceutical Embassy, New York, 1971; Part I: 44.
- Savary M, Miller G. The esophagus: Handbook and Atlas of endoscopy. Gassmann, Solothurn, 1978.
- Swigart LL, Siekert RG, Hambley WC et al. The esophageal arteries: an anatomic study of 150 specimens. Surg Gynec Obstet, 1950; 90: 234-9.

# Datos fisiológicos de interés para el cirujano

*P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz*

**El esófago en reposo (fuera de la deglución)**

**El esófago durante la deglución**

**Fisiología de la unión esófagogástrica**

El esófago, a diferencia de otros segmentos del tubo digestivo, no tiene funciones de absorción (su epitelio, pavimentoso poliestratificado, no está preparado para la absorción), ni de secreción (en su pared se identifican escasas glándulas secretoras). Su única función es la motora, que se encarga de transportar el material deglutido desde la faringe al estómago. Por otra parte, debe evitar el reflujo de contenido gástrico hacia el esófago, así como el de contenido esofágico hacia la faringe. En el conocimiento actual de esta función motora del esófago ha resultado fundamental la Manometría Intraluminal del Esófago (MIE), al permitir la cuantificación de estos acontecimientos motores.

## EL ESÓFAGO EN REPOSO (FUERA DE LA DEGLUCIÓN)

Si se introduce una sonda de manometría en el estómago y se va retirando poco a poco hasta la boca, vemos aparecer (Figura 2.1):

1. Una línea de presión positiva, que corresponde a la presión intragástrica y que oscila con los movimientos respiratorios, correspondiendo la elevación a la inspiración y la depresión a la espiración. Las cifras de presión oscilan entre  $8 \pm 4$  mmHg en la inspiración y  $4 \pm 2$  mmHg en la espiración.

2. Una zona de alta presión que mide 3-4 cm de longitud y que alcanza cifras de 14-25 mmHg de presión, con límites extremos de normalidad entre 10 y 40 mmHg. Corresponde al Esfínter Esofágico Inferior (EEI). Como se aprecia en la Figura 2.2, en su primera porción, adyacente al estómago, las variaciones respiratorias son idénticas a las del estómago. En cambio, en una segunda porción, adyacente al esófago, estas variaciones se invierten, disminuyendo en la inspiración

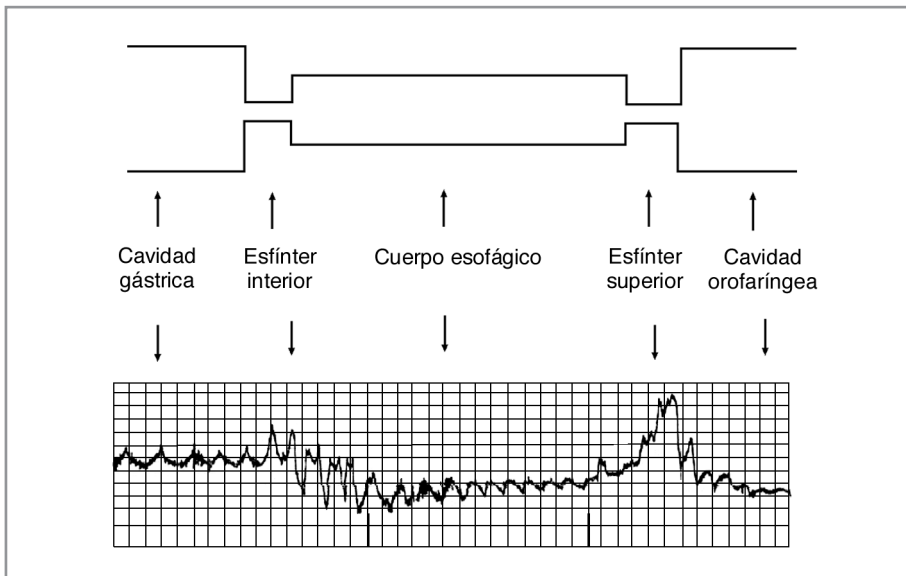
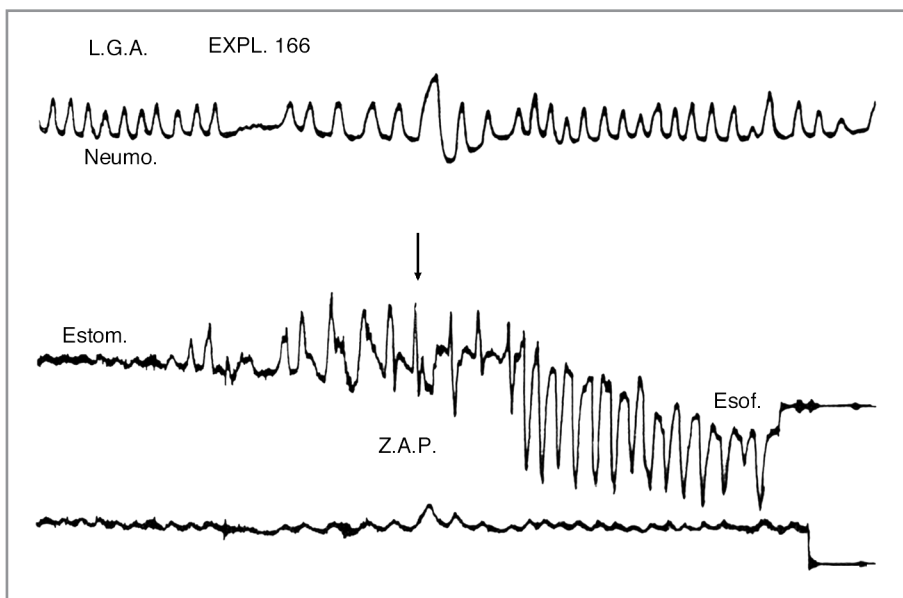


Figura 2.1. Trazado manométrico obtenido al retirar la sonda desde el estómago a la faringe.



**Figura 2.2.** Perfil manométrico del esfínter esofágico inferior. Puede observarse el punto de inversión respiratoria (flecha).

y aumentando en la espiración, de forma similar a lo que ocurre en el esófago. El punto en que ocurre este cambio se denomina punto de inversión respiratoria (PIR) y, teóricamente, marca el límite entre la porción supra e infradiaphragmática del EEI.

3. Una línea de presión negativa que corresponde a la presión en el cuerpo esofágico y que presenta oscilaciones respiratorias inversas a las del estómago y de mayor amplitud. Las cifras de presión oscilan entre  $-12 \pm 3$  mmHg en la inspiración, y  $-6 \pm 4$  mmHg en la espiración.

4. Otra zona de alta presión, que mide 2-4 cm de longitud y alcanza cifras de presión muy variables por su carácter asimétrico, oscilando entre 35 y 90 mmHg. Corresponde al Esfínter Esofágico Superior (EES).

5. Una línea horizontal, de presión similar a la atmosférica, sin variaciones respiratorias. Corresponde a la presión en la cámara faríngea.

Como vemos, el esófago, en reposo, se comporta como un tubo de presión negativa cerrado en sus dos extremos por zonas de alta presión que lo separan, por una parte, de la faringe y, por otra, del estómago. Si tenemos en cuenta la diferencia de presión existente entre el esófago y las cavidades vecinas, entendemos cómo los esfínteres, fuera de la deglución, aseguran que no penetre en el esófago ni el contenido gástrico ni el aire que transita por la faringe durante la respiración.

*El esófago, en reposo, se comporta como un tubo de presión negativa cerrado en sus dos extremos por zonas de alta presión que lo separan, por una parte, de la faringe y, por otra, del estómago, asegurando que no penetre en el esófago ni el contenido gástrico ni el aire, que transita por la faringe durante la respiración*

## EL ESÓFAGO DURANTE LA DEGLUCIÓN (Tabla 2.1)

La deglución es el acto por el cual el alimento ingerido, una vez masticado, insalivado y fragmentado en bolos, es transportado desde la boca al estómago. En él, la boca, la faringe y el esófago forman una unidad funcional y los acontecimientos deben ocurrir perfectamente coordinados y sincronizados, para lograr que el bolo alcance el estómago sin encontrar ningún gradiente presivo adverso y que las vías respiratoria y digestiva permanezcan separadas.

El paso del bolo desde la cavidad oral a la faringe se debe al ascenso progresivo de la lengua contra el paladar desde la punta hasta la base, de manera que el bolo se ve propulsado hacia atrás, penetrando en la faringe. Es el único acto voluntario de la deglución y su duración es variable. Una vez el bolo en la cámara faríngea, será exprimido en sentido distal por la contracción de los constrictores faríngeos. Ahora bien, para que el bolo entre en el esófago deben ocurrir previamente los siguientes acontecimientos:

- Aislamiento de la cavidad oral por estar la lengua pegada al paladar en toda su extensión y por el cierre de los pilares anteriores.
- Aislamiento de las fosas nasales al ponerse en contacto el paladar blando con la pared posterior de la faringe.
- Aislamiento de la laringe que se dirige hacia arriba y hacia delante para situarse por debajo de la base de la lengua, asegurándose el cierre de la vía respiratoria por la acción de la glotis y la epiglotis.
- Relajación y apertura del EES gracias a la acción de tracción ejercida por la laringe en su movimiento de ascenso hacia la base de la lengua.

Como vemos (Tabla 2.2), la cámara faríngea, fuera de la deglución, comunica ampliamente con las fosas nasales, la boca y el resto de las vías respiratorias. El aire transita libremente por ella, como una parte de la vía respiratoria, estando defendido su paso al esófago por el tono del EES. En cambio, durante la deglución, la faringe queda aislada de las fosas nasales, la boca y la laringe para comunicar libremente con el esófago por la apertura del EES. De esta forma, cuando se produzca la contracción de los constrictores faríngeos, el bolo se verá obligado a dirigirse hacia el esófago.

FASES DE LA DEGLUCIÓN		
<b>Fase oral</b>	– Ascenso de la lengua contra el paladar.	Voluntaria
<b>Fase faríngea</b>	– Aislamiento de las fosas nasales. – Aislamiento de la cavidad oral. – Aislamiento de la laringe. – Contracción de los constrictores faríngeos. – Relajación y apertura del E.E.S.	Involuntaria
<b>Fase esofágica</b>	– Ordeño del bolo a lo largo del cuerpo esofágico por el peristaltismo esofágico.	Involuntaria

TABLA 2.2 COMPORTAMIENTO DE LA CÁMARA FARÍNGEA EN REPOSO Y DURANTE LA DEGLUCIÓN	
<b>Faringe fuera de la deglución</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Forma parte de las vías respiratorias.</li> <li>- Comunica ampliamente con fosas nasales, cavidad oral y laringe.</li> <li>- El aire no entra en esófago por el tono del E.E.S.</li> </ul>
<b>Faringe durante la deglución</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Forma parte de la vía digestiva.</li> <li>- Se aísla de fosas nasales, cavidad oral y laringe.</li> <li>- El bolo es ordeñado por la acción de los constrictores y entra en esófago por la relajación y apertura del E.E.S.</li> </ul>

Si fijamos la posición de una sonda de manometría, de manera que un orificio quede a nivel del EES y otro a nivel de la faringe, vemos (Figura 2.3) cómo cada deglución provoca en la faringe una onda de presión positiva que traduce la contracción faríngea, y en el EES una disminución de la presión (relajación) seguida de un aumento (contracción). La relajación se inicia antes de que comience la contracción faríngea y se mantiene mientras dure ésta. Una vez finalizada, comienza la contracción del EES, que es una continuación de la acción de “ordeño” que iniciaron los constrictores faríngeos. Para objetivar la existencia de incoordinación entre contracción faríngea y relajación esfinteriana se puede calcular el “cociente sinérgico faringo-esfinteriano” que se obtiene dividiendo la duración de la relajación esfinteriana por la duración de la contracción faríngea. Este cociente debe ser igual o superior a la unidad para asegurar el sinergismo.

*Durante la deglución, la faringe queda aislada de las fosas nasales, boca y la laringe, para comunicar libremente con el esófago por la apertura del EES*

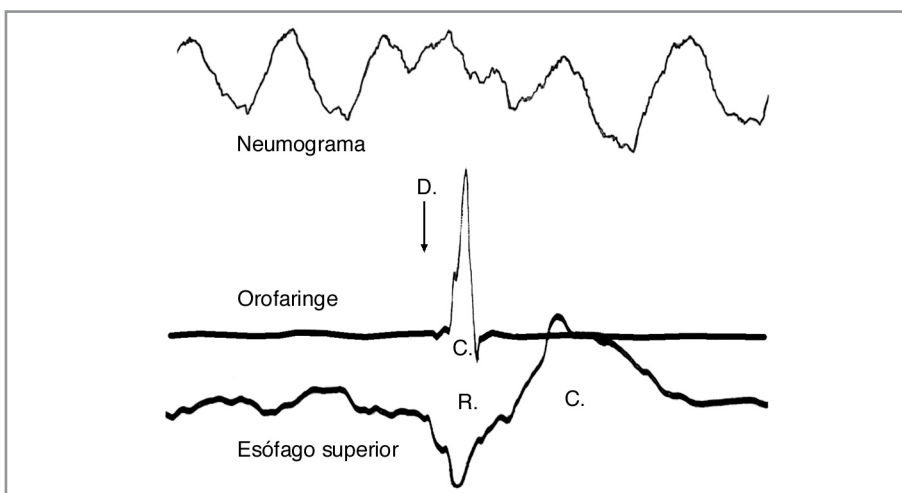


Figura 2.3. Comportamiento de la faringe y del esfínter esofágico superior tras la deglución.

El transporte del bolo a lo largo del cuerpo esofágico se realiza por la contracción de la pared del esófago que, iniciándose en su extremo superior, lo recorre sin interrupción hasta el cardias a una velocidad de 3-5 cm/seg. Si fijamos la posición de una sonda de manometría de forma que queden los tres orificios (separados entre sí 5 cm) a distintas alturas del cuerpo esofágico, vemos

*El peristaltismo secundario es uno de los principales mecanismos mediante los cuales el esófago se defiende del reflujo de contenido gástrico*

(Figura 2.4) cómo la deglución provoca la aparición de una onda de presión positiva, que se presenta primero en el canal correspondiente al orificio situado más proximal, para luego aparecer en el canal correspondiente al orificio medio y, por último, en el que corresponde al orificio distal. *Estas ondas propulsoras y precedidas de deglución son las llamadas **ondas primarias***. Son ondas monofásicas y de amplitud, duración y velocidad crecientes en sentido distal.

Las **ondas secundarias** son también propulsoras pero, a diferencia de las primarias, no van precedidas de deglución y son desencadenadas por la distensión esofágica provocada por material retenido en el esófago o refluído desde el estómago. Precisamente, este peristaltismo secundario es uno de los principales mecanismos mediante los cuales el esófago se defiende del reflujo de contenido gástrico, transportándolo de nuevo al estómago y acortando el tiempo que este material permanece en contacto con la mucosa esofágica. A diferencia de la peristalsis primaria, cuyo iniciador es el sistema vagal extrínseco, el peristaltismo secundario depende, en su puesta en marcha, de los plexos intramurales, ya que no desaparece tras la denervación bilateral extrínseca.

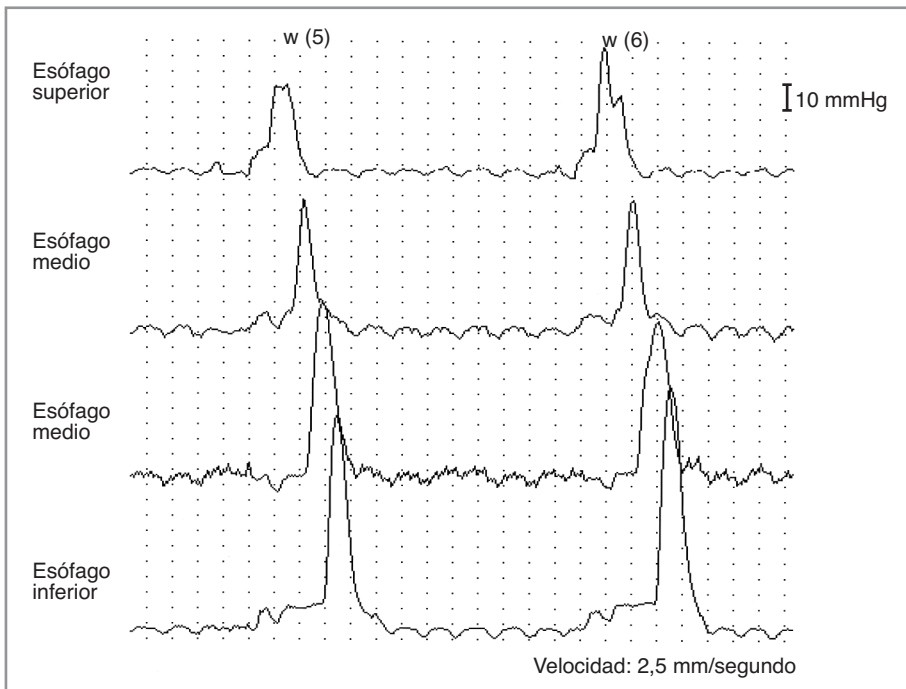
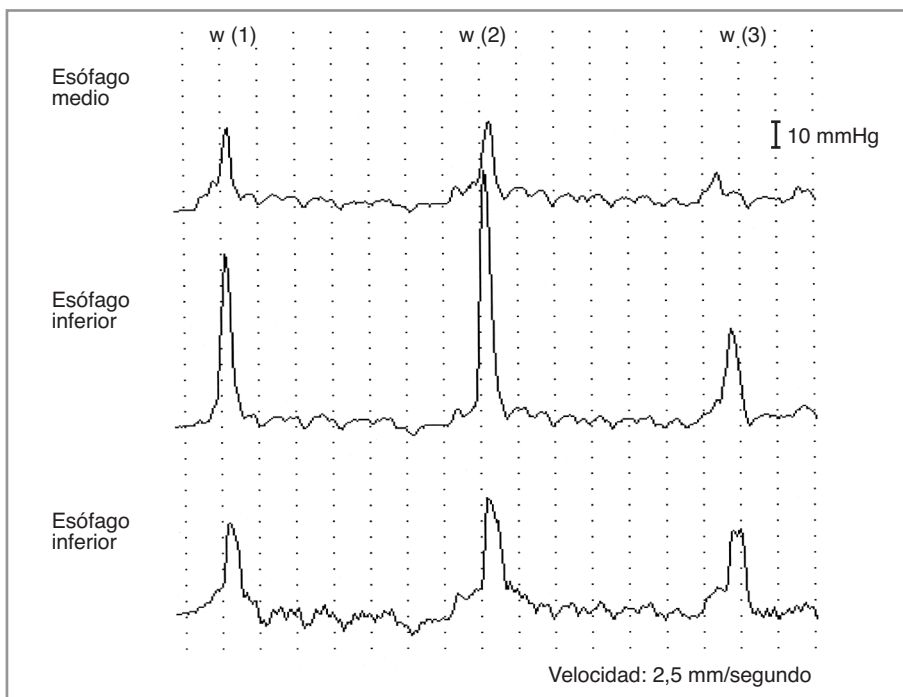


Figura 2.4. Ondas primarias esofágicas.

Las **ondas terciarias** se caracterizan por ser simultáneas en el tiempo (Figura 2.5), pudiendo ir o no precedidas de deglución. Suponen un efecto “barrera”, ya que no hacen avanzar el bolo y, aunque pueden observarse en sujetos normales, sobre todo en edades avanzadas (presbiesófago), son características de algunos trastornos motores.



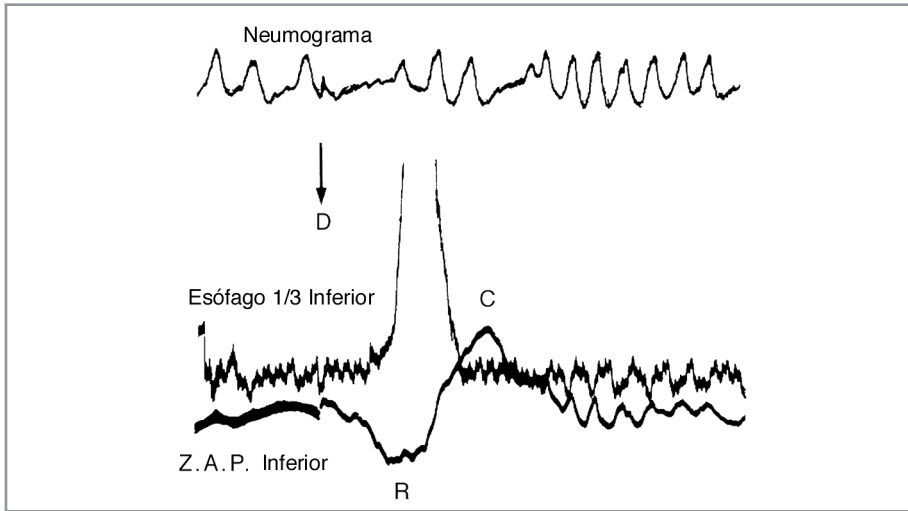
**Figura 2.5.** Ondas terciarias esofágicas.

Por lo que respecta a la entrada del bolo en el estómago, el EEI se comporta tal y como lo hacía el EES. Si fijamos la posición de la sonda de manometría de manera que el orificio distal quede a nivel del EEI y los otros en el esófago, vemos (Figura 2.6) cómo tras la deglución, el EEI muestra primero un descenso de la presión (relajación) seguido de un aumento (contracción). La relajación debe iniciarse antes de que ocurra la contracción del esófago distal y mantenerse hasta que termina ésta. Una vez finalizada, se produce la contracción del EEI, que acaba de empujar el bolo hacia el estómago.

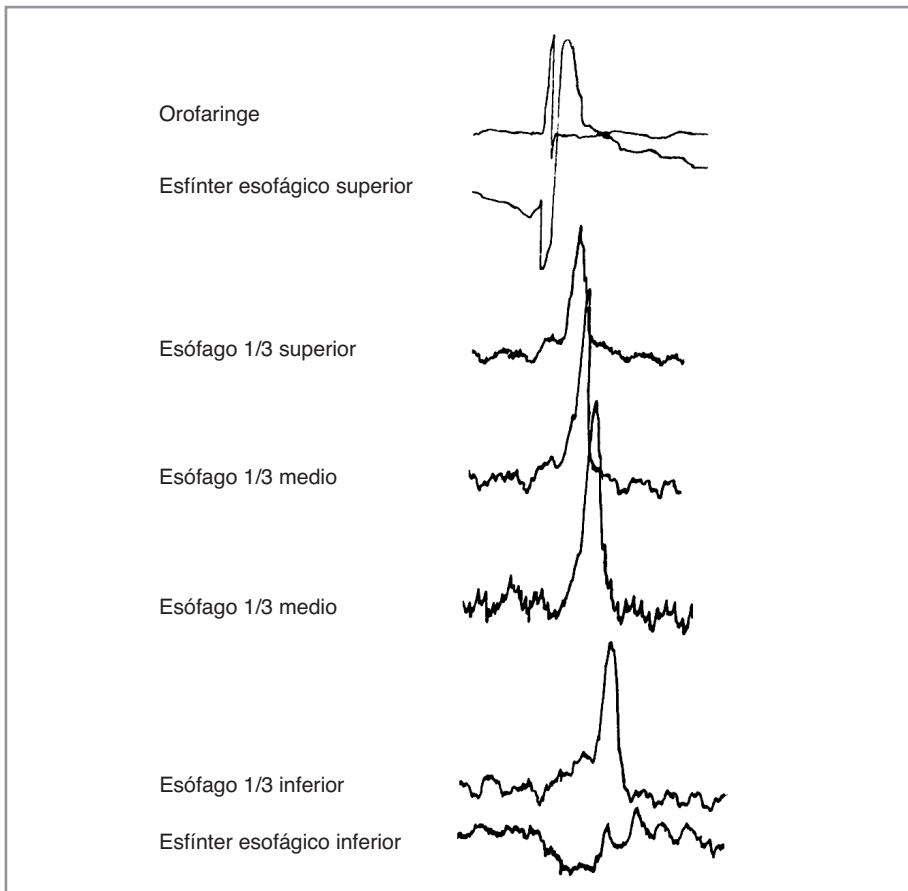
En resumen, el esófago, después de la deglución, se comporta como un todo armónico para lograr que el material deglutido pase desde la boca hasta el estómago sin encontrar ningún gradiente de presión adverso. Esto exige la existencia de contracciones peristálticas sincronizadas con relajaciones esfinterianas (Figura 2.7). Y todo ello es posible por poseer el esófago una musculatura capaz e integrada en su respuesta motora a nivel superior (centro de la deglución).

*El esófago, después de la deglución, se comporta como un todo armónico para lograr que el material deglutido pase desde la boca hasta el estómago sin encontrar ningún gradiente de presión adverso*





**Figura 2.6.** Comportamiento del esófago distal y del esfínter esofágico inferior tras la deglución.



**Figura 2.7.** Secuencia normal de acontecimientos motores tras la deglución.

## FISIOLOGÍA DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA (UEG)

Dado el gradiente de presión existente entre el esófago (presión negativa) y el estómago (presión positiva), el contenido gástrico debería refluir libremente hacia el esófago, de no existir entre ambos la UEG, que actúa evitando que ambos funcionen como una cavidad común, de forma que esta UEG se considera competente cuando asegura la inexistencia de reflujo de contenido gástrico hacia el esófago. Para explicar esta competencia, se han invocado clásicamente una serie de factores anatómicos tales como la acción de pinza del diafragma (componente extrínseco del EEI), la válvula de Gubaroff, la roseta mucosa a nivel de la UEG, el ángulo de His y los medios de fijación del esófago y estómago al diafragma. Sin embargo, en la actualidad, gracias a los datos aportados por la cineradiología, la pHmetría esofágica y, sobre todo, la manometría intraluminal esofágica, se acepta que, aunque los factores señalados son importantes, el principal responsable de la competencia de la UEG es el EEI, cuya realidad manométrica es indiscutible. Sólo en algunas situaciones (determinados esfuerzos, tos y respiraciones profundas), la contracción de los pilares del diafragma contribuye a evitar el reflujo, ya que su presión de contracción se suma a la presión del EEI intrínseco.

Se entiende perfectamente cómo, en condiciones normales, al ser mayor la presión del EEI que la presión intragástrica, aquél actúa como una barrera que se opone al reflujo gastroesofágico (RGE). Ahora bien, cuando aumente la presión abdominal, por la causa que fuere, este incremento de presión se transmitirá al estómago, con lo que la presión intragástrica alcanzaría valores superiores a los de la presión esfinteriana, posibilitando el RGE. Esto no ocurre por existir un segmento de esófago intraabdominal en una longitud tal que asegura que una porción del EEI queda infra-diafragmática. Gracias a este esófago “sumergido”, el incremento de presión abdominal no sólo se transmite al estómago, sino también, y en la misma magnitud, al esfínter intraabdominal; de esta forma, se asegura un nivel presivo siempre superior al del estómago y, por tanto, la competencia de la UEG. *En las hernias de hiato por deslizamiento (circunstancia etiológica más frecuente de RGE patológico), uno de los factores patogénicos fundamentales es la disminución o desaparición del esófago “sumergido”.*

*El principal factor responsable de la competencia de la unión esofagogastrica es el esfínter esofágico inferior*

El EEI está sometido a una regulación compleja en la que intervienen mecanismos nerviosos y humorales. Así, los vagotónicos y los inhibidores de la colinesterasa aumentan la presión del EEI, mientras que los vagolíticos la disminuyen. Tiene interés señalar que el pH gástrico modifica el tono esfinteriano, probablemente a través del nivel de gastrina en sangre: cuando baja el pH gástrico, disminuye la producción de gastrina y el tono del esfínter, mientras que, cuando se eleva el pH gástrico, ocurre lo contrario.

*En resumen, la UEG funciona como una válvula unidireccional que permite y regula el paso del alimento hacia el estómago, evitando el RGE. Ahora bien, esta válvula debe permitir el eructo y el vómito. Como vemos, el modelo biofísico es complejo. Y, de hecho, cuando el cirujano construye un mecanismo valvular, con frecuencia resulta unidireccional a todos los efectos, imposibilitando el eructo y el vómito.*

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Code CF, Creamer R, Schlegel JF. An atlas of esophageal motility in health and disease. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1958.
- Cunningham ET, Sawchenko PE. Central neural control of esophageal motility: a review. *Dysphagia* 1990; 5: 35.
- Diamant NE. Physiology of esophageal motor function. *Gastroent Clin North Am* 1989; 18: 179.
- Dodds WJ. Physiology of swallowing. En: Ravich WJ, Donner M, Browyn J (eds): *Second Symposium on Dysphagia*. Baltimore: Logemann, 1988.
- Doty RW. Neural organization of deglutition. En: *Code Handbook of Physiology: a critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts; sección 6: alimentary canal; vol. 4; motility: 1861-1902*. Washington: American Physiological Society, 1968.
- Goyal RK, Cobb BW. Motility of the pharynx, esophagus, and esophageal sphincters. En Johnson LR (ed): *Physiology of the gastrointestinal tract*. New York: Raven Press, 1981; 359.
- Hellemans J, Vantrappen G. Physiology. En: Vantrappen G y Hellemans J (eds). *Diseases of the esophagus*. New York: Springer Verlag, 1974.
- Lang IM, Shaker R. An overview of the upper esophageal sphincter. *Curr Gastroenterol Rep* 2000; 2 (3): 185-90.
- Sivarao DV, Goyal RK. Functional anatomy and physiology of the upper esophageal sphincter. *Am J Med* 2000; 108 (Suppl. 4a): 27s-37s.

# Semiología clínica del esófago

A. Benages, F. Mora, M. Mínguez, V. Sanchez

## **Disfagia**

*Clasificación y etiología*

*Actitud diagnóstica ante un paciente con disfagia*

## **Odinofagia**

## **Dolor torácico**

## **Regurgitación**

## **Pirosis**

## **Fenómenos hemorrágicos**

## **Hipo**

## **Eructos**

## **Rumiación**

## **Globo histérico**

## **Síntomas respiratorios**

## **Ronquera**

## **Sialorrea**

## **Malnutrición y pérdida de peso**

Los síntomas relacionados con las enfermedades esofágicas tienen un gran valor semiológico, permitiendo la sospecha diagnóstica en muchas de ellas; por ello, es necesario conocer en profundidad estos síntomas, su valor semiológico y la actitud diagnóstica ante su detección.

## DISFAGIA

El término disfagia deriva del griego *dis* (mal) y *phagia* (comer) y se define como dificultad o imposibilidad de tragar, lo que implica que este síntoma sólo se consignará cuando se relacione con el acto deglutorio. El paciente lo describe como una dificultad para iniciar la deglución o bien como parada del bolo deglutido; esta sensación se localiza en cuello o en cualquier punto retroesternal. La disfagia expresa, desde el punto de vista fisiopatológico, un deterioro del transporte del bolo alimenticio, de naturaleza mecánica o motora; generalmente, su intensidad se relaciona con el grado de deterioro del transporte alimenticio.

Una vez detectado este síntoma, la anamnesis debe recoger todas sus características: duración, forma de comienzo (súbito o paulatino), evolución (esporádica o continua), tipo de alimentos desencadenantes (líquidos y/o sólidos), maniobras que facilitan la deglución, síntomas acompañantes (tos, crisis asfícticas, dolor torácico, pirosis, impactación, odinofagia, etc.), repercusión ponderal, etc. La recogida de todos estos datos facilita de forma sensible el diagnóstico de sospecha y permite establecer la prioridad de las pruebas complementarias.

### Clasificación y etiología

Desde el punto de vista clínico, la disfagia se divide en dos grandes apartados: disfagia orofaríngea (DO) (Tabla 3.1) y disfagia propiamente esofágica (Tabla 3.2).

La *disfagia orofaríngea* expresa la dificultad de penetración del alimento desde la cavidad oral hasta el esófago proximal (“disfagia de penetración”); el paciente localiza la dificultad deglutoria a nivel de la garganta y su intensidad varía desde una ligera dificultad para iniciar la deglución hasta la imposibilidad absoluta para la deglución de la saliva. En los casos más graves, se acompaña de regurgitación oral y/o nasal de los alimentos e incluso de accesos de tos o crisis asfícticas por broncoaspiración; en estos casos graves podemos observar babeo continuado (imposibilidad de deglutir su propia saliva) y pérdida de peso.

*No existe una correlación exacta entre la localización subjetiva de la disfagia y la topografía de la lesión mecánica y/o anomalía motora responsable del síntoma*

La *disfagia esofágica*, en sentido estricto, indica la alteración del transporte del bolo alimenticio a lo largo del cuerpo esofágico y/o su esfínter esofágico inferior (EEI), por lo que se le conoce como “disfagia de transporte”. Cualquier circunstancia (intrínseca o extrínseca) que disminuya el calibre esofágico o cualquier anomalía motora que altere el peristaltismo y/o la relajación deglutoria del EEI, se expresa clínicamente por disfagia. No existe una correlación exacta entre la

TABLA 3.1

**CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DISFAGIA OROFARÍNGEA (DO)****Disfagia orofaríngea motora o funcional**

- Disfunción cricofaríngea idiopática.
- Enfermedades neuromusculares.
  - Sistema nervioso central (SNC).
    - Congénitas.
      - Síndrome de Riley-Day.
      - Ataxia de Friedreich.
      - Degeneración olivopontocerebelosa.
    - Adquiridas.
      - Accidente vasculocerebral.
      - Tumores cerebrales.
      - Esclerosis lateral amiotrófica.
      - Esclerosis múltiple.
      - Enfermedad de Parkinson.
  - Sistema nervioso periférico.
    - Poliomiелitis.
    - Neuropatías periféricas (diabética, alcohólica).
  - Placa motora.
    - Miastenia gravis.
    - Botulismo.
  - Miopatías (músculo estriado).
    - Inflamatorias (polimiositis, dermatomiositis).
    - Metabólicas (mixedema, tirotoxicosis, esteroidea).
    - Distróficas.
    - Síndromes paraneoplásicos.
- Cirugía o radioterapia previas.

**Disfagia orofaríngea estructural u orgánica**

- Tumores orofaríngeos.
- Membranas o anillos en faringe/esófago proximal.
- Compresión extrínseca (bocio, adenopatía, exostosis vertebral).
- Divertículo de Zenker.
- Lesiones inflamatorias de la mucosa.
  - Mucositis (herpes, CMV, cándida, etc.).
  - Faringoamigdalitis.
  - Abscesos retrofaríngeos o amigdalares.
  - Difteria, etc.

localización subjetiva de la disfagia y la topografía de la lesión mecánica y/o anomalía motora responsable del síntoma.

Desde el punto de vista patogénico, la disfagia se divide en orgánica (mecánica) y funcional (motora).

La *disfagia orgánica* depende de una disminución de la luz esofágica por patología intrínseca, de naturaleza benigna (anillos, membranas, estenosis péptica) o maligna (neoplasias), o por compresión extrínseca (benigna o maligna); clínicamente se caracteriza por ser lógica (alimentos sólidos), progresiva (mayor

TABLA 3.2

**CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DISFAGIA ESOFÁGICA**

**Lesiones mecánicas**

- Intrínsecas.
  - Benignas.
    - Estenosis pépticas.
    - Anillos/membranas esofágicas.
    - Divertículos.
    - Tumores benignos.
    - Cuerpos extraños.
  - Malignas.
    - Carcinoma esofágico (adenocarcinoma, escamoso).
- Extrínsecas.
  - Compresión vascular (a. subclavia aberrante, elongación aórtica).
  - Patología mediastínica.
  - Patología vertebral.

**Desórdenes motores**

- Primarios.
  - Achalasia (típica y vigorosa).
  - Espasmo difuso esofágico idiopático.
  - Peristalsis esofágica sintomática.
  - Formas intermedias y de transición.
- Secundarios.
  - Esclerodermia y otras conectivopatías.
  - Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
  - Neuropatías periféricas (diabética, alcohólica).
  - Enfermedad de Chagas.
  - Pseudobstrucción crónica intestinal.
  - Patología nerviosa central.

intensidad con el paso del tiempo) y continua (todas las comidas); los líquidos no presentan dificultad deglutoria hasta estadios muy avanzados y la pérdida ponderal corre paralela a la gravedad y etiología de la disfagia.

La *disfagia funcional* obedece a desórdenes motores a nivel del cuerpo esofágico y/o sus esfínteres. Se caracteriza por ser intermitente, no progresiva y paradójica (tanto a líquidos como a sólidos); en ocasiones, la disfagia funcional aparece ligada a estrés emocional y/o características del alimento (caliente, frío). Como regla general, la pérdida ponderal es mínima o nula. Hay que tener en cuenta que en los estadios avanzados de la achalasia (el más típico y frecuente de los desórdenes motores esofágicos) la disfagia se comporta con rasgos que asemejan a la orgánica, ya que es continua y sobre todo a sólidos, con pérdida de peso; en estos pacientes es muy importante describir la evolución temporal de la disfagia, desde el primer episodio hasta el momento actual.

*La disfagia orgánica se caracteriza por ser lógica, progresiva y continua. En cambio, la disfagia funcional suele ser paradójica, no progresiva e intermitente*

## Actitud diagnóstica ante un paciente con disfagia

No es admisible achacar este síntoma a los “nervios”, sea cual sea la situación del paciente. La anamnesis cuidadosa de la dificultad deglutoria es imprescindible para sentar la sospecha diagnóstica; el tránsito baritado, la endoscopia y la manometría esofágica serán las exploraciones complementarias (en este orden) que utilizaremos para llegar al diagnóstico definitivo.

En las Figuras 3.1 y 3.2 se exponen los algoritmos diagnósticos ante un paciente con disfagia orofaríngea y propiamente esofágica, respectivamente.

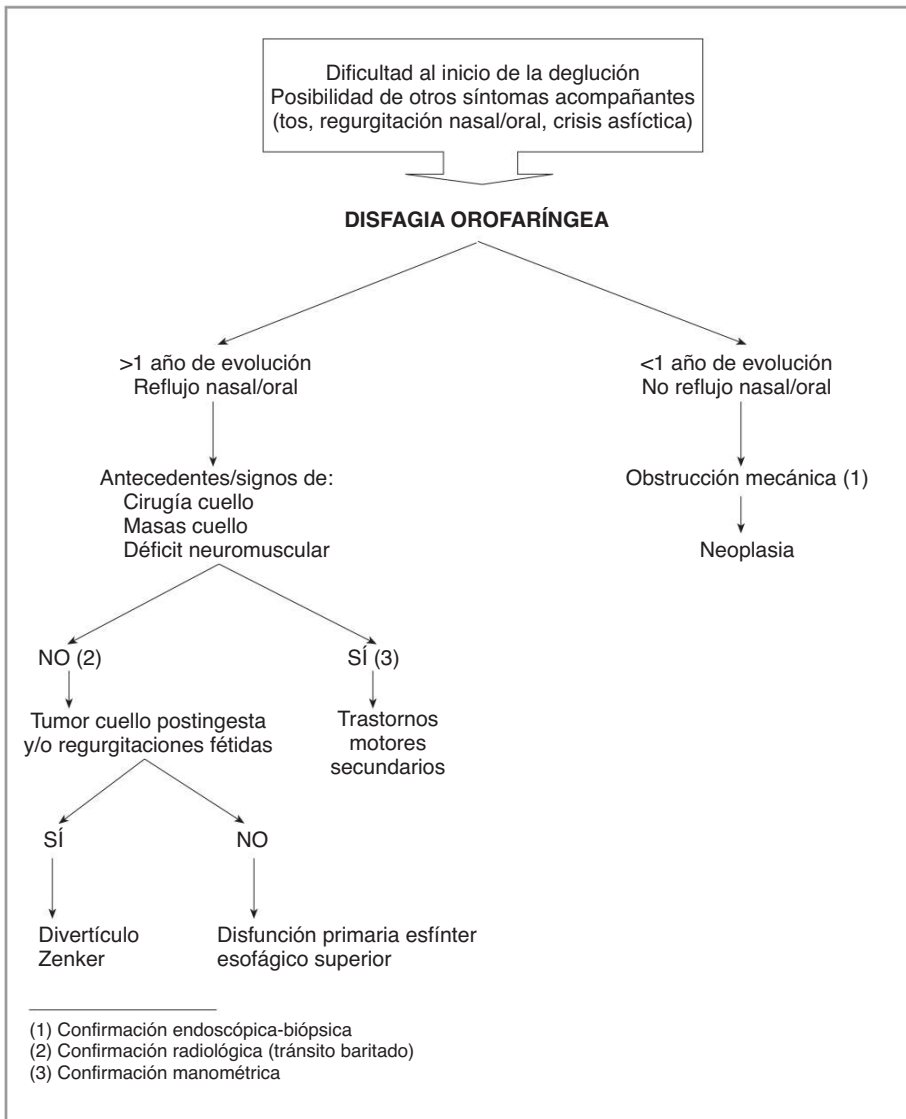


Figura 3.1. Algoritmo diagnóstico ante una disfagia orofaríngea.



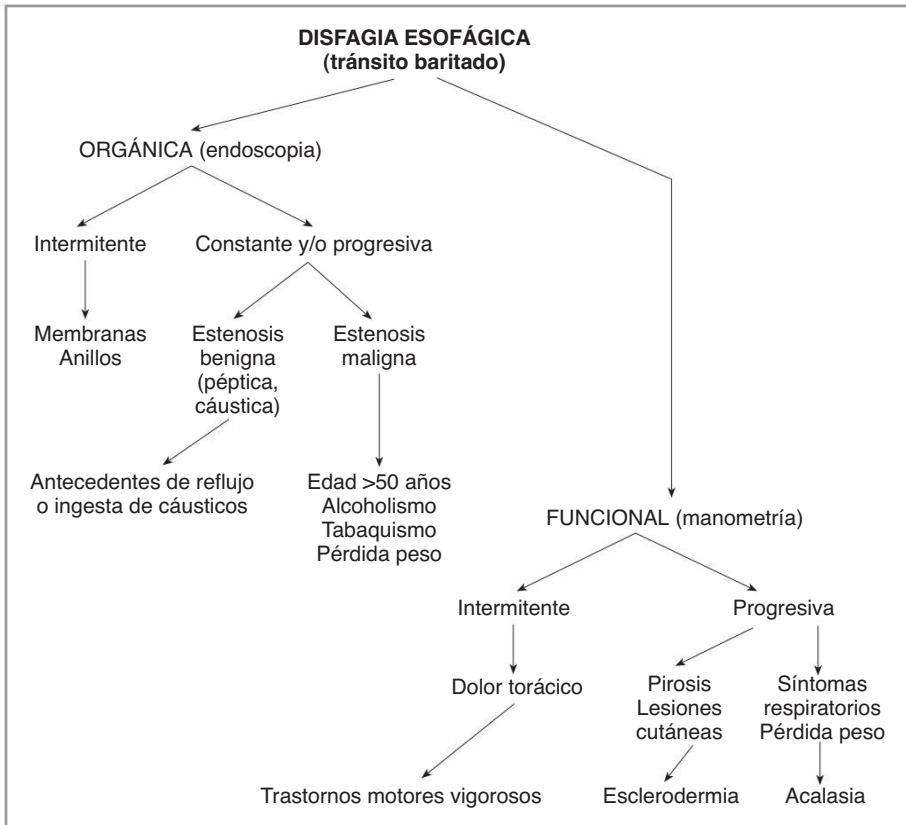


Figura 3.2. Algoritmo diagnóstico ante una disfagia esofágica.

## ODINOFAGIA

Este término indica dolor a la deglución y no siempre implica patología esofágica. De hecho, la causa más prevalente de odinofagia es la faringoamigdalitis, que cursa con dolor referido al cuello al inicio de la deglución. También puede observarse en sujetos sanos cuando el bolo alimenticio es de gran tamaño o de gran consistencia o a temperaturas extremas.

*Las causas esofágicas más frecuentes de odinofagia son las esofagitis graves (por reflujo gastroesofágico, candidiásica, vírica, cáustica, química) y las neoplasias esofágicas ulceradas*

En la odinofagia por patología esofágica, el paciente relata dolor al paso del alimento o de la propia saliva, bien a nivel de la garganta o en la zona retroesternal. Generalmente, se presenta cuando existe disrupción de la mucosa esofágica, y sus causas más frecuentes son las esofagitis graves (por reflujo gastroesofágico, candidiásica, vírica, cáustica, química) y las neoplasias esofágicas ulceradas. Los trastornos motores esofágicos, especialmente la achalasia y el espasmo difuso, también pueden cursar con dolor deglutorio, pero generalmente adopta un carácter más constrictivo y permanece más allá del acto deglutorio.

La sospecha de la patología responsable de la odinofagia se basa en las características clínicas que acompañan a este síntoma: pirosis y/o regurgitaciones si se trata de una esofagitis por reflujo; circunstancias generadoras de inmunodepresión (infección por VIH, pacientes neoplásicos, ingesta de corticoides, diabéticos, etc.) en las esofagitis vírica o candidiásica; ingesta de cáusticos o sustancias químicas en las esofagitis cáustica o en las secundarias a esofagitis por fármacos; disfagia funcional en los trastornos motores esofágicos o disfagia orgánica con síndrome constitucional en las neoplasias esofágicas.

La exploración complementaria fundamental para sentar el diagnóstico es la endoscopia con biopsia; el examen anatomopatológico o el cultivo de ésta confirmarán el diagnóstico macroscópico.

## DOLOR TORÁCICO

El dolor torácico localizado en la región retroesternal puede obedecer a múltiples causas (Tabla 3.3).

TABLA 3.3

### CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO RETROESTERNAL

#### Extraesofágicas

- Cardiacas (cardiopatía isquémica, pericarditis, aórtico).
- Pulmonares (embolismo, neumotórax).
- Mediastínicas (enfisema, tumores).
- Músculo-esqueléticas (osteoartritis cervical o torácica, osteocondritis).
- Digestivas (cólico hepático, colecistitis, pancreatitis, aerofagia, síndrome del ángulo esplénico).
- Psíquicas con o sin síndrome de hiperventilación.

#### Esofágicas

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Esofagitis por virus, micóticas o cáusticas.
- Tumores esofágicos.
- Trastornos motores esofágicos (espasmo difuso esofágico, peristalsis esofágica sintomática, achalasia vigorosa).

La simple enumeración de las causas de dolor retroesternal nos da idea sobre la diversidad de profesionales (generalistas y especialistas) que atienden a pacientes con este síntoma; en ocasiones, las características del dolor y la sintomatología acompañante hacen inequívoco el diagnóstico, pero en otras es sumamente difícil establecer el diagnóstico correcto.

Los mecanismos patogénicos del dolor torácico central de origen esofágico son diversos y poco conocidos, dependiendo de la enfermedad causante: a) estimulación de los receptores sensitivos de la mucosa esofágica por material refluído (especialmente HCl); b) estimulación dolorosa por la presencia de ondas contrácti-

*La ERGE es la causa más frecuente de dolor torácico de origen esofágico*

les de gran duración y/o de gran amplitud; c) isquemia del músculo esofágico por alteración de la microcirculación esofágica, secundaria a la constricción vascular originada por la potente contracción muscular (ondas de gran amplitud y/o duración); d) estimulación de los receptores de temperatura (los líquidos muy fríos pueden provocar dolor esofágico) y e) hipersensibilidad dolorosa ante situaciones totalmente fisiológicas (reflujo gastroesofágico y/o ondas contráctiles), lo que se ha denominado “esófago hipersensible o irritable”.

El dolor torácico de origen esofágico en muchas ocasiones puede confundirse con un dolor coronario; en estos casos, se habla de dolor angoroide (“angor-like” de la literatura inglesa) y se plantea el diagnóstico etiológico diferencial entre el origen esofágico o coronario del dolor retroesternal. El dolor angoroide de origen esofágico presenta similitudes clínicas con el verdadero dolor coronario: localización e irradiación (región retroesternal con posible irradiación hacia cuello, mandíbula y brazo izquierdo), carácter opresivo, ocasional presencia de cortejo vegetativo y cesación con nitritos sublinguales. La anamnesis detallada permite recoger algunos rasgos diferenciales; así, la relación con el esfuerzo, la presencia de palpitations o el cese inmediato con los nitritos deben hacernos sospechar un origen coronario, mientras que la coexistencia con otros síntomas esofágicos (pirosis, disfagia, vómitos, odinofagia, regurgitaciones, etc.), su cese con maniobras que modifican la presión intraesofágica (eructo, hipo, deglución), la no-relación con el esfuerzo o cese tardío (15-20 minutos) con los nitritos deben inclinar nuestra sospecha hacia el origen esofágico. De cualquier forma, hay que tener presente que las manifestaciones clínicas son orientativas y no eximen de realizar, en primer lugar, una exploración cardiológica (ECG basal, test de esfuerzo e incluso coronariografía) para descartar la patología coronaria y por otra parte, en algunos pacientes pueden coincidir ambos tipos de patologías. Si la historia clínica hace sospechar cualquiera de las restantes causas de dolor torácico central (pulmonares, mediastínicas, musculoesqueléticas, etc.) se realizarán las pruebas necesarias para llegar al diagnóstico cierto.

El diagnóstico de la patología esofágica responsable del dolor torácico central exige, en primer lugar, una anamnesis cuidadosa que recoja todas las características clínicas del dolor y los posibles síntomas esofágicos acompañantes. Las exploraciones complementarias esofágicas confirmarán la sospecha diagnóstica, por lo que se priorizarán dependiendo de la sospecha clínica y en este sentido, podemos utilizar el tránsito baritado, la endoscopia, la pHmetría ambulatoria y la manometría esofágica convencional y ambulatoria (24 horas); en algunos pacientes, tras las pruebas anteriores, no se llega a objetivar la patología esofágica responsable y en estos casos pueden utilizarse las llamadas “pruebas de provocación” que, de forma esquemática, intentan provocar el dolor referido en la anamnesis mediante la aplicación de un estímulo. Estas pruebas de provocación están especialmente indicadas cuando el dolor retroesternal (descartado ya el origen coronario o cualquier otro) no se acompaña de otros síntomas esofágicos y/o cuando la manometría no aporta datos específicos.

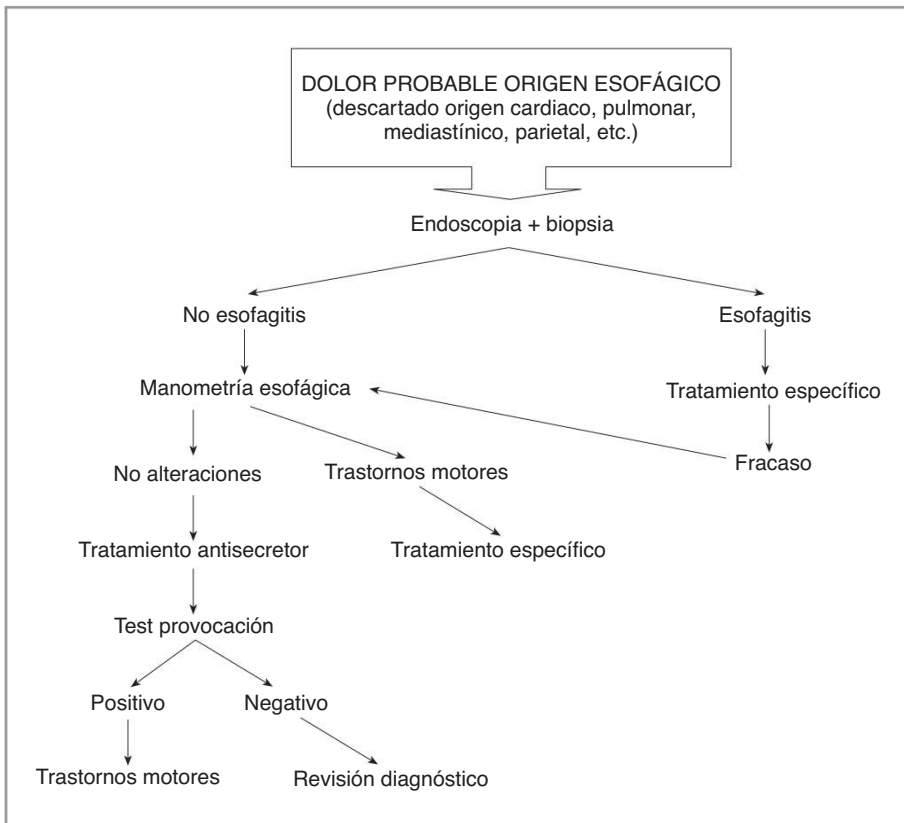
*En un paciente con dolor torácico, la patología coronaria debe descartarse en cualquier caso*

de forma esquemática, intentan provocar el dolor referido en la anamnesis mediante la aplicación de un estímulo. Estas pruebas de provocación están especialmente indicadas cuando el dolor retroesternal (descartado ya el origen coronario o cualquier otro) no se acompaña de otros síntomas esofágicos y/o cuando la manometría no aporta datos específicos.

Los estímulos empleados en la provocación del dolor retroesternal intentan provocar una hipercontractilidad muscular, una estimulación directa de los receptores sensitivos esofágicos o una estimulación menos específica, pero más compleja. En el primer apartado, se incluyen diversos fármacos (parasimpaticomiméticos, simpaticomiméticos) u hormonas digestivas; en el segundo apartado se utilizan la perfusión ácida intraesofágica (test de Bersntein) y la estimulación eléctrica y en el último apartado debemos incluir las maniobras de distensión esofágica y la comida de prueba. Cualquiera de estas pruebas se debe realizar conjuntamente con registro manométrico para objetivar la posible respuesta motora coincidente con la aparición del dolor, teniendo presente que la positividad de la prueba se basa en el desencadenamiento del dolor, coexista o no con desórdenes motores esofágicos. En el momento actual, las pruebas con mayor rendimiento diagnóstico son el test de Bersntein, el test del edrofonio y la distensión esofágica, aunque su verdadero valor diagnóstico es difícil de cuantificar.

*La utilidad clínica de los tests de provocación de dolor torácico de origen esofágico es cuestionable*

En resumen, el diagnóstico de la patología esofágica responsable del dolor retroesternal exige la aplicación de un plan previamente diseñado para mejorar la rentabilidad de las pruebas complementarias, tal como se expone en la Figura 3.3.



**Figura 3.3.** Algoritmo diagnóstico ante un dolor torácico de probable origen esofágico.

## REGURGITACIÓN

Puede definirse como la expulsión del contenido esofágico hasta la cámara orofaríngea y cavidad oral o a la vía aérea por aspiración pulmonar; esta secuencia no va precedida de náuseas ni vómitos.

Las características clínicas de las regurgitaciones y síntomas esofágicos acompañantes permiten sospechar su etiología. Las regurgitaciones pueden dividirse en tres tipos: a) *activas*, aquellas independientes de la posición corporal, que aparecen tras la deglución y, como regla general, alivian otros síntomas esofágicos (disfagia y/o dolor retroesternal); b) *pasivas*, dependientes de la clinoposición, no relacionadas con la deglución, no suelen aliviar otros síntomas esofágicos y producen, con frecuencia, complicaciones respiratorias por broncoaspiración (tos y crisis asfícticas nocturnas, ronquera matutina, procesos infecciosos pulmonares, etc.) y c) *mixtas*, cuando reúnen características de las dos anteriores.

Para que aparezca este síntoma son necesarios dos condicionantes: material contenido en cuerpo esofágico y capacidad para atravesar, en sentido oral, el esfínter esofágico superior (EES). El material contenido en el cuerpo esofágico y que se regurgita puede tener diversos orígenes: estasis generalizada por obstrucción mecánica (benigna o maligna) o funcional (achalasia), estasis circunscrita (divertículos esofágicos) o reflujo gastroesofágico patológico; el material esofágico precisa vencer, en su ascenso cefálico, la resistencia que ofrece el EES para acceder a la cámara orofaríngea/cavidad oral o hacia la vía aérea y en este sentido, se ha objetivado un tono basal disminuido de este esfínter en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o con achalasia que cursan con regurgitaciones pasivas.

Desde el punto de vista patogénico, las regurgitaciones activas obedecen a la presencia de ondas terciarias que, por una parte, impiden el traslado caudal del bolo alimenticio y por otra, pueden propulsarlo en sentido cefálico venciendo la resistencia del EES por la potencia contráctil de las ondas esofágicas. Por el contrario, las regurgitaciones pasivas son la consecuencia de la desaparición del efecto de la gravedad en la posición de decúbito o del incremento de la presión abdominal en ciertas circunstancias (agacharse, por ejemplo) que facilitan el desplazamiento oral del contenido esofágico que atraviesa un EES hipotónico.

Las consecuencias fisiopatológicas son la salida del material regurgitado por boca o coanas (menos frecuentemente), mientras que en otras ocasiones el paciente vuelve a deglutir este material. La consecuencia de mayor gravedad será la posible broncoaspiración, facilitada por la presión negativa torácica respecto a la presión atmosférica (exterior y cámara orofaríngea); en esta situación, la regurgitación nocturna inadvertida puede condicionar tos e incluso crisis asfícticas nocturnas esporádicas, así como procesos infecciosos pulmonares (recordar la capacidad infectiva del material regurgitado); en la actualidad, se relacionan ciertas situaciones patológicas (asma no alérgico en el niño o laringitis crónica del adulto) con la penetración en la vía aérea de material esofágico regurgitado.

*El asma no alérgico en el niño y la laringitis crónica del adulto pueden relacionarse con la penetración en la vía aérea de material esofágico regurgitado*

Las características clínicas de las regurgitaciones y síntomas esofágicos acompañantes permiten sospechar su etiología. Las regurgitaciones activas en un paciente con disfagia motora y/o dolor retroesternal apuntan hacia la presencia de un trastorno motor hiperkinético en cuerpo esofágico, mientras que las pasivas pueden obedecer a un obstáculo mecánico (se asocia disfagia mecánica) o ausencia de relajación deglutoria del EEI (achalasia con disfagia motora); cuando son de tipo pasivo y se acompañan de pirosis debemos pensar que la causa es la presencia de una ERGE.

Las exploraciones complementarias van encaminadas a la demostración del obstáculo mecánico o funcional (tránsito baritado y endoscopia) o la objetivación de un reflujo gastroesofágico patológico (pHmetría ambulatoria) o a la demostración de los desórdenes motores de cuerpo y/o EEI (manometría esofágica).

## PIROSIS

Sensación de “quemazón” retroesternal ascendente, llegando en ocasiones hasta la garganta, que se agrava con el decúbito, con los incrementos de presión abdominal o durante el período postingesta, mientras que cede/desaparece de forma momentánea con la ingesta alimenticia y con los alcalinos; podemos decir que constituye el síntoma-guía del reflujo gastroesofágico patológico (ácido o alcalino).

La pirosis es el síntoma esofágico más frecuente en la población general; se calcula que entre el 20-40% de ésta presentan pirosis una vez al mes, el 10-14% lo relatan semanalmente y el 4-7% lo refieren diariamente.

En la génesis de la pirosis se contemplan dos hipótesis sobre la acción nociva del material gástrico y/o intestinal refluído: a) estimulación directa de las terminaciones nerviosas esofágicas más cercanas a la luz esofágica por el proceso inflamatorio; y b) desencadenamiento de anomalías motoras; la mayoría de los datos disponibles aboga por la primera de ellas.

En ocasiones, el paciente describe con dificultad esta sensación y utiliza diferentes denominaciones (“quemazón”, “acidez”, “fuego”, “discomfort”, etc.) dependiendo de su experiencia, nivel cultural y localismos regionales. Asimismo, localiza estas sensaciones en distintas topografías: la más típica en la zona retroesternal y las menos frecuentes en cuello, región escapular derecha, región clavicular izquierda, zona media de la espalda, etc. Por ello, hay que insistir en la anamnesis para consignar su presencia, las condiciones de aparición (posición y movimientos corporales, tipo de alimentos, ingesta alcohólica, hábito tabáquico, bebidas gaseadas, etc.), desaparición (bipedestación, ingesta alimenticia, degluciones reiteradas de saliva, toma de alcalinos, etc.), su evolución temporal (suele ser discontinuo a lo largo del tiempo) y presencia de otros síntomas esofágicos (especialmente dolor retroesternal, disfagia y odinofagia) o sistémicos (síndrome anémico crónico).

Aunque la pirosis constituye el síntoma-guía del reflujo gastroesofágico patológico, hay que tener presente que no todo paciente con pirosis presenta lesiones inflamatorias macroscópicas de la mucosa esofágica (esofagitis) y, en algunos

*La pirosis es el síntoma esofágico más frecuente en la población general*

*Puede existir pirosis con endoscopia y pHmetría normales*

pacientes, ni siquiera se puede constatar reflujo gastroesofágico patológico (investigado mediante pHmetría ambulatoria); la primera situación exige la toma de biopsias esofágicas (a 5 y 10 cm de la línea Z) para demostrar lesiones microscópicas, mientras que la segunda situación expresa una hipersensibilidad esofágica ante un reflujo gastroesofágico fisiológico. Estas eventuales discordancias, en algunos pacientes, entre pirosis, lesiones macroscópicas de la mucosa esofágica y presencia de reflujo patológico constituyen un elemento clave en la comprensión de los problemas diagnósticos y terapéuticos de la ERGE.

En todo paciente con pirosis debe sospecharse la presencia de reflujo gastroesofágico patológico, pero la elevada prevalencia de este síntoma y su escasa significación lesional en muchos casos, tal como expresa gráficamente el llamado “iceberg de Castell”, explican que no todos los pacientes que expresan este síntoma deban ser sometidos a exploraciones complementarias; sólo los pacientes con pirosis rebeldes al tratamiento empírico (medidas higiénico-dietéticas y anti-secretores), con recidiva sintomática inmediata tras el tratamiento, con otros síntomas esofágicos (especialmente los llamados “atípicos” y de “alarma”), o con enfermedad sistémica (especialmente conectivopatías) deben ser incluidos en protocolos diagnósticos mediante exploraciones complementarias. La endoscopia debe ser la primera exploración en estos pacientes, precisando la toma de biopsias en situaciones concretas: mucosa esofágica normal (diagnóstico de esofagitis microscópica), presencia de estenosis (verificación de su naturaleza benigna/maligna), sospecha macroscópica de esófago de Barrett (confirmación histológica y detección de displasias) y cualquier lesión macroscópica sospechosa (determinación de su naturaleza).

A pesar de que la pirosis es el síntoma capital de la ERGE, también puede aparecer en otras situaciones patológicas como la úlcera péptica o el retraso en el vaciamiento gástrico, bien funcional (gastroparesia diabética) u orgánica (carcinoma antral). De cualquier forma, la pirosis en estas situaciones no es, generalmente, el síntoma predominante.

Puede aparecer pirosis aguda en casos de ingesta de cáusticos o en caso de erosiones esofágicas secundarias a fármacos; en estos casos, el antecedente inmediato es determinante desde el punto de vista diagnóstico.

En ocasiones, la pirosis no se asocia a ERGE ni a ninguna otra enfermedad esofágica y en estos casos se denomina “funcional”, demostrándose mediante pHmetría ambulatoria la ausencia de reflujo G-E patológico; se ha atribuido esta situación a una hipersensibilidad esofágica.

## FENÓMENOS HEMORRÁGICOS

Muchas situaciones patológicas esofágicas pueden cursar con pérdidas hemáticas, pero hay que distinguir dos situaciones totalmente diferentes: las hemorragias profundas e incluso cataclísmicas y las pérdidas hemáticas crónicas de escasa



entidad. Desde el punto de vista clínico, las primeras cursan como una hemorragia digestiva alta aguda con compromiso hemodinámico mientras que las segundas dan lugar a un síndrome anémico crónico.

Ciertas lesiones pueden dar hemorragias agudas importantes, en ocasiones masivas, con cuadro clínico de hipovolemia aguda; entre dichas lesiones pueden citarse las varices esofágicas, la penetración de una úlcera de Barrett en un vaso arterial, las erosiones aórticas por tumores esofágicos o por cuerpos extraños y la fistulización esofágica a partir de un aneurisma aórtico. Todas estas situaciones, excepto las varices esofágicas, son realmente poco frecuentes. Otras situaciones clínicas, no estrictamente esofágicas, pueden dar lugar a una hemorragia aguda importante, como el síndrome de Mallory-Weiss o la úlcera en saco herniario. Cuando la hemorragia es aguda e importante con repercusión hemodinámica, suele expresarse como hematemesis de sangre roja y la técnica diagnóstica de elección es la endoscopia que, además, puede ofrecer soluciones terapéuticas, especialmente esclerosis o ligadura mediante bandas en las varices esofágicas.

La lesión esofágica con mayor prevalencia de pérdidas hemáticas es la ERGE que da lugar, generalmente, a hemorragias continuadas de muy bajo débito que sólo pueden sospecharse por la presencia de sangre oculta en heces y que clínicamente se expresan por un síndrome anémico crónico; otra situación que también cursa con este síndrome es la presencia de erosiones. Si estas situaciones acontecen en pacientes de edad avanzada pueden motivar confusión con un síndrome neoplásico (clínica de astenia, fatigabilidad, disnea al esfuerzo, etc. con anemia microcítica en el hemograma y ferropenia sérica), especialmente cuando los síntomas típicos de la ERGE (pirosis, especialmente) son poco manifiestos; la endoscopia permite visualizar las lesiones en la mucosa esofágica y/o en saco herniario con la subsiguiente mejoría clínica y analítica tras el tratamiento médico antisecretor. De cualquier forma, en estos pacientes debe realizarse una anamnesis dirigida especialmente cuidadosa para evitar que pase desapercibida otra lesión capaz de producir similares manifestaciones clínicas y analíticas, especialmente neoplasia colónica.

Los tumores malignos y benignos esofágicos también pueden ocasionar pérdidas hemáticas de bajo débito, pero como regla general el síntoma que inicia el proceso diagnóstico es la disfagia de tipo orgánico.

*La lesión esofágica con mayor prevalencia de fenómenos hemorrágicos es la ERGE*

## HIPO

El hipo está causado por una brusca e involuntaria contracción diafragmática y cierre de la glotis que determina un sonido característico; fisiopatológicamente es un fenómeno complejo que incluye una rápida contracción en posición inspiratoria del diafragma y de los músculos intercostales, con cierre glótico. En la mayoría de pacientes se presenta de forma esporádica (generalmente con un ritmo de 6-12/minuto), pero en ocasiones existe un hipo continuado durante días e

*En todo paciente con hipo reiterado debe investigarse la posible existencia de una hernia hiatal deslizante*



incluso años (se ha descrito un paciente con hipo durante 57 años) que causa un extraordinario deterioro de su calidad de vida. En todo paciente con hipo reiterado hay que descartar enfermedad sistémica, especialmente síndrome urémico.

La causa más común es la sobredistensión gástrica; de ahí la observación de que comidas copiosas en sujetos sanos pueden seguirse de hipo. En todo paciente con hipo, tras descartar patología sistémica, debe investigarse la posible existencia de una hernia hiatal deslizante, una distensión gástrica global por dificultad en su vaciamiento o distensión gástrica localizada en un saco herniario (en caso de hernia hiatal). En algunas series amplias de pacientes con hipo se objetivó hernia hiatal hasta en el 26% de los casos; generalmente el tratamiento médico o quirúrgico consigue su desaparición.

Algunos pacientes con obstrucción esofágica funcional (achalasia) o mecánica (tumoral) presentan hipo, incluso previamente a la aparición de disfagia; esta situación es poco frecuente.

## ERUCTOS

Para que aparezca este síntoma son precisas una serie de condiciones: presencia de aire deglutido previamente, paredes esofágicas no sometidas a tensión y permisividad de los esfínteres esofágicos. En cada uno de los eructos se expulsa entre 20 y 80 ml de aire intragástrico, contribuyendo así a la expulsión del aire excesivo deglutido durante la ingesta.

Mediante estudios conjuntos de manometría esofágica y cineradiología se han analizado las modificaciones fisiológicas relacionadas con el eructo: a) el escape de aire desde estómago hacia esófago se acompaña de una inmediata igualdad en las presiones gástricas y esofágicas; b) cuando se produce el eructo se observa un pico presivo de igual magnitud en estómago y esófago; y c) posteriormente (6-10 segundos) el aire remanente en esófago es reconducido hacia el estómago mediante ondas secundarias con normalización de las presiones esofágicas. Se ha demostrado que a nivel esofagogástrico se discrimina si el material que tiende a refluir es líquido o gaseoso y para que se produzca el eructo es necesario que los esfínteres inferior y superior esofágicos dejen escapar el aire; por ello, en ciertas situaciones fisiológicas (hipertonía de uno/ambos esfínteres) o patológicas (achalasia) o tras cirugía antirreflujo (técnica de Nissen) se dificulta la salida de aire con imposibilidad del eructo, lo que crea un evidente disconfort al paciente.

La aerofagia es la situación más directamente relacionada con la reiteración de eructos indicando que se ha deglutido, voluntaria o involuntariamente, una excesiva cantidad de aire; la expulsión de este aire intragástrico produce una mejoría notable sobre las molestias del paciente (sensación de distensión y plenitud gástricas). Para algunos autores la reiteración de eructos, como expresión de aerofagia, puede determinar a largo plazo una insuficiencia gastroesofágica. En todo paciente con eructos frecuentes debe investigarse la posibilidad de una hernia hiatal deslizante con reflujo gastroesofágico patológico.

*La aerofagia es la situación más directamente relacionada con la reiteración de eructos*

Se ha descrito la llamada “eructación nerviosa” como expresión neurótica en pacientes que degluten voluntariamente aire con posteriores salvas de eructos voluntarios de forma exhibicionista.

## RUMIACIÓN

Se denomina rumiación a la regurgitación hasta la cavidad oral de alimentos previamente ingeridos que son masticados de nuevo y deglutidos; todo ello sin náuseas ni vómitos y durante el período postprandial. Este proceso es repetido durante largos períodos de tiempo (incluso más de una hora) y ocasionalmente se expulsa al exterior; este acto se realiza sin esfuerzo, de forma involuntaria y cesa automáticamente cuando el sabor del alimento se hace ácido. Un peligro potencial de esta situación es la posibilidad de paso a las vías aéreas del material regurgitado. La denominación expresa su similitud con el comportamiento de ciertos animales herbívoros (rumiantes). Su carácter funcional se establece por la ausencia de patología esofágica (trastornos motores, enfermedad por reflujo G-E) y por la persistencia a lo largo del tiempo (12 semanas, consecutivas o no, durante los últimos 12 meses).

*La rumiación puede ser la expresión de una hernia hiatal, especialmente en niños*

Aparece ligado, en muchos casos, a alteraciones conductuales en niños y adolescentes, pero también puede ser la expresión de una hernia hiatal, especialmente en niños; por ello, en todo paciente con rumiación debe investigarse esta posibilidad antes de su remisión al psiquiatra/psicólogo.

## GLOBO HISTÉRICO

Se caracteriza por la sensación persistente de peso, cuerpo extraño u ocupación a nivel de la garganta, totalmente independiente del acto deglutorio e incluso desaparece con la deglución. Hay que dejar bien sentado que esta sensación no puede catalogarse como disfagia. Se ha descrito en diversas enfermedades orgánicas (sinusitis, amigdalitis, cervicoartrosis, etc.), pero la mayoría de los casos no presentan signos patológicos a la exploración otorrinolaringológica, incluida la laringoscopia; por ello se considera como un trastorno funcional en la mayoría de pacientes.

Recientemente se han consensuado las características para ser catalogado clínicamente como trastorno funcional: sensación persistente o intercurrente (al menos durante 12 semanas no necesariamente consecutivas a lo largo de los últimos 12 meses) como nudo o cuerpo extraño en garganta, entre las comidas, sin disfagia ni odinofagia y en ausencia de reflujo G-E patológico o cualquier trastorno motor esofágico (criterios Roma II).

En los pacientes con globo funcional no se objetivan lesiones a nivel de orofaringe ni en el esfínter cricofaríngeo ni en el esófago proximal, aunque se han relatado en la literatura diversas anomalías motoras de escasa entidad, especial-

mente hipertonia del esfínter superior esofágico relacionada con la presencia de reflujo gastroesofágico patológico; estos hallazgos no son constantes ni admitidos por todos los investigadores. De cualquier forma, ante la reiteración de las molestias es conveniente la realización de un estudio endoscópico y manométrico para descartar patología orgánica o motora (hipertonia cricofaríngea y disiner-gia deglutoria), respectivamente.

La denominación de “histérico” está fuera de lugar, dada la no-aceptación actual del término histeria en el lenguaje médico; sí se ha demostrado que este síntoma se relaciona con problemas psicógenos en muchos pacientes, especialmente cuadros depresivos o conductas obsesivo-compulsivas.

## SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

---

Ciertos síntomas respiratorios están relacionados con patología esofágica e incluso se puede afirmar que ciertas enfermedades respiratorias están causadas por enfermedades esofágicas. El nexo de unión entre sintomatología respiratoria y patología esofágica es la aspiración a vías respiratorias en el curso de regurgitaciones, especialmente nocturnas; por lo tanto, las enfermedades esofágicas más relacionadas con problemas respiratorios son aquellas con mayor capacidad de regurgitación de material refluído desde estómago (ERGE) o retenido en el propio esófago (achalasia y divertículos). Hay que distinguir entre síntomas respiratorios (tos y/o crisis asfícticas nocturnas y tos crónica) y enfermedades respiratorias (asma bronquial, absceso pulmonar, neumonías de repetición, apnea obstructiva del sueño, neumonitis, fibrosis pulmonar, bronquiectasias, etc.) relacionadas con enfermedades esofágicas. Centraremos nuestro análisis sólo en los síntomas respiratorios, ya que el estudio sobre las enfermedades pulmonares relacionadas, presumiblemente, con enfermedades esofágicas excede a nuestro propósito actual.

La microaspiración de contenido esofágico puede dar lugar a la aparición de tos nocturna y/o crisis asfícticas con estridor que, estudiadas desde el punto de vista neumológico, no se sustentan en patología pulmonar y/o otorrinolaringológica; las enfermedades esofágicas, que cursan con la posibilidad de regurgitaciones ácidas o no (reflujo gastroesofágico patológico, estasis esofágica por estenosis orgánica o funcional y divertículos esofágicos o de Zenker), pueden, especialmente en situaciones de decúbito, determinar que pequeñas cantidades del material retenido asciendan hasta orofaringe y penetren en la vía respiratoria despertando al paciente con síntomas respiratorios (tos y/o crisis asfícticas).

En muchas ocasiones, el paciente desconoce su enfermedad esofágica por ausencia de síntomas específicos y ello determina que el diagnóstico correcto se inicie por la sospecha del neumólogo que demanda una interconsulta al gastroenterólogo. En otras ocasiones, el paciente está ya diagnosticado de enfermedad esofágica detectándose sintomatología respiratoria nocturna desde el inicio del cuadro esofágico o de aparición más tardía a lo largo de la evolución. Esta posibilidad exige que en todo protocolo clínico aplicado a pacientes con esta posibilidad se investigue activamente la aparición de síntomas respiratorios.

La ERGE es la patología esofágica que cursa con mayor frecuencia con síntomas respiratorios; es de gran ayuda la demostración pHmétrica de reflujo gastroesofágico patológico con catéteres de doble canal objetivando episodios de reflujo ácido en el esófago proximal. Otra técnica que puede utilizarse para observar la aspiración bronquial del reflujo gastroesofágico es el estudio de éste mediante técnicas isotópicas que muestran contenido isotópico en áreas pulmonares, aunque es poco utilizado en la actualidad. Por otra parte, no hay que olvidar que la estimulación eléctrica del esófago proximal da lugar a accesos de tos, por lo que no todo paciente con ERGE y sintomatología respiratoria obligatoriamente presenta aspiración bronquial.

*La ERGE es la patología esofágica que cursa con mayor frecuencia con síntomas respiratorios*

En los pacientes con achalasia pueden presentarse crisis de tos o asfícticas postingesta (no con decúbito) relacionadas con regurgitaciones activas; en estas ocasiones, el paciente relata explícitamente la relación entre ambas situaciones facilitando el diagnóstico.

La elevación de la cabecera de la cama, mediante alzas, puede modificar espectacularmente la sintomatología respiratoria en los pacientes con síntomas respiratorios en decúbito; a esta sencilla medida debe añadirse la administración de antisecretores en caso de tratarse de pacientes con ERGE.

En los pacientes con disfagia orofaríngea, especialmente la secundaria a alteraciones motoras de origen neuromuscular, el intento deglutorio se acompaña de accesos de tos por eventual paso del alimento (incluso saliva) a la vía respiratoria. En estos pacientes hay que demostrar la anomalía motora (manometría convencional) o el obstáculo orgánico (endoscopia).

La tos crónica (prolongada más allá de 3 semanas) como consecuencia de un reflujo gastroesofágico patológico es difícil de valorar, ya que también puede señalarse que éste es secundario a los accesos de tos de larga duración; tanto la endoscopia como la pHmetría de larga duración muestran resultados contradictorios y como prueba indirecta de la asociación entre ambas situaciones se postula el resultado favorable de la terapéutica antisecretora.

## RONQUERA

La ronquera como expresión de una laringitis posterior relacionada con el reflujo gastroesofágico patológico es motivo de interés en el momento actual; además de este síntoma, otras enfermedades del área otorrinolaringológica se relacionan con la presencia de reflujo gastroesofágico patológico (cáncer laríngeo, estenosis subglótica, faringitis crónica, laringoespasma, etc.) aunque los datos son contradictorios.

La ronquera matutina o, en algunos casos mantenida, como expresión de una laringitis posterior es muy frecuente en pacientes con ERGE, pero los datos hay que analizarlos con sumo cuidado dado que muchos otros factores, también pre-

*La ronquera matutina o, en algunos casos mantenida, como expresión de una laringitis posterior es muy frecuente en pacientes con ERGE*

sentes en los pacientes con ERGE, como hábito tabáquico, alergia, alcoholismo, etc. pueden sobrevalorar la relación ERGE-laringitis posterior. En todo protocolo clínico sobre la ERGE debe figurar un apartado para constatar la presencia de la ronquera, especialmente sugestiva si es matutina y desaparece a lo largo del día; la pHmetría con catéteres de doble canal con demostración de reflujo patológico en esófago proximal o con un patrón nocturno es una ayuda importante para dilucidar la responsabilidad del reflujo gastroesofágico patológico

en la génesis de este síntoma y por otra parte, la laringoscopia con biopsia permite el diagnóstico de la patología laríngea. El tratamiento antisecretores puede mostrarse eficaz en estos casos, aunque en algunos pacientes se precisa el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico patológico.

## SIALORREA

Síntoma que el paciente relata como el llenado rápido de la cavidad oral por una saliva muy fluida y abundante, sin clínica de regurgitación. Generalmente se presenta cuando existe una obstrucción total o casi total de la luz esofágica, por impacción de un cuerpo extraño o por una estenosis maligna o cáustica. En ocasiones, este síntoma acompaña a un episodio de pirosis y se ha relacionado con la posibilidad de que la estimulación ácida del esófago distal determine reflejamente un incremento del débito salivar. En todo paciente con este síntoma, en ausencia de obstrucción esofágica, deberemos investigar la posibilidad de un reflujo gastroesofágico patológico.

*La sialorrea, generalmente, expresa una obstrucción total o casi total de la luz esofágica*

## MALNUTRICIÓN Y PÉRDIDA DE PESO

La dificultad crónica y/o significativa en el transporte alimenticio a través del esófago conduce a un deterioro ponderal, tanto más acusado cuanto mayor o más prolongada es la alteración deglutoria. Tanto los procesos que cursan con disfagia orofaríngea (especialmente si son crónicos) como los que expresan disfagia propiamente esofágica, especialmente las estenosis malignas y la achalasia, pueden determinar pérdidas de peso importantes con avitaminosis, en algunos casos de larga duración. Las estenosis benignas cursan con menor repercusión ponderal y los restantes trastornos motores esofágicos primarios no suelen disminuir el peso de los pacientes.

En los casos benignos con pérdida de peso, la resolución del problema da lugar a una recuperación ponderal y por ello, la objetivación de este dato constituye un elemento de buen pronóstico.

En niños con hernia hiatal y reflujo gastroesofágico patológico que, clínicamente, cursan con vómitos y/o regurgitaciones frecuentes es posible observar, en

algunos casos, desnutrición, pérdida de peso e incluso retraso en el crecimiento. Esta situación extrema es difícil contemplarla en el momento actual.

Hay que recordar en este apartado el síndrome de Plummer-Vinson o de Patterson-Kelly constituido por malnutrición, anemia ferropénica, glositis, rágades, uñas quebradizas y membranas en esófago proximal. Los datos analíticos y signos clínicos mueven a la sospecha que se confirma con la demostración de membranas en esófago cervical durante la endoscopia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Benages Martínez A, Añón Rodríguez R. Disfagia. En: Benages A, Bixquert M. (eds). Los síntomas en los trastornos motores digestivos. Profármaco, Barcelona 1992; 49-73.
- Benages Martínez A, Pascual Moreno I. Disfagia. En Rodés Teixidor J, Guardia Massó J (eds). Medicina Interna I. Masson, Barcelona 1997; 177-181.
- Bennett JR. Clinical history-taking. En: Adam A, Mason RC, Owen WJ (eds). Practical management of oesophageal disease. Isis Medical Media, Oxford 2000.
- Clouse RE, Ritcher JE, Heading RC et al. Functional esophageal disorders. Gut 1999; 45 (Suppl II): II31-II36.
- Conklin JL. Evaluation of dysphagia, heartburn and non-cardiac chest pain. En: Kumar D, Christensen J (eds). A diagnostic guide to Clinical Gastroenterology. Churchill Livingstone, New York 1996.
- Hiebert CA. Investigation of esophageal disease. Clinical features. En Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC, Jr (eds). Esophageal surgery. Churchill Livingstone, New York 1995.
- Mora Miguel F. Regurgitación. En Benages A, Bixquert M. (eds). Los síntomas en los trastornos motores digestivos. Profármaco, Barcelona 1992.
- Mora Miguel F. Dolor torácico de origen esofágico. En: Benages A, Bixquert M. (eds). Los síntomas en los trastornos motores digestivos. Profármaco, Barcelona 1992.
- Ritcher JE. Heartburn, dysphagia, odynophagia, and other esophageal symptoms. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH JS (eds). Sleisenger & Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management. WB Saunders, Philadelphia 1998; 97-105.
- Rhodes JM, Tsai HH. Problemas clínicos en Gastroenterología. Mosby/Doyma Libros, Barcelona 1996.
- Ouyang A, Cohen S. Heartburn, regurgitation, and dysphagia. En Berk JE (ed). Bockus Gastroenterology. WB Saunders, Philadelphia 1985; 1.

# Exámenes complementarios en patología esofágica

F. Mora, J. L. Vázquez Iglesias, M. Mínguez, V. Sanchiz, A. Benages

## **Técnicas diagnósticas de base anatomopatológica**

### *Estudios radiológicos*

Radiografía simple de tórax

Radiología baritada

TAC y RNM

### *Endoscopia*

Aspectos técnicos de interés para el cirujano

Colorantes vitales

Complicaciones

### *Ecografía endoscópica*

## **Técnicas diagnósticas de base fisiopatológica**

### *Manometría esofágica*

Manometría convencional

Pruebas de provocación

### *pHmetría de 24 horas*

### *Manometría y pHmetría ambulatoria*

### *Cuantificación de reflujo biliopancreático al esófago: Bilitec 2000*

Metodología

Indicaciones

### *Estudios isotópicos*

En la actualidad se dispone de múltiples métodos para la evaluación del paciente en el cual se sospecha una alteración esofágica. Las técnicas que se describen a continuación son complementarias unas de otras, lo que no significa que haya que recurrir a todas para evaluar una misma situación. Como criterio de selección, deben realizarse aquellas pruebas que sean imprescindibles para el diagnóstico o puedan modificar la actitud terapéutica.

## TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS DE BASE ANATOMOPATOLÓGICA

Ponen de manifiesto las alteraciones estructurales del esófago, macroscópicas y/o microscópicas.

## ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

Entre las exploraciones radiológicas aplicadas a las enfermedades esofágicas se incluyen: a) radiografía simple de tórax; b) tránsito esofagogastroduodenal con papilla baritada; c) tomografía axial computerizada y resonancia nuclear magnética.

### Radiografía simple de tórax

Es especialmente útil cuando se sospecha una perforación esofágica (permite detectar el neumomediastino y la afectación pleural y tras la ingesta de cuerpos extraños radioopacos, para localizarlos antes de iniciar el tratamiento, incluyendo en estos casos la región cervical y el abdomen, por si el cuerpo extraño pasó al estómago. Puede poner de manifiesto diversas alteraciones como cuerpos extraños, masas o tumores, alteraciones óseas, etc. Está especialmente indicada cuando se sospecha la perforación esofágica, ya que permite detectar la presencia de neumomediastino y afectación pleural. También permite comprobar la existencia de complicaciones pulmonares en los pacientes con patología esofágica. En la achalasia de cardias muy evolucionada muestra ensanchamiento mediastínico y, en ocasiones, un nivel hidroaéreo que la radiografía lateral localizará como retrotraqueal. En las hernias hiatales de grandes dimensiones puede verse una masa mediastínica posterior con imágenes aéreas.

*La radiografía simple de tórax está especialmente indicada cuando se sospecha una perforación esofágica y tras la ingesta de cuerpos extraños radioopacos*

### Radiología baritada

La exploración radiológica por excelencia en el diagnóstico de las esofagopatías es el tránsito baritado después de la ingestión de material radiopaco (sulfato de



bario). Se puede realizar un estudio simple con bario, técnicas de doble contraste (que ofrecen una amplia información acerca del estado de la mucosa) y técnicas de cine o videoradiología, de gran importancia en el estudio de la faringe y del EES.

El estudio simple con contraste es una prueba muy utilizada para evaluar las enfermedades esofágicas por su fácil accesibilidad, su bajo coste económico y su tolerancia (mínimas molestias para el paciente). Se lleva a cabo después de un ayuno de 8 horas (más prolongado si se sospecha retención esofágica), en decúbito dorsal para poder apreciar su capacidad de aclaramiento, independientemente del efecto de la gravedad. Para obtener la máxima distensión de las paredes esofágicas se emplean maniobras de Müller o Valsalva. Se realizan radiografías en varias proyecciones para observar toda la circunferencia y así descartar la existencia de pequeñas lesiones que afecten sólo a una porción de ésta. Las radiografías obtenidas con posterioridad al paso de la columna de bario hacen posible observar los pliegues mucosos en el esófago colapsado. Es más eficaz que la endoscopia para diagnosticar una hernia de hiato de reducidas dimensiones, colocando al paciente en posición de Trendelenburg y decúbito prono, para forzar el paso de la papilla con el estómago herniado hacia el tórax. También tiene más sensibilidad que la endoscopia para mostrar estenosis ligeras, alteraciones motoras y desplazamientos esofágicos. En todo lo demás, es superior la endoscopia.

Los estudios con doble contraste (distensión aérea del esófago y posterior ingestión de la papilla baritada) aumentan la sensibilidad de esta técnica para demostrar la existencia de defectos mucosos, úlceras, pólipos, pequeños tumores, lesiones inflamatorias precoces, varices esofágicas y otras alteraciones superficiales, aunque no alcanzan la sensibilidad de la endoscopia, por lo que su empleo no es sistemático.

Para evaluar la motilidad esofágica mediante radiología, puede ser útil hacer ingerir al paciente alimentos sólidos, como pan o galletas, impregnados en bario y observar su tránsito a través del esófago. La detención o retropulsión indican la existencia de un trastorno de la motilidad esofágica. La cine/videoradiología permite efectuar la grabación y revisión posterior a velocidad más lenta, lo que resulta especialmente útil para evaluar los trastornos funcionales de la orofaringe y del esófago superior.

Las imágenes radiológicas que pueden encontrarse son muy variadas y dependen del proceso patológico causante. Así, la extravasación del contraste sugiere una perforación esofágica; los tumores suelen manifestarse como defectos de repleción; pueden hallarse otras alteraciones, como hernia hiatal, úlceras o estenosis, anillos, membranas y divertículos. Los trastornos de la motilidad esofágica se manifiestan fundamentalmente de dos maneras: o por falta de peristaltismo, como sucede en la achalasia típica y en la esclerodermia, o por la presencia de contracciones simultáneas potentes, como se observa en los casos de espasmo esofágico, con una imagen en espiral o “en sacacorchos”.

*El tránsito baritado es más sensible que la endoscopia para diagnosticar pequeñas hernias de hiato por deslizamiento, estenosis esofágicas ligeras, alteraciones motoras y desplazamientos esofágicos. En todo lo demás, es superior la endoscopia*

*La cine/videoradiología es especialmente útil para evaluar los trastornos funcionales de la orofaringe y del esófago superior*

*Un tránsito baritado esofagogástrico normal no permite descartar la presencia de patología esofágica*

Un tránsito baritado esofagogastroduodenal normal no permite, en absoluto, descartar la presencia de lesiones, por lo que, si persiste la sospecha clínica, se debe continuar el proceso diagnóstico con la práctica de una endoscopia. Esta circunstancia determina que los gastroenterólogos se inclinen directamente por la endoscopia, debido a su mayor sensibilidad y su valor predictivo negativo.

## **Tomografía axial computerizada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RNM)**

La TAC permite la evaluación tridimensional del esófago en relación con las estructuras vecinas, apareciendo éste como una estructura oval, con densidad correspondiente a partes blandas y que con cierta frecuencia contiene aire en su luz. Cuando se encuentra distendido por aire, la pared del esófago tiene un grosor inferior a 3 mm. La TAC puede contribuir al diagnóstico de:

- Algunas anomalías congénitas, como quistes de duplicación, que aparecen como masas esféricas de márgenes bien definidos, en continuidad con el esófago y de densidad líquida.
- Tumores benignos (leiomioma, lipoma, neurofibroma, etc.) que se presentan como masas submucosas bien definidas, con una densidad uniforme de partes blandas.
- Tumores malignos, valorando tamaño, extensión y posibilidades de resección, ya que puede precisar la posible invasión de los tejidos periesofágicos o la existencia de metástasis.
- Perforación esofágica de cualquier etiología (traumática, espontánea, iatrogénica o cáustica) en la que se evidenciará ensanchamiento del mediastino con la presencia de aire o colecciones líquidas, hidro y neumotórax.

La contribución de la RNM al estudio de vísceras huecas, incluido el esófago, es muy limitada, por los artefactos generados por su movimiento espontáneo, porque su resolución espacial es menor que la de la TAC y por el coste económico. Su utilidad en el diagnóstico de extensión regional del cáncer de esófago está por determinar.

## **ENDOSCOPIA**

En la actualidad la endoscopia es el método más sensible y específico para el diagnóstico de las enfermedades esofagogastroduodenales. En el esófago, únicamente tiene limitaciones en los trastornos motores, en las compresiones extrínsecas, y ante estenosis lumbinales insalvables. Una exploración endoscópica normal descarta, con gran probabilidad, la existencia de lesiones macroscópicas. La posibilidad de practicar biopsias selectivas de la lesión macroscópica o el cepillado de las lesiones con el propósito de realizar un diagnóstico histológico incrementa notablemente su utilidad. Asimismo, permite la filmación mediante técnicas de

video con fines diagnósticos y/o docentes. El gran desarrollo alcanzado por la endoscopia digestiva en los últimos años, se debe a que, además de su valor diagnóstico, actualmente constituye un método terapéutico de primera línea. En la Tabla 4.1, se resume el valor de la endoscopia como método diagnóstico y terapéutico de las lesiones esofágicas más importantes. Las imágenes características de las situaciones patológicas más prevalentes se muestran en los capítulos correspondientes.

*La endoscopia es el método más sensible y específico para el diagnóstico de las enfermedades esofagogastroduodenales*

TABLA 4.1  
**UTILIDAD DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA DE LA ENDOSCOPIA EN LA PATOLOGÍA ESOFÁGICA**

<i>Lesión/enfermedad</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Terapéutica</i>
Divertículos	+++	—
Anillos y membranas	+++	+++
Trastornos motores	++	++
Esofagitis	+++	—
Esófago de Barrett	+++	+
Hernia de hiato	++	—
Estenosis	+++	++
Cuerpos extraños	+++	+++
Cáusticos	+++	++
Várices	+++	++
Hemorragia	+++	++
Tumores	+++	+
Esófago operado	+++	+

No existen contraindicaciones absolutas para la endoscopia digestiva alta, excepto la sospecha o certeza de perforación del tubo digestivo, y la obstrucción alta del mismo. En algunos pacientes (insuficiencia respiratoria severa, insuficiencia cardíaca descompensada, etc.), debemos extremar las precauciones, con monitorización cardiopulmonar.

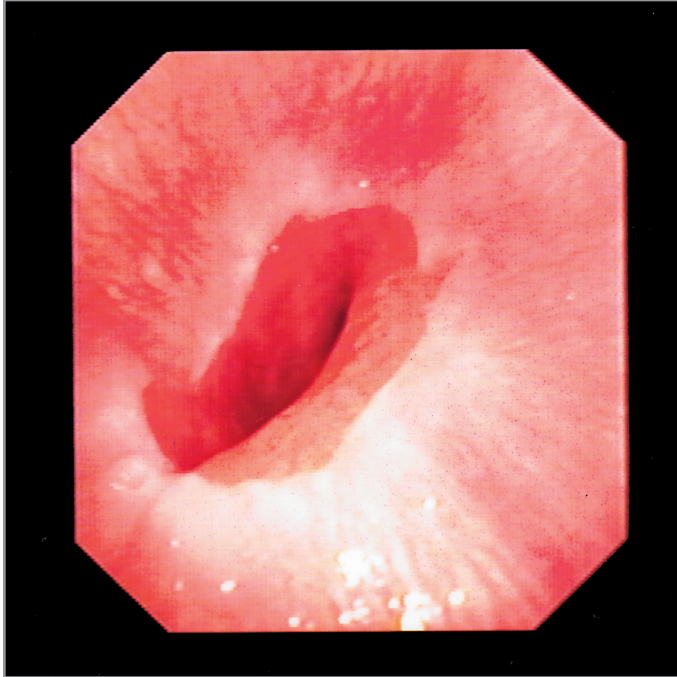
Para la exploración del esófago se usan aparatos de visión frontal, que tienen una gran flexibilidad en su extremo distal. El paciente debe ser informado previamente de las características de la exploración endoscópica. Es importante solicitar el consentimiento firmado del enfermo, o sus familiares. El paciente debe estar en ayunas desde la noche anterior. Si la exploración se hace por la tarde es suficiente un ayuno de 7-8 horas. No es necesaria premedicación, aunque algunos endoscopistas la usan sistemáticamente. En caso de utilizarla, lo mejor es usar una benzodiazepina, en general diazepam o midazolam. Debe realizarse profilaxis antibiótica en endoscopias diagnósticas de pacientes portadores de prótesis mecánicas, afectos de valvulopatías cardíacas,

*No existen contraindicaciones absolutas para la endoscopia digestiva alta, excepto la sospecha o certeza de perforación del tubo digestivo y la obstrucción alta del mismo*

cuando hay historia de endocarditis previa o si existe un cuadro infeccioso acompañante. Asimismo, debe hacerse profilaxis antibiótica en pacientes en los que se realicen maniobras terapéuticas.

### Aspectos técnicos de interés para el cirujano

Las lesiones esofágicas suelen describirse anotando la distancia desde las arcadas dentarias, lo que resulta sencillo dado que todos los endoscopios tienen marcas cada 5 cm. La impronta vascular aórtica la vamos a encontrar a unos 25 cm. Asimismo, la unión mucosa esofagogástrica, también llamada línea Z se sitúa, en el sujeto normal, a unos 40 cm de las arcadas dentarias, con ligeras variaciones individuales en relación con la estatura de los pacientes. La línea Z es el nombre dado a la llamativa unión entre las mucosas esofágica, rosa pálido, y gástrica, rojo oscuro (Figura 4.1).



**Figura 4.1.** Unión esofagogástrica normal (línea Z). Su identificación suele ser fácil por la di-

Después de la cirugía esofágica, desde el punto de vista endoscópico, quizás lo más importante es conocer que en las coloplastias con colon derecho, una vez que el endoscopio supera la anastomosis se puede uno adentrar en el extremo ciego del íleon y no encontrar el camino hacia porciones inferiores o incluso provocar una perforación. En la coloplastia izquierda, el diámetro del receptáculo colónico permite una más fácil identificación del trayecto descendente. En las gastro-

plastias no suele haber problemas para el paso del endoscopio, siendo la estenosis y la inflamación en la zona de anastomosis y la presencia de cuerpos extraños metálicos (cuando se han utilizado grapas de autosutura) o de hilos, los hallazgos endoscópicos más frecuentes.

En muchos pacientes será preciso realizar toma de biopsias y obtener muestras para citología. Todo ello debe hacerse con cuidado y seleccionando bien las zonas sobre las que se obtendrán un tipo u otro de muestras. En nuestra experiencia, 3-4 tomas de biopsia suelen ser más que suficientes en la mayoría de las situaciones salvo en el esófago de Barrett, donde deben tomarse 4 biopsias (en los cuatro cuadrantes de la circunferencia) cada 1-2 cm a todo lo largo del segmento metaplásico. La toma de biopsias en lesiones planas puede resultar algo complicada ya que la pinza sale tangencialmente. Para ello es de utilidad tener a mano pinzas con aguja central que, al clavarse en la pared, evita que resbalen las cucharillas. En cada toma de biopsia es muy importante que el endoscopista esté pendiente de la salida de la pinza por el extremo distal del endoscopio, ya que en algunas situaciones puede haber unos momentos “ciegos”, cuando la pinza ya está en la cavidad a estudiar y ello puede derivarse en lesiones de la pared del tubo digestivo, si se sigue introduciendo el accesorio.

*La citología exfoliativa es especialmente útil en estenosis que no permiten el paso del endoscopio*

La toma de muestras para citología es muy importante en el esófago, ya que es relativamente frecuente encontrar lesiones estenosantes que no van a permitir la progresión del endoscopio, y la única posibilidad de analizar algunas muestras de tejido son las proporcionadas por el cepillado de la estenosis.

## Colorantes vitales

La solución de lugol, en concentraciones del 2-5%, tiñe la mucosa esofágica normal en un color marrón claro, y con dibujo reticular, que recuerda al crespón de seda. Por el contrario, el tejido inflamatorio y el tumoral no absorben el lugol, con lo que se pueden delimitar las mucosas enfermas. Asimismo, la mucosa gástrica no absorbe la solución de lugol, por lo que se puede marcar muy bien, en caso de duda, la unión esofagogástrica y las áreas de recubrimiento metaplásico, como el Barrett.

El azul de metileno ayuda en la visualización de lesiones pequeñas o incipientes, por producir una especie de “relieve” de las mismas. Además, tiñe los tumores malignos, con lo cual pueden ser de ayuda en el reconocimiento del cáncer precoz. Asimismo, tiñe la metaplasia intestinal, lo que tiene una importancia especial en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con esófago de Barrett.

## Complicaciones

La endoscopia digestiva es una técnica que tiene no sólo una alta rentabilidad diagnóstica, sino también una gran seguridad en cuanto a la posible existencia de complicaciones. Se calcula que sólo existe una complicación entre cada 1.000

exploraciones diagnósticas, y un máximo de una muerte por cada 10.000 procedimientos. Y hay que tener en cuenta que, en ocasiones, los pacientes a los que se somete a endoscopia presentan enfermedades severas, con importante afectación del estado general. En cualquier caso, debemos conocer, y estar preparados para diagnosticar y tratar las complicaciones, tanto las que pudiéramos llamar mayores, como las menos importantes. Entre las complicaciones mayores están la perforación, la hemorragia, reacciones medicamentosas severas, las alteraciones cardiopulmonares y la transmisión de infecciones.

## ECOGRAFÍA ENDOSCÓPICA

La ecografía endoscópica permite valorar las alteraciones mucosas e intramurales, puede diferenciar las compresiones intrínsecas de las extrínsecas y ha demostrado ser la técnica más precisa para el estadiaje locorregional del cáncer esofágico, especialmente el grado de penetración del tumor en la pared (T), siendo menor su utilidad para detectar la afectación de ganglios linfáticos adyacentes (N). Asimismo, es muy útil para el estudio de los tumores benignos del esófago.

El examen se realiza con el enfermo sedado, en la misma posición que para la endoscopia alta, que se suele realizar previamente para tener una idea precisa de la localización, forma y límites de la lesión. El endoscopio se introduce hasta el estómago donde procedemos a hinchar con agua el balón de látex que envuelve el transductor hasta alcanzar aproximadamente 1,5 cm de diámetro. Entonces procedemos a retirar suavemente el endoscopio a la vez que vamos realizando rotaciones axiales del mismo para obtener las imágenes. Una vez colocado el endoscopio correctamente cerca de la lesión, es necesario reconocer las estructuras mediastínicas, permitiendo una orientación correcta de los ultrasonidos. En la pared esofágica normal se visualizan cinco capas (Figura 4.2) que aparecen alternando en “blanco” (hiperecogénicas) y “oscuro” (hipoecogénicas) y que corresponden: la primera capa ecogénica, al espacio entre el líquido que rodea el transductor y la mucosa; la segunda, a la parte más profunda de la mucosa y la muscularis mucosae; la tercera, a la submucosa; la cuarta, a la muscular propia; y la quinta, al espacio que separa el esófago de los órganos vecinos. Debido al espesor de la pared esofágica (3 mm) algunas veces sólo se visualizan tres capas en lugar de cinco.

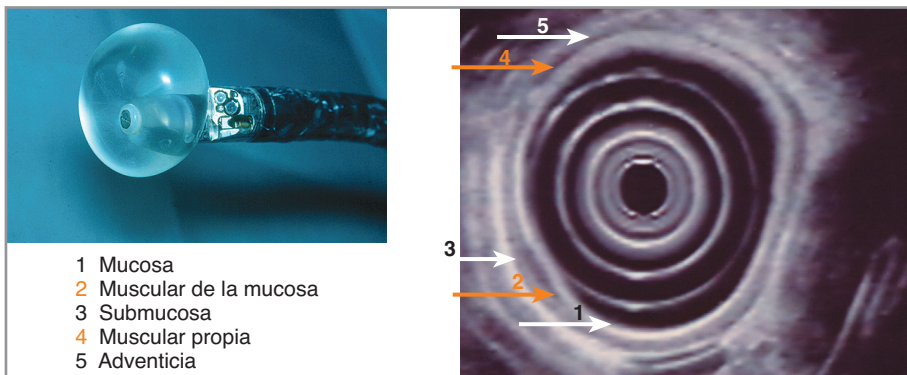


Figura 4.2. Imagen de ecoendoscopia esofágica normal.



El número de complicaciones atribuibles a la USE es muy bajo, comparable al de la endoscopia alta habitual. En un estudio multicéntrico retrospectivo de 37.915 exámenes, se observaron 19 complicaciones graves (0,05%) con una mortalidad dentro de los 30 días siguientes de 0,003%.

## TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS DE BASE FISIOPATOLÓGICA

### MANOMETRÍA ESOFÁGICA

Esta técnica permite el estudio cuantitativo y cualitativo de la función motora esofágica mediante el registro de sus presiones intraluminales. La determinación simultánea y en distintos niveles de las presiones permite hacer un análisis secuencial de los fenómenos relacionados con la presión, es decir, una evaluación del movimiento. En la actualidad, se emplean dos sistemas para el estudio de la motilidad esofágica: uno con perfusión continua de agua destilada y transductores externos, y otro que lleva incorporados microtransductores en la sonda de exploración. En ambos sistemas las variaciones de presión son transformadas en señales eléctricas en los transductores y, convenientemente amplificadas, son transmitidas a un aparato inscriptor o a un ordenador para su estudio posterior.

#### Manometría convencional

La exploración se lleva a cabo con el paciente despierto y con un ayuno de 6 horas, cuidando de que en los días previos no haya recibido medicación que modifique el tono basal del EEI (anticolinérgicos, procinéticos, teofilina, ansiolíticos, nitritos o antagonistas del calcio). La sonda para el estudio manométrico cuenta con no menos de tres puntos de registro, situados a distancia conocida y con orientación radial. Se introduce el catéter por vía oral o nasal hasta el estómago, sin administración previa de sedantes o anestésicos tópicos, situándose, posteriormente, el paciente en decúbito dorsal.

En el estudio de la actividad motora del esófago se consideran tres tramos claramente diferenciados: la faringe y el esfínter esofágico superior, el cuerpo del esófago y el esfínter esofágico inferior. Cada uno de estos tramos tiene unas características manométricas específicas, que han de ser valoradas tanto en situación de reposo como tras la deglución de un volumen conocido de agua (generalmente 5 ml), precisándose de 10 a 15 degluciones a intervalos de 30 segundos.

La indicación principal para el estudio manométrico es la presencia de disfagia funcional y/o dolor torácico angoroide, descartada la patología coronaria. Otras indicaciones, además de su aplicación en los campos de la fisiología y de la farmacología, son el estudio prequirúrgico y postquirúrgico de pacientes con reflujo gastroesofágico, la evaluación del compromiso esofágico en trastornos sistémicos, como la esclerodermia o la pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, o la valoración de resultados postquirúrgicos o de dilatación neumática. En la

La indicación principal para el estudio manométrico es la presencia de disfagia funcional y/o dolor torácico angoroide, descartada la patología coronaria

Tabla 4.2 se resumen las situaciones en las que la manometría esofágica puede ser utilizada en el manejo clínico de los pacientes con patología esofágica.

Si bien la manometría esofágica en situación basal es una técnica que carece de complicaciones, existen algunas situaciones que por su gravedad clínica no hacen aconsejable la realización de estos estudios, como, por ejemplo, el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardiaca o respiratoria, la alteración del estado de conciencia, las hemorragias digestivas y las fístulas traqueoesofágicas.

TABLA 4.2

**INDICACIONES DE LA MANOMETRÍA ESOFÁGICA**

**Situaciones en las que la manometría esofágica es útil**

- Para establecer el diagnóstico de trastorno motor esofágico primario (achalasia, espasmo difuso, etc.).
- Para detectar anomalías motoras esofágicas asociadas a enfermedades sistémicas (e.j.: conectivopatías).
- Para ayudar a situar correctamente el electrodo de pH en los estudios pHmétricos ambulatorios.
- Para excluir trastornos motores antes de la cirugía antirreflujo, cuando hay dudas diagnósticas.

**Situaciones en las que la manometría esofágica puede ser útil**

- Para valorar la función peristáltica en pacientes que van a ser sometidos a cirugía antirreflujo.
- Para valorar la presión del esfínter esofágico inferior tras la dilatación o cirugía en los pacientes con achalasia.

**Pruebas de provocación**

En ocasiones, para poner de manifiesto los trastornos que no se hubiesen observado al realizar el estudio manométrico basal se emplean unas pruebas de provocación con el fin de aumentar la sensibilidad de la técnica manométrica. Entre estas técnicas destacaremos la *prueba de perfusión ácida* que trata de provocar la aparición de síntomas de reflujo gastroesofágico y desencadenar alteraciones motoras. Puede realizarse como complemento de la manometría o por separado (prueba de Bernstein). Se basa en la perfusión alternante en la luz esofágica de ácido clorhídrico 0,1 N y suero fisiológico, relacionando la aparición de síntomas con la perfusión de ácido. Si los síntomas se presentan, la prueba se considera positiva.

Con la prueba colinérgica, mediante la *administración de betanecol o edrofonio*, se intenta poner de manifiesto un trastorno motor o confirmar su existencia, así como provocar la aparición de dolor torácico. En pacientes con alteraciones



de la inervación colinérgica del esófago esta prueba posee eficacia discriminadora y pone de manifiesto un aumento de la presión basal en el cuerpo esofágico, con aparición de actividad contráctil, de gran amplitud, irregular o simultánea, que suele coincidir con manifestaciones clínicas de dolor torácico retrosternal. La utilización de ergonovina como prueba de estimulación requiere un estudio previo para demostrar la normalidad coronaria. En determinados casos puede ser útil la realización de pruebas de estimulación con hormonas gastrointestinales como la pentagastrina; no obstante, su poder discriminador es escaso.

*La manometría durante la ingesta de comida sólida es la prueba de provocación más fisiológica*

La *distensión con balón del esófago* en distintos niveles es útil para el estudio de la sensibilidad esofágica, especialmente en la valoración de los trastornos de la percepción.

La *manometría durante la ingesta de comida sólida* es la prueba de provocación más fisiológica y con un gran rendimiento diagnóstico, especialmente en la disfagia.

## pHMETRÍA DE 24 HORAS

La monitorización continua del pH durante 24 horas permite conocer la exposición del esófago al ácido (pH inferior a 4), midiendo el número de episodios de reflujo, el momento de aparición, el grado de acidez y el tiempo que el esófago necesita para devolver el ácido al estómago. La exploración se lleva a cabo mediante la colocación de un microelectrodo de cristal o antimonio a 5 cm del EEI. El electrodo se introduce por vía nasal y se fija con esparadrapo. Se emplea un electrodo de referencia de cloruro de plata fijado igualmente a la piel del tórax. Ambos electrodos se conectan a un aparato registrador de memoria sólida que el paciente lleva sujeto mediante un cinturón y que almacena los datos. Se le indica al paciente que durante el estudio realice una vida de relación normal y se le facilita un diario en el que debe registrar sus actividades (ingesta, decúbito) y síntomas. Al finalizar el estudio, los datos se analizan por ordenador.

*La medición del pH esofágico es la técnica más sensible y específica para demostrar la existencia de un reflujo gastroesofágico patológico*

La medición del pH esofágico es la técnica más sensible y específica (>90%) para demostrar la existencia de un reflujo gastroesofágico patológico. Además permite obtener información acerca de la relación entre los síntomas y los episodios de reflujo, lo que resulta especialmente útil en caso de síntomas atípicos. Las indicaciones clínicas sugeridas para la pHmetría ambulatoria vienen reseñadas en la Tabla 4.3.

Se ha tratado de aumentar la capacidad de discriminación entre sanos y enfermos empleando diferentes parámetros que permiten diferenciar el reflujo anormal del fisiológico, como son: el porcentaje de tiempo con pH por debajo de 4, el número total de episodios de reflujo, el número de episodios de reflujo de más de 5 min, y la duración del más prolongado. Estos parámetros se pue-

TABLA 4.3

**INDICACIONES DE LA PHMETRÍA ESOFÁGICA AMBULATORIA**

**Situaciones en las que la pHmetría esofágica es útil**

- Para evaluar pacientes con síntomas típicos de enfermedad por reflujo y endoscopia normal, que son refractarios al tratamiento con IBP.
- Para documentar reflujo ácido patológico en pacientes con síntomas atípicos de enfermedad por reflujo (dolor torácico, asma, laringitis, etc.).
- Para documentar reflujo ácido patológico en pacientes con esofagitis endoscópica de origen dudoso (esofagitis en un paciente con achalasia de cardias, esofagitis inducida por medicamentos, esofagitis infecciosas, etc.).

**Situaciones en las que la pHmetría esofágica puede ser útil**

- Para confirmar la presencia de reflujo ácido patológico en los pacientes en los que se indica tratamiento quirúrgico.
- Para evaluar a los pacientes tras la cirugía antirreflujo, especialmente si se sospecha recidiva del reflujo.

den valorar en la totalidad de la exploración, o bien separarlos en los períodos en los que el paciente ha estado en posición de decúbito dorsal o en bipedestación. Las variables con mayor rentabilidad diagnóstica son el porcentaje de tiempo total con pH <4 y la puntuación compuesta de DeMeester, especialmente el primero, considerándose normal hasta un máximo del 4,5% (Figuras 4.3 y 4.4). También es importante señalar la concordancia o no de los síntomas con la objetivación de reflujo.

**MANOMETRÍA Y pHMETRÍA AMBULATORIA**

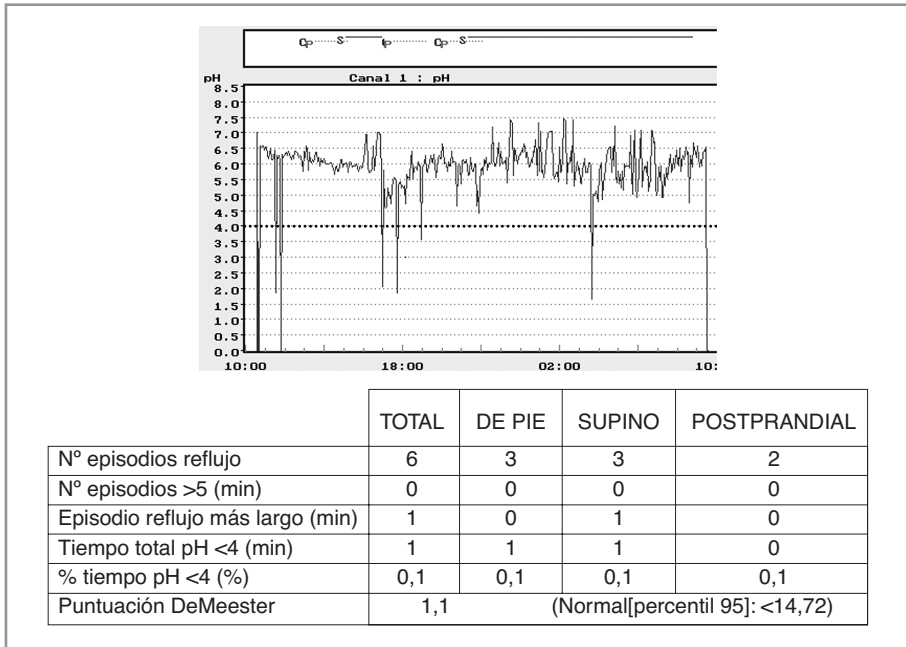
Recientemente se han comenzado a realizar estudios combinados de motilidad y pHmetría de 24 horas. Se llevan a cabo con una técnica similar a la pHmetría de 24 horas. Se emplean sondas con microtransductores, generalmente tres, situados

a una distancia conocida, y los datos registrados se analizan con un programa específico mediante ordenador. Están indicados, sobre todo, en los pacientes con dolor torácico en quienes los demás estudios referidos han resultado negativos. Se piensa que la aparición de algunos trastornos motores esofágicos puede ser intermitente, lo que dificulta su evaluación correcta;

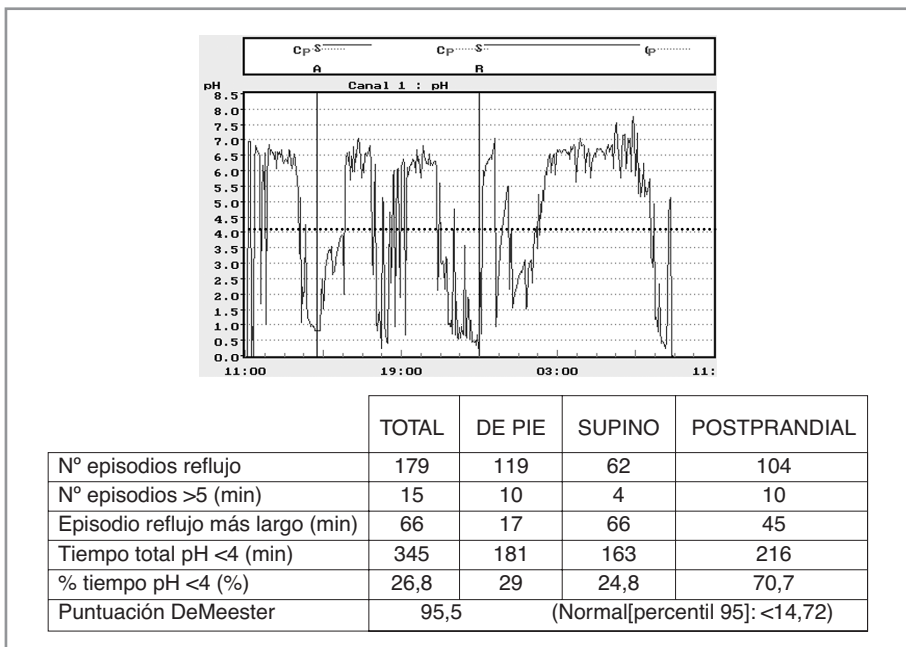
de este modo, con un estudio manométrico prolongado hay más oportunidades de detectar el proceso.

En la actualidad la utilidad de esta prueba es escasa debido a las dificultades técnicas de su valoración y en particular porque el número de pacientes que presentan síntomas durante su transcurso es bajo.

*La utilidad clínica de la manometría ambulatoria es escasa*



**Figura 4.3.** Registro pH métrico de un paciente sin RGE patológico (porcentaje total de pH <4: 0,1% y puntuación DeMeester: 1,1) puede apreciarse cómo prácticamente no ocurre ningún descenso del pH esofágico por debajo de 4.



**Figura 4.4.** Registro pH métrico de un paciente con RGE patológico (porcentaje total de pH <4: 26,8% y puntuación DeMeester: 95,5).

## CUANTIFICACIÓN DE REFLUJO BILIOPANCREÁTICO AL ESÓFAGO: BILITEC 2000

El Bilitec 2000 es un espectrofotómetro portátil que permite la monitorización ambulatoria de bilirrubina intraesofágica. Este sistema consta de una sonda de fibra óptica que presenta en el extremo distal un cabezal con dos diodos que emiten luz a distintas longitudes de onda, uno a 470 nm (valor de la bilirrubina) y otro a 565 nm (valor de referencia). Esta sonda se conecta a un fotómetro portátil que convierte la señal luminosa en una señal eléctrica. Tras amplificarse la señal, ésta es procesada por un microcomputador integrado que calcula la diferencia de absorción entre las dos longitudes de onda. El estudio se realiza de forma ambulatoria durante 24 horas, efectuándose mediciones cada 8 segundos y calculando la media entre 2 mediciones, de forma que se obtienen un total de 5.400 determinaciones durante el tiempo de registro. Se considera que una medición es positiva (presencia de bilirrubina en el esófago) cuando la absorción es  $\geq 0,14$  unidades. Por debajo de este valor, la medición puede verse afectada por la presencia de moco y partículas gástricas, dando falsos positivos. Si, por el contrario, consideramos un valor  $\geq 0,2$  unidades (tal como hacen algunos autores), se reduce poco el número de falsos positivos mientras que el número de falsos negativos puede ser muy alto.

### Metodología

La monitorización de bilirrubina se realiza conjuntamente con una monitorización de 24 horas del pH esofágico. El extremo de la sonda del Bilitec 2000 y el electrodo del pH esofágico se colocan, a través de las fosas nasales, a 5 cm por encima del esfínter esofágico inferior (EEI), previamente localizado por manometría esofágica. Al menos 1 semana antes del estudio, debe suspenderse toda la medicación que pueda alterar la motilidad y la secreción gástrica (procinéticos, antagonistas H<sub>2</sub>, inhibidores de la bomba de protones, etc.). Se instruye al paciente para que realice 3 comidas al día, evitando alimentos y medicación que, por sus características colorimétricas, puedan alterar el estudio. Al paciente se le entrega un diario en el que anotará los horarios de las comidas, las situaciones de decúbito, supino y bipedestación y la aparición de síntomas. A las 24 horas se retiran las sondas y ambos equipos se conectan a un ordenador personal que, mediante un programa informático (Esophogram, Gastrosoft, Irving, TX, USA), extraerá los datos y realizará los cálculos para la obtención de resultados numéricos y gráficos.

### Indicaciones

Aunque no indispensable, sí se considera recomendable su realización en las siguientes circunstancias:

- Pacientes con datos clínicos y endoscópicos de ERGE que presentan una pHmetría normal o que no responden a un tratamiento médico correcto.

- Pacientes con datos clínicos y endoscópicos de ERGE y en situaciones que favorecen el reflujo duodenogástrico (cirugía gástrica previa, colecistectomía, coledocoduodenostomía, etc.).
- Pacientes con esófago de Barrett, dada la relación cada vez más evidente entre reflujo biliopancreático al esófago y presencia de metaplasia intestinal.

*El estudio con Bilitec-2000 es recomendable en pacientes con datos clínicos y endoscópicos de ERGE que presentan una pHmetría normal o que no responden a un tratamiento médico correcto*

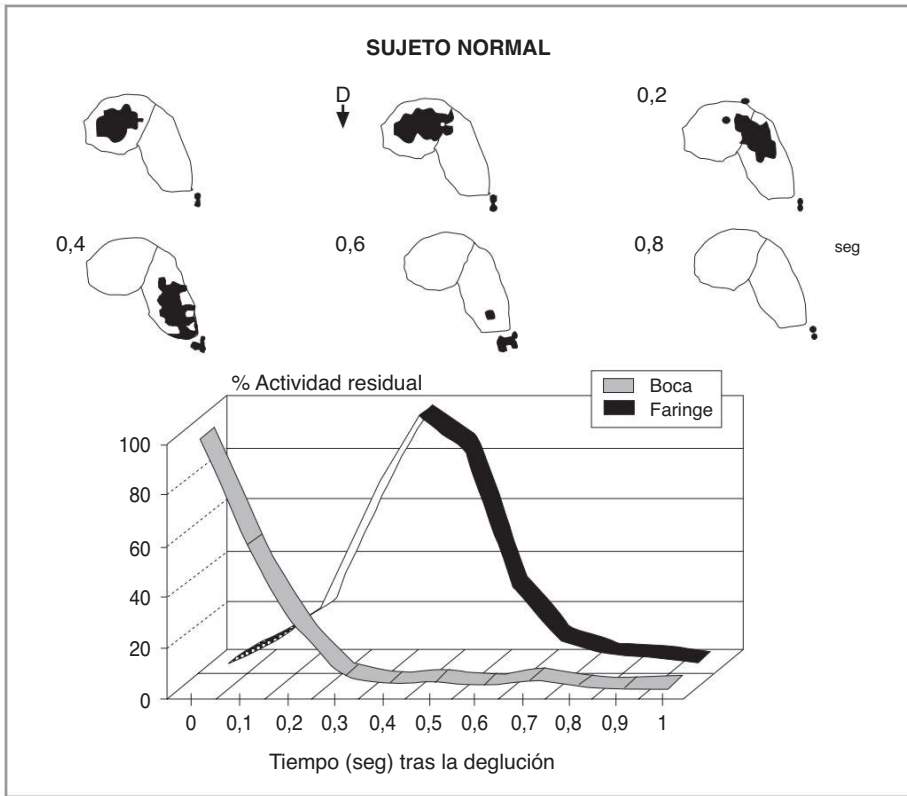
## ESTUDIOS ISOTÓPICOS

El fundamento de las exploraciones isotópicas consiste en la detección de la radiación electromagnética (fotones gamma) emitida por un radiofármaco, durante su trayecto por el interior del organismo. Los radiofármacos utilizados en la exploración del aparato digestivo son unos complejos químicos constituidos por un radionúclido unido a una comida de prueba, que es la que determina su comportamiento biológico. La radiación puede ser detectada desde el exterior mediante una gammacámara y registrada en diversos soportes (fotografía, radiografía, etc.) o bien ser analizada y tratada mediante un sistema computerizado, obteniendo datos cuantitativos en diferentes regiones de interés.

La utilización de isótopos radiactivos es una técnica segura, confortable para el paciente y un método atractivo para valorar la actividad fisiológica esofágica, ya que con una exposición baja a la radiación permite efectuar los estudios bajo condiciones casi fisiológicas. Se han utilizado, fundamentalmente, para la detección y cuantificación del reflujo gastroesofágico y para la medida del tránsito esofágico, variando el modo de realización según el objetivo del estudio. También se han empleado para evaluar la dinámica de las primeras fases de la deglución, el transporte rápido del bolo a través de la orofaringe y el estudio de la aspiración subglótica y de la regurgitación nasal.

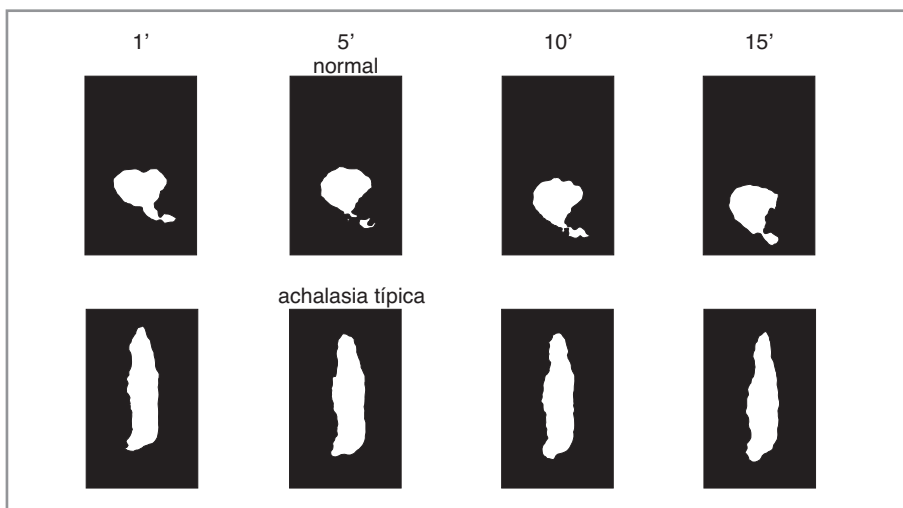
El estudio del tránsito esofágico isotópico se ha centrado, fundamentalmente, en la cuantificación del tiempo de tránsito y del vaciamiento esofágico, según se mida lo que tarda en recorrer un material marcado el tracto esofágico, o se calcule el porcentaje de alimento que queda retenido en el esófago tras la ingesta. Puede estudiarse la zona orofaríngea o el tramo esofágico. El estudio se realiza con el paciente en decúbito supino y se administra por vía oral un bolo líquido de 10 ml de agua marcado con 0,5-1 mCi de sulfuro de  $^{99m}\text{Tc}$  coloidal. El paciente traga en una sola deglución dicho bolo y posteriormente realiza degluciones a intervalos de 30 segundos. Se efectúa el rastreo con ayuda de una gammacámara que realiza recuentos periódicos y una curva de aclaramiento, determinando el tiempo global de aclaramiento (Figura 4.5).

Cuando se analiza el vaciamiento esofágico, valorando el porcentaje de retención del alimento en esófago, se puede utilizar tanto un bolo líquido (composi-



**Figura 4.5.** Estudio isotópico orofaríngeo en un sujeto normal. Se observa en la parte superior el paso del alimento marcado a través de las áreas de interés (boca y faringe). En la parte inferior se observa la curva de actividad/tiempo en las diferentes áreas de interés.

ción similar a la descrita anteriormente), como una comida sólida. El tipo de comida sólida se debe adaptar a los hábitos de la población. Habitualmente, se utiliza una comida de 400 kcal, compuesta por un bocadillo de tortilla o mantequilla, marcada con 300  $\mu\text{Ci}$  de  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ . El esófago se suele dividir en tres áreas: proximal, media y distal, y el análisis del paso del bolo se realiza en cada tercio del esófago. El tiempo de tránsito esofágico total se define como el intervalo entre la aparición de la radiactividad en el esófago proximal y el aclaramiento del 90% de toda la actividad máxima en el tercio inferior. Cada laboratorio debe establecer sus propios límites de normalidad, en función de la técnica utilizada. Es preciso conocer que la velocidad del tránsito depende de factores extrínsecos como la densidad del bolo y la posición del paciente. En general, y en sujetos sanos y asintomáticos, se considera que el tiempo para que el 90% del bolo administrado llegue al estómago debe estar entre 5-15 segundos. Cuando se utiliza una comida sólida se valora, fundamentalmente, el porcentaje de retención esofágico expresado en % con respecto al total del isótopo suministrado. Habitualmente se valora el porcentaje de retención a los minutos 1, 5, 10 y 15 de finalizar la ingesta, considerándose patológicos valores superiores al 10% (Figura 4.6). El estudio del reflujo gastroesofágico se evalúa mediante diferentes maniobras, valorando la



**Figura 4.6.** Vaciamiento esofágico con comida sólida. En la parte inferior (paciente con achalasia típica) se observa una retención del 100% del alimento en esófago a los 15 min de finalizada la ingesta, mientras que en un sujeto normal (parte superior) todo el alimento se encuentra en estómago después del primer minuto de finalizada la ingesta.

aparición del isótopo en el esófago una vez que se ha comprobado su llegada al estómago.

Aunque los estudios isotópicos poseen una serie de ventajas, es necesario conocer sus limitaciones: no son capaces de diferenciar las obstrucciones orgánicas de las funcionales ni permiten filiar el tipo de trastorno motor existente. Por todo ello, se considera que únicamente en pacientes seleccionados y/o con dificultad para la realización de otros métodos de estudio (pacientes poco colaboradores, con trastornos mentales, niños, etc.), esta técnica puede ser de utilidad para confirmar el diagnóstico de sospecha de trastorno motor.

*Únicamente en pacientes seleccionados y/o con dificultad para la realización de otros métodos de estudio (pacientes poco colaboradores, con trastornos mentales, niños, etc.), pueden ser útiles los estudios isotópicos para confirmar el diagnóstico de sospecha de trastorno motor, aunque no permiten filiar su tipo*

## BIBLIOGRAFÍA

- Armstrong D, Monier P, Nicolet M et al. Endoscopic assesment of oesophagitis. *Gullet* 1991; 1: 63-7.
- Bechi P, Panziani F, Baldini F et al. Long-term ambulatory enterogastric reflux monitoring. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1297-306.
- Cotton PB, Williams CB. *Practical gastrointestinal endoscopy*. Third edition. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1990.
- Demling L, Ottenjann R, Elster K. *Endoscopia y biopsia del esófago y del estómago*. Atlas en color. Editorial Científico Médica, Barcelona 1972.

- Emde C, Armstrong D, Castiglione F, et al. Reproducibility of long-term ambulatory esophageal combined pH/manometry. *Gastroenterology* 1991; 100: 1630-7.
- Ergun GA, Kahrilas PJ. Clinical applications of esophageal manometry and pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1077-89.
- Grupo Español para el Estudio de la Motilidad Digestiva (GEEMD). Técnicas para el estudio de la actividad motora digestiva: protocolos metodológicos. Editorial MRA SL, Barcelona 1997.
- Grupo Español para el Estudio de la Motilidad Digestiva (GEEMD). Estudio de la motilidad esofágica mediante manometría en 72 voluntarios sanos. Propuesta de unos valores de referencia nacionales. *Rev Esp Enf Digest* 1998; 90: 613-8.
- Holloway RH, Lange RC, Plankey MEW et al. Detection of esophageal motor disorders by radionuclide transit studies a reappraisal. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 905-12.
- Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR et al. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring: Normal values, optimal thresholds, specificity, sensitivity, and reproductibility. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1102-10.
- Johnston BT, McFarland RJ, Collins JSA et al. Symptom index as a marker of gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg* 1992; 79: 1054-9.
- Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 1994; 107: 1865-84.
- Kyriacou E, Heading RC. Gammagrafía esofágica. En, Scarpignato C, Galmiche GP (eds). *Functional investigation of esophageal disease*. Karger, Basel 1994: 130-50.
- Laufer I. Motor disorders of the esophagus, En Levine MS, ed. *Radiology of the esophagus*. WB Saunders, Philadelphia 1989: 229-46.
- Ibor PJ, Mora F, Tomás-Ridocci M, Ciudad J, Moreno Oset E, Mínguez M et al. Interés del test isotópico de vaciamiento esofágico con alimentos sólidos en la valoración de la función esofágica. *Gastroenterol Hepatol* 1987; 10: 481-6.
- Margulis AR, Koehler RE. Radiologic diagnosis of disordered esophageal motility. *Radiol Clin North Am* 1976; 14: 429-39.
- Mora F, Tomás-Ridocci M, Benages A, Moreno-Oset E et al. Comportamiento motor del cuerpo esofágico durante la comida. *Gastroenterología y Hepatología* 1985; 8: 514-20.
- Rosch T. Endosonographic staging of esophageal cancer: a review of literature results. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1995; 5: 537-47.
- Rösch W. Direct application of dyes and drugs in upper gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy* 1975; 6: 190-2.
- Scarpignato C, Galmiche GP (eds). *Functional investigation of esophageal disease*. Karger, Basel 1994.
- Schiller KFR, Cockel R, Hunt RH. *Atlas de endoscopia gastrointestinal*. Ediciones Doyma, Barcelona 1988.
- Silverstein FE, Tytgat GNJ. *Atlas of gastrointestinal endoscopy*. WB Saunders, Philadelphia 1987.
- Stein HJ, DeMeester TR. Indications, technique, and clinical use of ambulatory 24-hour esophageal motility monitoring. *Ann Surg* 1993; 217: 128-37.
- Tolon M, Thofern E, Miederer SE. Disinfection procedures of fiberoptic endoscopes in endoscopy departments. *Endoscopy* 1976; 8: 24-9.
- Vaezi MF, Lacamera RG, Richter JE. Bilitec 2000 ambulatory duodenogastric reflux monitoring system. Studies on its validation and limitations. *Am J Physiol* 1994; 30: 1050-6.
- Vázquez-Iglesias JL, Gallego E. Resultats de l'utilització de blau de metilè (100 casos) i de la solució de lugol (100 casos) al curs de l'oesofagoscòpia. *Acta Endoscòpica* 1978; 8: 145-50.
- Vázquez-Iglesias JL. *Endoscopia Digestiva Alta. I Diagnòstico*. Galicia Editorial SA, La Coruña 1992.



**Sección II**  
**Lesiones esofágicas por agentes físicos**



# **Cuerpos extraños esofágicos**

*P. Parrilla, J. L. Aguayo*

**Etiología**

**Localización**

**Diagnóstico**

*Datos clínicos*

*Radiología y endoscopia*

**Tratamiento**

**Impactación en la boca de Killian**

Un cuerpo extraño en el esófago puede ser un problema de fácil solución pero, tratado incorrectamente, puede determinar la muerte de un paciente que, por otra parte, no suele presentar otra patología. La gravedad reside en el peligro de perforación esofágica, causada unas veces por el cuerpo extraño y otras, la mayor parte, secundaria a maniobras diagnósticas o terapéuticas desafortunadas. La mortalidad global ha descendido desde casi un 50% a finales del siglo pasado hasta menos de un 1% en la actualidad.

## ETIOLOGÍA

---

El accidente se presenta con mayor frecuencia en niños antes de los 10 años y en adultos a partir de los 50 años. Son factores predisponentes el desequilibrio mental, las deficiencias dentales que impiden una masticación adecuada y la patología estenosante de esófago, tanto de naturaleza orgánica como funcional. Ingeridos de forma voluntaria, con el objeto de obtener ventajas de diferentes tipos, se ven en sujetos reclusos en instituciones penitenciarias.

La naturaleza del cuerpo extraño es muy variable. En niños y pacientes desequilibrados, son las monedas, botones, imperdibles, piezas de juguetes y otros objetos. En pacientes de más de 50 años, son los bolos de carne insuficientemente masticada y las prótesis dentarias. A cualquier edad, son los fragmentos de hueso ingeridos accidentalmente, sobre todo de pollo o conejo, y las espinas de pescado.

## LOCALIZACIÓN

---

La más frecuente es la cervical, aunque depende de la forma y tamaño del cuerpo extraño, así como del diámetro de la luz esofágica. Así, en cuanto a la forma, los cuerpos redondeados suelen detenerse en las zonas más estrechas, en tanto que los cuerpos alargados o con aristas pueden atravesar estrecheces en determinada posición y enclavarse más distalmente, en cualquier segmento. En cuanto al diámetro de la luz esofágica, además de las estrecheces fisiológicas, hay que recordar que los estrechamientos patológicos, tanto de naturaleza orgánica como funcional, desempeñan un papel fundamental en el nivel de la obstrucción.

## DIAGNÓSTICO (Tabla 5-1)

---

### Datos clínicos

Es importante el antecedente de la ingesta del cuerpo extraño o, cuando existe y es conocida, de patología esofágica estenosante, aunque estos datos pueden faltar en niños pequeños o en enfermos mentales. Tras la impactación, pronto

TABLA 5.1

**DIAGNÓSTICO****Datos clínicos fundamentales**

- Antecedente de la ingesta del cuerpo extraño.
- Dolor cervical o retroesternal.
- Disfagia.
- Sialorrea.
- Complicaciones evolutivas (aspiración pulmonar y perforación esofágica).

**Exploraciones de confirmación y evaluación**

- Rx simple de tórax PA y lateral incluyendo cuello y abdomen.
- Endoscopia diagnóstica en ocasiones.
- Tránsito baritado no aconsejable antes de la endoscopia.

aparece dolor (cervical o retroesternal, agravado por los movimientos deglutorios), disfagia, regurgitación y sialorrea, síntomas que son variables dependiendo del grado de obstrucción y de la reacción espasmódica o inflamatoria acompañante.

Más adelante, sobre todo en casos no tratados, puede aparecer sintomatología relacionada con las complicaciones evolutivas: a) *perforación esofágica*, que ocurre hasta en el 5% de los casos y puede manifestarse como una mediastinitis difusa, un absceso cervical o mediastínico o un empiema pleural; b) *sangrado digestivo*, generalmente leve, por erosión mucosa por el cuerpo extraño; c) *complicaciones pulmonares* por aspiración bronquial de material regurgitado; d) muy rara es la *fistulización* a traquea, grandes vasos o pericardio, cada una con su clínica típica.

**Radiología y endoscopia**

Aunque con los datos clínicos iniciales el diagnóstico es evidente en la mayor parte de los casos, antes de tomar medidas terapéuticas, hay que confirmar el diagnóstico y la localización. Para ello, es indispensable la radiología simple de tórax en proyección anteroposterior y lateral, y en ocasiones la endoscopia. El estudio radiológico debe incluir el cuello, lugar de más frecuente ubicación, y el abdomen, puesto que el cuerpo extraño puede haber pasado al estómago. Si el objeto es radioopaco se confirma el diagnóstico y no son necesarias más exploraciones, pero si es radiotransparente o el estudio no es concluyente, deberá practicarse una fibroendoscopia con fines diagnósticos.

*La radiología simple debe incluir el cuello, lugar de más frecuente ubicación, y el abdomen, puesto que el cuerpo extraño puede haber pasado al estómago*

Es importante destacar que no se aconseja el tránsito baritado antes de la endoscopia en estos pacientes, ya que aporta pocos datos y, por el contrario, puede interferir con la endoscopia (posibilidad de enmascarar el cuerpo extraño o laceraciones de la mucosa), con el consiguiente retraso para efectuar el tratamiento más adecuado.

## TRATAMIENTO

Se basa en la extracción endoscópica. No es una emergencia, excepto si existe compromiso de la vía aérea. Debe demorarse hasta disponer de apoyo anestésico y auxiliar competente. Hay que disponer del material de pincería adecuado. Su realización debe correr a cargo de un endoscopista experto, habitualmente con un fibroscopio flexible, aunque cuando se fracasa con el anterior es necesario utilizar el esofagoscopio rígido, por lo que el endoscopista ha de estar familiarizado con su uso. Igualmente debe conocer el manejo del broncoscopio o disponer del especialista correspondiente de modo inmediato. En ocasiones es necesario el concurso del anestesista (sedación profunda o anestesia general), sobre todo en niños, sujetos desequilibrados o casos en los que se sospeche riesgo elevado de perforación. Algunos autores defienden la utilización sistemática de esofagoscopio rígido y anestesia general.

*La extracción endoscópica de un cuerpo extraño en esófago no es una emergencia vital, y debe demorarse hasta disponer de los recursos técnicos necesarios y de personal experto*

Si se sospecha una localización alta, se comienza con una laringoscopia, sobre todo en casos de espinas de pescado, que pueden ser extraídas con unas pinzas de Magill. La introducción y retirada de los instrumentos debe ser siempre bajo control visual directo. La extracción suele ser simple, pero en ocasiones es preferible empujarlo al estómago, para su ulterior fragmentación (aunque esta maniobra tiene el peligro de lesión esofágica sobre todo en los casos en que distalmente existe una estenosis no conocida), o la abstención por estar el cuerpo extraño firmemente enclavado y existir riesgo de rotura esofágica, haciendo recomendable la extracción quirúrgica (necesaria en aproximadamente el 1% de los casos) por cervicotomía o toracotomía. Tras la resolución del problema, el endoscopista debe examinar el esófago por completo y el estómago, por si hubiese otro cuerpo extraño o fragmentos, así como descartar la existencia de estenosis o cualquier tipo de lesión.

*Si se sospecha una localización alta, la primera exploración a realizar es una laringoscopia*

Una alternativa terapéutica, a nuestro juicio, poco recomendable, es la extracción con sonda de balón. Consiste en la utilización de una sonda tipo Foley que se introduce con el balón deshinchado hasta pasarla distalmente al cuerpo extraño. Luego se hincha el balón y se retira arrastrando el cuerpo extraño. Tiene el problema de que es ineficaz en muchos casos y, además, peligrosa tanto por el riesgo de empujar más el cuerpo extraño, provocar su enclavamiento y aumentar el riesgo de perforación,

como por el riesgo de obstrucción de tracto respiratorio superior durante la retirada.

También se desaconsejan las técnicas de digestión enzimática de bolos de carne o la administración de relajantes de músculo liso como glucagón o nifedipino para resolver la obstrucción.

Para descartar la posibilidad, siempre presente, de perforaciones esofágicas inadvertidas, después de la extracción de cualquier cuerpo extraño mínimamente sospechoso conviene practicar un esofagograma y efectuar un seguimiento clínico del paciente durante algunos días.

*Tras la resolución del problema, el endoscopista debe examinar por completo el esófago y el estómago, por si hubiese otro cuerpo extraño o fragmentos y para descartar la existencia de estenosis o cualquier tipo de lesión*

## IMPACTACIÓN EN LA BOCA DE KILLIAN

La impactación de un cuerpo extraño a nivel de la boca de Killian provoca, cuando es voluminoso, un cuadro dramático de urgencia vital por obstrucción de la vía aérea (Tabla 5.2). Habitualmente se trata de un bolo de comida. El paciente repentinamente no puede hablar, presenta signos de asfixia aguda y puede morir en menos de cinco minutos. Debe intentarse extraer el cuerpo extraño a la mayor brevedad, introduciendo en la boca cualquier instrumento punzante, como un tenedor, para procurar enganchar el bolo y extraerlo. Heimlich describió la maniobra que lleva su nombre, buscando la expulsión del bolo, que consiste en realizar una maniobra brusca de compresión en el abdomen superior del paciente, para así provocar una brusca elevación de los diafragmas que produzca un aumento súbito de la presión en el árbol traqueobronquial que expulsa el cuerpo extraño al exterior. El paciente ha de estar de pie, ligeramente flexionado ventralmente y sujeto desde atrás por quien realiza la maniobra, que rodeará con sus brazos el tórax del paciente, de manera que las manos entrela-

TABLA 5.2

### CUERPO EXTRAÑO EN LA BOCA DE KILLIAN

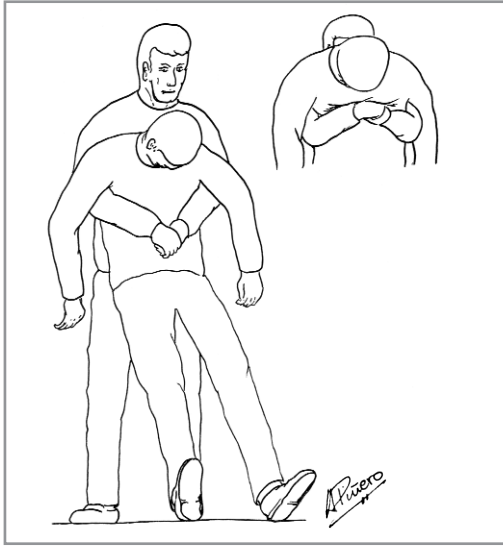
**Importancia: muerte en 5-10 minutos**

**Clínica**

- Durante una comida.
- No respira.
- No habla.
- Cianosis.

**Actitud**

- Intentar la extracción.
- Maniobra de Heimlich.



**Figura 5.1.** Esquema de la maniobra de Heimlich.

zadas queden a la altura del hemiabdomen superior y sean el instrumento que ejerza la compresión (Figura 5.1). Si el paciente está inconsciente debe colocarse en decúbito supino y quien realiza la maniobra, arrodillado, presionará brusca e intensamente en el epigastrio.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Aguayo JL, Parrilla P, Espí F et al. Fístula esofagopericárdica por cuerpo extraño. *Med Clin* 1992; 99: 476-77.
- Braverman I, Gomori JM, Povl O et al. The role of CT imaging in the evaluation of cervical esophageal foreign bodies. *J Otolaryngol* 1993; 22: 311-14.
- Brady PG. Esophageal foreign bodies. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 691-701.
- Macpherson RI, Hill JG, Othersen HB et al. Esophageal foreign bodies in children: diagnosis, treatment, complications. *Am J Roentgenol* 1996; 166: 919-24.
- O'Flynn P, Simo R. Fish bones and other foreign bodies. *Clin Otolaryngol* 1993; 18: 231-33.
- Ramírez Armengol JA. Cuerpos extraños en el tramo digestivo superior. En: Vilardel F. *Enfermedades digestivas*. Madrid: Grupo Aula Médica, 1998; 423-6.
- Ratcliff KM. Esophageal foreign bodies. *Am Fam Physician* 1991; 44: 824-31.
- Stack LB, Munter DW. Foreign bodies in the gastrointestinal tract. *Emerg Med Clin North Am* 1996; 14: 493-521.



# Perforación esofágica

P. Parrilla, J. L. Aguayo, A. Piñero

## Clasificación

*Clasificación etiológico*

*Clasificación topográfica*

## Rotura espontánea del esófago (Síndrome de Boerhaave)

*Anatomía patológica*

*Etiopatogenia*

*Fisiopatología*

*Datos clínicos*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

*Pronóstico*

## Rotura de esófago cervical

*Datos clínicos*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

## Rotura de esófago abdominal

## Perforación instrumental

## Perforación quirúrgica

## Perforación por traumatismos externos

## Roturas patológicas

## Papel del tratamiento conservador

La solución de continuidad que afecta a todas las capas de la pared esofágica supone la puesta en contacto del contenido esofágico con el ambiente celuloadiposo que envuelve al esófago. Es la mediastinitis o infección cervical subsiguiente el factor responsable de la extraordinaria gravedad que supone toda perforación del esófago y que conlleva (considerando todos los tipos y causas) una mortalidad del 15-20% en los casos tratados 24 horas antes del inicio del cuadro y del 40-50% si se tratan después.

## CLASIFICACIÓN

### Clasificación etiológica

– *Roturas traumáticas*: causadas por la acción de un agente agresor exógeno. Entre ellas hay que incluir: a) perforaciones instrumentales en el curso de una esofagoscopia o durante la realización de dilataciones o colocación de endoprótesis; son las más frecuentes; b) roturas quirúrgicas debidas a la lesión del esófago por el cirujano, en el curso de miotomía, vagotomía, antirreflujo, neumonec-tomía derecha, etc. También podemos incluir aquí las dehiscencias y fístulas anastomóticas tras la cirugía esofágica; c) perforaciones por impactación de un cuerpo extraño en el esófago; d) rotura en el curso de traumatismos externos, excepcionales dada la topografía del esófago.

– *Roturas patológicas*: se producen en un esófago patológico y precisamente por esa patología. La más frecuente es la que sucede en las esofagitis cáusticas graves. También se describen como complicación evolutiva del cáncer esofágico y de la ulceración péptica.

– *Roturas espontáneas*: causadas por distensión brusca del esófago, sin mediar traumatismo ni patología alguna.

La causa más frecuente es la yatrógena (instrumental y quirúrgica), que supone más del 70% de los casos, seguida de la espontánea (15%) y la determinada por cuerpos extraños (10%). Las demás etiologías son raras.

### Clasificación topográfica

Las perforaciones esofágicas más frecuentes se localizan a nivel cervical, por ser el segmento esofágico donde habitualmente se produce la rotura de origen instrumental

– *Roturas cervicales*: son las más frecuentes, por ser el segmento esofágico donde habitualmente se produce la rotura de origen instrumental.

– *Roturas torácicas*: engloban, entre otras, todas las perforaciones espontáneas.

– *Roturas abdominales*: son las menos frecuentes.

Como prototipo de rotura de esófago torácico describiremos la perforación espontánea del esófago. A continuación expon-dremos las peculiaridades que ofrecen las roturas cervical y abdominal, así como las características inherentes a algunas variedades etiológicas.

## ROTURA ESPONTÁNEA DE ESÓFAGO (SÍNDROME DE BOERHAAVE)

---

Corresponde a Boerhaave (1724) su primera descripción, al practicar la autopsia de un almirante holandés, quien tras una comida copiosa, y después de provocarse el vómito, refirió fuerte dolor torácico y falleció 24 horas más tarde.

### Anatomía patológica

La lesión esofágica consiste en un desgarro longitudinal que afecta a todas sus capas, de unos 3 a 6 cm de extensión, localizado en la gran mayoría de los casos en el tercio inferior del esófago, con preferencia en su hemicircunferencia posterior izquierda.

### Etiopatogenia

La lesión se debe a una hiperpresión intraluminal brusca de tal magnitud que produce una distensión forzada del esófago capaz de provocar una solución de continuidad en todas sus capas.

El *factor desencadenante* es un aumento brusco de la presión intraluminal esofágica que se transmite desde el estómago. Esta situación ocurre casi siempre como consecuencia de los esfuerzos del vómito, pero también puede aparecer tras otras maniobras que aumenten la presión abdominal (crisis de tos, esfuerzos de la defecación o parto, maniobras de Valsalva, etc.), siempre que se asocien a una incompetencia de la unión esófago-gástrica que posibilite la transmisión de presiones hacia el esófago.

Aparte del factor desencadenante deben existir unos factores predisponentes, que son de dos tipos: a) estenosis esofágicas que, al ocluir total o parcialmente la luz, evitan que el aumento de presión intraluminal se transmita libremente hacia la faringe, convirtiendo un segmento de esófago en una cámara cerrada sometida a hiperpresión. La estrechez puede ser de naturaleza funcional (espasmo difuso, EES hipertensivo) u orgánica (estenosis pépticas, cáusticas o neoplásicas); b) pared esofágica de baja resistencia, como consecuencia de una patología subyacente (esofagitis, esofagomalacia, etc.) Por otra parte, hay que tener presente que el esófago carece de capa serosa, lo que facilita su rotura ante presiones intraluminales más bajas que en el resto del tubo digestivo.

### Fisiopatología

La solución de continuidad en la pared esofágica permite el paso del contenido esofágico hacia el mediastino. Gráficamente, se puede decir que “el paciente vomita en su mediastino”. El fenómeno se ve facilitado por el ambiente presivo ne-

gativo del mediastino, que tiende a aspirar aire, saliva, alimentos, jugo gástrico y biliopancreático, microorganismos anaerobios, etc. Tiene lugar una infección necrotizante siempre grave debido a una serie de factores:

– *Dificultad de localización de la infección.* La laxitud del tejido celuloadiposo del mediastino, su presión negativa y la continua acción de vaivén del movimiento del corazón y los pulmones dificultan la circunscripción del proceso, facilitando una celulitis necrotizante que no respeta barreras hísticas. Incluso puede extenderse al tejido celuloadiposo retroperitoneal o cervical.

– *Gran riqueza linfática y venosa del mediastino.* Condiciona la absorción temprana y masiva de productos tóxicos bacterianos, la septicemia y la evolución hacia el shock séptico.

– *Repercusiones circulatorias.* El secuestro de líquidos en el mediastino (y eventualmente en la cavidad pleural) y sobre todo la disminución del retorno venoso hacia cavas y corazón derecho determinadas por la supresión de la presión negativa mediastínica debida a la flemonización local, causan hipovolemia y tendencia precoz hacia el *shock* hipovolémico.

– *Repercusiones respiratorias.* Existe hipoventilación por dificultad de expansión pulmonar. La afectación pleural es prácticamente constante y puede ser de dos tipos. Unas veces, ocurre un derrame pleural seroso unilateral o bilateral, en relación con la vecindad del proceso infeccioso; otras, cuando la rotura afecta también a la pleura mediastínica, tiene lugar un hidroneumotórax, con presencia de saliva, jugo gástrico, gérmenes, etc., en la cavidad pleural. La afectación pleural suele ocurrir en el lado izquierdo, pero puede ser bilateral o, más raramente, sólo en el lado derecho.

– *Fallo multiorgánico precoz.* Consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas descritas.

## Datos clínicos

El proceso es más frecuente en el varón y se observa sobre todo a partir de los 50 años.

– *Síntomas.* De forma brusca, en el curso de los esfuerzos del vómito (o de la tos, defecación, parto, etc.), sobreviene un intenso dolor torácico. El dolor se localiza en la región retroesternal baja y puede irradiarse hacia hemitórax izquierdo, cuello y hombro izquierdo, o hacia epigastrio, o ser transfixivo hacia la espalda. El dolor se agrava con la deglución. Pocas horas después del inicio del cuadro, aparece disnea, a la vez que se va instaurando un estado de *shock*. La muerte puede ocurrir en 24 horas.

– *Signos.* El estado general es malo, apareciendo hipotensión y taquicardia como consecuencia de la hipovolemia, así como taquipnea y cianosis, por la hipoventilación.

En el cuello se detecta enfisema subcutáneo. En el tórax puede recogerse la semiología de la ocupación de la pleura por líquidos y aire; en ocasiones, la auscultación precordial detecta el crepitar del aire con cada latido cardiaco o “cruji-

do mediastínico de Hamman”. En el hemiabdomen superior pueden existir signos de peritonismo. La temperatura sube discretamente, pero sólo alcanza cifras elevadas en casos avanzados.

## Diagnóstico

### *Exámenes fundamentales* (Tabla 6.1)

La *radiografía simple de tórax* puede mostrar hidroneumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo cervical. Si el síndrome gaseoso se limita al mediastino, su semiología radiológica puede traducirse sólo por regueros aéreos que disecan la pleura mediastínica y diafragmática. Por otra parte, esta exploración descarta la existencia de neumoperitoneo, que orientaría el diagnóstico hacia una perforación digestiva abdominal.

La *radiografía con contraste*. El medio de contraste a utilizar en principio es hidrosoluble, para no incrementar la contaminación mediastínica y pleural; sin embargo, en ocasiones se producen falsos negativos, por lo que si la sospecha es alta y no se ha detectado fuga de contraste, debe repetirse la exploración con bario, con el que no se obtienen prácticamente falsos negativos.

*El tránsito esofágico es la exploración que confirma y precisa la localización y extensión de la rotura*

TABLA 6.1

#### DIAGNÓSTICO DE LA PERFORACIÓN DE ESÓFAGO TORÁCICO

##### **Clínica**

- Inicio brusco. Antecedente de vómitos o esfuerzos.
- Dolor retroesternal.
- Enfisema subcutáneo.
- Ocupación del espacio pleural.

##### **Radiología simple**

- Neumomediastino.
- Enfisema subcutáneo.
- Hidroneumotórax.

##### **Tránsito esofágico**

- Confirma la perforación y su localización.
- Usar: 1. Gastrografín.  
2. Bario si fracasa el anterior.

##### **TAC, con contraste, en casos dudosos**

## Otras exploraciones

La TAC de tórax, mejor con contraste, es útil en casos de presentación atípica y exploraciones engañosas, pudiendo identificar la perforación, su nivel y complicaciones relacionadas.

La endoscopia no es necesaria para el diagnóstico de la rotura espontánea del esófago

La endoscopia no debe practicarse puesto que no es necesaria una vez establecido el diagnóstico y, además, es peligrosa por poder incrementar las dimensiones de la rotura.

La toracocentesis puede obtener un líquido seroso, o sucio con contenido digestivo y rico en amilasas, o purulento, dependiendo de la integridad de las pleuras y del momento evolutivo.

El electrocardiograma es de gran interés diagnóstico, como en todo caso de dolor torácico.

## Diagnóstico diferencial

A pesar de la facilidad diagnóstica del síndrome de Boerhaave completo, debemos tener presente la dificultad existente ante casos iniciales o incompletos. Son cuadros que pueden atribuirse a procesos tales como infarto agudo de miocardio, perforación ulcerosa gástrica o duodenal, disección aórtica, neumotórax espontáneo, pericarditis aguda, pancreatitis aguda, hernia paraesofágica estrangulada, etc. o simplemente dolor torácico inespecífico. Por ello insistimos en la necesidad de considerar la posibilidad de una perforación esofágica en todo dolor torácico agudo de diagnóstico dudoso.

## Tratamiento

Los objetivos a conseguir son dos:

*Compensar las repercusiones generales de la mediastinitis* tratando el síndrome séptico, la hipovolemia y la hipoventilación, mediante la administración de antibióticos incluyendo cobertura de anaerobios, líquidos intravenosos y drenaje de la cavidad pleural con tubo torácico. Eventualmente, puede ser necesaria la intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Todo ello requiere trasladar al paciente a una unidad de reanimación o cuidados intensivos.

*Evitar el progreso de la contaminación mediastínica*, aislando el esófago del mediastino (cierre de la brecha esofágica u otros métodos cuando lo anterior no es posible) y tratando localmente la mediastinitis. Para ello se requiere un abordaje quirúrgico, habitualmente por toracotomía izquierda. Las actuaciones van a depender principalmente del tiempo transcurrido desde el comienzo del cuadro, así:

– *Evolución inferior a las 12-24 horas*. Los bordes de la brecha esofágica aún no están desvitalizados y el tratamiento de elección es la sutura primaria de la so-

lución de continuidad. Es imprescindible la identificación completa y satisfactoria de los bordes de la rotura. La sutura puede efectuarse en uno o en dos planos con puntos sueltos, mucoso-submucoso y muscular. Se aconseja reforzar la línea de sutura con un colgajo o plastia a expensas de fundus gástrico, pleura, pericardio, músculo intercostal o diafragma. Finalmente, hay que limpiar cuidadosamente el mediastino y la cavidad pleural, eliminar todo tejido desvitalizado y drenar adecuadamente ambos espacios anatómicos.

– *Evolución superior a las 12-24 horas.* Cuando el estado de los bordes y la intensidad de la mediastinitis hacen imposible o inseguro el cierre primario del desgarro, se han propuesto numerosas técnicas para conseguir el aislamiento esofágico, gravadas todas con elevadas tasas de mortalidad:

- El procedimiento más utilizado es la exclusión bipolar del esófago, que busca aislar el esófago en la zona de la rotura para evitar que la saliva o el contenido gástrico continúen pasando al mediastino. Exige esofagostomía cervical terminal, gastrostomía o yeyunostomía de alimentación y ligadura o cierre del esófago, craneal y distalmente a la rotura. Posteriormente, si el enfermo sobrevive, en un segundo tiempo, se reconstruye la continuidad esofágica con una esofagoplastia. Podemos utilizar estómago o colon, preferentemente por vía retroesternal para evitar el mediastino. Esta intervención debe demorarse algunos meses para permitir la curación de la mediastinitis y que el paciente esté bien nutrido y en condiciones satisfactorias.

Algunos autores, con el fin de evitar la anastomosis cervical y aprovechar el esófago torácico sano, prefieren reconstruir con una esofagoplastia mediastínica, para lo cual, en la primera intervención, realizan una esofagostomía cervical lateral o evitan la esofagostomía introduciendo una sonda fina de aspiración nasoesofágica.

Recientemente, se ha demostrado que realizando la exclusión esofágica con grapadoras de material reabsorbible, el esófago se recanaliza después de varias semanas, sin estenosis residual. Para descomprimir el esófago proximal a la sutura se emplea una sonda de succión nasoesofágica y la nutrición se mantiene con una yeyunostomía. Sin embargo, el papel de esta opción terapéutica, teóricamente ideal, está por definir.

- Otras técnicas, como la introducción de un tubo en T, con el objetivo de crear una fístula esofágica externa controlada o como la cobertura de la brecha, suturada o no, con plastia fúndica, musculopleural intercostal o diafragmática, se siguen de una tasa inaceptable de fallos y complicaciones. Aunque se han comunicado buenos resultados ocasionales, no se emplean habitualmente.

En cualquier caso, todos los procedimientos requieren el desbridamiento y drenaje del mediastino, por lo cual siempre es necesario practicar una toracotomía. No se pueden recomendar, en la rotura espontánea de esófago torácico, técnicas de exéresis o de exclusión del esófago sin toracotomía, aunque hay casos descritos de supervivencia con dichos procedimientos.

*El tratamiento de elección en las roturas espontáneas del esófago, de evolución inferior a las 12-24 horas, es la sutura primaria de la solución de continuidad*

*El tratamiento quirúrgico de la rotura espontánea del esófago debe incluir, en cualquier caso, el desbridamiento y drenaje amplios del mediastino, por lo que aconsejamos realizar siempre una toracotomía*

## **Pronóstico**

Está relacionado fundamentalmente con el factor tiempo. En los casos tratados antes de las 12 horas, la mortalidad es de un 25%; ésta se eleva al 60% entre las 12 y 18 horas, y sobrepasadas las 24 horas, la mortalidad supera el 80% de los casos. La elevada mortalidad se debe principalmente a la infección y a las complicaciones que pueden seguir a la cirugía: mediastinitis, pericarditis, empiema, abscesos pulmonar, mediastínico y subfrénico, así como las complicaciones inherentes a la cirugía esofágica en un paciente de alto riesgo.

## **ROTURA DE ESÓFAGO CERVICAL**

---

Generalmente se deben a impactación y enclavamiento de cuerpos extraños o a manipulaciones endoscópicas diagnósticas o, con más frecuencia, terapéuticas. Sus repercusiones son de menor gravedad que las de la perforación torácica, ya que la extravasación del contenido esofágico suele limitarse a la región cervical.

## **Datos clínicos**

Pueden diferenciarse dos formas clínicas. La más frecuente es la forma aguda, en la cual el paciente experimenta un cuadro florido de dolor cervical, disfagia y enfisema subcutáneo tras el antecedente causal. Otras veces, el cuadro clínico es más solapado, con instauración paulatina o incompleta de los síntomas y aparición de fiebre, reflejo de pequeñas perforaciones que se limitan y llegan a producir un absceso, localizado habitualmente en el espacio retrocervical.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico es habitualmente evidente. La radiología simple puede revelar la presencia de enfisema subcutáneo o neumomediastino y, en los casos de absceso, pone de manifiesto desviación traqueal o efecto masa en mediastino superior, si el absceso es descendente. La TAC cervical muestra flemonización periesofágica o el absceso, si existe. El esofagograma (con contraste hidrosoluble) es necesario para verificar, localizar la rotura y planificar la intervención quirúrgica. Con todo, hay que tener presente que el esofagograma puede dar falsos negativos, por lo que la instauración de tratamiento se impone ante una alta sospecha de perforación cervical.

## **Tratamiento**

Los casos con mínimas repercusiones clínicas, sobre todo cuando ha transcurrido un cierto tiempo desde el accidente perforativo, pueden curar con trata-



miento conservador, basado en la dieta absoluta y antibioterapia. No obstante, en la mayoría de las ocasiones es preferible operar, pues las perforaciones oligosintomáticas se siguen de una elevada proporción de abscesos de imprevisibles consecuencias.

La conducta general es la exploración quirúrgica del cuello, a través de una incisión a lo largo del músculo esternocleidomastoideo izquierdo (a no ser que el esofagograma demuestre una fuga claramente a la derecha). La técnica a realizar es la sutura primaria del defecto y el drenaje del área periesofágica. Sin embargo, si no se identifica la rotura o el cierre primario parece inseguro debido a lo avanzado del cuadro, únicamente cabe efectuar el drenaje de la zona, gesto que suele ser eficaz en ausencia de obstrucción distal. Es preferible el drenaje aspirativo frente al tipo Penrose.

El pronóstico es bueno, pero la mortalidad por esta patología puede alcanzar el 5% de los casos.

*Algunos casos de rotura del esófago cervical pueden curar con tratamiento conservador*

## ROTURA DE ESÓFAGO ABDOMINAL

Produce un cuadro abdominal agudo, aunque con frecuencia se acompaña de enfisema mediastínico. Plantea los mismos problemas de diagnóstico y tratamiento que cualquier perforación de víscera hueca intraabdominal.

## PERFORACIÓN INSTRUMENTAL

Numerosas maniobras instrumentales pueden provocar rotura del esófago. Las más frecuentes son la esofagoscopia y las dilataciones, por este orden. También se han descrito tras esclerosis de varices esofágicas, realización de biopsias, colocación de endoprótesis, exéresis con láser de tumoraciones esofágicas, intubación orotraqueal, colocación de sonda con balón para el taponamiento de varices e incluso por el paso de simples sondas de aspiración nasogástrica.

La esofagoscopia es peligrosa, sobre todo si se usa el aparato rígido, especialmente cuando se aplica para extraer cuerpos extraños. Las perforaciones endoscópicas suelen ocurrir, en primer lugar, a nivel del músculo cricofaríngeo, cuando no se identifica bien el orificio de entrada al esófago o se comprime éste contra el raquis cervical; contribuyen al accidente el no deshinchar el manguito del tubo orotraqueal cuando se utiliza, la presencia de osteofitos vertebrales y el espasmo o la hipertrofia del músculo cricofaríngeo. La segunda zona en frecuencia es la supracardial, debido a la incurvación lateral izquierda y hacia delante del esófago distal. También puede ocurrir la perforación durante la endoscopia a nivel de una lesión inflamatoria o neoplásica que determine una disminución de la resistencia de la pared esofágica.

Las dilataciones pueden motivar la rotura del esófago en el lugar de la lesión que se trata de ensanchar. Los dilatadores más peligrosos son los neumáticos, seguidos de las olivas metálicas y las bujías de mercurio, por este orden.

El manejo de las perforaciones instrumentales es muy variable. Depende de la existencia o no de patología subyacente, extensión de la rotura y momento de su diagnóstico. En el caso de una perforación durante la dilatación de una acalasia de cardias el tratamiento es la intervención quirúrgica urgente, reparando la herida mucosa, añadiendo miotomía y cobertura de la zona con una funduplicatura. Si el diagnóstico fue inmediato, los resultados son similares a los obtenidos cuando una pequeña lesión operatoria complica una

esofagomiotomía quirúrgica programada por acalasia. No obstante, se han comunicado buenos resultados con tratamiento conservador que incluye nutrición parenteral total, antibióticos, aspiración esofágica continua y, eventualmente, drenaje torácico. En el caso de roturas durante dilataciones de estenosis cáusticas o pépticas, si el diagnóstico es precoz y cumple los criterios que permiten intentar una terapéutica conservadora (ver más adelante), la habitual fibrosis periesofágica que acompaña a esta patología puede mantener contenida la perforación y el cuadro solucionarse con un tratamiento no operatorio (Figura 6.1). De lo contrario, habitualmente se requiere la cirugía exéretica o de exclusión esofágica. La sutura primaria sólo es segura si, aparte de cumplir las condiciones locales que se exigen a la brecha esofágica, no existe ninguna estrechez distal. En el caso de las perforaciones ocurridas durante la endoscopia para el diagnóstico o extracción de cuerpos extraños, las pautas son similares. Generalmente, las cervicales permiten el tratamiento conservador, en tanto que las torácicas y abdominales requieren la cirugía, siendo posible la sutura primaria si el diagnóstico ha sido diligente.

*La esofagoscopia para la extracción de cuerpos extraños y las dilataciones son las causas más frecuentes de perforación instrumental del esófago*

*Las perforaciones instrumentales del esófago no siempre requieren de tratamiento quirúrgico*

## PERFORACIÓN QUIRÚRGICA

Ocurre por lesión accidental del esófago o de su irrigación (desvascularización) durante una intervención quirúrgica. En cirugía del esófago, pueden producirse en el curso de miotomías, vagotomías y procedimientos antirreflujo. En cirugía pulmonar, la intervención que ofrece más riesgo es la neumonectomía derecha. Los tubos de drenaje torácicos también pueden causar decúbitos en el esófago, que evolucionan hacia la rotura. En cirugía del cuello, se han descrito en el curso de tiroidectomías y de intervenciones del raquis cervical

Estos accidentes no son de gran trascendencia si se advierten a tiempo y se reparan en el momento de producirse.

Pueden incluirse en este grupo las dehiscencias a partir de una anastomosis o línea de sutura esofágica. Esta complicación puede compararse en su fisiopatología a una rotura esofágica y se comentan con detalle en el capítulo 25.

## PERFORACIÓN POR TRAUMATISMOS EXTERNOS

La perforación esofágica en el curso de traumatismos penetrantes o cerrados es muy rara, ya que el esófago se encuentra situado muy profundamente y protegido por estructuras óseas y viscerales. El esófago cervical es el segmento afectado con mayor frecuencia, tanto en traumatismos cerrados como en heridas penetrantes.

Un grado de sospecha alto, sobre todo en casos que presenten síndrome gaseoso, y la realización de un esofagograma, debe conducir a la obtención de un diagnóstico precoz, única forma de mejorar el pronóstico.

## ROTURAS PATOLÓGICAS

Se producen como complicación evolutiva de una patología primaria esofágica: esofagitis cáusticas, carcinoma esofágico, úlceras pépticas del esófago, úlceras de Barrett, divertículos esofágicos y esofagitis por *Candida* y VIH.



**Figura 6.1.** Tránsito baritado en paciente con estenosis cáustica del esófago y perforación esofágica iatrógena tras dilatación. El paciente evoluciono bien con tratamiento conservador.

También se pueden incluir en este concepto las perforaciones a causa de lesiones situadas en la proximidad del esófago y que pueden afectar a éste hasta el extremo de provocar su rotura. Es lo que ocurre en algunos tumores y quistes del mediastino, aneurismas de aorta, carcinomas bronquiales y empiemas pleurales. En estos casos, con frecuencia se produce más que una rotura libre de esófago a mediastino, una comunicación fistulosa entre el esófago y la aorta, árbol bronquial o cavidad pleural.

El manejo de estos cuadros depende del tratamiento quirúrgico del proceso causal. Su pronóstico está en relación con el de la enfermedad de base y con la precocidad diagnóstica.

## PAPEL DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR

Previamente hemos comentado la posibilidad de una buena evolución con tratamiento conservador en las perforaciones cervicales. En el caso de las roturas torácicas, también se han comunicado resultados satisfactorios en casos especiales. El caso ideal, siguiendo los criterios de Cameron, corresponde a: a) una pequeña rotura, habitualmente instrumental, en un esófago no estenótico distalmente, ni tumoral; b) bien drenada hacia la luz esofágica; c) con inflamación mediastínica mínima y bien localizada, no difusa, gracias a la existencia de una fibrosis periesofágica que impide la difusión del proceso (el paciente suele tener historia antigua de esofagitis cáustica o péptica), y d) leve repercusión sistémica: estabilidad hemodinámica, ausencia de sepsis y de insuficiencia respiratoria.

Los pacientes candidatos para un tratamiento conservador son la excepción antes que la regla. Su evolución no es predecible, con posibilidad de complicaciones locales tales como absceso mediastínico, empiema pleural, fístula esofago-pleurocutánea, además de las complicaciones generales dependientes del mismo tratamiento e internamiento hospitalario durante un período largo de tiempo. Así, indicado este tratamiento en casos muy seleccionados, la vigilancia debe ser estrecha y el tratamiento quirúrgico aconsejado si cambia el curso clínico (incremento de la fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis y evidencia de colecciones mediastínicas o pleurales).

La terapéutica se basa en la antibioterapia, abstención de la ingesta oral, sonda esofágica sobre la perforación para aspirar la saliva, inhibición de la secreción ácida gástrica y nutrición parenteral.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aguayo JI, Ramírez P, Rodríguez JM et al. Perforaciones esofágicas. Aportación de 12 casos. *Cir Esp* 1990; 48: 48-56.
- Altortjay A, Kiss J, Voros A et al. Nonoperative management of esophageal perforations. Is it justified? *Ann Surg* 1997; 225: 415-21.
- Backer CL, LoCicero J, Hartz RS et al. Computed tomography in patients with esophageal perforations. *Chest* 1990; 98: 1078-83.

- Bardini R, Bonavina L, Pavanello M et al. Temporary double exclusion of the perforated esophagus using absorbable staples. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 1165-79.
- Broto J, Asensio M, Jorro CS et al. Conservative treatment of caustic esophageal injuries in children: a 20 years of experience. *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 323-25.
- Buecker A, Wein BB, Neuerburg JM et al. Esophageal perforation: comparison of use of aqueous and barium-containing contrast media. *Radiology* 1997; 202: 683-86.
- Cameron JL, Kieffer RF, Hendrix TR et al. Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruption. *Ann Thorac Surg* 1979; 27: 404-9.
- Fernández FF, Richter A, Freudenberg S et al. Treatment of endoscopic esophageal perforations. *Surg Endosc* 1999; 13: 962-66.
- Gayet B, Breil P, Fekete F. Mechanical sutures in perforation of the thoracic esophagus as a safe procedure in patients seen late. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 125-29.
- Hernández LJ, Jacobson JW, Harris MS. Comparison among the perforation rates of Malloney, balloon, and Savary dilation of esophageal strictures. *Gastrointest Endoscop* 2000; 51: 460-62.
- Iannettoni MD, Vlessis AA, Whyte RI et al. Functional outcome after surgical treatment of esophageal perforation. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1606-09.
- Jones WJ, Ginsberg RJ. Esophageal perforation: A continuing challenge. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 534-39.
- Lawrence DR, Ohri SK, Moxon RE et al. Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 818-820.
- Orringer MB, Stirling MC. Esophagectomy for esophageal disruption. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 35-39.
- Parrilla P. Lesiones esofágicas por agentes físicos. En: Balibrea JL. *Tratado de Cirugía*. Barcelona: Ediciones Toray, 1989; 1700-17.
- Sans Segarra M. Divertículos, traumatismos y rupturas esofágicas. En: Vilardell F. *Enfermedades Digestivas*. Madrid: Grupo Aula Médica SA, 1998; 429-35.
- Schwartz HM, Cahow CE, Traube M. Outcome after perforation sustained during pneumatic dilations for achalasia. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1409-15.
- Segalin A, Bonavina L, Lazzarini M et al. Endoscopic management of inveterate esophageal perforations and leaks. *Surg Endosc* 1996; 10: 928-32.

# **Síndrome de Mallory-Weiss**

*P. Parrilla, J. L. Aguayo*

**Etiopatogenia**  
**Diagnóstico**  
**Tratamiento**

**E**l desgarro longitudinal de la mucosa de la unión esofagológica representa un 5-7% de todas las causas de hemorragia digestiva alta. La lesión afecta a mucosa y submucosa, donde existe una tupida red vascular, y adopta una disposición longitudinal, situada preferentemente en la vertiente gástrica del cardias, aunque pueden prolongarse por el tercio distal del esófago. Su longitud oscila entre 0,5 y 6 cm y su anchura entre 2 y 6 mm. En un 20% de los casos puede haber más de un desgarro. No suele producir graves episodios de sangrado y la hemostasia, espontánea o conseguida por procedimientos endoscópicos, se obtiene en la mayoría de los casos. Es más frecuente en el varón y se presenta sobre todo en la cuarta a sexta década de la vida, aunque puede ocurrir a cualquier edad.

*El síndrome de Mallory-Weiss no suele producir graves episodios de sangrado y la hemostasia, espontánea o conseguida por procedimientos endoscópicos, se obtiene en la mayoría de los casos*

## ETIOPATOGENIA

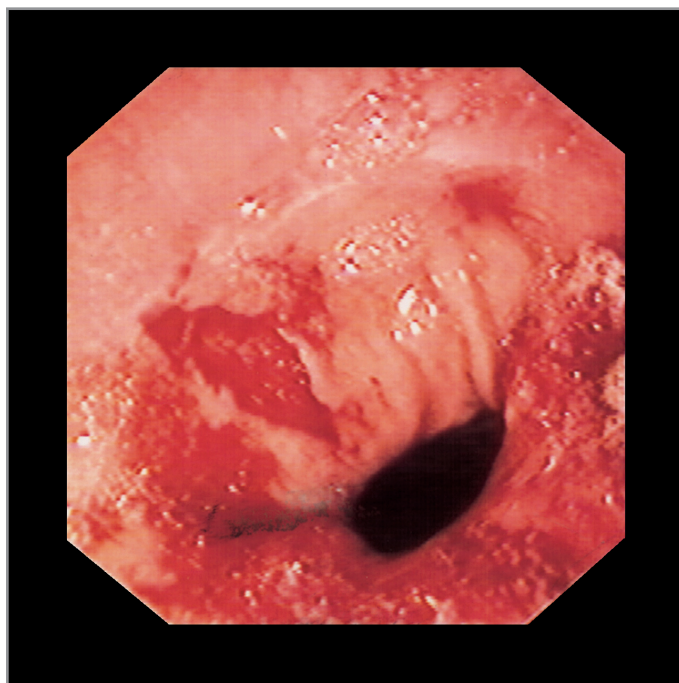
La lesión se produce por un incremento súbito de la presión intragástrica que consigue desgarrar la mucosa y submucosa de la unión esofagológica. La disposición longitudinal de la lesión se debe a la forma cilíndrica de esta unión, puesto que en un cilindro se necesita menor fuerza de tensión para desgarrar la pared si se actúa en sentido longitudinal que si se hace en sentido circular.

La hiperpresión intragástrica que conduce al síndrome tiene lugar habitualmente por el esfuerzo del vómito, pero también puede generarse tras accesos de tos, crisis epilépticas, status asmático, traumatismo abdominal, defecación, etc. Es frecuente la asociación etiológica o predisponente con el alcoholismo, hernia de hiato, tabaquismo, ingesta de antiinflamatorios y estados de hipocoagulabilidad. Probablemente la producción de desgarros en la zona en relación con esfuerzos debidos a arcadas, vómitos u otras situaciones sea muy frecuente y sin traducción clínica; únicamente debe considerarse como síndrome de Mallory-Weiss los casos con hemorragia digestiva clínicamente manifiesta.

Dentro del espectro del síndrome de Mallory-Weiss suele incluirse hoy en la literatura el sangrado yatrogénico producido por lesiones análogas causadas por instrumentación del esófago.

## DIAGNÓSTICO

El dato clínico más frecuente es la hematemesis, precedida de vómitos alimentarios o arcadas, que aparece casi en el 75% de los pacientes. Pueden presentarse todos los síntomas y signos relacionados con la hemorragia digestiva. Datos de sangrado grave y *shock* hipovolémico tienen lugar en el 5% de los casos.



**Figura 7.1.** Imagen endoscópica del síndrome de Mallory-Weiss.

La endoscopia proporciona el diagnóstico (Figura 7.1). Se observa una fisura lineal que se localiza en la vertiente gástrica del cardias aunque en una tercera parte puede hallarse en la esofágica. Si se practica en las primeras 24 horas se observan signos de sangrado en la mayoría de los pacientes. De los anteriores, corresponden a sangrado reciente el 75-80% casos, y a hemorragia activa el 20-25% restante. Si la endoscopia es tardía no suele haber signos de sangrado, sino que se aprecia una cicatriz lineal de fondo grisáceo y bordes rojos. La exploración siempre debe ser completa (esófago, estómago, duodeno) para descartar otras lesiones o alteraciones asociadas. La endoscopia tiene, además, un papel terapéutico como señalaremos a continuación.

## TRATAMIENTO

Es el común a todo episodio de hemorragia digestiva alta de origen no varicoso (Tabla 7.1). La mitad de los enfermos no requieren transfusión y, la otra mitad, requiere una media de tres o cuatro unidades. Antes de la difusión de la endoscopia terapéutica, el 10% de los pacientes eran tributarios de tratamiento quirúrgico, por hemorragia masiva o persistente, con frecuencia en casos que se acompañaban de alteraciones de la coagulación o hipertensión portal.

El desarrollo de las técnicas de hemostasia endoscópica ha supuesto que prácticamente todos los casos en los que se aprecia hemorragia activa puedan ser tra-



TABLA 7.1

**MANEJO DEL SÍNDROME DE MALLORY-WEISS**

**Medidas generales ante todo episodio de hemorragia digestiva alta**

- Control de constantes, acceso venoso, reposición hidroelectrolítica, inhibición de la secreción ácida, valoración de transfusión, tratamiento antiemético si se sospecha la causa. Sondaje nasogástrico conveniente excepto si incrementa la emesis.

**Endoscopia urgente (en todos los casos)**

- *No hay sangrado activo*: Si no existe necesidad de transfusión, ni alteraciones de la coagulación, ni hipertensión portal, puede ser alta en 24 horas. De lo contrario, se ingresa para observación y tratamiento.
- *Hemorragia activa*: Hemostasia endoscópica. Ingreso para observación y mantenimiento del tratamiento.

**Tratamiento quirúrgico (excepcional)**

- En los casos de fracaso de la hemostasia endoscópica.

tados satisfactoriamente de esta forma. El método más habitual es la escleroterapia con inyección directa de polidocanol y epinefrina o de otras sustancias esclerosantes en varios puntos a lo largo del desgarro hasta que la hemorragia cese. La electrocoagulación con electrodos monopolares o bipolares, el uso del láser y las ligaduras endoscópicas, son otras alternativas. También se ha comunicado algún caso de embolización selectiva del vaso sangrante, efectuada en circunstancias de fracaso de las técnicas endoscópicas en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

La cirugía es el último recurso. Se requiere una gastrotomía proximal amplia, identificación adecuada de la lesión sangrante y realización de la hemostasia. Ésta se consigue generalmente sin dificultad, suturando el desgarro con material fino absorbible de forma continua. Puede ser necesario ligar individualmente algún vaso de la submucosa con material no reabsorbible. Las recidivas son raras. La mortalidad es excepcional.

**BIBLIOGRAFÍA**

Bak YT, Kwon OS, Yeon JE et al. Endoscopic treatment in a case with extensive spontaneous intramural dissection of the esophagus. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 969-72.

Bataller R, Llach J, Salmerón JM et al. Endoscopic sclerotherapy in upper gastrointestinal bleeding due to the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2147-50.

Bharucha AE, Gostout CJ, Balm RK. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 805-8.

Harris JM, Di Palma JA. Clinical significance of Mallory-Weiss tears. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 2056-8.

Montalvo RD, Lee M. Retrospective analysis of iatrogenic Mallory-Weiss tears occurring during upper gastrointestinal endoscopy. *Hepatogastroenterology* 1996; 43: 174-7.

- Paquet KJ, Mercado M, Kalk JF. Frequency, significance and therapy of Mallory-Weiss syndrome in patients with portal hypertension. *Hepatology* 1990; 11: 879-83.
- Sánchez-Bueno F, García JA, Molina J et al. El síndrome de Mallory-Weiss como factor etiológico en la hemorragia digestiva alta. Revisión de 142 casos. *Rev Esp Enf Digest* 1990; 78: 197-200.
- Schuman BM, Threadgill ST. The influence of liver disease and portal hypertension on bleeding in Mallory-Weiss syndrome. *J Clin Gastroenterol* 1994; 18: 10-2.
- Younes Z, Johnson DA. The spectrum of spontaneous and iatrogenic esophageal injury: perforations, Mallory-Weiss tear, and hematomas. *J Clin Gastroenterol* 1999; 29: 306-17.

# Lesiones esofágicas por cáusticos

M. Sans Segarra, J. L. Aguayo, P. Parrilla

## Concepto e importancia

### Etiología

### Anatomía patológica. Grados lesionales

*Acción de los cáusticos*

*Estructuras afectadas*

*Histología de la lesión*

*Grados lesionales*

### Datos clínicos

*Período agudo*

*Período de latencia*

*Período crónico o de obstrucción por estenosis*

### Valoración diagnóstica. Exámenes complementarios

*Período agudo*

*Período crónico*

### Complicaciones

### Tratamiento

*Período agudo*

*Tratamiento de la estenosis crónica cicatricial*

## CONCEPTO E IMPORTANCIA

La esofagitis cáustica es la inflamación de la pared esofágica provocada por un agente corrosivo que actúa desde la luz del esófago. Las lesiones pueden limitarse a la mucosa o afectar a todo el espesor de la pared esofágica con participación incluso de tejidos periesofágicos. También pueden resultar dañados el estómago y estructuras adyacentes.

La importancia radica en dos aspectos: a) su frecuencia es alta y tiende a aumentar por la gran difusión de los cáusticos a nivel doméstico. En los EE.UU. se producen entre 5.000 y 25.000 casos nuevos anuales. Es prioritario hacer profilaxis restringiendo el uso de sustancias cáusticas en el ámbito familiar e informando adecuadamente de los riesgos que supone la manipulación de estos productos; b) su potencial gravedad, tanto de forma precoz por el riesgo de perforación esofágica, como de forma tardía por la secuela frecuente de estenosis esofágica cicatricial (Tabla 8.1). La mortalidad por esta causa en los países occidentales oscila entre el 1 y el 4%. Una vez establecida la lesión cáustica, el objetivo primario es reducir al mínimo el número de complicaciones evolutivas, para lo cual es fundamental remitir al paciente a un centro hospitalario con experiencia en este problema.

TABLA 8.1

### IMPORTANCIA Y AGENTES ETIOLÓGICOS DE LAS ESOFAGITIS CÁUSTICAS

#### Importancia

- Frecuencia creciente.
- Gravedad inicial.
  - Perforación.
  - Insuficiencia respiratoria aguda.
- Gravedad tardía.
  - Estenosis cicatricial.
  - Reflujo gastroesofágico.
  - Degeneración maligna.

#### Etiología

- Alcalis.
  - Necrosis de tumefacción.
  - Más graves en esófago.
- Ácidos.
  - Necrosis de coagulación.
  - Más graves en estómago.

## ETIOLOGÍA

El 75% de las lesiones ocurren en niños menores de 5 años, al ingerir por accidente el material cáustico que existe en casa como material de limpieza, tomándolo por agua u otro tipo de bebida. Sin embargo, este accidente se puede dar en

todas las edades de la vida, favorecido por la temeraria costumbre de guardar cáusticos en botellas de agua o refrescos. En los adultos, en el 80% de los casos, la ingesta es debida a intentos de autolisis en pacientes con trastornos emocionales o psicóticos.

En cuanto a la naturaleza del agente cáustico que se ingiere (Tabla 8.2), éste puede ser ácido o alcalino. El agente responsable de la mayoría de las lesiones es un *álcali*, la lejía, un líquido compuesto por hidróxido sódico y una pequeña proporción de carbonato sódico. En la mayoría de los productos de limpieza caseros están presentes otros álcalis fuertes como el silicato sódico, perborato sódico, amoníaco y otras sustancias con capacidad lesiva. La ingesta de *ácidos*, como el sulfúrico, nítrico o clorhídrico, es menos frecuente.

TABLA 8.2

**CÁUSTICOS HABITUALES**

<i>Cáustico</i>	<i>Toxicidad</i>	<i>Producto comercial que lo contiene</i>
<b>Alcalis</b>		
- Hidróxido sódico y potásico	++++	Detergentes, cosméticos, jabones, pilas
- Hidróxido de amonio	+++	Desinfectantes
- Hipoclorito sódico y cálcico	++	Detergentes, agentes blanqueadores
- Carbonato sódico	++	Agentes blanqueadores
- Perborato sódico	++	Agentes blanqueadores
<b>Ácidos</b>		
- Ácido clorhídrico	++++	Limpia-sanitarios, limpia-piscinas
- Ácido sulfúrico	++++	Limpia sanitarios, baterías
- Ácido nítrico	++++	Tintes textiles
- Peróxido de hidrógeno	+++	Desinfectantes, agentes blanqueadores
- Ácido fosfórico	++	Detergentes
- Ácido acético	++	Disolventes, reactivos de fotografía
- Ácido férrico	+	Tintas de escritura

También se han producido quemaduras cáusticas del esófago tras ingestión de tabletas que contienen hidróxido sódico o altas concentraciones de potasio, ácido ascórbico, hidrato de cloral, tetraciclina, etc., y tras la impactación de las pequeñas pilas alcalinas tipo botón. En estos casos, la endoscopia demuestra ulceraciones superficiales localizadas que curan en 6-10 días generalmente sin dejar secuela, aunque en ocasiones pueden provocar lesiones más graves. Parece aconsejable disminuir el tiempo de contacto de cualquier tableta con la pared esofágica, por lo que deben ingerirse con una buena cantidad de agua y en posición erecta, para facilitar el paso al estómago.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA. GRADOS LESIONALES

### Acción de los cáusticos

La gravedad de las lesiones depende de varios factores, como son la naturaleza alcalina o ácida del material cáustico, su concentración, el volumen ingerido, el tiempo que permanece en contacto el agente agresor con la pared esofágica, su estado físico (sólido o líquido) y el grado de repleción gástrica.

Los agentes cáusticos provocan quemaduras y destrucción celular por varios mecanismos: a) **el pH:** la vida celular no es posible a pH extremos. *Los ácidos provocan una necrosis de coagulación* que determina la formación de una escara que, hasta cierto punto, se opone a la penetración del agente en capas profundas y a la perforación. Lo anterior, junto al hecho de que el pH esofágico, neutro, tampone en

*Las lesiones esofágicas por álcalis son más graves que las producidas por ácidos. En el estómago, por el contrario, los álcalis son neutralizados en parte por el pH gástrico y causan menores lesiones*

parte la solución ácida, determina el que las lesiones esofágicas por ácidos sean menos graves que las producidas por álcalis. En cambio, *los álcalis provocan una necrosis de tumefacción*, con saponificación de grasas y disolución de proteínas, permitiendo con mayor facilidad la penetración en las capas profundas de la pared esofágica y la perforación. Las lesiones esofágicas por álcalis son más graves que las producidas por ácidos. En el estómago, por el contrario, los álcalis son neutralizados en parte por el pH gástrico y causan menores lesiones, siendo en cambio más graves las quemaduras provocadas por ácidos (Tabla 8.1); b) **el efecto oxidante:** la liberación de oxígeno determina necrosis tisular; c) **el calor:** los cáusticos concentrados producen

reacciones exotérmicas en contacto con el agua, desprendiendo calor que ocasiona quemaduras. Por otra parte, en trabajos experimentales recientes se ha cuestionado la importancia del daño tisular ocasionado por el calor liberado en reacciones exotérmicas de neutralización, aunque son precisos nuevos estudios para valorar su repercusión clínica en tratamientos de emergencia.

### Estructuras afectadas

Las lesiones, con diferente intensidad, pueden aparecer en cualquier segmento del tubo digestivo proximal, entre la boca y el duodeno; incluso se han descrito en intestino delgado y colon. El paladar, orofaringe, esófago y estómago son las áreas habitualmente implicadas. En el esófago, las zonas lesionadas con mayor frecuencia e intensidad son las estrecheces fisiológicas cricoidea, aórtica y diafragmática, por ser segmentos con tránsito más lento. En el estómago, es la zona antral, por acumulación del agente cáustico, incrementada por el espasmo pilórico que se produce. La perforación o incluso la afectación directa de estructuras torácicas y abdominales tiene lugar en los casos de mayor gravedad.

La afectación del aparato respiratorio, producida por inhalación de vapores cáusticos o por lesión directa laríngea, puede ser de intensidad y repercusiones muy variables.

## Histología de la lesión

Independientemente de la naturaleza del agente cáustico, en las zonas de máxima lesión, en las primeras 24-48 horas, dominan el edema y la necrosis, siendo nula o escasa la reacción inflamatoria. Las áreas de necrosis se desprenderán alrededor del 7º día, aunque la reacción inflamatoria está presente desde las 48 horas, con proliferación de vasos sanguíneos y fibroblastos y formación de tejido de granulación. Ocurre también invasión bacteriana precoz con posibilidad de desarrollo de una infección secundaria en la pared esofágica. Hasta la segunda o tercera semana aún no se deposita gran cantidad de colágena y la pared esofágica es muy débil, con riesgo elevado de perforación ante cualquier maniobra instrumental. Cuando se desprendan las áreas de necrosis, el defecto, relleno por tejido de granulación, irá reepitelizándose. Es frecuente que en el mismo esófago coexistan lesiones en distinto estadio evolutivo. A las seis semanas, la regeneración epitelial suele ser completa.

La reacción inflamatoria y reparadora, presente desde las 48 horas, es un fenómeno biológico útil dirigido a restaurar los daños producidos por el agente cáustico. Sin embargo, este fenómeno, cuando es excesivo por ser la lesión muy intensa, se va a convertir en fuente de problemas, ya que será el responsable de la complicación más frecuente y temida de estas lesiones: la estenosis cicatricial.

## Grados lesionales

Desde el punto de vista pronóstico, es importante conocer que la evolución de la lesión va a depender fundamentalmente de la profundidad de la misma (Tabla 8.3). A este respecto se pueden separar, como en las quemaduras cutáneas, tres grados de lesión:

TABLA 8.3

### GRADOS DE LESIÓN CÁUSTICA

#### **Primer grado**

– Hiperemia, edema, erosiones.

#### **Segundo grado**

– Ulceraciones, falsas membranas, vesículas, fenómenos hemorrágicos.

#### **Tercer grado**

– Úlceras profundas, afectación circunferencial, posibilidad de perforación.

En ocasiones, la severidad de la afectación en los diferentes segmentos: orofaríngeo, esofágico y gástrico, no se relacionan entre sí.

– *Primer grado o superficial.* Caracterizada por hiperemia, edema y erosiones de la mucosa. No hay afectación de la submucosa ni muscular. Únicamente cuando esta lesión afectara la circunferencia completa del esófago podría ir seguida de estenosis.

– *Segundo grado o media.* Se caracteriza por la afectación de la submucosa y de la muscular; existen ulceraciones superficiales, ampollas y fenómenos hemorrágicos. Las fibras de colágena, abundantes a partir de la tercera semana, comenzarán entonces a contraerse produciendo una estenosis gradual del esófago. Cuando se complete la curación con reepitelización, hacia la 6ª semana, encontraremos un esófago fibroso con notable reducción de la luz. La reparación cicatricial conllevará la estenosis esofágica, única o múltiple, en el 17-30% de estos casos en las primeras 8 semanas.

– *Tercer grado o profunda.* Caracterizada por la necrosis de toda la pared, con periesofagitis. Se afecta toda la circunferencia del esófago. Las ulceraciones son profundas. Hay riesgo elevado de perforación esofágica. De no ocurrir lo anterior, evoluciona como la de grado medio, con mayor fibrosis y cierre de la luz del esófago.

No siempre existe una buena correlación entre las lesiones orofaríngeas y esofágicas

Hay que destacar que no siempre existe una buena correlación entre las lesiones orofaríngeas y esofágicas. Una solución cáustica diluida puede provocar lesiones superficiales en boca y faringe y, en cambio, en el esófago o estómago, por mantenerse más tiempo en contacto con la mucosa, puede producir lesiones de grado medio. A la inversa, una solución cáustica concentrada irrita y lesiona tanto la boca y faringe

que puede ser expulsada al exterior sin pasar al esófago, coexistiendo lesiones orofaríngeas graves con normalidad en esófago. Por todo ello, para conocer el grado de lesión, su extensión e incluso para averiguar si ha tenido lugar realmente la lesión cáustica, es fundamental la observación directa por medio de una endoscopia.

## DATOS CLÍNICOS

### Período agudo

Según la intensidad de la lesión, la clínica será variable, oscilando desde formas mínimas, casi asintomáticas, hasta formas muy graves, con cuadro de *shock* por perforación visceral o insuficiencia respiratoria aguda por afectación de las vías aéreas.

Habitualmente el propio enfermo o los familiares refieren la ingesta del cáustico e incluso especifican su naturaleza y cantidad. El paciente aqueja dolor en los labios, la boca y el cuello o región torácica, acompañado generalmente de sialorrea, odinofagia o disfagia absoluta. Otras veces no presenta afagia, por lo que el hecho de que pueda deglutir no debe descartar la lesión cáustica del esófago.



En ocasiones se asocian vómitos, a veces hemáticos o con restos de tejidos. Si coexiste quemadura epiglótica, laríngea o traqueobronquial aparece ronquera, estridor y disnea.

Tras este período inicial, la clínica depende del grado de la lesión:

– *Lesión superficial*. Durante 6-8 días hay ligeras molestias deglutorias que limitan o impiden la ingesta de sólidos. No suelen aparecer complicaciones relacionadas con esta lesión.

– *Lesión de grado medio*. El dolor persiste y no es posible ingerir alimentos, ni siquiera líquidos, durante algunos días. La incapacidad para la deglución se debe a las quemaduras de boca y faringe así como al edema y espasmo esofágicos. En cuanto a los síntomas respiratorios, si están causados por lesión laríngea o epiglótica, existen desde un principio y se mantendrán durante algunos días. Otras veces son secundarios a aspiración de secreciones bucofaríngeas, en cuyo caso son menos severos y se van desarrollando gradualmente. Todos estos datos clínicos van amainando y hacia el fin de la primera semana la mejoría es aparente y el paciente suele tolerar la ingesta de líquidos.

– *Lesiones profundas*. Los datos clínicos se mantienen durante más tiempo. Por otra parte, el paciente puede entrar en estado crítico y fallecer por insuficiencia respiratoria aguda en relación con la quemadura de las vías aéreas o por *shock séptico* debido a mediastinitis o peritonitis por perforación visceral.

*La presencia de ronquera, estridor y/o disnea deben hacer sospechar la existencia de quemadura epiglótica, laríngea o traqueobronquial*

## Período de latencia

Comienza entre una y dos semanas después de la ingesta del cáustico y es de duración variable, entre algunos días y varios meses, en relación con el tiempo que tarde en desarrollarse una estenosis cicatricial capaz de producir nuevos síntomas. En las lesiones superficiales este período de latencia supone, por lo general, la curación definitiva del proceso. No así, en cambio, en las lesiones de grado medio y profundo, en las que hay que esperar la aparición de la estenosis cicatricial.

En la experiencia de la Clínica Mayo, el 80-100% de las lesiones calificadas endoscópicamente como de tercer grado desarrollan estenosis, generalmente antes de las cuatro semanas tras el accidente, mientras que las lesiones calificadas como de primer grado sólo provocan estenosis en menos del 25% y se presentan entre cuatro semanas y varios meses después del accidente.

## Período crónico o de obstrucción por estenosis

El tiempo que tarda en producirse esta estenosis así como su intensidad dependen de la gravedad de la lesión inicial, del grado de infección sobreañadido y del tratamiento recibido. Se trata de una estrechez crónica, fibrosa, única o múltiple, de extensión variable, desde cortas de 1-2 cm, hasta largas, afectando a grandes segmentos del esófago. En el estómago se producen habitualmente en el antro.

Su traducción clínica depende del grado de reducción de la luz del esófago. Unas veces, permiten una alimentación casi normal, jalonada por episodios más o menos frecuentes de impactación esofágica por bolos sólidos de gran volumen, incidentes que el paciente resuelve, con frecuencia, ingiriendo líquidos en abundancia o regurgitando. Otras veces, en estenosis más cerradas, el enfermo presenta disfagia para sólidos tolerando los líquidos y la dieta triturada. Por último, en ocasiones se produce la afagia total. En el estómago tiene lugar un síndrome análogo a la estenosis pilórica.

## VALORACIÓN DIAGNÓSTICA. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

### Período agudo (Tabla 8.4)

- *Hemograma y gases en sangre* para valorar las repercusiones generales y respiratorias.
- *Examen de la cavidad orofaríngea y de la laringe* (laringoscopia) para aquilatar el grado de lesión a estos niveles.
- *Radiografía simple de tórax*: completa el examen clínico del tórax, proporcionando información acerca del posible daño pulmonar. De utilidad extraordinaria para valorar la posibilidad de perforación esofágica o gástrica.
- *Endoscopia*: es la exploración fundamental para el diagnóstico y planificación del tratamiento por dos razones: por una parte, certifica la existencia de lesiones esofágicas o gástricas, autorizando la puesta en marcha de una serie de medidas terapéuticas (Figura 8.1), lo que resulta fundamental, dada la falta de correlación entre las lesiones orofaríngeas y las esofágicas o gástricas. Por otra,

TABLA 8.4

### EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

#### Examen de la cavidad orofaríngea

##### Rx tórax

- Valoración pulmonar.
- Valoración del mediastino.

##### Endoscopia

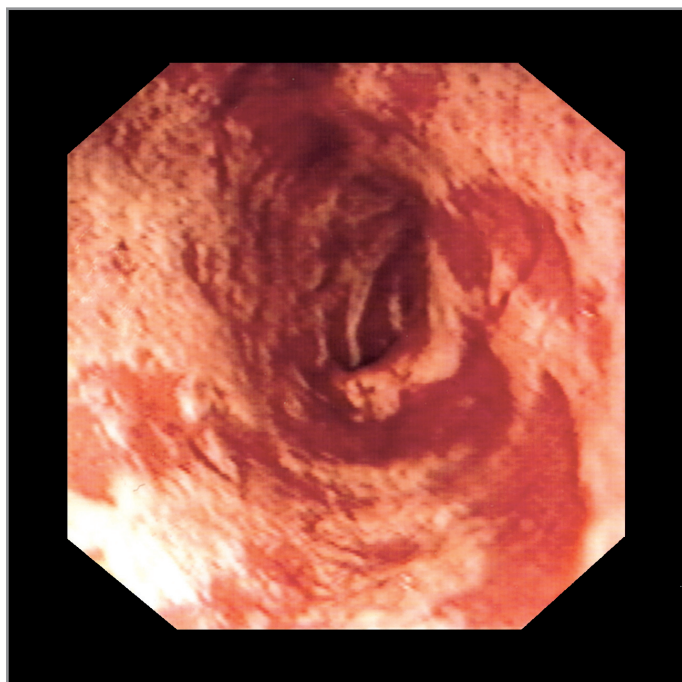
- Fundamental (grado de lesión).
- No realizar si existe sospecha de perforación, *shock* o insuficiencia respiratoria.

##### Tránsito

- Sospecha de perforación.
- Detección precoz de estenosis.

##### TAC toracoabdominal

- Importante necrosis en endoscopia.



**Figura 8.1.** Endoscopia precoz en una esofagitis cáustica severa con lesiones hemorrágicas y necróticas por un cáustico no identificado.

valora la intensidad y extensión de las lesiones, lo que permite predecir el desarrollo de complicaciones tales como la perforación y la estenosis crónica cicatricial. En ocasiones resulta difícil distinguir entre las lesiones de segundo y tercer grado. Mientras que el predominio de las lesiones vesiculares sugiere un segundo grado, la observación de coloración grisácea o negra sobre las úlceras debe hacer sospechar la afectación de todo el grosor de la pared visceral y, por tanto, una lesión de tercer grado.

En un principio, por temor a la posibilidad de perforación instrumental, no se recomendaba pasar con el endoscopio más allá de la primera zona de lesión grave. Sin embargo, con los nuevos instrumentos flexibles, de pequeño diámetro, realizada con mínima insuflación, con el concurso de la anestesia en casos de pacientes pediátricos o mentalmente trastornados y efectuada dentro de las primeras 24 horas, la técnica es segura y permite el examen de todo el esófago y el estómago.

La exploración endoscópica está contraindicada en casos de insuficiencia respiratoria grave y cuando la perforación esofágica o gástrica sea manifiesta.

– *Esofagograma*: sólo está indicado cuando exista sospecha de perforación no demostrada con el estudio radiológico

*En la fase aguda, la endoscopia precoz, en manos expertas, es la exploración fundamental para el diagnóstico y planificación del tratamiento*

*La exploración endoscópica está contraindicada en casos de insuficiencia respiratoria grave y cuando la perforación esofágica o gástrica sea manifiesta*

simple. En estos casos es de obligada realización, antes de practicar una endoscopia que favorecería la difusión de la infección mediastínica en caso de existir rotura esofágica. Se debe realizar con contraste hidrosoluble, ya que el bario tiene menos sensibilidad diagnóstica y puede interferir con la endoscopia.

– *TAC toracoabdominal*: útil ante endoscopias con áreas extensas de necrosis esofago-gástricas.

## Período crónico

Para valorar la extensión y la intensidad de la estenosis esofágica o gástrica cicatricial, el tránsito con bario es la exploración fundamental. Por su carácter incruento, es también el examen ideal para controlar la evolución de estas estenosis y su respuesta a las medidas terapéuticas. Hay que insistir en que no tiene ningún sentido realizarla antes de la tercera semana de ocurrir la ingesta del cáustico. También la endoscopia puede utilizarse para este fin.

## COMPLICACIONES

---

– **Precoces**: son la insuficiencia respiratoria aguda, la perforación esofágica o gástrica, la fístula traqueoesofágica, la hemorragia masiva por erosión de los grandes vasos y, en general, cualquier estadio evolutivo de las mediastinitis y peritonitis agudas.

– **A medio plazo**: desarrollo de una estenosis crónica cicatricial esofágica o gástrica.

– **A largo plazo**, son principalmente dos:

• *Retracción longitudinal del esófago*. Producida por la fibrosis de la pared esofágica puede determinar con el tiempo el ascenso de la unión esofagogástrica al tórax y la consiguiente hernia de hiato por deslizamiento. Si ésta se acompaña de reflujo gastroesofágico supone una nueva agresión a la mucosa esofágica con la posibilidad de que aparezcan síntomas en relación con la esofagitis e incluso con la producción de una nueva estenosis, en este caso, péptica. Además, estos pacientes tienen una capacidad de aclaramiento inferior a la normal por lo que el reflujo gastroesofágico tiene mayor capacidad lesiva.

• *Desarrollo de una neoformación sobre el esófago lesionado*. Se trata de un carcinoma epidermoide originado en el epitelio escamoso. El riesgo neoplásico es aproximadamente mil veces superior al de la población normal, ocurriendo en el 2-7% de los casos de esofagitis cáusticas, con tiempos de latencia medios desde el accidente al diagnóstico de unos 40 años, con límites de 10-70 años. Se debe sospechar cuando, con un antecedente de estrechez cáustica que obtuvo buena respuesta al tratamiento dilatador, aparece una obstrucción esofágica tardía. Además, dado el largo Período de latencia, debe recomendarse un cribado para la prevención del cáncer en pacientes con estenosis cáustica mediante endoscopias anuales (con biopsia y citología) a partir de los 20 años de la ingesta del cáustico.

## TRATAMIENTO

### Período agudo

La neutralización del cáustico, haciendo ingerir al paciente soluciones ácidas o alcalinas según convenga, sólo sería eficaz a los pocos segundos o minutos de la ingesta del cáustico, ya que el daño ocurre muy precozmente. Además, al menos en teoría, la reacción de neutralización o dilución puede acompañarse de liberación de calor y resultar en un empeoramiento de las lesiones producidas por los álcalis. Únicamente en el caso de ingesta de agentes ácidos, el uso de agua o leche para diluir el ácido, que no se acompaña de liberación de calor, puede ser útil administrada de forma inmediata.

Están formalmente contraindicados el lavado gástrico y la inducción del vómito, con el fin de evitar una segunda exposición del esófago al agente agresor.

Es fundamental establecer un tratamiento sintomático mientras se hacen los preparativos para realizar una endoscopia, que será la exploración que nos dicte la conducta a seguir. Esta terapéutica inicial incluye analgesia, sedación, dieta absoluta, cuidados de la función respiratoria y reposición hidroelectrolítica. Entre las medidas de asistencia respiratoria, puede ser necesaria la intubación traqueal o incluso la traqueotomía si aparecen progresivamente datos de obstrucción de la vía aérea o distress respiratorio. No conviene pasar e instalar una sonda nasogástrica por el riesgo de perforación esofágica. El manejo a seguir vendrá dictado por el informe endoscópico (Tabla 8.5).

*Están formalmente contraindicados el lavado gástrico y la inducción del vómito, con el fin de evitar una segunda exposición del esófago al agente agresor*

### *Lesión de primer grado*

La dieta oral se inicia con líquidos a las 24 horas; posteriormente se amplía de forma paulatina. El alta puede ser precoz. Algunos autores son partidarios de antibióticos y corticoides durante una semana. Entre las tres y seis semanas tras el accidente se practica un tránsito baritado esofagogástrico y, si es normal, se dará de alta al enfermo definitivamente.

### *Lesión de segundo grado*

La nutrición es parenteral y debe prolongarse durante una semana al menos. Se recomiendan antibióticos de amplio espectro y corticoides durante tres a seis semanas. La alimentación líquida se inicia a partir de la primera semana y si es tolerada se amplía hasta una dieta blanda. A las tres semanas se practica tránsito esofágico baritado y si éste es normal se repite a las seis semanas, tres meses, seis meses y un año. Sólo entonces, habiendo sido todos los controles normales, se considera el enfermo alta definitiva.

TABLA 8.5

**MANEJO DE LAS LESIONES CÁUSTICAS****Período agudo**

- No neutralizar, no inducir el vómito, no sonda gástrica, no lavado gástrico.
- Tratamiento sintomático.
  - Analgesia.
  - Atención a la función respiratoria.
  - Reposición hidroelectrolítica.
- Descartar perforación.
- Ordenar la endoscopia.

**Tratamiento de mantenimiento**

- Primer grado.
  - Líquidos orales.
  - Antibióticos y corticoides 1 semana.
  - Tránsito a las 6 semanas.
- Segundo grado.
  - Nutrición parenteral total. Líquidos orales a la semana.
  - Antibióticos y corticoide 3-6 semanas.
  - Tránsito a las 3 y 6 semanas, 3, 6 y 12 meses.
- Tercer grado.
  - Nutrición parenteral total. Líquidos orales a las 2 semanas.
  - Antibióticos 3-6 semanas.
  - No corticoides.
  - Tránsito a las 3 y 6 semanas.
  - Inicio de dilataciones a las 4-6 semanas.
  - Considerar *stent*.

***Lesión de tercer grado***

Hay que vigilar estrechamente al paciente durante las primeras horas y días, por el riesgo de perforación esofágica o gástrica. Si existe sospecha fundada de perforación, los corticoides están contraindicados. La nutrición parenteral y la dieta absoluta se mantienen al menos durante dos semanas. El resto de las medidas, si no hay complicaciones, son análogas a las de la lesión de grado medio.

En los casos con perforación manifiesta o alta sospecha, se impone la cirugía inmediata, previa compensación general y mantenimiento adecuado de la vía aérea. La perforación exige generalmente la extirpación esofágica o gástrica o de ambos órganos y el drenaje de los espacios afectos. Una esofagostomía cervical y una gastrostomía o yeyunostomía de alimentación concluyen la intervención. Cada vez son más los partidarios de la cirugía exéretica precoz en las lesiones cáusticas profundas, teniendo en cuenta los avances en las técnicas quirúrgicas y de reanimación y el incierto futuro de las esofagogastritis graves.

Para prevenir el cierre total del esófago, algunos recomiendan pasar una sonda nasogástrica trascurridos los primeros días en que existe el riesgo de perforación esofágica. La sonda servirá para conservar la luz, nutrir al paciente y se retirará a la 3ª o 4ª semana para iniciar las dilataciones. Otros consideran que el uso de la sonda, aparte de peligroso, es nocivo por el reflujo gastroesofágico que puede promover, así como por propiciar el desarrollo de estenosis largas. Especialmente en niños, es útil dilatar sobre un hilo tragado previamente; para tal fin, se pasa un hilo de pescar sobre la 1ª o 2ª semana para asegurar la conservación de la luz y, en su momento, iniciar las dilataciones.

Aunque la retracción esofágica es tanto más precoz cuanto más grave ha sido la lesión, en ningún caso ocurre antes de la 3ª o 4ª semana, por lo que el paso de bujías o dilatadores antes de este tiempo es innecesario, aparte de peligroso. Es cuestionable la utilización profiláctica de las dilataciones.

Se ha descrito el uso de *stents* de silastic en la prevención de la estenosis cicatricial en lesiones graves. El *stent* requiere a veces una gastrostomía para su colocación y debe ser mantenido en posición hasta que la regeneración sea completa, al menos tres semanas. Se han comunicado resultados muy esperanzadores con el uso de estos *stents*, obviando incluso el uso de corticoides.

Sobre la utilidad de los corticoides y antibióticos en la prevención de las estenosis crónicas cicatriciales no hay estudios que ofrezcan conclusiones con la suficiente evidencia científica. Los corticoides tienen un potente efecto antiinflamatorio, frenando la actividad del fibroblasto productor de colágena, y los antibióticos pueden evitar la sobreinfección de las úlceras (la supuración provocaría una reacción inflamatoria más intensa y mayor abundancia de tejido de granulación favorecedor de la formación de estenosis). Por estos motivos parece aconsejable el uso de ambos fármacos. Se utiliza prednisolona intravenosa a dosis de 40-60 mg/día (o dexametasona a dosis equivalente), al menos durante tres semanas, para reducir posteriormente la dosis a 10-15 mg/día de prednisona hasta que se estime que ha concluido la reparación mucosa. Los corticoides están contraindicados ante la sospecha de perforación visceral debido a que pueden enmascarar el cuadro y, además, favorecen la diseminación local de la infección. Por el contrario, el uso de los corticoides está completamente aceptado en el tratamiento de las complicaciones respiratorias. En cuanto a los antibióticos, una asociación de amoxicilina y ácido clavulánico proporciona una buena cobertura.

*Sobre la utilidad de los corticoides y antibióticos en la prevención de las estenosis crónicas cicatriciales, no hay estudios que ofrezcan conclusiones con la suficiente evidencia científica*

## Tratamiento de la estenosis crónica cicatricial

### *Dilataciones esofágicas*

Las estenosis se instauran entre la tercera y octava semana después de la ingesta del cáustico y, en ocasiones, más tardíamente. Es importante su diagnóstico precoz; de aquí la importancia de los controles radiológicos, porque la respuesta es



mejor cuanto antes se inicien las dilataciones. Si el paciente estaba en tratamiento con corticoides, éstos deberán retirarse antes de iniciar las dilataciones, pues incrementan el riesgo de rotura esofágica.

Al comienzo, las dilataciones se realizan, con control endoscópico, a intervalos muy frecuentes, hasta dos o tres veces por semana; posteriormente se van espaciando y pueden dejar de hacer falta. Sin embargo, en ocasiones el tratamiento no logra mantener una luz esofágica adecuada y las dilataciones reiteradas hacen que el paciente lleve una vida de muy mala calidad. Se considera como fracaso cuando no es posible una alimentación oral adecuada después de un año de tratamiento. En estos casos es preferible la indicación quirúrgica.

## **Cirugía**

Previamente el paciente debe alcanzar un adecuado estado nutritivo, practicar fisioterapia respiratoria y eliminar sepsis dentales. La técnica de reconstrucción del tránsito preferida es la esofagocoloplastia con colon izquierdo isoperistáltico. La plastia se asciende por vía retroesternal y la intervención se lleva a cabo sin abrir la cavidad torácica, por cervicotomía y laparotomía. Debe hacerse profilaxis de la colitis por reflujo gástrico, mediante anastomosis del cabo distal del colon a la cara posterior del estómago, dejando así una longitud suficiente de colon intraabdominal, además de envolver el segmento cólico distal con el estómago, creando una válvula similar a la de Nissen. La mortalidad, complicaciones y secuelas que presenta esta cirugía deben pesar a la hora de decidir la sustitución esofágica. En los casos de estenosis antral cáustica aislada el tratamiento es la gastrectomía distal.

Antes de llevar a cabo la esofagocoloplastia es importante valorar tres aspectos:

– *Estado de la faringe.* Si existen lesiones faríngeas que supongan un obstáculo a la deglución, la plastia cólica deberá llevarse hasta la faringe supraestenótica (faringocoloplastia).

– *Estado del estómago.* Si coexisten lesiones gástricas, habitualmente una estenosis del tracto de salida, hará falta una gastroyeyunostomía, con o sin resección del estómago distal.

– *Conveniencia de extirpar el esófago en la misma intervención.* Es controvertida ya que aumenta la morbimortalidad de la intervención y el riesgo de malignización en el esófago lesionado es menor del 5% a largo plazo. No obstante, como el riesgo existe, algunos autores son partidarios de extirparlo, bien en la misma intervención, mediante *stripping* o *pull-through*, para evitar la toracotomía, o en un segundo tiempo a través de una toracotomía derecha.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; 323: 637-40.
- Andreoni B, Farina ML, Biffi R, Crosta C. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Dis Esophagus* 1997; 10: 95-100.



- Berthet B, Castellani P, Briocche MI et al. Early operation for severe corrosive injury of the upper gastrointestinal tract. *Eur J Surg* 1996; 162: 951-5.
- Broto J, Asensio M, Marhuenda C et al. Intraesophageal stent in the prevention of stenosis caused by caustic ingestion. *Cir Pediatr* 1999; 12: 107-9.
- Cattan P, Muñoz-Bongrand N, Berney T et al. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000; 23: 519-23.
- Christesen HB. Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. *Acta Paediatrica* 1994; 83: 212-5.
- Ganga-Zandzon PS, Devulder C, Michaud L et al. Long-term follow-up of children with esophageal caustic stenosis. *Arch Pediatr* 1998; 5: 610-6.
- Gerzic ZB, Knezevic JB, Milizevic MN et al. Esophagocoloplasty in the management of post-corrosive strictures of the esophagus. *Ann Surg* 1990; 211: 329-36.
- Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1-5.
- Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW et al. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 421-7.
- Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 847-57.
- Montoro MA. Lesiones esofagogástricas por cáusticos. *Gastroenterología Hepatología* 2000; 23: 436-47.
- Oakes DD. Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21: 85-6.
- Ortiz A, Martínez de Haro LF, Parrilla P et al. ¿Produce la ingesta de cáusticos alteraciones motoras esofágicas irreversibles? Estudio manométrico de 17 casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1989; 75: 553-6.
- Parrilla P. Lesiones esofágicas por agentes físicos. En: Balibrea JL. *Tratado de Cirugía*. Barcelona: Ediciones Toray SA, 1989; 1700-17.
- Sans Segarra M. Lesiones cáusticas del esófago y del estómago. En: Vilardell F. *Enfermedades Digestivas*. Madrid: Grupo Aula Médica SA, 1998; 407-11.
- Song HY, Han YM, Kim HN et al. Corrosive esophageal stricture: safety and effectiveness of balloon dilation. *Radiology* 1992; 184: 373-8.
- Trowers E, Thomas C Jr, Silverstein FE. Chemical and radiation-induced esophageal injury. *Gastrointestinal Endosc Clin North Am* 1994; 4: 657-75.
- Ulman I, Mutaf O. A critique of systemic steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Eur J Pediatr Surg* 1998; 8: 71-4.
- Wu MH, Lai WW. Surgical management of extensive corrosive injuries of alimentary tract. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 12-7.
- Zargar AA, 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: 337-41.

**Sección III**  
**Trastornos motores del esófago**



# Trastornos motores del músculo estriado. Disfagia orofaríngea

F. Mora, P. Parrilla, M. Mínguez, V. Sanchiz, A. Benages

## Concepto y clasificación general de los trastornos motores esofágicos

### Trastornos motores esofágicos del músculo estriado

#### *Fisiopatología*

#### *Etiopatogenia de la disfagia orofaríngea*

#### *Manifestaciones clínicas*

Sintomatología derivada del trastorno motor

Sintomatología derivada de la enfermedad  
causal

#### *Síndromes clínicos*

Disfunción cricofaríngea idiopática

Disfunción secundaria del EES-orofaríngea

#### *Diagnóstico*

Estudios radiológicos

Estudios endoscópicos ORL

Estudios manométricos

Estudios isotópicos

#### *Manejo del paciente con disfagia orofaríngea*

#### *Tratamiento*

Miotomía del cricofaríngeo

## CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN GENERAL DE LOS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS

Se denominan trastornos motores esofágicos (TME) a las anomalías de la motilidad esofágica causadas por una alteración de los mecanismos de control neurohormonal o muscular del cuerpo esofágico y/o sus esfínteres. El progreso en su conocimiento está ligado a la introducción de la manometría intraluminal esofágica, exploración que, al permitir cuantificar los acontecimientos motores esofágicos, define los TME por su mayor o menor separación del patrón motor normal.

Por su etiología (Tabla 9.1), se clasifican en primarios y secundarios. En los TME primarios, la anomalía motora es independiente de otro proceso conocido, siendo el esófago el único o principal órgano afecto. Los TME secundarios son consecuencia de una enfermedad sistémica (esclerodermia, neuropatías, miopatías, etc.) o de patología orgánica del esófago (esofagitis por reflujo, estenosis, etc.). En los TME secundarios, además de los datos clínicos de la anomalía motora, se encuentran otros propios de la patología que lo originó.

Por otra parte, en relación con el tipo de fibra muscular afectada (Tabla 9.1), los TME pueden clasificarse en dos grupos: a) *TME del músculo estriado* (faringe, esfínter esofágico superior y tercio superior del cuerpo esofágico), en los que se

TABLA 9.1

### CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO (TME)

<i>TME del músculo estriado</i>	<i>TME del músculo liso</i>
<p><b>TME primarios</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Acalasia cricofaríngea.</li> <li>- Asinergia faringo-esfinteriana.</li> </ul>	<p><b>TME primarios</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Acalasia esofágica.</li> <li>- Espasmo difuso esofágico.</li> <li>- Peristalsis esofágica sintomática.</li> <li>- Esfínter esofágico inferior hipertónico.</li> <li>- Trastornos motores inespecíficos.</li> </ul>
<p><b>TME secundarios</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesiones estructurales.</li> <li>- Alteraciones nerviosas.</li> <li>- Enfermedades musculares.</li> <li>- Lesiones inflamatorias mucosas.</li> <li>- Infecciones.</li> <li>- Cirugía o radioterapia previas.</li> </ul>	<p><b>TME secundarios</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.</li> <li>- Estenosis esofágicas (péptica, cáustica, tumores, etc.).</li> <li>- Esclerosis sistémica progresiva.</li> <li>- Neuropatías periféricas.</li> <li>- Pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática.</li> <li>- Vagotomía.</li> <li>- Enfermedad de Chagas.</li> </ul>

afecta la entrada al esófago del material deglutido y b) *TME del músculo liso* (2/3 distales del cuerpo esofágico y esfínter esofágico inferior), en los que se afecta el transporte del material deglutido a lo largo del cuerpo esofágico y la entrada de éste en el estómago. Por lo general, en las afecciones del primer grupo, el músculo liso suele ser normal y viceversa.

## TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS DEL MÚSCULO ESTRIADO

La musculatura de la faringe y la porción superior del esófago es de tipo estriado y constituye una unidad funcional. En reposo, el esfínter esofágico superior (EES) se mantiene en contracción tónica, creando una barrera presiva que impide el tránsito libre bidireccional entre faringe y esófago; durante la deglución, el EES se relaja, permitiendo el paso al esófago; esta relajación esfinteriana debe coincidir con la onda deglutoria faríngea.

Los trastornos motores pueden ocurrir fuera de la deglución (hipertonía o hipotonía basal del EES) o durante ésta (contracción faríngea debilitada o ausente, relajación ineficaz del EES o asinergia faringoesfinteriana). Vamos a definirlos:

– **EES hipertensivo.** La presión del EES en reposo es superior a la normal. En cambio, se relaja eficazmente tras la deglución, por lo que no produce “efecto barrera”. Suele ser asintomático; como mucho, en algunos casos produce una sensación de constricción a nivel cervical. Su etiología es desconocida, aunque se ha descrito asociado al reflujo gastro-esofágico (RGE) patológico.

– **EES hipotensivo.** La presión del EES en reposo está muy disminuida y, en ocasiones, ausente. En la mayoría de ocasiones se acompaña de hipotonía de los constrictores faríngeos, en el contexto de una enfermedad neuromuscular. Como trastorno motor aislado, no supone “efecto barrera”, ya que el material deglutido viene impulsado por la bomba faríngea y será rápidamente incluido en la cámara de hiperpresión que forma la musculatura esofágica proximal, por lo que suele ser asintomático. Como ocurre con el EES hipertensivo, también se ha descrito asociado al RGE patológico, facilitando en estos casos la presencia de regurgitaciones clinostáticas y complicaciones respiratorias.

*Cuando el EES hipotensivo se asocia a RGE, facilita la presencia de regurgitaciones y complicaciones respiratorias*

– **Hipotonía de los constrictores faríngeos.** Tras la deglución, falta la contracción faríngea o, si existe, es de escasa presión. Suele ser secundaria a enfermedades neuromusculares o cirugía cervical previa. Produce “efecto barrera” ya que al faltar el ordeño de los constrictores faríngeos, aunque una parte del material deglutido pasa al esófago por acción de la gravedad aprovechando la relajación del EES, otra parte queda retenida en la cámara faríngea hipotónica, pudiendo pasar a la vía aérea.

– **Relajación ineficaz del EES (acalasia cricofaríngea).** Se caracteriza porque, tras la deglución, el EES no se relaja o lo hace ineficazmente, condicionan-

do un “efecto barrera” importante. Aunque ha sido descrita como un fenómeno aislado de etiología desconocida (forma idiopática), lo más habitual es que se asocie a otros desordenes motores, secundarios todos a enfermedades neuromusculares o cirugía previa.

– **Asinergia o incoordinación faringo-esfinteriana.** El EES se relaja tras la deglución, pero su contracción post-relajación ocurre de forma precoz, antes de que finalice la contracción faríngea, con lo que se produce un “efecto barrera” fugaz al final de cada contracción faríngea, que no suele tener repercusión clínica y que se ha implicado en la génesis del divertículo de Zenker (ver más adelante). Su etiología se desconoce, aunque se ha descrito asociada a patología nerviosa, cirugía previa y al RGE patológico.

## FISIOPATOLOGÍA

Cuando el trastorno motor afecta a la situación de reposo (hipotonía/hipertonía del EES), no interfiere con la deglución y su repercusión fisiopatológica es escasa o nula. La hipotonía esfinteriana puede facilitar las regurgitaciones en el paciente con RGE patológico, fundamentalmente durante la posición clinostática. Y la hipertonia esfinteriana puede producir sensación de cuerpo extraño o de constricción a nivel cervical, sin relación alguna con la deglución.

En cambio, las alteraciones motoras tras la deglución tienen mayor repercusión fisiopatológica, ya que suponen un gradiente de presión adverso al avance del alimento, por lo que van a condicionar disfagia orofaríngea. El “efecto barrera” puede deberse a una disminución significativa de la presión de contracción faríngea, a una relajación anormal del EES o a la conjunción de estas dos situaciones.

Ahora bien, hay que tener en cuenta que no siempre la DO se relaciona con trastornos motores, ya que la obstrucción a la penetración del bolo alimenticio desde la orofaringe hasta el cuerpo esofágico puede ser de naturaleza orgánica (inflamaciones, tumores, compresiones extrínsecas, etc).

*Aunque las causas de DO son múltiples, las más frecuentes son las de origen neuromuscular (80% en algunas series), especialmente las enfermedades del SNC*

## ETIOPATOGENIA DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

El mecanismo patogénico de la disfagia orofaríngea (DO) es la obstrucción a la penetración del bolo alimenticio desde la orofaringe hasta el cuerpo esofágico, pudiendo ser esta obstrucción orgánica o funcional.

Como se aprecia en la Tabla 9-2, las causas de DO son múltiples. Cualquier trastorno que afecte al centro deglutorio cerebral o a las vías nerviosas aferentes o eferentes que modulan este proceso (nervios craneales V, VII, IX, X y XII), así como las enfermedades que afecten a la musculatura estriada

de esta región pueden producir DO. Y de hecho, las causas más frecuentes son las de *origen neuromuscular* (80% en algunas series), especialmente las enfermedades del sistema nervioso central (SNC).

Sin embargo, no debemos olvidar que la *cirugía cervical o la radioterapia* previas también pueden producirla. Un buen ejemplo es la traqueostomía que, al limitar la movilidad laríngea, puede facilitar el paso de material deglutido a las vías

*La traqueostomía puede facilitar el paso de material deglutido a las vías aéreas, al limitar el ascenso laríngeo tras la deglución*

TABLA 9.2

### CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DISFAGIA OROFARÍNGEA (DO)

#### **Disfagia orofaríngea motora o funcional**

- Disfunción cricofaríngea idiopática.
- Enfermedades neuromusculares.
  - Sistema nervioso central (SNC).
    - Congénitas.
      - Síndrome de Riley-Day.
      - Ataxia de Friedreich.
      - Degeneración olivopontocerebelosa.
    - Adquiridas.
      - Accidente vasculocerebral.
      - Tumores cerebrales.
      - Esclerosis lateral amiotrófica.
      - Esclerosis múltiple.
      - Enfermedad de Parkinson.
  - Sistema nervioso periférico.
    - Poliomielitis.
    - Neuropatías periféricas (diabética, alcohólica).
  - Placa motora.
    - Miastenia gravis.
    - Botulismo.
  - Miopatías (músculo estriado).
    - Inflamatorias (polimiositis, dermatomiositis).
    - Metabólicas (mixedema, tirotoxicosis, esteroidea).
    - Distróficas.
    - Síndromes paraneoplásicos.
- Cirugía o radioterapia previas.

#### **Disfagia orofaríngea estructural u orgánica**

- Tumores orofaríngeos.
- Membranas o anillos en faringe/esófago proximal.
- Compresión extrínseca (bocio, adenopatía, exostosis vertebral).
- Divertículo de Zenker.
- Lesiones inflamatorias de la mucosa.
  - Mucositis (herpes, CMV, cándida, etc.).
  - Faringoamigdalitis.
  - Abscesos retrofaríngeos o amigdalares.
  - Difteria, etc.



aéreas, aunque el tiempo y la rehabilitación suelen mejorar la situación. La cirugía de exéresis laríngea y el vaciamiento cervical son paradigmáticas a este respecto. Estudios manométricos postoperatorios demuestran que esta cirugía, por la denervación local que produce y por la exéresis de parte de la musculatura faríngea, puede producir hipotonía de la prensa faríngea, asinergia faringo-esfinteriana, relajaciones ineficaces del EES y, lo que es más frecuente, asociación de estas alteraciones.

Además, en muchos pacientes existe DO de tipo funcional o motor sin que podamos identificar una causa conocida. Estos casos se engloban en el término

*Disfunción Cricofaríngea Idiopática*, que incluye el EES hipertensivo, la achalasia cricofaríngea y la asinergia faringo-esfinteriana como trastornos motores aislados de etiología desconocida.

*La causa más frecuente de DO son los trastornos motores del músculo estriado pero no todos ellos cursan con DO, ni todas las DO se deben a trastornos motores*

Por último, y quizás sea lo más importante, la DO puede ser de *tipo orgánico*, en relación con inflamaciones, infecciones, o tumores a este nivel o con compresiones extrínsecas.

En resumen, la causa más frecuente de DO son los trastornos motores del músculo estriado pero no todos ellos cursan con DO, ni todas las DO se deben a trastornos motores.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con TME del músculo estriado presentan una serie de síntomas que esquemáticamente podemos clasificar así:

### Sintomatología derivada del trastorno motor

El síntoma más importante es la *disfagia orofaríngea*, que se define como la dificultad para el inicio de la deglución; se caracteriza por aparecer a los pocos segundos de iniciada ésta, con sensación de bloqueo a nivel del cuello, pudiendo acompañarse de tos y regurgitación líquida explosiva nasal u oral; es característico que el paciente realice repetidos intentos de deglución. Los pacientes con DO por trastornos neurológicos presentan mayor dificultad deglutoria para los líquidos que para los sólidos.

*Los pacientes con DO por trastornos neurológicos presentan mayor dificultad deglutoria para los líquidos que para los sólidos*

Las *complicaciones pulmonares* (tos postdeglución, crisis asfícticas, infecciones/abscesos pulmonares, etc.) se relacionan con el paso a las vías aéreas del contenido faríngeo durante la deglución (en los casos con DO) o del contenido gastroesofágico durante el decúbito (en los casos con hipotonía del EES).

La *pérdida de peso* en los pacientes con DO puede ser intensa por la dificultad o imposibilidad de alimentarse y, en cierto modo, constituye un índice de la severidad de la disfagia.

*La pérdida de peso en los pacientes con DO constituye un índice de la severidad de la disfagia*

## Sintomatología derivada de la enfermedad causal

Es fundamental realizar una anamnesis y exploración clínica meticolosas dirigidas a evidenciar o descartar patología neuromuscular. Así, pueden detectarse signos de accidente cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, parálisis de los últimos pares craneales, debilidad miasténica muscular tras actividad repetitiva, signos inflamatorios o distróficos en enfermedades de la musculatura esquelética, etc. Con frecuencia, el paciente viene dirigido desde un servicio de neurología; en caso contrario puede ser útil solicitar una interconsulta al neurólogo.

En algunos casos se pueden recoger síntomas y/o signos que sugieren la alteración de alguno de los pasos de la secuencia deglutoria. Así, la voz nasal o la regurgitación nasal refleja la debilidad o la paresia de los músculos elevadores del paladar blando; la dificultad en el control y/o formación del bolo en la boca indica debilidad de la lengua; los residuos postdeglución en las valléculas o en la hipofaringe traducen una contracción faríngea ineficaz, presumiblemente por debilidad muscular; la broncoaspiración sugiere, bien la existencia de una debilidad de los elevadores laríngeos, lo que determina un mal cierre laríngeo durante la deglución, o bien que la deglución no es capaz de propulsar completamente el contenido y se produce la aspiración del residuo cuando se completa la secuencia deglutoria.

El antecedente de cirugía o radioterapia cervical tiene gran valor semiológico.

La presencia de odinofagia sugiere una etiología inflamatoria o infecciosa, sobre todo si la historia es muy corta y se acompaña de fiebre; asimismo, una historia corta de disfagia lórica, continua y progresiva, en pacientes con factores de riesgo (alcohol, tabaco) sugiere una neoplasia que, si se ulcera, también puede condicionar odinofagia. En ambas situaciones, un examen ORL suele confirmar el diagnóstico. La presencia de regurgitaciones y/o halitosis deben hacer pensar en el divertículo de Zenker.

La existencia de organomegalias cervicales (bocio gigante, masas ganglionares, etc.) o de grandes deformidades en el raquis cervical sugieren la posibilidad de una compresión extrínseca.

*Cuando la disfagia orofaríngea se debe a lesiones inflamatorias (faringitis, abscesos faríngeos, etc.), se acompaña de odinofagia*

## SÍNDROMES CLÍNICOS

### Disfunción cricofaríngea idiopática

Este concepto incluye las alteraciones del EES, que no se relacionan con ninguna causa conocida.

El **EES hipertensivo** se ha descrito en pacientes con globo histérico, sugiriéndose que esta hipertonía esfinteriana sería la causa de la sensación de cuerpo extraño, distensión, o de globo localizado en la región cervical; esta sensación no se halla ligada a la deglución, por lo que no puede hablarse de disfagia. Aunque en este tipo de enfermos existe una alta prevalencia de anomalías psicológicas que pueden alterar su percepción del dolor y aumentar la presión del EES, antes de sentar el diagnóstico de globo histérico, debe excluirse la presencia de reflujo gastroesofágico patológico que se ha descrito asociado a la hipertonía del EES.

*Antes de sentar el diagnóstico de globo histérico, debe excluirse la enfermedad por reflujo gastro-esofágico*

La **achalasia cricofaríngea idiopática**, en nuestra experiencia, aparece preferentemente en niños recién nacidos, lo que plantea graves problemas nutricionales y de broncoaspiración; probablemente se trata de deficiente maduración neuromuscular y en algunos casos se precisa la miotomía cricofaríngea para solucionar el problema.

Por lo que respecta a la **asinergia faringoesfinteriana**, su forma idiopática se ha relacionado patogénicamente con el divertículo de Zenker, ya que el cierre prematuro del EES durante la deglución determina que la contracción faríngea cree una cámara con altas presiones, que tienden a herniar la mucosa faríngea por los lugares de menor resistencia. En la actualidad esta hipótesis está en entredicho, puesto que esta incoordinación no ha sido confirmada en otros estudios, por lo que se cree que los divertículos son el resultado de una miopatía restrictiva (degeneración y sustitución por tejido adiposo y fibrosis) que alteraría la apertura del EES al disminuir la complianza esfinteriana. Lo que resulta indudable es que la miotomía cricofaríngea, asociada o no a otras maniobras quirúrgicas según el tamaño del divertículo, mejora las manifestaciones clínicas y la evolución de estos pacientes.

## **Disfunción secundaria del EES-orofaringe**

### *Neuropatías*

Los accidentes cerebrovasculares, traumatismos y tumores cerebrales pueden causar DO severa, que obedece a disfunción cricofaríngea y se caracteriza por ser mayor para los líquidos, no presentar odinofagia y acompañarse a menudo de disartria, regurgitación nasal y broncoaspiración. El síndrome de Wallenberg (oclusión de la arteria vertebral dominante o de la arteria cerebelosa posterior) es un ejemplo claro de accidente cerebrovascular con DO; en estos pacientes los estudios manométricos y cineradiológicos muestran generalmente hipoquinesia faríngea (por parálisis unilateral) con insuficiente relajación del EES, que además presenta una incoordinación deglutoria por cierre prematuro.

En los pacientes con *enfermedad de Parkinson* se han descrito alteraciones de la actividad motora del EES, pero, generalmente, el trastorno de la deglución es consecuencia de la alteración de la movilidad de la faringe y de la lengua.

En la *esclerosis múltiple* aparece la disfagia con la desmielinización de los pares craneales que intervienen en la deglución; las anomalías más frecuentes son una hipoquinesia faríngea y un retraso en el reflejo deglutorio por afectación del IX par craneal. También pueden aparecer trastornos motores en cuerpo esofágico y en estadios avanzados existe una deficiente elaboración del bolo alimenticio, con frecuentes broncoaspiraciones. En la *esclerosis lateral amiotrófica*, puede aparecer DO por déficit peristáltico faríngeo y disfunción del EES, agravada por la disminución de los movimientos de la lengua, con masticación inadecuada y alteración en el reflejo deglutorio.

La *miastenia gravis* presenta con frecuencia síntomas de afectación bulbar, determinando DO especialmente tras la deglución reiterada, por fatiga muscular. El trastorno motor se caracteriza por disminución de la amplitud contráctil de la musculatura faringo-esofágica, teniendo gran valor diagnóstico verificar manométricamente su recuperación tras la administración de drogas anticolinesterasa.

Las *neuropatías periféricas secundarias al alcohol, diabetes mellitus y traumatismos*, pueden producir DO por afectación de los nervios aferentes y eferentes que intervienen en la deglución. La causa más frecuente es la afectación del nervio vago por traumatismo, neoplasia o cirugía.

Algunas *enfermedades nerviosas de tipo congénito*, como la ataxia de Friedreich y la disautonomía familiar o síndrome de Riley Day, pueden presentar DO por destrucción de los núcleos motores de los pares craneales IX y X.

## ***Miopatías***

Los trastornos de la musculatura estriada, incluyendo las enfermedades inflamatorias, distrofias musculares, miopatías metabólicas y miopatías primarias hereditarias, presentan manifestaciones de debilidad muscular y cuando afectan la musculatura craneal pueden acompañarse de disartria, diplopía, ptosis palpebral y disfagia orofaríngea.

En la *distrofia muscular miotónica* la deglución se caracteriza por la contracción prolongada y la dificultosa relajación de los músculos afectados; el EES tiende a ser hipotónico, con una relajación deglutoria perezosa. Estas anomalías se presentan de forma continua, no son afectadas por la fatiga y tienen valor pronóstico, ya que muchos pacientes fallecen por episodios de broncoaspiración.

La *distrofia muscular oculofaríngea* es una enfermedad hereditaria, transmitida de forma autosómica dominante, cuyas manifestaciones clínicas más típicas son la ptosis palpebral y la disfagia. Manométricamente se observa hipoquinesia faríngea con anomalías en la relajación del EES en algunos casos, así como disminución de la actividad peristáltica en el esófago proximal; también se ha descrito hipertonia

esfinteriana. La miotomía cricofaríngea reduce el tono del EES y sus presiones de contracción-postrelajación, pero no modifica la hipoquinesia faríngea

Las *enfermedades inflamatorias del músculo esquelético* (dermatomiositis-polimiositis) también pueden cursar con DO, por afectación de la faringe y del EES. Manométricamente se observa disminución de la presión de contracción a nivel faríngeo, cricofaríngeo y porción proximal esofágica; en algunos pacientes, también se comprueban alteraciones en la relajación del EES.

## DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica se asienta sobre las características de la disfagia y los datos de la exploración física inmediata. La *anamnesis* permite: a) distinguir la DO de otros síntomas, como la sensación de globo, la xerostomía o la disfagia esofágica; b) facilitar la identificación de enfermedades sistémicas o metabólicas; y c) orientar hacia su naturaleza orgánica (disfagia lórica, progresiva y de corta evolución) o funcional (disfagia paradójica, intermitente y de larga evolución). La *exploración clínica*, que debe incluir el examen de la cavidad oral, permite identificar: a) signos de alteraciones estructurales (bocio, adenomegalias, etc.); b) evidencia y severidad de lesiones neurológicas; c) lesiones inflamatorias orofaríngeas; y d) secuelas pulmonares o nutricionales de la disfagia.

Aunque la anamnesis y exploración clínica permiten en un elevado porcentaje de casos un enfoque diagnóstico correcto, en algunos pacientes se requieren diferentes exploraciones complementarias para una correcta valoración.

### Estudios radiológicos

*La radiología baritada convencional es poco útil en el diagnóstico de anomalías motoras cricofaríngeas, donde se ha visto claramente superada por la videoradiología. En cambio, es de gran utilidad para el diagnóstico del divertículo de Zenker*

Si la DO es de aparición aguda debe practicarse una radiografía simple de la zona, ya que puede visualizarse edema de tejidos blandos (epiglotitis, absceso retrofaríngeo) o cuerpos extraños radiopacos que pueden provocar disfagia.

La radiología baritada convencional es especialmente útil para el diagnóstico del divertículo de Zenker, permite detectar masas tumorales faríngeas así como anillos y membranas; en cambio, es poco útil en el diagnóstico de anomalías motoras cricofaríngeas, donde se ha visto claramente superada por la videoradiología, superior a la cineradiología por su menor coste e irradiación al paciente. Es conveniente realizar la exploración en posiciones frontal y lateral con el paciente de pie o sentado.

### Estudios endoscópicos ORL

La nasoendoscopia es el mejor método para la identificación de las lesiones estructurales intracavitarias, así como para la identificación y biopsia de las ano-

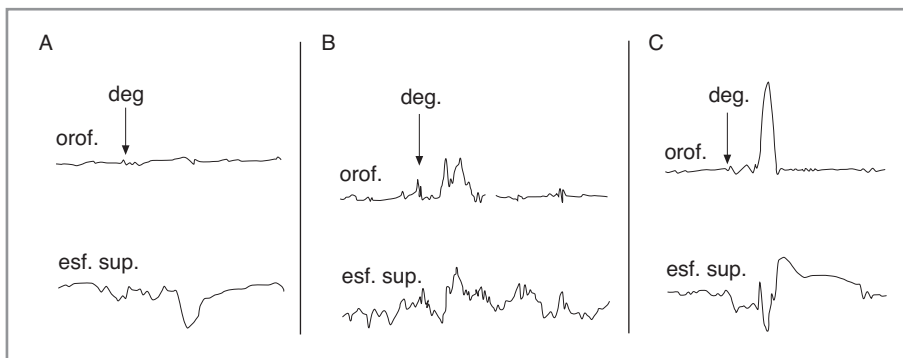
malías de la mucosa. La laringoscopia indirecta permite visualizar la base de la lengua, valléculas, epiglotis, senos piriformes y cuerdas vocales, detectando las posibles anomalías orgánicas, así como la presencia de líquido o comida en los senos piriformes como expresión del trastorno motor deglutorio.

## Estudios manométricos

La esofagomanometría permite detectar y cuantificar alteraciones estáticas (hipertonía/hipotonía del EES) y dinámicas (relajación insuficiente/nula, incoordinación deglutoria y disminución de la contracción faríngea) (Figura 9.1), siendo por ello de gran utilidad en el diagnóstico de los trastornos motores cricofaríngeos, aunque hay que tener presente una serie de detalles técnicos (sistema de infusión de baja *compliance*, microtransductores, catéteres con varios orificios distribuidos radialmente) para que esta exploración sea eficaz y reproducible.

Cuando se realiza una manometría de forma aislada, ésta ofrece solamente evidencias indirectas de la disfunción deglutoria orofaríngea. Para aumentar su rendimiento diagnóstico se puede realizar simultáneamente con la videorradiología (Manorradiología), permitiendo detectar todas las categorías de la disfunción orofaríngea y correlacionar los eventos radiológicos con los datos manométricos.

*La esofagomanometría es de gran utilidad en el diagnóstico de los trastornos motores cricofaríngeos, aunque hay que tener presente una serie de detalles técnicos para que esta exploración sea eficaz y reproducible*



**Figura 9.1.** Anomalías manométricas que se pueden encontrar en los pacientes con disfagia orofaríngea: A. disminución de la presión de contracción faríngea (orof.); B. relajación esfinteriana nula o insuficiente; C. incoordinación entre la contracción faríngea y la relajación del esfínter esofágico superior, con concentración prematura de éste.

## Estudios isotópicos

Es la técnica diagnóstica incorporada más recientemente; se utilizan 10 ml de agua marcada con tecnecio y los datos, recogidos a través de una gammacámara

y computerizados, pueden evaluar la dinámica deglutoria. Permite cuantificar el tiempo de tránsito y el vaciamiento orofaríngeo, lo que la convierte en una exploración complementaria de las anteriores, especialmente útil para evaluar la respuesta terapéutica.

## MANEJO DEL PACIENTE CON DISFAGIA OROFARÍNGEA

Debido a la complejidad de la DO (etiología múltiple, patogenia dispar, métodos de evaluación específicos, colaboración limitada, en ocasiones, por parte del paciente debido a su enfermedad neurológica de base, etc.) se requiere una participación profesional multidisciplinaria, siendo imposible desarrollar una estrategia única que cubra todos los aspectos clínicos de la enfermedad. No obstante, es necesario priorizar los objetivos diagnósticos que marcarán la aproximación terapéutica a estos pacientes.

En la Tabla 9.3 viene indicada la secuencia diagnóstica, y en la Figura 9.2 se muestra un algoritmo diagnóstico-terapéutico de la disfagia *orofaríngea*.

TABLA 9.3

### ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

- Verificar si se trata de DO e identificar la probable etiología (historia clínica).
- Identificar/descartar la etiología orgánica de la DO (endoscopia, radiología).
- Detectar las categorías de la disfunción orofaríngea (videoradiología, manometría).
- Evaluar el riesgo de aspiración pulmonar (videoradiología).
- Determinar si el patrón de disfunción orofaríngea es tributario de tratamiento quirúrgico.

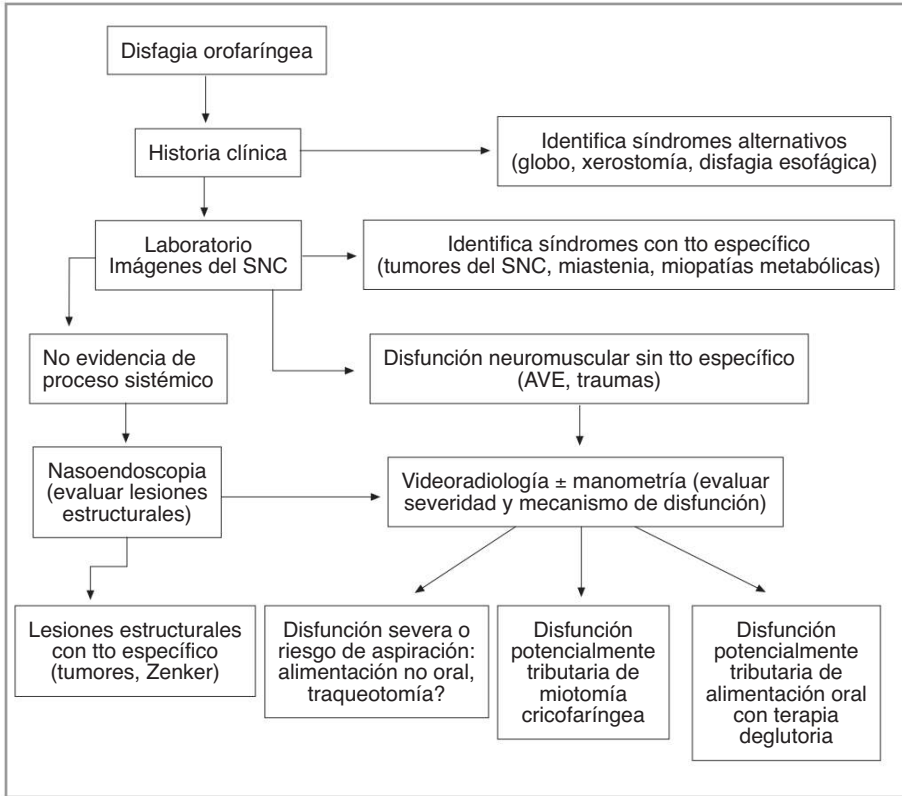
## TRATAMIENTO

El objetivo esencial de cualquier medio terapéutico es conseguir que el bolo alimenticio penetre en el cuerpo esofágico, consiguiendo alimentar al paciente e impidiendo la entrada del alimento y/ o saliva en las vías respiratorias. Dada la complejidad de la DO, es necesario individualizar en lo posible el tratamiento en estos pacientes.

*Dada la complejidad de la DO, es necesario individualizar en lo posible el tratamiento en estos pacientes*

En el caso de DO causada por enfermedades susceptibles de curación/mejoría por terapéutica medicamentosa (enfermedad de Parkinson, miastenia gravis, distrofia miotónica, polimiositis, hipertiroidismo o hipotiroidismo, etc.), la administración de los correspondientes fármacos cura/mejora la enfermedad causal y con ello desaparece o mejora la disfagia.

Si la DO es secundaria a una disfunción neuromuscular sin tratamiento específico (accidente cerebrovascular, traumatis-



**Figura 9.2.** Algoritmo diagnóstico-terapéutico en pacientes con disfagia orofaríngea. SNC: sistema nervioso central; tto: tratamiento; AVE: accidente vascular encefálico.

mo, etc.), lo primero será establecer la indicación de mantener alimentación oral o no, para reducir el riesgo de neumonía por aspiración, en base a la información brindada por la videorradiología, a la etiología de la DO y a la capacidad cognitiva del paciente. Si la disfunción no impide la alimentación oral, está indicado realizar las modificaciones apropiadas en la dieta (variación del espesor del alimento), maniobras deglutorias (deglución supraglótica, maniobra de Mendelshon), ajustes posturales (inclinación/giros de la cabeza) o técnicas facilitatorias de la deglución. En los casos de DO invalidante y con riesgo de aspiración pulmonar, debe contemplarse la alimentación no oral temporalmente mediante sonda nasogástrica o de forma más permanente con la gastrostomía percutánea endoscópica (P.E.G.), técnica de fácil realización y asequible a cualquier endoscopista.

Recientemente se ha propuesto la utilización de toxina botulínica en el tratamiento de algunas enfermedades que causan disfagia orofaríngea, como es el caso de la acalasia cricofaríngea, con resultados prometedores. No obstante, son necesarios más estudios para determinar su utilidad real y valorar

*En los casos de DO invalidante y con riesgo de aspiración pulmonar, debe contemplarse la alimentación no oral temporalmente mediante sonda nasogástrica o de forma más permanente con la gastrostomía percutánea endoscópica*



*La utilidad real de la toxina botulínica en el tratamiento de la disfagia orofaríngea está pendiente de evaluación*

sus efectos secundarios, ya que se ha descrito que un 25% de la toxina inyectada puede difundir a los músculos adyacentes, lo que podría determinar una potencial parálisis de la cuerdas vocales y un compromiso respiratorio.

El tratamiento de las lesiones estructurales que tiene una terapia quirúrgica específica (tumores, divertículo de Zenker, etc.) está claramente indicado; sin embargo, el tratamiento quirúrgico en el resto de pacientes es controvertido dados los resultados.

## Miotomía del cricofaríngeo

### Indicaciones

La miotomía cricofaríngea es una técnica quirúrgica fácil, en manos expertas, que produce un descenso de la presión basal del EES, disminuyendo la resistencia al flujo transesfinteriano. Los resultados obtenidos con esta técnica quirúrgica son variables e impredecibles, siendo más eficaz en pacientes con lesiones estructurales que limitan la apertura del cricofaríngeo y en los que está preservada

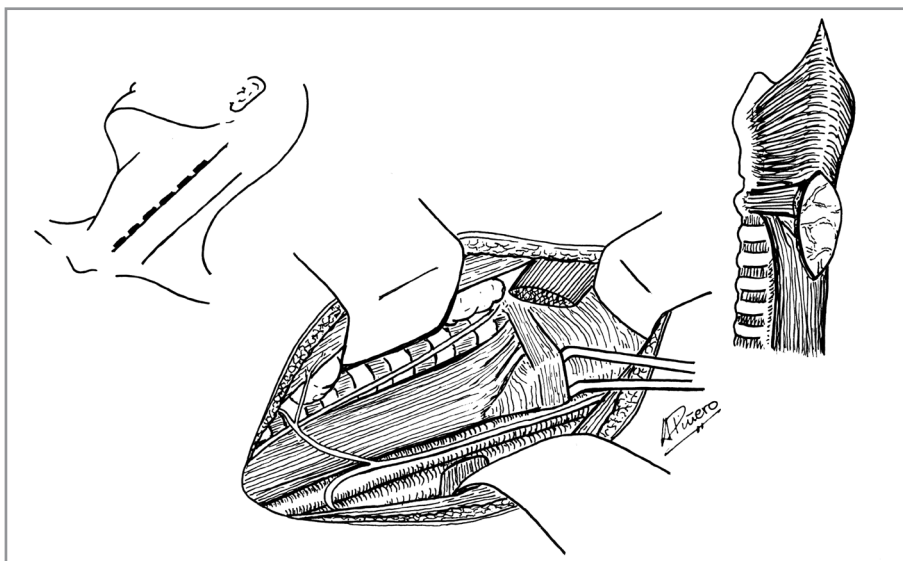
*La miotomía cricofaríngea es más eficaz en pacientes con lesiones estructurales, que limitan la apertura del cricofaríngeo y en los que está preservada la capacidad contráctil de la faringe que en los pacientes con enfermedades neuromusculares, que pueden tener afectadas tanto la innervación motora como la sensitiva*

la capacidad contráctil de la faringe (divertículo de Zenker, estenosis postcricoidea, membranas) que en los pacientes con enfermedades neuromusculares, que pueden tener afectadas tanto la innervación motora como la sensitiva.

Para que la miotomía cricofaríngea consiga buenos resultados clínicos con baja morbilidad, es esencial tener en cuenta una serie de requisitos: a) realizarla en pacientes con intensas manifestaciones clínicas (disfagia, pérdida de peso, broncoaspiración, etc.); b) excluir con seguridad otras etiologías: la nasoesfibroscopia previa es obligatoria; c) confirmación mediante cineradiología y/o manometría del “efecto barrera”; d) aceptable estado general del paciente, conseguido tras reposición hidroelectrolítica, nutrición enteral, antibióticoterapia, etc., si es necesario, y e) en los pacientes con enfermedades neuromusculares son factores pronósticos de mejoría tras la miotomía: deglución voluntaria conservada, adecuada movilidad de la lengua, fonación normal y ausencia de disartria.

### Aspectos técnicos

Paciente en decúbito supino con elevación de los hombros para hiperextender el cuello. Cabeza volteada hacia la derecha. Incisión a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo izquierdo. Sección del músculo omohioideo. Separación contralateral de laringe, faringe y tiroides y homolateral del músculo esternocleidomastoideo y de la arteria carótida y vena yugular. Sección entre ligaduras de la vena tiroidea media. Identificación de la arteria tiroidea inferior, que se



**Figura 9.3.** Esquema de la miotomía del cricofaríngeo.

secciona entre ligaduras, lo más lateral posible, para preservar el nervio laríngeo recurrente que debe identificarse igualmente. Una vez expuesta la faringe y el esófago cervical, en su vertiente izquierda, se procede a practicar la miotomía que se extenderá unos milímetros a la cámara faríngea y 1-2 cm al esófago cervical, en una longitud total de 4-5 cm (Figura 9.3). La hemostasia debe ser meticulosa.

## BIBLIOGRAFÍA

- American Gastroenterological Association Medical Position Statement on Management of Oropharyngeal Dysphagia. *Gastroenterology* 1999; 116: 452-4.
- Blackwell JN, Hannan WJ, Adam RD et al. Radionuclide transit studies in the detection of esophageal dysmotility. *Gut* 1983; 24: 421-6.
- Blitzer A, Brin ME. Use of botulinum toxin for diagnosis and management of cricopharyngeal achalasia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 116: 328-30.
- Bonavina L, Khan NA, DeMeester TR. Pharyngoesophageal dysfunctions: the role of cricopharyngeal myotomy. *Arch Surg* 1985; 120: 541.
- Castell JA, Dalton CD, Castell DO. Pharyngeal and upper esophageal sphincter manometry in humans. *Am J Physiol* 1990; 258: G178.
- Clements PJ, Kadell B, Ippoliti A et al. Esophageal motility in progressive systemic sclerosis (PSS): Comparison of cineradiographic and manometric evaluation. *Dig Dis Sci* 1979; 24: 639-44.
- Clouse RE, Diamant NE. Motor physiology and motor disorders of the esophagus. En Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (Eds). *Sleisenger & Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology, Diagnosis & Management*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1998: 467-97.
- Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999; 116: 455-78.

- Duranceau AC, Jamieson GG, Beauchamp G. The technique of cricopharyngeal myotomy. *Surg Clin NAm* 1983; 63: 833-39.
- Eckardt VF, Nix W, Krus W et al. Esophageal motor function in patients with muscular dystrophy. *Gastroenterology* 1986; 90: 628-33.
- Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 1994; 107: 1865-84.
- Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Endoscopic and videofluoroscopic evaluation of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100: 678-81.
- Longeman JA, Kahrilas PJ. Relearning to swallow post stroke-application of maneuvers and indirect biofeedback: a case study. *Neurology* 1990; 40: 1136-8.
- Longemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. San Diego,CA: College Hill, 1983.
- Martens L, Cameron T, Simonsen M. Effects of a multidisciplinary management program on neurologically impaired patients with dysphagia. *Dysphagia* 1990; 5: 147-51.
- Miller RM, Langmore SE. Treatment efficacy for adults with oropharyngeal dysphagia. *Arch Phys Med Rehab* 1994; 75: 1256-62.
- Mora F, Mínguez M, Moreno-Osset E et al. Disfunción del músculo estriado esofágico. E, F. Vilardell (Ed). *Enfermedades Digestivas. 1. Generalidades, Esófago, Estómago*. Barcelona: Biblioteca Aula Médica, 1998: 299-308.
- Poirier NC, Bonavina L, Taillefer R et al. Cricopharyngeal myotomy for neurogenic oropharyngeal dysphagia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 233-41.
- Shaari G, George E, Wi B. Quantify in the spread of botulinum toxin through muscle fascia. *Laryngoscope* 1991; 101: 960-4.
- Taillefer R, Duranceau A. Manometric and radionuclide assessment of pharyngeal emptying before and after cricopharyngeal myotomy in patients with oropharyngeal muscular dystrophy. *J Thor Cardiovasc Surg* 1988; 95: 868-74.
- Watson WC, Sullivan SN. Hypertonicity of cricopharyngeal sphincter: Cause of globus sensation. *Lancet* 1974; 2: 1417-8.

# Trastornos motores del músculo liso

F. Mora, M. Mínguez, V. Sanchiz, P. Parrilla, A. Benages

## **Trastornos motores esofágicos primarios**

### *Achalasia de cardias*

- Concepto
- Epidemiología
- Anatomía patológica
- Etiopatogenia
- Fisiopatología
- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Diagnóstico diferencial
- Tratamiento

### *Espasmo difuso esofágico idiopático*

- Concepto
- Epidemiología
- Etiopatogenia
- Anatomía patológica
- Fisiopatología
- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Diagnóstico diferencial
- Tratamiento

### *Peristalsis esofágica sintomática*

### *Esfínter esofágico inferior hipertensivo*

### *Trastornos motores inespecíficos o formas intermedias o de transición*

## **Trastornos motores esofágicos secundarios**

### *Esclerosis sistémica progresiva*

- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Tratamiento

### *Neuropatías periféricas*

### *Enfermedad por reflujo gastroesofágico*

Los trastornos motores del músculo liso afectan a los dos tercios distales del cuerpo esofágico y/o al EEI, por lo que van a repercutir en el transporte del material deglutido a lo largo del cuerpo esofágico y en la entrada de éste en el estómago. Siguiendo criterios etiológicos, estos trastornos motores se clasifican en primarios y secundarios.

## TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS (TMEP)

Con la introducción de la manometría esofágica como técnica de exploración rutinaria se han objetivado una serie de anomalías motoras esofágicas (cuerpo y/o EEI) sin causa etiológica aparente, por lo que se han denominado trastornos motores esofágicos primarios (TMEP) y que incluyen distintos patrones motores con su correspondiente cuadro clínico; en el momento actual podemos distinguir los siguientes TMEP: achalasia, espasmo difuso esofágico idiopático (EDEI), peristalsis esofágica sintomática (PES) o “esófago en cascañueces” (*nutcracker esophagus* en la literatura inglesa), EEI hipertensivo y trastornos motores esofágicos inespecíficos.

Estas anomalías motoras esofágicas pueden ser consideradas como un espectro de anomalías que reflejan diversos estadios en la alteración de la función motora esofágica más que entidades totalmente distintas, habiéndose descrito la transición de unas a otras. Se ha sugerido que el factor inicial sería la existencia de una obstrucción funcional del EEI y que las alteraciones en la motilidad del cuerpo esofágico serían secundarias a dicha obstrucción; así, inicialmente se produciría una hipertrofia del músculo esofágico con contracciones peristálticas potentes que corresponderían al patrón motor de la PES; en la evolución se perdería la capacidad de contracción normal, dando lugar al patrón del espasmo difuso y con el fracaso progresivo del músculo esofágico para vencer la obstrucción se perdería la vigorosidad de la contracción esofágica, dando lugar, finalmente, al patrón motor de la achalasia clásica, que representaría, en la forma más evolucionada, el final del espectro de los TMEP.

## ACHALASIA DE CARDIAS

### Concepto

La achalasia de cardias puede definirse como una enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por la ausencia de peristaltismo en el cuerpo esofágico e incapacidad del EEI para relajarse en respuesta a la deglución; ambas anomalías motoras determinan dilatación esofágica (megaesófago) con estasis de alimentos que producirán la mayor parte de los síntomas y complicaciones de la enfermedad.

## Epidemiología

Aunque la incidencia real es difícil de evaluar, se admite que la incidencia anual es de 1/100.000 habitantes. Su incremento en los últimos años se debe a una mayor eficacia diagnóstica.

La edad de máxima presentación oscila entre los 20-40 años, aunque puede aparecer en todas las edades (niños y ancianos); afecta por igual a hombres y mujeres. No es hereditaria, aunque se han descrito casos familiares.

## Anatomía patológica

### *Datos macroscópicos*

El más característico es la dilatación del cuerpo esofágico, que termina en un segmento distal relativamente estrecho de 1,5 a 4,5 cm de longitud. Esta dilatación va haciéndose cada vez mayor, aumentando también la longitud del esófago que se incurvará en sigma, llegando a descansar el cuerpo esofágico sobre el diafragma. En esta porción dilatada son frecuentes las alteraciones mucosas por la retención de alimentos. Consisten en signos de inflamación crónica, con áreas de leucoplasia y, en ocasiones, ulceraciones. En un porcentaje de casos que varía entre 1-7%, existe un carcinoma epidermoide asociado.

La capa muscular posee un grosor normal a nivel del esófago terminal. En cambio, en el cuerpo esofágico se encuentra engrosada, con hipertrofia manifiesta.

En un 5-10% de los casos se asocia un divertículo epifrénico que suele situarse hacia la derecha, que debe considerarse adquirido por la hiperpresión intraluminal esofágica y que puede alcanzar grandes dimensiones.

*La presencia de un divertículo epifrénico obliga a descartar una achalasia de cardias*

### *Datos microscópicos*

En la mucosa esofágica se confirman lesiones de tipo inflamatorio atribuibles a la retención de alimentos.

Se han observado lesiones histopatológicas del sistema neuromuscular a cuatro niveles diferentes: núcleos vagales centrales, fibras vagales, plexos esofágicos intramurales y fibras musculares:

—A nivel de los núcleos motor dorsal del vago y del ambiguo (porción caudal) se ha comprobado degeneración y desaparición neuronal.

—En las fibras vagales se ha descrito degeneración walleriana en distintos estadios evolutivos.

—Las lesiones del plexo de Auerbach son las más constantes y más directamente incriminadas en la génesis de los trastornos motores achalásicos; consisten en la degeneración y disminución del número de células ganglionares, sobre todo de las células argirófilas (interneuronas), con conservación de las células argi-

rófobas (productoras de acetilcolina). No existe una afectación uniforme y el tramo esofágico más lesionado es el cuerpo, comprobándose una gradación temporal, por lo que en los pacientes con larga evolución existiría una desaparición de las células ganglionares intramurales.

—Las alteraciones musculares (autólisis celular con separación de miofilamentos de la membrana celular, disminución del calibre celular, etc.) se consideran secundarias a la denervación.

## Etiopatogenia

La etiología de la achalasia idiopática es desconocida. Dada su similitud con el megaesófago de la enfermedad de Chagas, donde hay evidencia de destrucción de las células ganglionares del plexo de Auerbach por la toxina del *Trypanosoma Cruzi*, se ha postulado la posibilidad de que la forma idiopática pudiera estar producida por un virus neurotrófico o por procesos autoinmunes, sin que hasta la actualidad se posean pruebas fehacientes sobre ello.

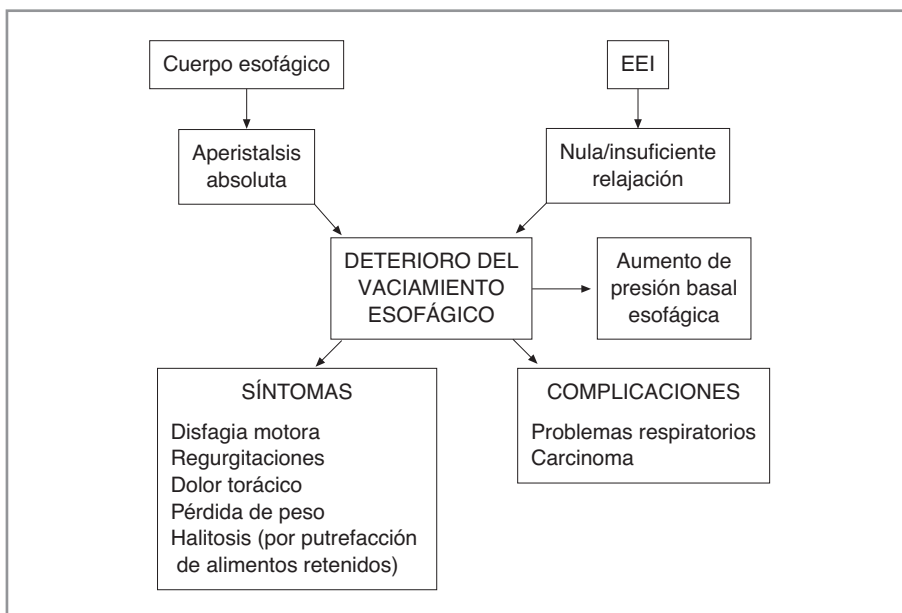
Respecto a la patogenia, la achalasia idiopática se considera actualmente consecuencia de una denervación del músculo esofágico. Queda por delimitar cuáles son las fibras denervadas. En este sentido: a) se ha observado que el *edrofonio* (inhibidor de la colinesterasa) aumenta la presión del EEI en estos pacientes, lo que sugiere que se libera acetilcolina y que es improbable la denervación postganglionar completa; b) también se ha comprobado que la atropina es capaz de reducir el tono esfinteriano en la achalasia, demostrando con ello la integridad o al menos la mínima lesión de las fibras posganglionares colinérgicas; c) existen evidencias farmacológicas de que está dañado el sistema no colinérgico-no adrenérgico (NCNA) ya que el octapéptido de colecistoquinina, que en los sujetos normales induce relajación del EEI, en los pacientes achalásicos determina un aumento de la presión esfinteriana y d) asimismo, se ha comprobado en estos enfermos una disminución en el esófago inferior de las fibras portadoras de VIP y especialmente de la enzima sintetasa del óxido nítrico, que es el neurotransmisor de las neuronas inhibitorias NCNA.

Parece ser que en la achalasia está respetada, o menos dañada, la innervación posganglionar colinérgica del EEI, con mayor deterioro de la innervación inhibitoria NCNA, que gobierna la relajación esfinteriana.

## Fisiopatología

La aperistalsis esofágica y la deficiente/nula relajación del EEI son los responsables de la mayor parte de los síntomas y complicaciones de la enfermedad (Figura 10.1).

La presencia de dolor retroesternal, similar al de origen coronario, en algunos pacientes con achalasia (la llamada “achalasia vigorosa”) puede estar relacionada con la presencia en todas las degluciones de ondas terciarias de gran amplitud y/o duración, aunque este concepto está actualmente en revisión.



**Figura 10.1.** Fisiopatología de la achalasia de cardias.

La dificultad de paso del alimento a cavidad gástrica condiciona, en pacientes de larga evolución, una deficiente nutrición que se expresa por pérdida ponderal. Por otra parte, la estasis esofágica determina procesos de fermentación/putrefacción que son el origen de la halitosis que presentan algunos de estos pacientes y así mismo, el material retenido en cuerpo esofágico puede regurgitar hacia el exterior o bien hacia vías respiratorias. La broncoaspiración dará lugar a episodios repetidos de infecciones respiratorias, especialmente por gérmenes Gram negativos.

## Manifestaciones clínicas

El síntoma-guía es la *disfagia* que aparece prácticamente en todos los pacientes y que al comienzo del cuadro presenta todas las características de tipo funcional (discontinua, a líquidos y sólidos, no progresiva, ligada a estado psíquico); su localización es variable, aunque suele hacerlo en la parte inferior de la región retroesternal. Conforme evoluciona en el tiempo varían las características de la disfagia, que pasa a ser continua, especialmente a sólidos, aprendiendo el paciente una serie de maniobras para vencer la dificultad deglutoria (maniobra de Valsalva, inspiración profunda, ingesta de agua tras cada deglución, etc.); en estadios avanzados el paciente renuncia a hacer vida social, ya que la dificultad deglutoria y las maniobras que realiza para vencerla son tan manifiestas que evita comer en público.

Junto a la disfagia aparecen *regurgitaciones* del contenido esofágico, no ácido, que pueden estar ligadas a la clinoposición o bien relacionadas con la ingesta. En



el primer caso, son preferentemente nocturnas y, en ocasiones, se acompañan de síntomas respiratorios (tos nocturna, crisis asfícticas) y pueden denominarse “regurgitaciones pasivas”. Cuando se relacionan con la ingesta, el paciente relata que tras la deglución nota que le sube el contenido esofágico o unas “babas” que incrementan notablemente la dificultad deglutoria e incluso le desencadenan sensación asfíctica y en estas circunstancias, la expulsión espontánea o provocada mejora notablemente la situación clínica del paciente; a este tipo de regurgitaciones se les denomina “activas”.

Como consecuencia de las regurgitaciones, especialmente las pasivas, estos pacientes presentan con frecuencia *problemas infecciosos respiratorios*, desde neumonía hasta absceso pulmonar. Las complicaciones pulmonares, especialmente en pacientes ancianos, suponen un riesgo vital.

En algunos pacientes aparece *dolor retroesternal* al inicio del cuadro clínico que presenta características similares al de origen coronario; se localiza a lo largo de la región precordial, en ocasiones transfixivo a espalda, relacionado o no con la ingesta y de una duración variable (desde minutos a horas); puede irradiarse hacia cuello, mandíbula e incluso brazo izquierdo. Para diferenciarlo del coronario hay que tener presente que el dolor de origen esofágico no se relaciona con el esfuerzo y, en ocasiones, desaparece con cualquier maniobra que haga variar la presión intraesofágica (eructo, movimiento deglutorio, etc.). Conforme avanza la enfermedad el dolor retroesternal va perdiendo protagonismo y el cuadro clínico queda dominado, de forma hegemónica, por la disfagia.

En los estadios iniciales de la enfermedad se mantiene el peso, pero conforme aumentan las dificultades deglutorias comienza la *pérdida ponderal* que en pacientes de larga evolución es muy evidente. Es característica la presencia de *halitosis* en la fase de megaesófago con gran retención de alimentos en cuerpo esofágico.

## Diagnóstico

La historia clínica es el primer paso diagnóstico, estableciéndose la sospecha clínica ante cualquier paciente que relata disfagia de tipo funcional con dolor retroesternal y regurgitaciones. Es posible que en pacientes con larga evolución la disfagia modifique sus características, pero la anamnesis demostrará épocas anteriores (al inicio del cuadro clínico) con dificultad deglutoria con los rasgos de disfagia funcional.

A partir de esta presunción clínica se deben establecer las exploraciones complementarias correspondientes, que sentarán el diagnóstico definitivo y evaluarán el grado evolutivo.

## Radiología

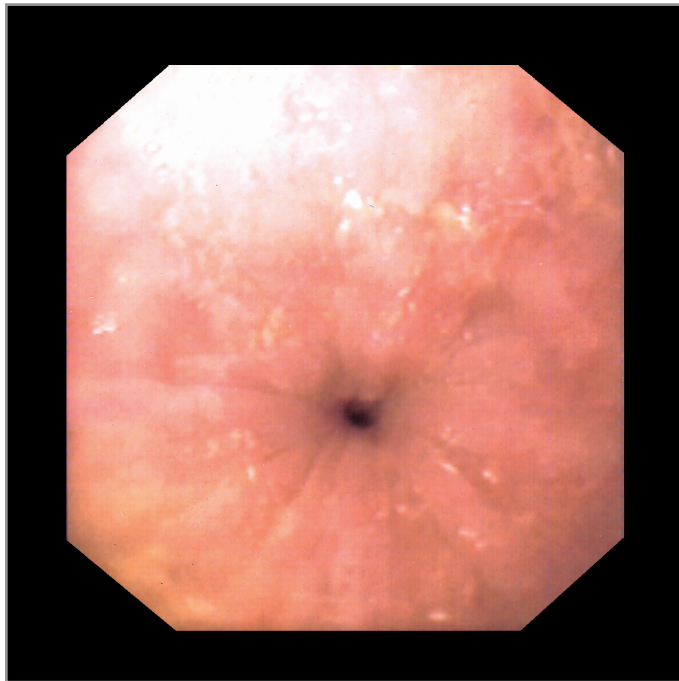
En primer lugar, se debe practicar un *esofagograma baritado* que en estadios muy iniciales puede ser de aspecto normal, pero en la mayoría de pacientes pre-

senta rasgos muy característicos: dilatación mayor o menor del cuerpo esofágico (dependiente del tiempo de evolución) y afilamiento de la unión esofagogástrica (imágenes de “cola de ratón”, “punta de lápiz”) que expresa la deficiente relajación deglutoria del EEI; en casos evolucionados se observan restos alimenticios en cuerpo esofágico y se describe clásicamente la ausencia de aire en la cámara gástrica. En el esofagograma, además de detectar los rasgos típicos de la achalasia, debemos poner especial cuidado en las imágenes de la unión esofagogástrica para confirmar que no existen signos de infiltración neoplásica a este nivel (rigideces, mamelones, etc.).

En todos los pacientes debe realizarse una *radiografía de tórax* que puede poner de manifiesto secuelas de infecciones respiratorias previas. En casos muy evolucionados, es posible observar una doble sombra paracardiaca derecha (corresponde al megaesófago) con nivel hidroaéreo, en ocasiones, y ensanchamiento mediastínico.

### *Endoscopia*

Indispensable para descartar patología orgánica a nivel del cardias. Los hallazgos endoscópicos son muy típicos (Figura 10.2): dilatación mayor o menor del cuerpo esofágico, aperistalsis y fruncimiento cardial que ofrece una discreta resistencia al paso del endoscopio que cede con una ligera presión.

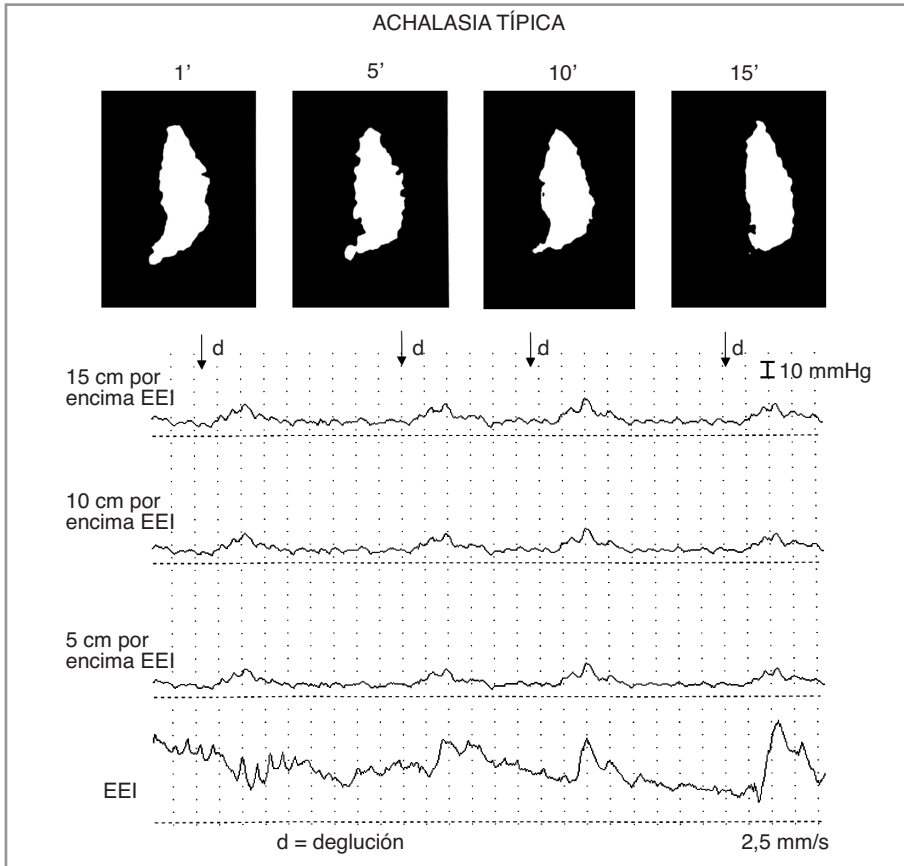


**Figura 10.2.** En la achalasia es típica la falta de relajación cardial acompañando a una mucosa “sucia”.

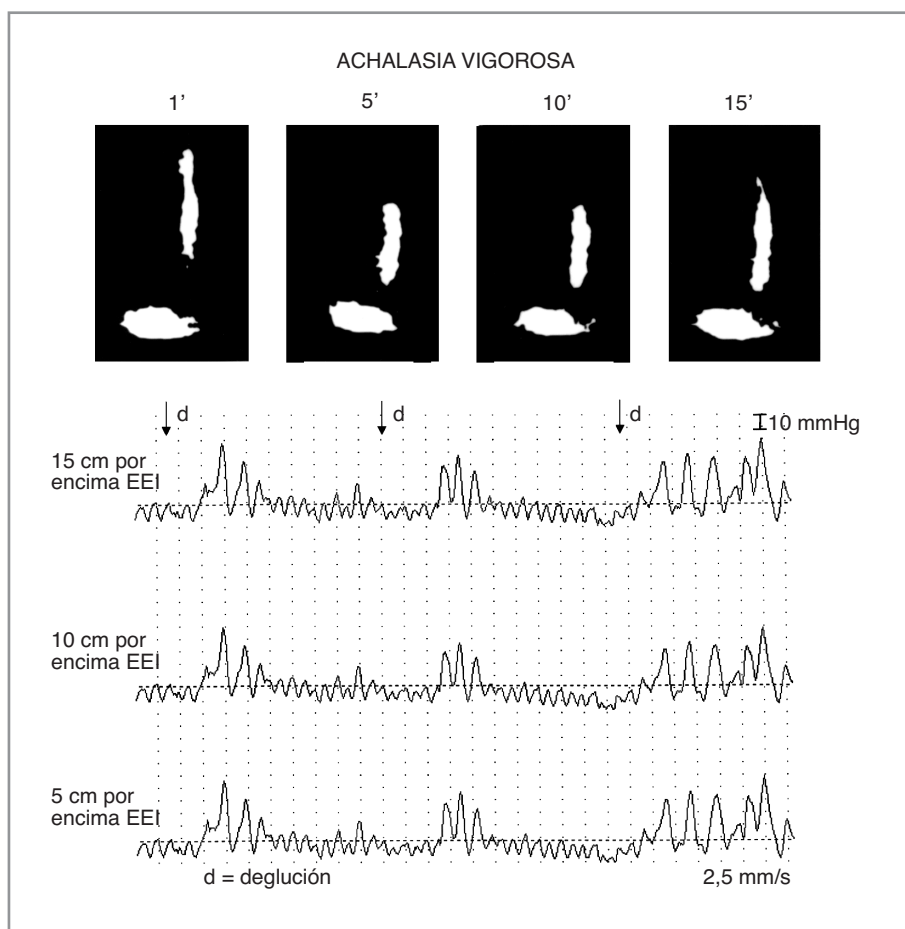
## Manometría

Las alteraciones manométricas típicas de la achalasia de cardias son la aperistalsis absoluta del cuerpo esofágico y la deficiente o nula relajación deglutoria del EEI

Es la exploración que confirma el diagnóstico al mostrar las características motoras típicas de la achalasia: aperistalsis absoluta en cuerpo esofágico con deficiente/nula relajación deglutoria del EEI; esta aperistalsis puede manifestarse como una falta de respuesta motora a la deglución (achalasia típica) (Figura 10.3) o como ondas simultáneas y repetitivas en el 100% de las degluciones, de presión y/o duración aumentadas (achalasia vigorosa) (Figura 10.4). Puede haber hipertonia esfinteriana y aumento de la presión basal intraesofágica, aunque no son criterios obligados para el diagnóstico. La exploración manométrica es esencial para confirmar el diagnóstico, tanto más cuanto menores sean la evolución clínica y las anomalías del esofagograma.



**Figura 10.3.** Trazado manométrico de achalasia típica. Obsérvese la ausencia de respuesta contráctil en el esófago y la insuficiente relajación del esfínter esofágico inferior (EEI). En la parte superior, imágenes del estudio isotópico esofágico con comida sólida; se aprecia que a los 15 min de finalizada la ingesta todo el alimento permanece retenido en esófago.



**Figura 10.4.** Trazado manométrico de achalasia vigorosa. Destaca el patrón motor vigoroso a nivel del esófago, con ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI). En la parte superior, imágenes del vaciamiento isotópico con comida sólida.

### Otras exploraciones

El estudio del tránsito isotópico del esófago y la pHmetría esofágica no son imprescindibles para el diagnóstico, pero aportan algunos datos de interés, especialmente para el análisis de la evolución tras cualquier maniobra terapéutica. El estudio del vaciamiento isotópico del esófago mediante comida sólida marcada con Tc99 permite cuantificar el deterioro del transporte esofágico y el grado de obstrucción distal (Figuras 10.3 y 10.4), por lo que la acción terapéutica, modificando ambas circunstancias, debe mejorar el vaciamiento esofágico. La pHmetría esofágica ambulatoria (24 horas) demuestra, en la gran mayoría de pacientes, la ausencia de reflujo gastroesofágico (G-E) patológico; hay que tener presen-

*Una pHmetría positiva no excluye el diagnóstico de achalasia de cardias*

te que, en algunos pacientes, pueden observarse descensos del pH esofágico por procesos de fermentación de los restos alimenticios retenidos en el esófago, pero sin características de verdadero reflujo G-E patológico.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con dos situaciones distintas: a) frente a cuadros de achalasia secundaria: por obstrucción casi completa a nivel del cardias (tumores, compresiones extrínsecas, postquirúrgicas, etc.); por infiltración neoplásica del plexo mientérico esofágico (neoplasias de localización fúndica o cardial o metastatización a ese nivel de neoplasias distantes); o por denervación mientérica en caso de infección crónica por *Trypanosoma cruzii* (enfermedad de Chagas) y b) frente a los restantes TMEP, especialmente EDEI y formas inespecíficas.

La diferenciación entre achalasia idiopática y secundaria a infiltración neoplásica mientérica se establece, esencialmente, por la endoscopia y biopsia, así como por el cuadro general si se trata de metástasis de un tumor distante. En el caso de la enfermedad de Chagas, el diagnóstico se establece por el antecedente epidemiológico (estancia en zonas geográficas endémicas, especialmente Brasil), por la coexistencia de otras organomegalias (megauréter, megaduodeno, megacolédoco) y mediante la serología específica frente al agente causal.

*El diagnóstico diferencial definitivo entre los distintos trastornos motores esofágicos primarios del músculo liso sólo puede establecerse por los datos manométricos*

Su diferenciación frente a los restantes TMEP, especialmente EDEI, PES y formas intermedias, se basa en los datos clínicos, radiológicos y, especialmente, en los datos manométricos (Tabla 10.1) En el EDEI predominan los episodios de dolor torácico central (*angor-like*) sobre la disfagia y las manifestaciones clínicas están muy relacionadas con el estado psíquico del paciente

e, incluso, con la temperatura de los alimentos; en este cuadro clínico no existe generalmente pérdida ponderal. En la PES la clínica está dominada por episodios de dolor retroesternal, sin disfagia. En las formas intermedias no hay un cuadro clínico típico, pudiéndose presentar dolor torácico y/o disfagia con características motoras. El diagnóstico diferencial definitivo se establece por las características manométricas.

## Tratamiento

Los objetivos terapéuticos ideales son recuperar un peristaltismo normal en el cuerpo y una relajación eficaz del EEI. En la actualidad, no son abordables y lo que se intenta es debilitar el tono del EEI para favorecer el vaciamiento esofágico por gravedad. Este objetivo se ha intentado por medios farmacológicos, inyección de toxina botulínica, dilatación forzada del cardias y miotomía del EEI.

TABLA 10.1

**CARACTERÍSTICAS MANOMÉTRICAS EN LOS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS (TMEP)**

<i>Trastorno motor</i>	<i>Datos manométricos</i>	
	<i>Criterios obligados</i>	<i>Criterios opcionales</i>
<i>Achalasia</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ausencia de peristalsis esofágica.</li> <li>– Relajación defectuosa EEI.               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Relación nula/insuficiente.</li> <li>• Relajación completa, pero de corta duración.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Aumento presión intraesofágica.</li> <li>– Hipertonía EEI (&gt;40 mmHg).</li> </ul>
<i>EDEI</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ondas terciarias &gt;30% degluciones.</li> <li>– Peristalsis primaria intermitente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Contracciones con más de 3 picos.</li> <li>– Ondas con gran amplitud/duración.</li> <li>– Peristalsis interrumpida.</li> <li>– Propagación lenta de ondas.</li> <li>– Anomalías EEI (hipertonía, relajación incompleta).</li> </ul>
<i>PES</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Peristalsis normal.</li> <li>– Amplitud media ondas &gt;180 mmHg o picos presivos &gt;200 mmHg.</li> <li>– EEI normal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Duración ondas &gt;7,5 seg.</li> </ul>
<i>EEI hipertónico</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Peristalsis normal.</li> <li>– EEI &gt;40 mmHg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Relajación anormal del EEI.</li> </ul>

EDEI = espasmo difuso esofágico idiopático; PES = peristalsis esofágica sintomática; EEI = esfínter esofágico inferior.

### ***Relajantes musculares***

El tratamiento con relajantes de fibra lisa puede utilizarse de forma temporal, hasta la realización de las técnicas más definitivas o cuando éstas no se pueden aplicar (contraindicación o negativa del paciente); son más eficaces en formas poco evolucionadas y/o con componente vigoroso. En la actualidad los nitritos de acción prolongada (isosorbide) y los antagonistas del calcio son las drogas con resultados más esperanzadores; la nifedipina es, entre los calcioantagonistas, la sustancia que ha obtenido mayores éxitos terapéuticos, mientras que otros fármacos similares (verapamil, diltiazem) muestran menor eficacia. La dosis de nifedipina varía individualmente, pero se utiliza, habitualmente, a dosis de 10 mg por

vía oral o sublingual, antes de las comidas o cuando aparece dolor torácico. Una aproximación experimental al tratamiento farmacológico de la achalasia consiste en la utilización de agonistas del óxido nítrico.

### ***Administración endoscópica de toxina botulínica***

El tratamiento con administración endoscópica de toxina botulínica (TB) en la unión gastroesofágica es una técnica de reciente introducción. La TB produce una disminución de la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas. Se administra por vía endoscópica, inyectando 20-25 U, en cada cuadrante, justo por encima de la unión gastroesofágica. Produce una disminución de la presión del EEI y, como consecuencia, una mejoría sintomática en la mayoría de los pacientes. Su principal problema es la transitoriedad de su efecto, por lo que la principal indicación reside en pacientes ancianos con megaesófago evolucionado y con problemas sistémicos que dificultan otras soluciones terapéuticas.

### ***Dilataciones***

Su fundamento teórico es que las fibras circulares del esófago pueden ser distendidas o rotas por hiperpresión intraluminal. Existen distintos modelos de dilatación que buscan expandir un balón con aire o agua elevando la presión en su interior hasta los valores deseados. Se colocan en posición bajo control endoscópico, elevando entonces la presión, controlada por un manómetro, hasta los límites deseados y manteniéndola unos 10-15 segundos. El paciente experimenta dolor torácico pasajero y en la endoscopia puede verse una hemorragia a partir de desgarramientos mucosos longitudinales provocados por la dilatación. A las 6 horas el paciente puede tomar líquidos y al día siguiente abandonar el hospital.

Con este procedimiento se comunican mejorías clínicas en un 80% de los casos. En cuanto a complicaciones, las fundamentales son la perforación esofágica, que ocurre hasta en un 5% de los casos, y el reflujo gastroesofágico (RGE), cuya incidencia es inferior al 5%. Esta perforación debe reconocerse precozmente, y su tratamiento de elección es la cirugía urgente para reparar la herida mucosa, practicar la miotomía y cubrir la zona con una funduplicatura. No obstante, se han comunicado buenos resultados con tratamiento conservador, que incluye nutrición parenteral total, antibióticos, aspiración esofágica continua y, eventualmente, drenaje torácico.

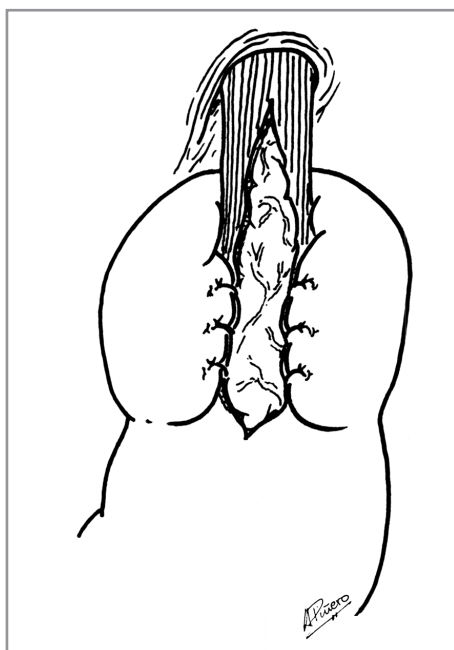
### ***Cirugía***

El procedimiento original descrito por Heller en 1914 incluía una miotomía doble, anterior y posterior, del esófago distal y del cardias. Pronto se propusieron una serie de modificaciones referidas casi todas ellas a la miotomía única. En la actualidad se practica una miotomía única longitudinal sobre la cara anterior del

esófago distal, asegurando la sección total de la musculatura esofágica. La intervención puede llevarse a cabo por vía torácica o abdominal y la longitud de la miotomía varía de un caso a otro, oscilando por lo general entre 6 y 12 cm. La perforación “inadvertida” de la mucosa es excepcional ya que el cirujano aprecia la salida de aire, saliva o jugo gástrico, procediendo a suturarla en el acto. Es importante preservar la integridad vagal para no provocar gastroparesia que podría facilitar el RGE.

Existe controversia respecto al límite distal de la miotomía y a si debe asociarse o no un procedimiento antirreflujo. La mayoría de autores, dada la frecuencia con que aparecen en el postoperatorio síntomas de esofagitis por reflujo, se muestran partidarios de asociar dicho procedimiento. Otros, por el contrario, defienden que si la miotomía se hace corta, limitada al esófago y, por otra parte, no se libera por completo el esófago y, por tanto, no se desestructura la anatomía de la unión esofagogástrica, no habrá RGE postoperatorio, por lo que no asocian sistemáticamente un procedimiento antirreflujo.

Nuestro criterio es extender la miotomía hasta el estómago (1 cm) para evitar la persistencia de la disfagia y asociar sistemáticamente un procedimiento antirreflujo. En cuanto a la técnica antirreflujo, no somos partidarios de la funduplicatura completa porque puede crear problemas de disfagia postoperatoria al no poseer el enfermo una bomba motora esofágica normal. Entre las funduplicaturas parciales, preferimos la posterior de 270° (Toupet) a la anterior de 90° (Dor), ya que, además de envolver un segmento mayor de la circunferencia esofágica, al suturar el fundus a los labios de la miotomía, aseguramos que estos labios permanezcan separados (Figura 10.5). Los resultados obtenidos con esta técnica son satisfactorios en el 80-90% de los casos, tras seguimiento de más de 5 años.



**Figura 10.5.** Esquema de la miotomía de Heller y funduplicatura parcial posterior.



## ***Dilataciones versus cirugía***

La elección del tratamiento inicial depende de la experiencia de cada centro y de la voluntad del paciente, previamente informado. Las dilataciones tienen como ventajas: fácil realización por endoscopistas expertos, mínima agresión y estancia hospitalaria de un solo día, así como la posibilidad de dilatar de nuevo, en caso de recidiva de la disfagia, o de recurrir a la cirugía ulterior. Como inconvenientes, destacan la posibilidad de perforación esofágica, la imposibilidad de realizar maniobras antirreflujo y la frecuente aparición de recidivas.

La cirugía se considera como la solución más definitiva a largo plazo y ésta es su principal ventaja. Como inconvenientes se consideran su agresividad y la mayor estancia hospitalaria, aunque ambas se pueden ver extraordinariamente disminuidas con el abordaje laparoscópico (ver capítulo 26).

## ***Actitud ante la achalasia vigorosa***

Algunos autores, con el fin de controlar las crisis de dolor torácico, proponen realizar la miotomía por vía torácica con el fin de extenderla hasta la altura del cayado aórtico. En nuestra experiencia, no es necesario, ya que la miotomía estándar realizada por vía abdominal disminuye la presión de las contracciones esofágicas en la mayoría de los casos.

## ***Indicaciones de la resección esofágica***

En achalasia muy evolucionadas, con esófago sigmoideo, así como en algunos casos de fracaso de la cirugía, con estenosis esofágicas por RGE, la mejor solución puede ser una esofagectomía transhiatal con esofagogastroplastia a nivel cervical.

En la Figura 10.6 se expone un algoritmo diagnóstico-terapéutico de la achalasia.

## **ESPASMO DIFUSO ESOFÁGICO IDIOPÁTICO**

---

### **Concepto**

Puede ser definido como una alteración neuromuscular esofágica de etiología desconocida, caracterizada clínicamente por dolor retrosternal y/o disfagia, radiológicamente por la presencia de contracciones localizadas no propulsivas y manométricamente por la presencia de ondas terciarias con amplitud/duración elevadas, coexistiendo con ondas primarias normales; generalmente el tramo distal esofágico es el más afectado y el comportamiento deglutorio del EEI puede o no estar alterado. Algunos autores distinguen entre EDEI sintomático y otras formas radiologicomanométricas similares sin manifestaciones clínicas.

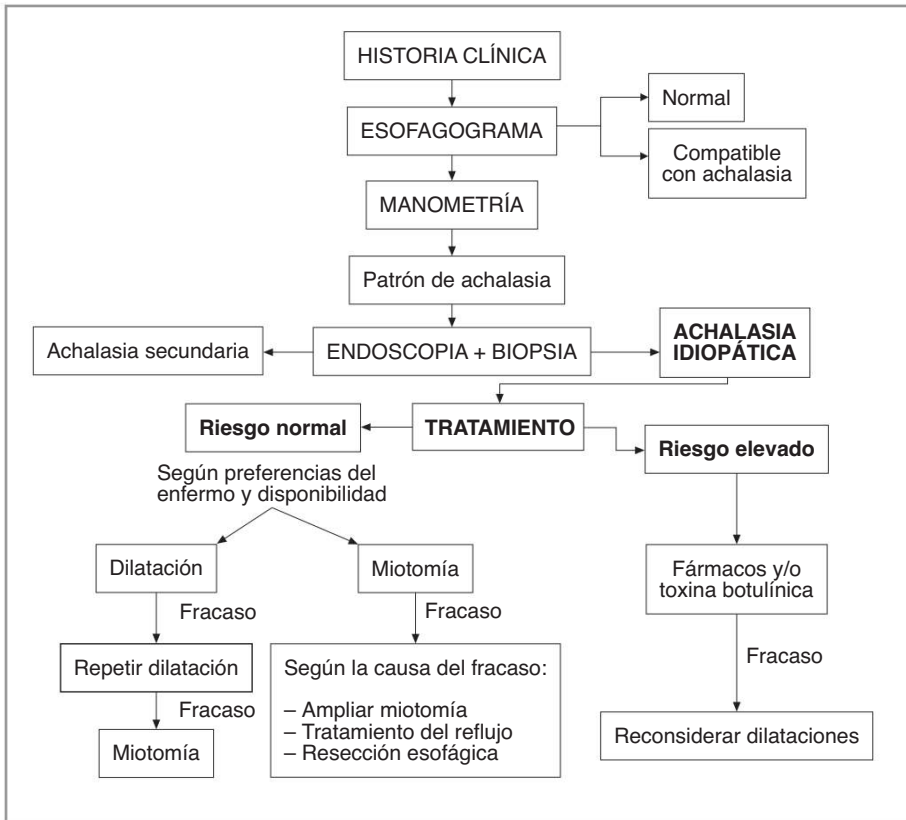


Figura 10.6. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en pacientes con achalasia.

## Epidemiología

El EDEI es una afección no frecuente, con una incidencia cinco veces menor que la achalasia, aunque la alta especialización incrementa el número de pacientes diagnosticados. Puede aparecer a cualquier edad, pero tiende a ser más frecuente en individuos mayores de cincuenta años y la padecen por igual ambos sexos.

## Etiopatogenia

Se desconocen los factores que desencadenan y conducen a la aparición del EDEI. Se admite que obedece a una disfunción neurógena primaria, existiendo una anomalía en la síntesis y/o degradación del óxido nítrico (responsable del período de latencia y del gradiente de latencia entre el inicio de una deglución y la contracción de la musculatura lisa circular del esófago), lo que determinaría una alteración de la propagación de la contracción esofágica tras la deglución que sería la responsable de las anomalías motoras.

Anomalías motoras similares al EDE pueden aparecer en el contexto de una enfermedad por reflujo gastroesofágico, en la diabetes mellitus y en lesiones estructurales esofágicas (EDE secundario).

## Anatomía patológica

Se han localizado lesiones degenerativas de tipo walleriano en las ramas esofágicas del vago en algunos pacientes con un número normal de células ganglionares intramurales e infiltración local por células inflamatorias.

A pesar de la normalidad de las células ganglionares, en algunos pacientes se observa una respuesta hiperactiva a la pentagastrina y a las sustancias parasimpaticomiméticas, lo que sugiere cierto grado de denervación vagal.

Asimismo, se ha comprobado hipertrofia de ambas capas musculares, especialmente de la circular, aunque no en todos los pacientes.

## Fisiopatología

La aperistalsis parcial esofágica, conjuntamente con la exagerada potencia de sus contracciones, determinan un obstáculo funcional al vaciamiento esofágico.

*En el EDEI, el carácter intermitente de las alteraciones motoras, la persistencia de ondas primarias y la frecuente relajación normal del EEI, determinan la ausencia de dilatación esofágica y estasis alimentaria*

El carácter intermitente de estas anomalías, la persistencia de ondas primarias y la relajación normal, en muchos casos, del EEI determinan la ausencia de dilatación esofágica y estasis alimentaria.

La disfagia en estos pacientes obedece a la pérdida del carácter peristáltico de algunas contracciones que deteriora el transporte del bolo alimenticio. El dolor torácico central, de características similares al que aparece en la achalasia, depende de la gran presión y duración de las ondas esofágicas. Generalmente las regurgitaciones son activas, ya que al no existir dilatación y estasis, no se dan las regurgitaciones clínicas.

## Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico se caracteriza por dolor retrosternal y disfagia, variando su intensidad desde molestias discretas y esporádicas hasta sintomatología diaria e intensa. El cuadro clínico está dominado por el dolor retroesternal o «cólico esofágico», semejante al de origen coronario, con formas de presentación variables en cada paciente (durante la ingesta o fuera de ella, de gran intensidad o moderado, durante horas o escasos minutos, etc.).

La disfagia es mucho menos aparente y suele aparecer relacionada con la ingesta de alimentos fríos o bebidas carbónicas, estando muy influenciada por el estado psicológico del paciente.

Los episodios de regurgitaciones, generalmente “activas”, son poco frecuentes y las complicaciones respiratorias también son irrelevantes.

## **Diagnóstico**

La confirmación diagnóstica de la sospecha clínica de EDEI se basa en las exploraciones radiológica y manométrica. Antes de establecer el diagnóstico deben excluirse las alteraciones de la motilidad secundarias a obstrucción, carcinoma o reflujo gastroesofágico.

## ***Radiología***

Las alteraciones radiológicas aparecen de forma intermitente, por lo que podemos observar imágenes del esofagograma totalmente normales en ocasiones; las anomalías radiológicas adoptan la forma de contracciones no peristálticas, generalmente en el tercio distal esofágico, que dan lugar a imágenes que por su apariencia, han recibido diversos nombres: “esófago en tirabuzón”, “esófago rizado”, “esófago en collar de perlas” (Figura 10.7), etc. Puede acompañarse de divertículos por pulsión y no existe dilatación esofágica.

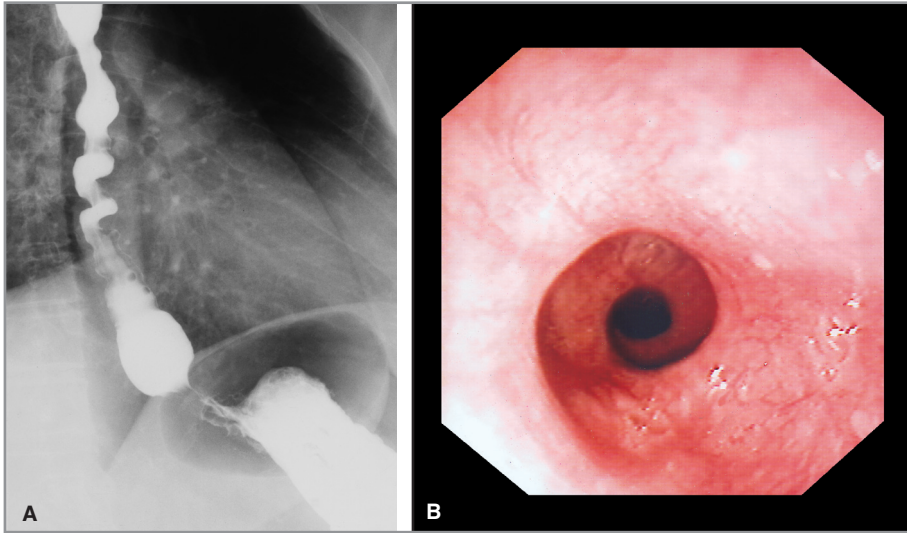
## ***Endoscopia***

Su utilidad se centra en la exclusión de otros procesos esofágicos que pueden producir trastornos motores (neoplasias, anillos, esofagitis por reflujo, etc.). Puede mostrar la existencia de zonas espásticas o contracciones no propulsivas en el cuerpo esofágico (Figura 10.7).

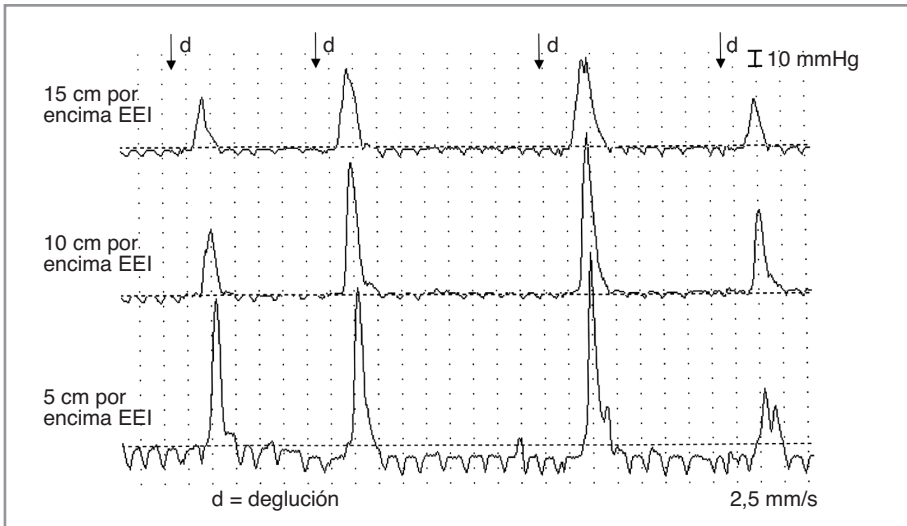
## ***Manometría***

Las anomalías motoras detectadas por la manometría afectan al tercio o a los dos tercios inferiores esofágicos. Existe controversia sobre los criterios manométricos para sentar el diagnóstico de EDEI, pero como criterio más generalizado se toma la presencia de ondas terciarias deglutorias (sincrónicas) de gran amplitud y duración, generalmente, en un porcentaje superior al 30% de todas las degluciones analizadas (Figura 10.8). La relajación deglutoria del EEI suele ser normal.

Las pruebas de provocación (perfusión de ácido, distensión con balón, administración de agentes colinérgicos y de edrofonio) pueden ser útiles para reproducir los síntomas y distinguirlo del EDE secundario al reflujo gastroesofágico.



**Figura 10.7.** Aunque las alteraciones motoras se suelen observar mejor por radiología (A), la observación endoscópica detenida puede hacer el diagnóstico de presunción de algunas de ellas. Aquí vemos como las contracciones confieren al esófago un aspecto helicoidal o en sacacorchos, típico del espasmo esofágico difuso (B).



**Figura 10.8.** Trazado manométrico en el espasmo difuso esofágico idiopático (EDEI). Se aprecia un patrón motor vigoroso en el esófago medio y distal.

### Estudio isotópico

El tiempo de tránsito y el porcentaje de retención esofágica de la comida marcada isotópicamente pueden encontrarse elevados, expresando una alteración del vaciamiento esofágico, pero de mucha menor entidad que el observado en la achalasia.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se debe establecer, en primer lugar, con los restantes TMEP (Tabla 10.1) y, en segundo lugar, con el espasmo difuso secundario, bien al RGE (pHmetría esofágica de 24 horas) o bien a estenosis orgánicas esofágicas (endoscopia).

En ocasiones se descubren, de forma incidental, anomalías radiológicas y/o manométricas características de EDEI en sujetos absolutamente asintomáticos; de igual manera, algunos pacientes presentan manifestaciones clínicas compatibles con el diagnóstico de EDEI, pero las exploraciones instrumentales (radiología y manometría) son, en ese momento, totalmente normales. Ambos tipos de pacientes exigen un control continuado para poner de manifiesto el cuadro completo.

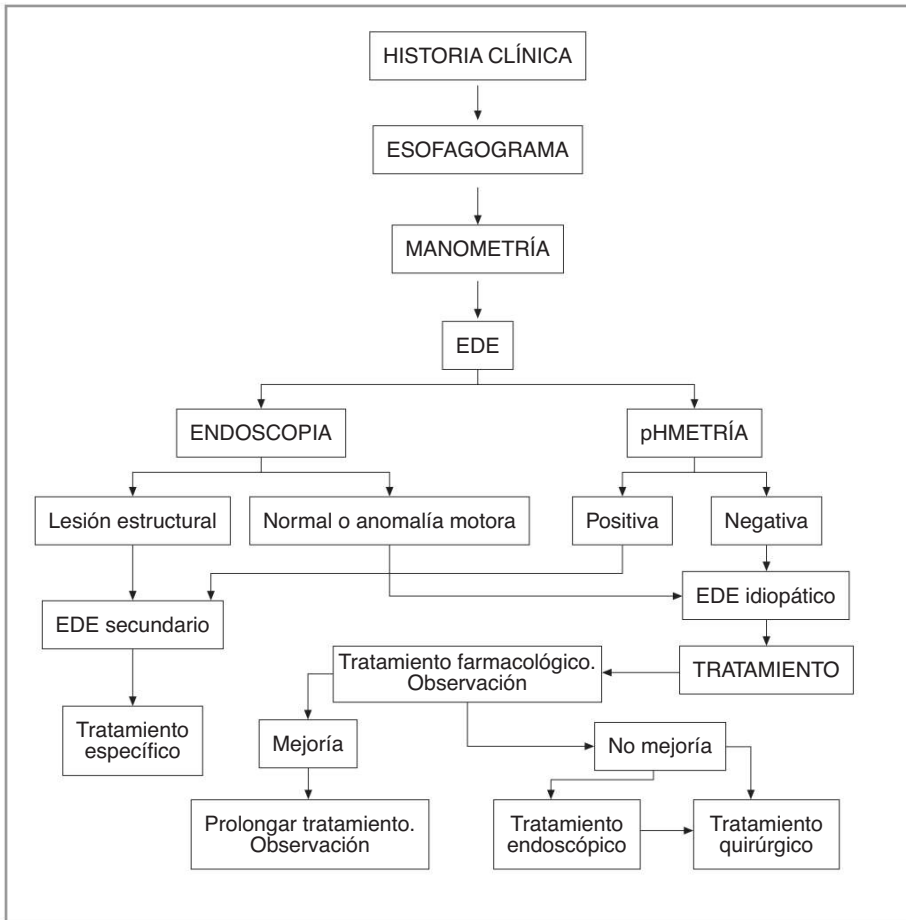
*En el EDEI no siempre existe correlación entre los datos clínicos y las alteraciones radiológicas y/o manométricas*

## Tratamiento

El tratamiento médico, indicado sólo en los casos sintomáticos, consiste en la administración de fármacos con acción sobre la fibra muscular lisa (anticolinérgicos, nitritos y antagonistas del calcio), aunque sus resultados no son muy alentadores. En nuestra experiencia, los antagonistas del calcio (especialmente nifedipino) son los que obtienen mejores resultados y deben ser la primera opción terapéutica. Si existe componente psicógeno los antidepresivos y ansiolíticos pueden ser útiles. En cualquier caso, el contacto frecuente del paciente con su médico es importante. Hay que tranquilizarle, explicándole que no aqueja una enfermedad maligna, sino simplemente un esófago que se mueve mal y que justifica plenamente sus molestias. Este conjunto de medidas conservadoras mejora a muchos pacientes, espaciando las molestias y permitiéndoles una vida prácticamente normal.

En pacientes con sintomatología invalidante y fracaso de un tratamiento conservador correcto, se pueden utilizar otro tipo de tratamientos. La dilatación forzada esofágica ha alcanzado algunos éxitos terapéuticos, aunque muy alejados de los obtenidos en la achalasia. La utilidad real de la inyección de toxina botulínica en el cardias de estos pacientes es controvertida. La miotomía extendida de esófago, incluyendo el EEI, se ha utilizado con éxito, aunque sólo debe realizarse en pacientes con sintomatología invalidante, fracaso del tratamiento médico y estabilidad psicológica, lo que limita extraordinariamente sus indicaciones. Con estos criterios, aunque los resultados no son tan espectaculares como en la achalasia de cardias, se obtiene mejoría sintomática en las tres cuartas partes de los pacientes, especialmente en los casos en que el síntoma predominante es la disfagia. Nosotros practicamos la miotomía por el tórax izquierdo, extendiéndola desde el arco aórtico hasta el cardias, incluyendo el EEI y realizando una funduplicatura de Nissen holgada sobre un tutor 48-50 FG. En la Figura 10.9 se expone un algoritmo diagnóstico-terapéutico aplicable a este tipo de pacientes.

*La miotomía extendida de esófago, incluyendo el EEI, sólo debe realizarse en pacientes con sintomatología invalidante, fracaso del tratamiento médico y estabilidad psicológica, lo que limita extraordinariamente sus indicaciones*



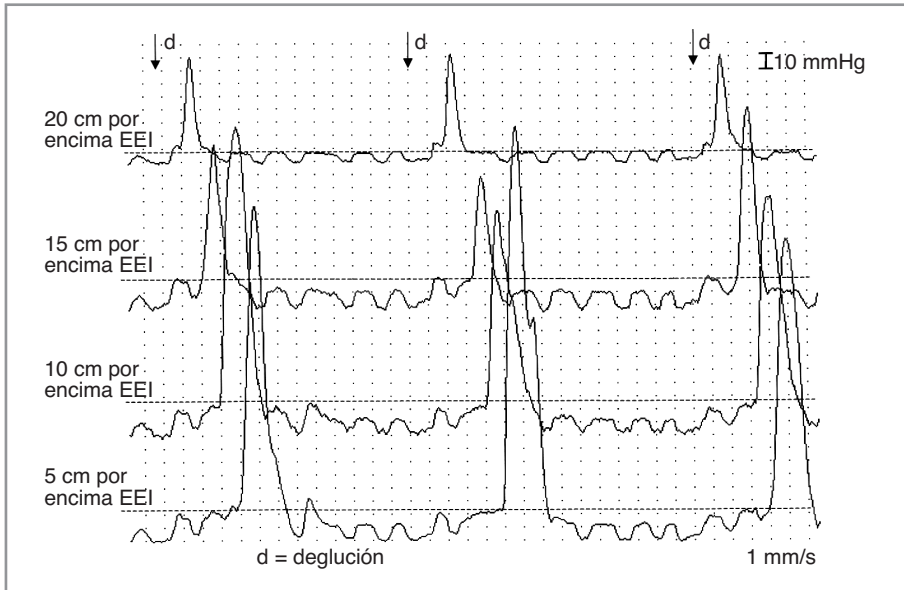
**Figura 10.9.** Algoritmo diagnóstico-terapéutico en pacientes con Espasmo Difuso Esofágico (EDE).

## PERISTALSIS ESOFÁGICA SINTOMÁTICA

Se caracteriza clínicamente por dolor retroesternal con normalidad radiológica y ondas deglutorias peristálticas de gran amplitud y duración detectadas en el estudio manométrico. También se le denomina “esófago en cascanueces” y es el TMEP más frecuente entre los pacientes que consultan por dolor retroesternal.

*La peristalsis esofágica sintomática es el TMEP más frecuente entre los pacientes que consultan por dolor retroesternal*

Los criterios manométricos para su diagnóstico son: ondas peristálticas con una amplitud media superior a los 180 mmHg en el tercio distal del esófago y de duración mayor de 7,5 seg (Figura 10.10). La respuesta deglutoria del EEI es normal. La alteración motora puede ser segmentaria o difusa, afectando a todo el esófago.



**Figura 10.10.** Trazado manométrico de peristalsis esofágica sintomática, en el que se aprecian ondas contráctiles en esófago distal con una amplitud superior a los 200 mmHg.

El tratamiento médico es poco eficaz, aunque en la actualidad se están administrando antagonistas del calcio con resultados dispares; la miotomía extramucosa extendida puede mejorar el cuadro clínico.

## ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR HIPERTENSIVO

En algunos pacientes se puede observar, de forma aislada, un EEI con un tono basal anormalmente elevado (superior a 40 mmHg), pero con una relajación deglutoria dentro de la normalidad y con patrón motor en cuerpo esofágico también dentro de la normalidad. Las manifestaciones clínicas en estos pacientes son difíciles de caracterizar y fundamentalmente consisten en una sensación de “nudo” xifoideo (no relacionado con la deglución), aunque en muchas ocasiones el diagnóstico es exclusivamente manométrico sin traducción clínica.

## TRASTORNOS MOTORES INESPECÍFICOS O FORMAS INTERMEDIAS O DE TRANSICIÓN

Cuando se evalúa a pacientes con sintomatología sugerente de anomalías motoras, se constata la presencia de patrones motores anormales, pero que no se pueden incluir dentro de las categorías descritas previamente.

Las anomalías manométricas que podemos encontrar son múltiples y variadas e incluyen: contracciones simultáneas segmentarias, ondas no transmitidas, con-



tracciones retrógradas, ondas espontáneas, contracciones de baja amplitud (<30 mmHg), ondas de gran duración (>6 seg) y alteraciones intermitentes de la relación del EEI.

También es posible observar pacientes que debutan clínica y manométricamente como un EDEI y a lo largo del tiempo presentan todas las características (clínicas, radiológicas y manométricas) de una achalasia, lo que avala la hipótesis de que los TMEP son un espectro de anomalías motoras relacionadas entre sí.

## TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS SECUNDARIOS (TMES)

Los TMES se definen como las alteraciones de la motilidad esofágica causadas por enfermedades extraesofágicas (sistémicas, con daño muscular y/o nervioso) o bien como consecuencia de anomalías orgánicas del propio esófago (esofagitis por reflujo, estenosis, diafragmas, etc.). Vamos a referirnos a las de mayor interés.

### ESCLEROSIS SISTÉMICA PROGRESIVA (ESP)

La esclerosis sistémica progresiva, incluida entre las conectivopatías, es una enfermedad de origen desconocido caracterizada por el acúmulo excesivo de colágeno y la consiguiente fibrosis en la piel, tejido celular subcutáneo y otros muchos órganos, entre ellos el tubo digestivo. Aunque puede afectar a cualquier parte

*Aunque la ESP puede afectar cualquier parte del tubo digestivo, el esófago es la localización más frecuente*

de éste, el esófago es la localización más frecuente. Puede expresarse clínicamente como el denominado síndrome CREST (calcinosis, fenómeno de Raynaud, trastornos motores esofágicos, esclerodactilia y telangiectasias) o como una afectación difusa con esclerosis sistémica progresiva, forma más agresiva con deterioro precoz de otros órganos internos.

En el 75% de los pacientes existe afectación esofágica caracterizada por hipotonía del EEI y disminución de la amplitud de las ondas deglutorias esofágicas en el esófago recubierto por músculo liso; estas anomalías favorecen el reflujo gastroesofágico patológico (disminución de la barrera antirreflujo y deficiente “aclaramiento” esofágico) que, dadas las circunstancias motoras, da lugar a cuadros de esofagitis por reflujo graves con tendencia a la estenosis péptica esofágica. Es importante resaltar que los síntomas de afectación esofágica son menos comunes que la alteración motora demostrada por manometría y, de hecho, sólo un 50-60% de los pacientes con ESP y motilidad esofágica anormal, presentan sintomatología esofágica.

*Sólo un 50-60% de los pacientes con ESP y motilidad esofágica anormal, presentan sintomatología esofágica*

El sustrato anatómico de estas alteraciones es una atrofia del músculo liso que será sustituido por tejido fibroso. Por otra parte, es frecuente que el EEI muestre alteraciones en su relajación, lo que sugiere una alteración no sólo en el músculo liso esofágico, sino también en su innervación colinérgica.

## Manifestaciones clínicas

El síntoma más frecuente es la disfagia, que puede adoptar aspectos clínicos de carácter motor, por aperistalsis y/o relajación insuficiente del EEI, si bien en otras ocasiones es de tipo orgánico por estenosis péptica esofágica.

Además de la disfagia, la sintomatología depende de la presencia e intensidad de la esofagitis por reflujo; por ello la pirosis es frecuente y ocasionalmente puede acompañarse de regurgitaciones. Es interesante destacar que la esofagitis grave puede cursar de forma asintomática hasta la aparición de estenosis.

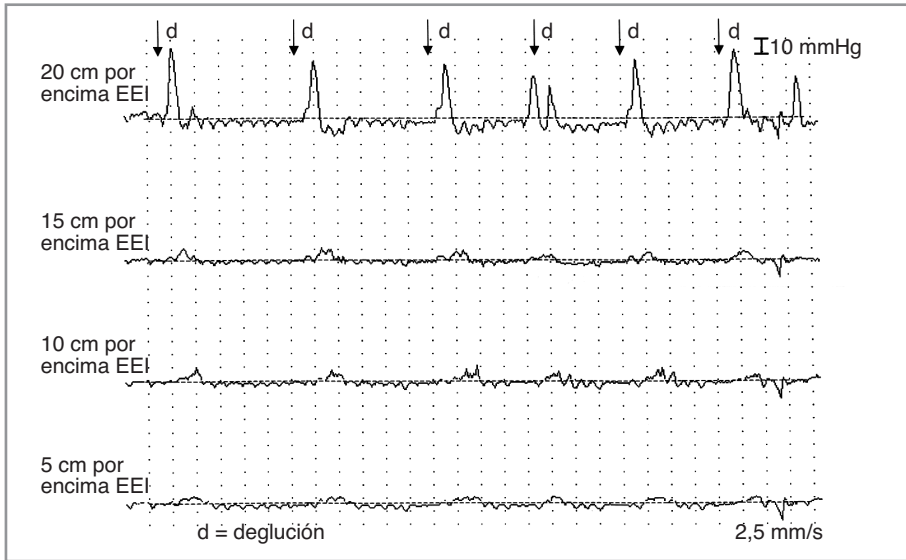
## Diagnóstico

El diagnóstico se apoya en la demostración del daño mucoso (endoscopia), del RGE patológico (pHmetría de 24 horas) y de las anomalías motoras (manometría). La *endoscopia* es muy útil para valorar el grado de esofagitis y mostrar la atonía esofágica, pero aisladamente no permite sentar el diagnóstico de esófago esclerodérmico.

La manometría esofágica pone de manifiesto el patrón motor característico de estos pacientes: a) Peristaltismo conservado en el tercio superior del esófago b) Disminución de la amplitud de las contracciones deglutorias en los dos tercios distales esofágicos, con pérdida de su carácter peristáltico y c) disminución/ausencia de la presión del EEI y/o relajación insuficiente. En los estadios más avanzados, la deglución no desencadena ondas contráctiles en el cuerpo esofágico, excepto en los centímetros adyacentes al EES (Figura 10.11).

## Tratamiento

Con el fin de evitar el deterioro progresivo de la disfunción esofágica, se han ensayado tratamientos con corticoides y D-penicilamina que se han mostrado ineficaces, por lo que la terapia debe orientarse al control del reflujo gastroesofágico, inicialmente con medidas conservadoras. Para ello, se administran inhibidores de la bomba de protones y se aconsejan una serie de normas higiénico-dietéticas. En los casos en que se desarrolla una estenosis por reflujo, hay que asociar dilataciones endoscópicas. Los pacientes con síntomas severos que no ceden a medidas conservadoras pueden requerir cirugía. La técnica de elección es la fundoplicatura de Nissen, que debe construirse laxa, sobre un tutor grueso (50-60 FG) para posibilitar el vaciamiento de un esófago con la peristalsis comprometida. En algunos casos de estenosis con acortamiento esofágico, puede ser necesario asociar el Nissen a un alargamiento esofágico (gastroplastia de Collis).



**Figura 10.11.** Trazado manométrico de esclerodermia. Destaca la ausencia de respuesta contráctil en esófago medio y distal (musculatura lisa) con conservación de la onda contráctil en el esófago proximal (musculatura estriada).

## NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

Se han observado anomalías motoras esofágicas en distintas neuropatías periféricas, especialmente en la diabetes mellitus y en el alcoholismo crónico. Estas alteraciones motoras podrían ser la expresión de la neuropatía autonómica, que complica a gran número de estos pacientes.

En la *diabetes mellitus* son frecuentes las alteraciones motoras del esófago, que generalmente son asintomáticas y muy rara vez se acompañan de disfagia. Se han objetivado diversas anomalías motoras en cuerpo esofágico, especialmente mayor frecuencia de ondas terciarias y disminución de la amplitud de las ondas deglutorias, así como relajación deglutoria incompleta del EEI; estos trastornos se expresan clínicamente por disfagia de tipo motor, su diagnóstico exige la demostración manométrica y son tanto más graves cuanto mayor es el grado de afectación autonómica.

En el *alcoholismo crónico* también se han descrito alteraciones motoras esofágicas, tanto a nivel de cuerpo como del EEI; las anomalías más frecuentes son la pérdida del peristaltismo esofágico (incremento de las ondas terciarias, degluciones no seguidas de ondas, hipoquinesia esofágica, etc.) y la hipotonía del EEI, que podría condicionar un mayor número de episodios de reflujo gastroesofágico.

## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

En los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se han detectado anomalías motoras secundarias a nivel del cuerpo esofágico y EES. Las

anomalías motoras del cuerpo esofágico modifican el normal peristaltismo y disminuyen la capacidad de «aclaramiento» esofágico, lo que incrementa y autoperpetúa el daño de la mucosa esofágica; los trastornos motores consisten en ondas hipoquinéticas por afectación de la capa muscular esofágica; en otros pacientes, aparecen ondas terciarias, especialmente cuando existe estenosis, que pueden dar lugar a dolor retrosternal y/o disfagia motora, remedando un espasmo difuso esofágico.

En algunos pacientes con ERGE se puede comprobar la aparición de un «secundarismo» espontáneo persistente; es decir, la producción de salvvas continuas y reiteradas de ondas secundarias (3,5-6 ondas/min) originadas por la distensión esofágica que desde el estómago provoca el material refluido. Los pacientes que presentan este fenómeno relatan regurgitaciones en el 80 por 100 de los casos y crisis de sofocación nocturna en el 40 por 100 de los mismos.

En el EES también se han demostrado anomalías estáticas y dinámicas; puede observarse, en algunos casos, hipertonía basal cricofaríngea y en otros pacientes (generalmente con clínica de regurgitaciones) se demuestra hipotonía del EES; en algunos pacientes con esofagitis por reflujo que cursan con disfagia cervical pueden observarse anomalías deglutorias en el EES, del tipo de asinergia entre la contracción faríngea y la relajación esfinteriana.

## BIBLIOGRAFÍA

- Achem SR, Crittenden J, Kolts B et al. Long-term clinical and manometric follow-up of patients with non specific esophageal motor disorders. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 825-30.
- Achem SR, Kolts BE, Burton L. Segmental versus diffuse nutcracker esophagus: An intermittent motility pattern. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 847-51.
- Benages A, Mora F, Tomás-Ridocci M et al. Patología motora esofágica primaria. Benages A y Vilardell F (eds). En: *Motilidad gastrointestinal en el sano y en el enfermo*. Ed. ENE, Madrid, 1985: 76-90.
- Benages A, Mora F. Achalasia. ¿Cuáles son las opciones terapéuticas? En: *Controversias en Gastroenterología*. Ediciones Doyma SA, Barcelona, 1992: 35-9.
- Blackwell JN, Hannan WJ, Adam RD et al. Radionuclide transit studies in the detection of esophageal dysmotility. *Gut* 1983; 24: 421-6.
- Bortolotti M, Coccia G, Brunelli F et al. Isosorbide dinitrate or nifedipine: wich is preferable ion the medical therapy of achalasia? *Ital J Gastroenterol* 1994; 26: 379-82.
- Capistrano D, Antonelle M, Pitchumoni CS et al. Esophageal motor abnormalities in chronic alcoholics with and without peripheral neuropathy. *Gastroenterology* 1974; 66: 671-82.
- Clements PJ, Kadell B, Ippoliti A et al. Esophageal motility in progressive systemic sclerosis (PSS): Comparison of cineradiographic and manometric evaluation. *Dig Dis Sci* 1979; 24: 639-44.
- Clouse RE, Diamant NE. Motor physiology and motor disorders of the esophagus. En Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (eds). *Sleisenger & Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology, Diagnosis & Management*. WB Saunders Co. Philadelphia, 1998: 467-97.
- Csendes A, Braghetto I, Henríquez A et al. Late results of a prospective randomized study comparing forceful dilatation and esophagomyotomy in patients with achalasia. *Gut* 1989; 30: 299-306.
- Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 1994; 107: 1865-84.

- Kaye MD. Anomalies of peristalsis in idiopathic diffuse oesophageal spasm. *Gut* 1981; 22: 217-22.
- Konturek JW, Gillessen A, Domschke W. Diffuse esophageal spasm: a malfunction that involves nitric oxide? *Scand J Gastroenterol* 1995; 11: 1041-5.
- Mellow MW. Symptomatic diffuse esophageal spasm manometric follow-up and response to cholinergic stimulation and anticholinesterase inhibition. *Gastroenterology* 1977; 73: 237-40.
- Mora F, Benages A, Molina R et al. Achalasia vigorosa. Caracteres clínicos, radiológicos y manométricos. *Gastroenterol y Hepatol* 1982; 5: 254-60.
- Mora F, Benages A, Tomás-Ridocci M et al. Criterios diagnósticos ante el espasmo difuso esofágico idiopático. Análisis de 25 casos. *Gastroenterol y Hepatol* 1983; 6: 13-9.
- Mora F, Benages A, Tomás-Ridocci M et al. Tratamiento quirúrgico de la achalasia esofágica. Resultados clínicos, radiológicos y manométricos. *Cir Esp* 1984; 38: 829-40.
- Mora F, Tomás-Ridocci M, Moreno-Osset E et al. Recuperación del peristaltismo esofágico tras la miotomía quirúrgica en la achalasia esofágica. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1988; 74: 123-8.
- Orringer MB. Surgical management of scleroderma reflux esophagitis. *Surg Clin North Am* 1983; 63: 859-65.
- Ott DJ, Richter JE, Wu WC et al. Radiologic and manometric correlation in the nutcracker esophagus. *AJR* 1986; 692: 1986-9.
- Ouyang A. Scleroderma and associated esophageal vascular diseases. Cohen S y Soloway RD (eds). *En Diseases of the Esophagus*. Churchill Livingstone, New York, 1982: 181-94.
- Parrilla P, Martínez de Haro LF, Ortiz A et al. Achalasia of the cardia: Long-term results of oesophagomyotomy and posterior partial fundoplication. *Br J Surg* 1990; 77: 1371-4.
- Parrilla P, Martínez de Haro LF, Ortiz A, Morales G et al. Short myotomy for vigorous achalasia. *Br J Surg* 1993; 80: 1540-2.
- Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR et al. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995; 23: 774-8.
- Paterson WG, Beck IT, Da Costa LR. Transition from nutcracker esophagus to achalasia. *J Clin Gastroenterol* 1991; 15: 554-8.
- Patti MG, Arcerito M, Pellegrini CA. Thorascopic and laparoscopic Heller's myotomy in the treatment of esophageal achalasia. *Ann Chir Gynaecol* 1995; 84: 159-64.
- Ponce J, Garrigues V, Pertejo Sala T, et al. Individual prediction of response to pneumatic dilation in patients with achalasia. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 2135-42.
- Richter JE, Castell DO. Diffuse esophageal spasm: A reappraisal. *Ann Intern Med* 1984; 100: 242-5.
- Soria Cogollo T, Tomás-Ridocci M, Mora F et al. Trastornos motores esofágicos en la esclerosis sistémica progresiva (ESP). Estudio manométrico. *An Med Intern (Madrid)* 1985; 2: 309-13.
- Spechler SJ. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology* 1999; 117: 233-54.
- Spechler SJ. American Gastroenterological Association medical position statement on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology* 1999; 117: 229-32.
- Tomás-Ridocci M, Mora F, Moreno-Osset E et al. Acción de la nifedipina en los pacientes con trastornos motores esofágicos primarios. Estudio clínico y esofagomanométrico. *Gastroenterol y Hepatol* 1986; 9: 1-5.
- Vantrappen G, Janssens J, Hellemans J. Achalasia diffuse esophageal spasm and related motility disorders. *Gastroenterology* 1979; 76: 450-7.

# **Fracasos de la cirugía en la achalasia de cardias**

*P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz*

**Reflujo gastroesofágico  
Persistencia o recidiva de la disfagia**

El tratamiento quirúrgico de la achalasia de cardias obtiene resultados satisfactorios en el 80-90% de los casos. Sin embargo, en un 10-20% de los casos el paciente no está contento con la intervención, ya que su situación clínica no mejora o empeora. Al analizar las causas del fracaso de la cirugía, podemos separar:

## REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Es la causa más frecuente de fracaso de la cirugía, especialmente entre los autores que realizan una miotomía aislada sin asociar un procedimiento antirreflujo. El reflujo gastroesofágico es particularmente nocivo en los pacientes con achalasia de cardias, ya que, al no existir un aclaramiento esofágico eficaz, puede evolucionar a esofagitis severas con estenosis y/o úlceras y/o esófago de Barrett. Puede aparecer precozmente, cuando no se asocia cirugía antirreflujo, o a lo largo del seguimiento, cuando la cirugía antirreflujo se hace incompetente. El dato clínico fundamental es la pirosis, aunque puede ser asintomático y constituir un hallazgo casual en endoscopias o pHmetrías de control. Cuando se complica con estenosis, aparece disfagia orgánica.

*La causa más frecuente de fracaso de la cirugía en la achalasia de cardias es el reflujo gastroesofágico patológico*

*El tratamiento conservador controla la sintomatología en la mayoría de los pacientes con reflujo postoperatorio*

El tratamiento conservador con medidas higiénico-dietéticas e inhibidores de la bomba de protones controla la sintomatología en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, en ocasiones, sobre todo en formas complicadas con estenosis, este tratamiento es incapaz de controlar la clínica y debe indicarse una reintervención que puede ser muy compleja, por lo que debe ser realizada por un cirujano con experiencia en cirugía esofágica. Si no se realizó cirugía antirreflujo, se puede intentar construir un mecanismo antirreflujo. En la mayoría de los casos, hay que recurrir a una vagotomía con antrectomía y derivación duodenal o bien, si la estenosis es indilatable, a una resección esofágica con plastia gástrica o cólica a nivel cervical.

## PERSISTENCIA O RECIDIVA DE LA DISFAGIA

*La causa más frecuente de persistencia o recidiva de la disfagia tras cirugía de la achalasia de cardias es una miotomía incompleta a nivel distal*

Puede deberse a distintos mecanismos:

– *Miotomía incompleta*, con lo que persiste el efecto “barrera” a nivel de la unión esófago-gástrica. Es el mecanismo más frecuente y lo más habitual es que sea incompleta a nivel distal por no prolongarla adecuadamente hasta el estómago, aunque también puede ser incompleta a nivel proximal. Este fracaso se observa con más frecuencia entre los cirujanos partidarios de realizar la miotomía sin asociar procedimiento antirreflujo. El paciente comprueba que, tras las primeras

tomas de alimento, persiste la disfagia por la que se había intervenido. La mejor opción terapéutica es la reintervención precoz para completar la miotomía.

– *Reaproximación de los bordes de la miotomía.* En estos casos, la disfagia aparecerá de forma lenta y progresiva tras un período, generalmente corto pero evidente, de mejoría espectacular tras la cirugía. La mejor opción terapéutica es la reintervención para volver a realizar la miotomía. Esta complicación puede evitarse: a) extirpando una porción de músculo esofágico; b) despegando la capa muscular de la mucosa, aunque no ampliamente, para evitar la diverticulización del segmento miotomizado; o c) suturando los labios de la miotomía a una funduplicatura parcial posterior de 270°.

– *Mecanismo antirreflujo excesivo.* Generalmente se trata de una funduplicatura completa que supone un obstáculo excesivo para el vaciamiento de un cuerpo esofágico aperistáltico. En estos casos, la disfagia puede aparecer precozmente o a lo largo del seguimiento, tras un período de mejoría. Cuando el paciente no puede mantener un estado de nutrición adecuado, aunque pueden ensayarse las dilataciones, la mejor opción terapéutica es la reintervención para deshacer la funduplicatura de Nissen y construir una funduplicatura parcial.

– *Megaesófago.* En casos de extraordinaria dilatación esofágica con esófago sigmoideo, puede ocurrir que la miotomía, aunque mejore algo la clínica del paciente, no consiga mejorar significativamente el vaciamiento del esófago. En algunos de estos pacientes, con disfagia persistente y malnutrición, puede estar indicada una reintervención para reseca el esófago dilatado y sustituirlo por una plastia gástrica o cólica a nivel cervical.

*En los casos de persistencia de la disfagia tras cirugía de la achalasia de cardias, la mejor opción terapéutica es la reintervención precoz*

*En los casos de recidiva de la disfagia tras la cirugía de la achalasia de cardias sólo se indica la reintervención cuando el paciente no puede mantener un estado de nutrición adecuado*

## BIBLIOGRAFÍA

- Di Simone MP, Felice V, D'Errico A et al. Onset timing of delayed complications and criteria of follow-up after operation for esophageal achalasia. *Ann Thorac Surg* 1996; 61 (4):1106-10; discussion 1110-1.
- Ellis FH, Crozier RE, Gibb SP. Reoperative achalasia surgery. *J Thorac & Cardiovasc Surg* 1986; 92 (5): 859-65.
- Fekete F, Breil P, Tossen JC. Reoperation after Heller's operation for achalasia and other motility disorders of the esophagus: a study of eighty-one reoperations. *Intern Surg* 1982; 67 (2): 103-10.
- Gayet B, Fekete F. Surgical management of failed esophagomyotomy (Heller's operation). *Hepato-Gastroenterol* 1991; 38 (6): 488-92.
- Malthaner RA, Tood TR, Miller L et al. Long-term results in surgically managed esophageal achalasia. *Ann Thorac Surg* 1994; 58 (5): 1343-6.
- Mercer CD, Hill LD. Reoperation after failed esophagomyotomy for achalasia. *Can J Surg* 1986; 29 (3): 177-80.
- Miller DL, Allen MS, Trastek VF, Deschamps C, Pairolero PC. Esophageal resection for recurrent achalasia. *Ann Thorac Surg* 1995; 60 (4): 922-5.



- Parkman HP, Ogorek CP, Harris AD et al. Nonoperative management of esophageal strictures following esophagomyotomy for achalasia. *Dig Dis Sci* 1994; 39 (10): 2102-8.
- Picchio M, Lombardi A, Zolovkins A et al. Jejunal interposition for peptic stenosis of the esophagus following esophagomyotomy for achalasia. *Intern Surg* 1997; 82 (2): 198-200.
- Schneider B, Herter M, Ledda R. Results of treatment of achalasia with special reference to gastroesophageal reflux. *Chirurg* 1985; 56 (9): 589-93.
- Topart P, Deschamps C, Taillefer R et al. Long-term effect of total fundoplication on the myotomized esophagus. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 1046-51.
- Washer GF, Gear MW, Dowling BL et al. Duodenal diversion with vagotomy and antrectomy for severe or recurrent reflux oesophagitis and stricture: an alternative to operation at the hiatus. *Annals of the R Coll Surg Engl* 1986; 68 (4): 222-6.

# **Divertículos esofágicos**

*P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz*

## **Divertículos faringoesofágicos (Zenker)**

*Datos clínicos*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

## **Divertículos del cuerpo esofágico**

Pueden definirse como evaginaciones de la luz del esófago recubiertas completamente por epitelio esofágico y en cuya pared intervienen una o varias capas de la pared del esófago. Deben diferenciarse de otras evaginaciones, como las que ocurren en las úlceras (pépticas o neoplásicas) o en los trayectos fistulosos. En estos casos, suele faltar el revestimiento epitelial completo que existe en los divertículos.

La clasificación se muestra en la Tabla 12.1.

TABLA 12.1 CLASIFICACIÓN DE LOS DIVERTÍCULOS
<p><b>Por su topografía</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Divertículos faringoesofágicos (Zenker).</li> <li>- Divertículos del cuerpo esofágico.</li> </ul> <p><b>Por su mecanismo de producción</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Divertículos por pulsión. Se deben a hiperpresión intraluminal condicionada por un trastorno motor o estenosis orgánicas de larga evolución.</li> <li>- Divertículos por tracción. Se deben a la retracción de la pared esofágica producida por procesos inflamatorios vecinos, fundamentalmente tuberculosis de los ganglios mediastínicos.</li> </ul>

## DIVERTÍCULOS FARINGUESOFÁGICOS (ZENKER)

Son los que con mayor frecuencia condicionan datos clínicos. Son más frecuentes en varones y a partir de los 50 años.

Se consideran secundarios a una hiperpresión mantenida en la cámara faríngea, bien por una asinergia faringo-esfinteriana, con cierre prematuro del EES o bien por una apertura restringida del EES cuya distensibilidad se ve disminuida por fibrosis e inflamación a nivel del músculo cricofaríngeo.

La puerta de salida es el espacio triangular que queda en la pared posterior de la faringe entre las fibras oblicuas del constrictor inferior y las horizontales del cricofaríngeo (Figura 12.1). Cuando el saco diverticular es pequeño, suele ser redondeado y se sitúa en la línea media posterior. Con el tiempo, sus dimensiones aumentan progresivamente en sentido descendente, pudiendo alcanzar grandes dimensiones y comprimir el esófago que se va lateralizando, de forma que el material deglutido penetra con más facilidad en el saco diverticular que en la luz esofágica.

### Datos clínicos

El más importante y precoz es la disfagia orofaríngea (DO), con sensación de líquido en la nasofaringe y crisis de tos y asfixia con la deglución. Esta disfagia se relaciona con la compresión del esófago por el divertículo distendido por el material deglutido.

Cuando el saco diverticular aumenta sus dimensiones, pueden aparecer: halitosis (por retención de alimentos), regurgitaciones de material a la boca con determinadas posiciones, ruidos a la deglución, cambios en la voz y palpación de una tumoración cervical blanda que aumenta sus dimensiones con la maniobra de Valsalva.

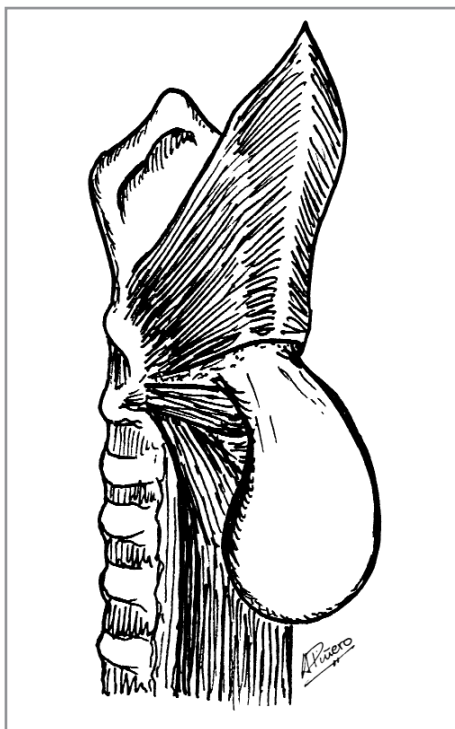
En fases avanzadas, puede producirse pérdida de peso ante la imposibilidad de comer, así como datos clínicos relacionados con complicaciones respiratorias por aspiración bronquial, muy frecuentes en estos enfermos.

Se ha descrito la perforación a nivel del divertículo, generalmente iatrógena (con ocasión de una endoscopia diagnóstica o para extraer un cuerpo extraño impactado). También se ha comunicado, aunque excepcionalmente, la malignización.

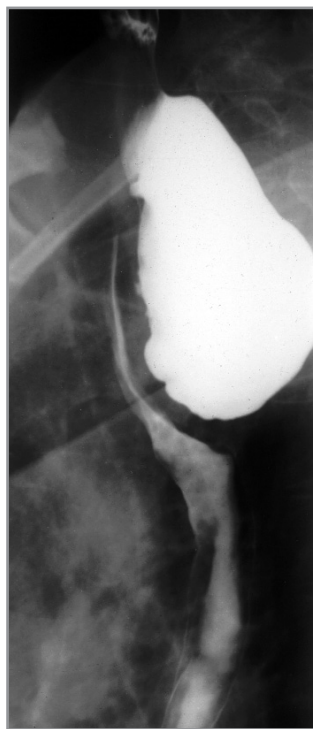
## Diagnóstico

Aunque los datos clínicos son muy sugerentes, el diagnóstico debe confirmarse con un tránsito baritado que rellena el saco diverticular (Figura 12.2). Éste suele presentar contornos lisos, pero puede mostrar defectos de repleción por alimen-

*La mejor exploración diagnóstica para el divertículo de Zenker es el tránsito baritado. La endoscopia, además de peligrosa, es innecesaria*



**Figura 12.1.** Esquema de la pared posterior de la zona faringo-esofágica con un divertículo de Zenker.



**Figura 12.2.** Tránsito baritado en el que se aprecia un divertículo de Zenker gigante, que comprime la luz del esófago.

tos retenidos. En fases iniciales, cuando es pequeño, puede quedar oculto por la columna de bario en el esófago, por lo que deben realizarse radiografías en posiciones oblicuas y de perfil.

*La manometría esofágica no es indispensable para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con divertículo de Zenker*

La endoscopia es una exploración innecesaria, además de peligrosa. Sólo estará indicada si se sospecha malignización o con fines terapéuticos ante la impactación de un cuerpo extraño.

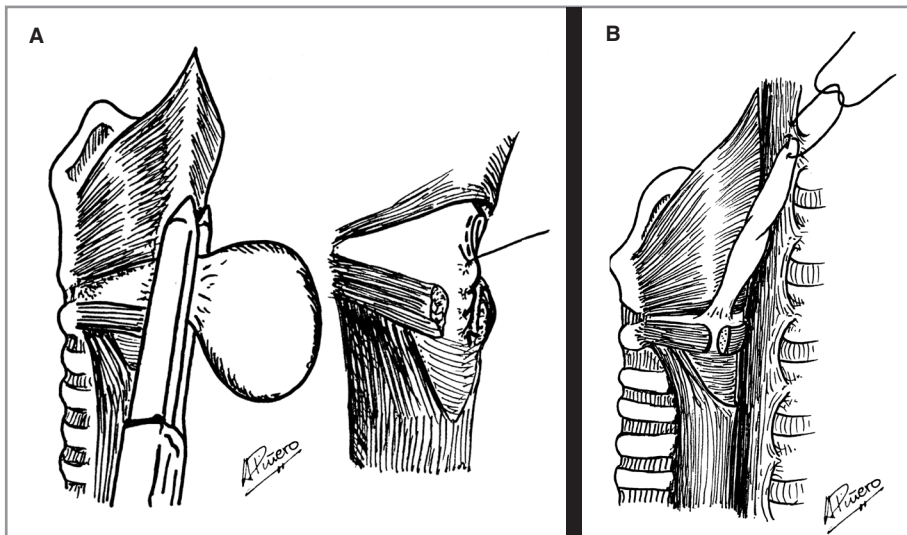
La manometría esofágica, con tecnología adecuada, puede informar del trastorno motor subyacente, pero en ningún caso es indispensable para el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

## Tratamiento

Debe instaurarse en todos los casos sintomáticos, sean cuales fueren las dimensiones del divertículo, ya que su tendencia a crecer es inexorable y acaba por alterar el estado nutricional del paciente.

*El tratamiento quirúrgico del divertículo de Zenker, debe incluir en todos los casos, la práctica de una miotomía extramucosa del cricofaríngeo*

El tratamiento debe ser quirúrgico e incluye en todos los casos la práctica de una miotomía longitudinal extramucosa del cricofaríngeo (*ver técnica en capítulo de TME de músculo estriado*). Además, hay que actuar sobre el divertículo, extirpándolo o realizando una diverticulopexia fijando el fondo del divertículo invertido a la fascia prevertebral o a la pared faríngea (Figura 12.3). En algunos casos iniciales, con sacos muy pequeños, puede que al hacer la miotomía, el di-



**Figura 12.3.** A. Esquema de una diverticulotomía de Zenker asociada a miotomía del cricofaríngeo. B. Esquema de una diverticulopexia de Zenker asociada a miotomía del cricofaríngeo.

vertículo desaparezca incluido en la mucosa herniada. La lesión del nervio recurrente puede ensombrecer unos resultados que, por otra parte, son excelentes en más del 90% de los casos.

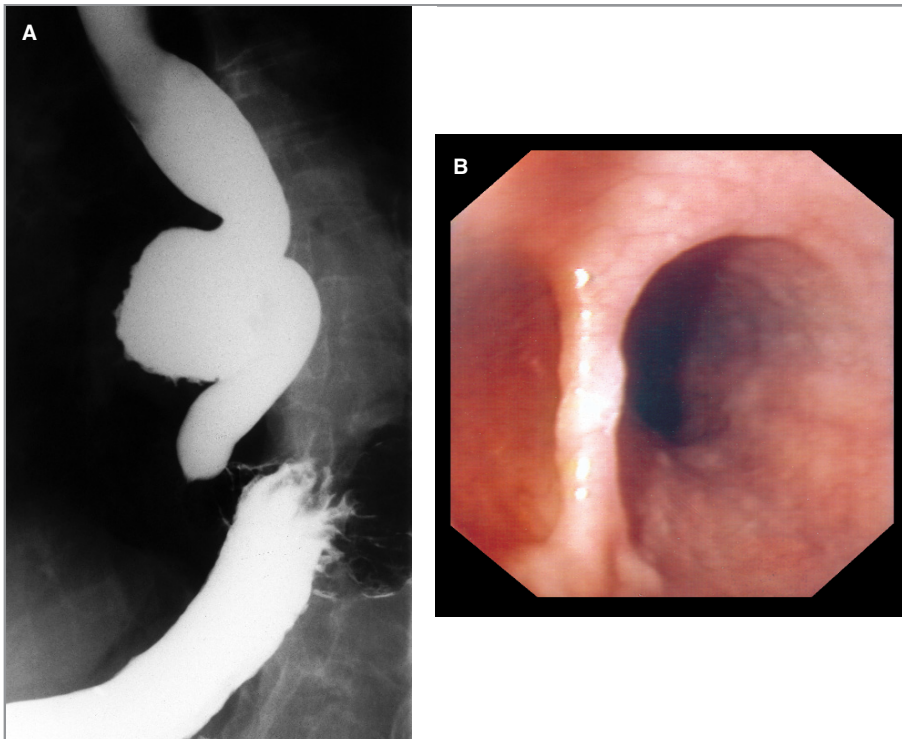
*Para evitar que el paciente mejore la deglución pero empeore la fonación, el nervio recurrente debe identificarse y preservarse sistemáticamente*

## DIVERTÍCULOS DEL CUERPO ESOFÁGICO

Los producidos por tracción suelen ser únicos, de reducidas dimensiones, de cuello amplio, contienen todas las capas del esófago en su pared y suelen localizarse en el tercio medio del esófago. Generalmente son asintomáticos y constituyen un hallazgo radiológico casual. No necesitan tratamiento.

Los secundarios a hiperpresión intraluminal pueden ser múltiples, de dimensiones variables y suelen localizarse en la mitad distal del cuerpo esofágico. La hiperpresión intraluminal está condicionada por un efecto “barrera” distal que puede ser orgánico o funcional pero de larga evolución. De aquí que, generalmente, se produzcan acompañando efectos “barrera” de origen funcional (achalasia de cardias, espasmo difuso esofá-

*Los divertículos por tracción son excepcionales y suelen ser asintomáticos, en cuyo caso no necesitan tratamiento*



**Figura 12.4.** A. Tránsito baritado en el que se aprecia divertículo del cuerpo esofágico. B. Imagen endoscópica en la que se aprecia, a la izquierda, el gran orificio del divertículo (el calibre es similar al de la luz esofágica).

*En los divertículos por pulsión de tercio medio y distal, la indicación quirúrgica debe basarse más en las dimensiones de la clínica que en las del saco diverticular*

gico), que son mejor tolerados con el tiempo que los de naturaleza orgánica. Si son de pequeñas dimensiones, en el tránsito baritado pueden confundirse con pseudodivertículos, aunque estos últimos aparecen y desaparecen en sucesivas degluciones. Los divertículos que se localizan en los 10 cm más distales del esófago son los llamados divertículos epifrénicos, que generalmente se localizan a la derecha de la línea media y pueden alcanzar grandes dimensiones. Son los divertículos esofágicos menos frecuentes.

Desde el punto de vista clínico, cuando son pequeños, suelen ser asintomáticos y si el paciente refiere síntomas (disfagia y/o dolor torácico), suelen deberse, más que a los divertículos, al trastorno motor subyacente. En ocasiones, alcanzan grandes dimensiones y es difícil interpretar si los datos que refiere el paciente (disfagia, regurgitaciones y aspiraciones bronquiales), se deben al divertículo o al trastorno motor que ha provocado su aparición. El diagnóstico se hace generalmente al realizar un tránsito esofágico baritado, aunque su aspecto endoscópico es muy característico (Figura 12.4).

La presencia de un divertículo esofágico no es una indicación firme de cirugía a menos que existan síntomas importantes o complicaciones (por ejemplo, infecciones pulmonares de repetición por aspiración del material regurgitado). Cuando son pequeños, su tratamiento es el del trastorno motor subyacente y cuando, por sus dimensiones, adquieren evolución propia y gran protagonismo clínico, hay que actuar sobre ellos realizando exéresis o diverticulopexia.

Cuando existan dudas sobre si se extirpa o no un divertículo esofágico, el cirujano, en palabras de CA Hiebert “debe mirar más las dimensiones de la clínica que las del saco diverticular lleno de bario”.

## BIBLIOGRAFÍA

- Allen MS. Treatment of epiphrenic diverticula. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11 (4): 358-62.
- Baker ME, Zuccaro G Jr, Achkar E et al. Esophageal diverticula: patient assessment. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11 (4): 326-36.
- Duker RJ, Strimian CV, Dines DE et al. Esophageal involvement with mediastinal granuloma. *JAMA* 1976; 236: 2313-19.
- Ellis FH Jr. Pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum. *Adv Surg* 1995; 28: 171-89.
- Kelly JH. Management of upper esophageal sphincter disorders: indications and complications of myotomy. *Am J Med* 2000; 108 (Suppl 4a): 43S-6S.
- Sideris L, Chen LQ, Ferraro P et al. The treatment of Zenker's diverticula: a review. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11 (4): 337-51.
- Rice TW, Baker ME. Midthoracic esophageal diverticula. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11 (4): 352-7.

**Sección IV**  
**Hernias diafragmáticas.**  
**Reflujo gastroesofágico**





# Hernias diafragmáticas distintas a las hernias de hiato por deslizamiento

*P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz*

**Datos anatómicos y fisiológicos de interés  
para el cirujano**

**Concepto y clasificación general de las hernias  
diafragmáticas**

**Hernias paraesofágicas y hernias hiatales mixtas**

*Fisiopatología*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

*Complicaciones*

**Hernias traumáticas del diafragma**

*Etiología*

*Anatomía patológica*

*Datos clínicos*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

**Hernias paraesternales**

*Concepto y etiopatogenia*

*Anatomía patológica*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

**Hernias de Bochdaleck**

*Concepto*

*Anatomía patológica*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

## DATOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS DE INTERÉS PARA EL CIRUJANO

El diafragma es un tabique músculo-tendinoso que separa la cavidad torácica de la abdominal. Está dispuesto a modo de cúpula, con la convexidad dirigida hacia el tórax y se puede considerar formado por dos mitades o hemidiafragmas que separan cada uno de los hemitórax de la cavidad abdominal.

En su estructura pueden distinguirse dos porciones: una central, tendinosa, y otra periférica, muscular. Esta última está constituida por tres grupos de fibras:

– *Fibras esternales*. Situadas en la porción anterior del diafragma, se insertan en la cara posterior del esternón y muestran una disposición casi horizontal, descendiendo ligeramente desde su origen en la porción tendinosa hasta su inserción esternal.

– *Fibras costales*. Situadas lateralmente, se insertan formando un amplio abanico en las seis últimas costillas, siguiendo una trayectoria descendente, tanto más cuanto más posteriores sean.

– *Fibras vertebrales*. Situadas en la parte posterior del diafragma, se insertan mediante los ligamentos arqueados interno y externo en las tres primeras vértebras lumbares. Su disposición es prácticamente vertical, descendiendo desde la porción tendinosa hasta su inserción vertebral.

Esta disposición de las fibras musculares deja unas zonas débiles situadas, por delante, entre las fibras esternales y las fibras costales de cada lado (trígonos paraesternales) y por detrás, entre las fibras vertebrales y las fibras costales de cada lado (trígonos lumbocostales).

Por otra parte, en el diafragma existen otras zonas débiles que son los orificios o hiatos por los que algunas estructuras pasan de la cavidad torácica a la abdominal o viceversa. Estos son:

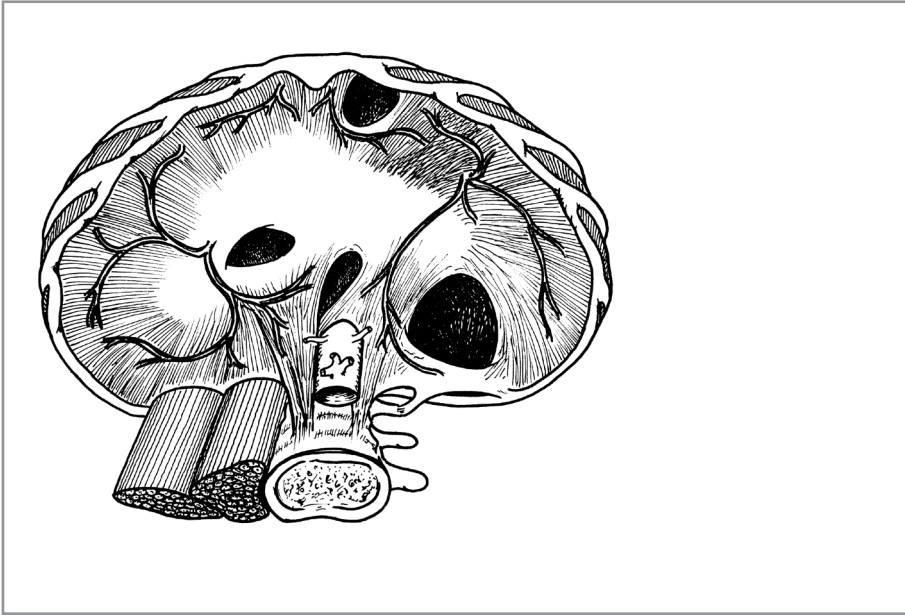
– El hiato aórtico, situado inmediatamente por delante de la columna vertebral, a la altura de la 12ª vértebra dorsal.

– El hiato esofágico, que sirve de paso al esófago y a los nervios vagos y que se sitúa un poco a la izquierda de la línea media y justamente por delante del hiato aórtico, a nivel de la 10ª vértebra dorsal.

– El hiato para la vena cava inferior, situado en la porción tendinosa del hemidiafragma derecho a nivel de la 8ª vértebra dorsal.

*Las incisiones diafragmáticas que menos riesgo tienen de lesionar los nervios frénicos o sus ramas, son las circunferenciales o las que afectan a la porción tendinosa*

La inervación diafragmática procede de las raíces cervicales 3ª, 4ª y 5ª a través de los nervios frénicos, cuya distribución anatómica interesa al cirujano, con el fin de no lesionarlos al practicar incisiones en el diafragma. Como se aprecia en la Figura 13.1 el n. frénico derecho aborda el diafragma justamente al lado del orificio para la v. cava inferior, mientras que el izquierdo lo hace junto al borde izquierdo del corazón. Una vez en el espesor del diafragma, ambos se dividen en varias ramas, tres fundamentalmente, una antero-



**Figura 13.1.** Esquema del diafragma y la distribución del nervio frénico.

medial, una lateral y otra posterior. Las incisiones que menos riesgo tienen de lesionar los n. frénicos o sus ramas son las circunferenciales periféricas o las que afectan a la porción tendinosa.

El diafragma es el principal músculo de la ventilación pulmonar. Al contraerse, disminuye su convexidad, aplanándose, con lo que aumenta el volumen de la cavidad torácica. La parálisis de un hemidiafragma produce una restricción de la función respiratoria de un 20-30% lo que, en algunos pacientes quirúrgicos, puede ser trascendental.

## CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN GENERAL DE LAS HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS

Hernia, en general, es la protusión o salida de una víscera fuera de la cavidad que normalmente la contiene. Se califican de *diafragmáticas* cuando la migración visceral ocurre a través del diafragma. Dada la diferencia de presión que existe entre la cavidad torácica (negativa) y la cavidad abdominal (positiva), serán hernias de contenido abdominal en la cavidad torácica, sea cual fuere la localización de la puerta herniaria.

Pueden clasificarse, con criterios etiológico y topográfico, tal y como se recoge en la Tabla 13.1.

*Las hernias de hiato por deslizamiento no repercuten por sus efectos mecánicos, no contienen vísceras distintas al estómago y no se estrangulan. Su fisiopatología gira en torno al reflujo gastroesofágico*

TABLA 13.1

**CLASIFICACIÓN DE LAS HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS (HD)**

**HD traumáticas (<5%)\***

**HD no traumáticas (>95%)\*\***

- Hs a través del hiato esofágico (>90%).
  - HH por deslizamiento (85%).
  - HH paraesofágicas.                    } (5%)
  - HH mixtas.                                }
- Hs a través de los triángulos paraesternales.                                } (5%)
- Hs a través de los triángulos lumbocostales.                                }

\*: pueden localizarse en cualquier parte del diafragma; \*\*: se localizan en determinadas zonas que, por su debilidad estructural, pueden calificarse como zonas herniarias.

Las HH por deslizamiento (HHD), que son con mucho las más frecuentes, se caracterizan por el ascenso de la unión esófago gástrica (UEG) al tórax y porque no existe un saco herniario verdadero. Es excepcional que repercutan por sus efectos mecánicos, que contengan vísceras distintas al estómago y que se estrangulen. Toda su fisiopatología gira en torno al reflujo gastro-esofágico (RGE), por lo que serán estudiadas en el capítulo 14 dedicado al RGE.

A diferencia de las HHD, las restantes variedades de HD, van a repercutir por sus efectos mecánicos, pueden contener vísceras distintas al estómago y pueden estrangularse.

**HERNIAS PARAESOFÁGICAS Y HERNIAS HIATALES MIXTAS**

Las *hernias paraesofágicas*, verdaderamente excepcionales, se caracterizan porque la UEG permanece en su sitio, siendo competente, y lo que asciende al tórax es un saco peritoneal completo que contiene el fundus gástrico.

Las *hernias mixtas*, más frecuentes que las paraesofágicas, se caracterizan porque asocian una HHD y una hernia paraesofágica. Para algunos autores, son el estadio final de una HHD.

Desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, los problemas que plantean son similares, por lo que se expondrán conjuntamente.

## FISIOPATOLOGÍA

Se relaciona con dos hechos:

1. *Compresión de estructuras torácicas por el tumor herniario.* Depende del volumen de la hernia que, en general, va aumentando progresivamente con el tiempo. Hay que tener en cuenta que esta hernia es una situación intermitente y, por tanto, el volumen de su contenido varía continuamente en relación con los cambios de presión abdominal. Por otra parte, puede que la hernia se haga irreductible, por adherencias de las vísceras contenidas a las paredes del saco herniario.

2. *Alteraciones que pueden sufrir las vísceras herniadas por la compresión de las mismas por el anillo herniario.* A medida que aumenta el volumen de la hernia, van penetrando en el saco herniario cantidades cada vez mayores de curvatura mayor, incluso el antro, con lo que queda el píloro al mismo nivel que el cardias y el estómago en una posición tal que favorece la volvulación. En ocasiones, el saco herniario puede contener vísceras distintas al estómago, generalmente el bazo, epiplon, colon izquierdo e incluso asas de intestino delgado.

## DIAGNÓSTICO

No siempre existe buena correlación entre las dimensiones de la hernia y su traducción clínica, pudiendo existir hernias muy voluminosas, en las que casi todo el estómago está situado en la cavidad torácica, prácticamente asintomáticas.

Los datos clínicos fundamentales son:

– *Derivados de la compresión torácica por el tumor herniario:*

- Sensación de opresión retroesternal y/o crisis de palpitaciones, relacionadas con la ingesta o con el aumento de la presión abdominal
- Disfagia por compresión esofágica que suele ser intermitente, apareciendo y desapareciendo caprichosamente o en relación con los cambios posturales.

– *Relacionados con las vísceras contenidas en el saco herniario:*

- Malestar epigástrico, sensación de plenitud, generalmente postprandial, en relación con el aumento de volumen del estómago herniado. Mejora considerablemente al eructar y disminuir el volumen gástrico
- Dolores abdominales, de carácter cólico y localizados generalmente en el hemiabdomen superior, relacionados con la compresión del colon o de las asas de intestino delgado a nivel del anillo herniario.

– *Pirosis.* Puede estar presente en las hernias mixtas en relación con el ascenso de la UEG, aunque suele ser menos importante que cuando la HDD no asocia el componente de rotación. No es raro que un paciente con pirosis importante mejore de la pirosis cuando se desarrolla la hernia mixta para aparecer entonces la disfagia u otros síntomas mecánicos.

La confirmación del diagnóstico es radiológica. La radiografía simple de tórax en bipedestación puede ser muy útil al mostrar una imagen de burbuja aérea o un nivel hidroaéreo,

*El tránsito baritado es la exploración fundamental para el diagnóstico de las hernias hiatales mixtas y paraesofágicas*

por encima del diafragma (Figura 13.2A), generalmente superpuestas a la silueta cardiaca. El perfil mostrará su localización retrocardiaca. El tránsito baritado es fundamental para confirmar el diagnóstico (Figura 13.2B), además de informarnos de la localización de la UEG (Figura 13.3) y de la facilidad de evacuación del estómago torácico.

## TRATAMIENTO

No existe un tratamiento conservador eficaz para estas hernias. Como, por otra parte, sus complicaciones evolutivas son muy graves, la cirugía debe indicarse en todos los casos sintomáticos, siempre que el riesgo quirúrgico sea aceptable. La reparación puede hacerse por vía torácica o abdominal, incluida la vía laparoscópica. Los objetivos son reducir el contenido herniario a la cavidad abdominal, extirpar el saco si es posible y cerrar la puerta herniaria. En ocasiones, cuando el defecto es de grandes dimensiones y no puede realizarse la sutura directa sin tensión, es aconsejable utilizar una prótesis. Se discute la conveniencia o no de asociar un procedimiento antirreflujo. Nuestro criterio es que debe realizarse en todos los casos. Los resultados de esta cirugía son excelentes y su mortalidad inferior al 1%.

## COMPLICACIONES

Pueden constituir la primera manifestación clínica de estas hernias.

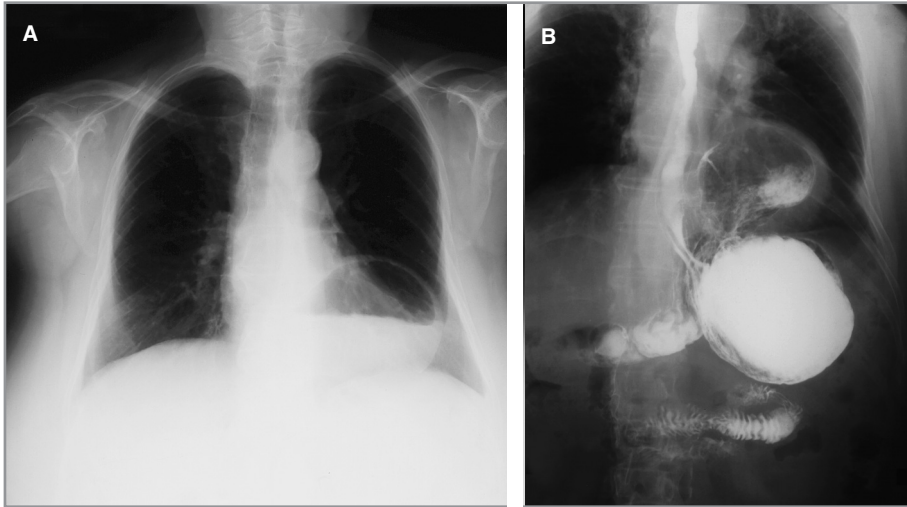
– *Hemorragia digestiva.* El síndrome de anemia crónica con hemorragia oculta en heces es una manifestación clínica frecuente. La hemorragia procede de erosiones superficiales a nivel de la bolsa gástrica herniada, que presenta alteraciones en su pared por obstrucción venosa y linfática en el cuello herniario.

Además, no es infrecuente que se produzca una auténtica úlcera gástrica en el estómago herniado o bien en la zona en que el estómago es comprimido por los pilares del hiato, úlcera que puede erosionar un vaso intraparietal y producir una hemorragia digestiva importante, con hematemesis y melenas.

La endoscopia es la exploración esencial en esta situación, ya que confirmará el origen de la hemorragia a partir de la mucosa gástrica herniada, en forma aguda o crónica.

*El síndrome de anemia crónica con hemorragia oculta en heces es una manifestación clínica frecuente de las hernias mixtas y paraesofágicas*

– *Vólvulo gástrico.* Es la complicación más grave de este tipo de hernias. Para que ocurra, tanto el cuerpo como el antro gástricos deben estar incluidos en el saco herniario, quedando el cardias y el píloro al mismo nivel. El vólvulo puede ocurrir por un giro del estómago sobre su eje vertical o porque tras una ingesta abundante, el fundus lleno de comida descienda al abdomen dejando el antro encarcelado en el tórax. Clínicamente, el cuadro suele comenzar de manera brusca y se caracteriza por síntomas torácicos y/o abdominales (Tabla 13-2).



**Figura 13.2.** A. Radiología simple de tórax con imagen de burbuja aérea y nivel hidro-aéreo supradiafragmático. B. El tránsito baritado demuestra que el nivel corresponde a una hernia paraesofágica de grandes dimensiones con la unión esofagogástrico en posición normal.



**Figura 13.3.** Imagen de tránsito baritado en el que se aprecia hernia hiatal mixta, con un componente por deslizamiento y otro paraesofágico.



TABLA 13.2

**DATOS CLÍNICOS DEL VÓLVULO GÁSTRICO**

- Dolor torácico o epigástrico intenso.
- Incapacidad absoluta para tragar.
- Náuseas intensas, sin vómitos. El paciente sólo regurgita saliva.
- No existe distensión abdominal.
- Pueden aparecer disnea y cianosis, en relación con la situación respiratoria previa del paciente.

Si el cuadro no se diagnostica y se trata precozmente y de forma correcta, puede evolucionar rápidamente hacia la estrangulación del estómago. El diagnóstico suele ser fácil si se conoce la existencia de la hernia. En caso contrario, puede ser muy difícil. La radiografía simple puede orientarnos al mostrar imágenes de burbujas aéreas supradiafragmáticas. En cuanto al tránsito, en ocasiones la papilla no entra en el estómago. Si pasa al estómago o si se administra a través de una sonda nasogástrica colocada previamente en el estómago, objetivará dos bolsas superpuestas por encima del diafragma, una inferior que corresponde al fundus gástrico y otra superior que corresponde al antro.

*El vólvulo gástrico agudo es una urgencia vital, ya que puede evolucionar rápidamente a la estrangulación del estómago*

En cuanto al tratamiento, debe ser urgente y se iniciará tratando de franquear el cardias con una sonda nasogástrica. Si se consigue, se aspira el contenido gástrico, con lo cual se reduce la distensión y se soluciona el problema momentáneamente, facilitando la intervención quirúrgica ulterior. Si no se puede franquear el cardias, hay que operar con urgencia para reducir el vólvulo. Durante la intervención, una vez reducido el estómago, examinaremos la vitalidad de sus paredes por si hubiera necesidad de resecarlo total o parcialmente.

**HERNIAS TRAUMÁTICAS DEL DIAFRAGMA**

**ETIOLOGÍA**

**P**ueden producirse por mecanismo directo (heridas toracoabdominales penetrantes, ya sea por arma blanca, arma de fuego, asta de toro, etc., o fracturas costales con desgarramiento de la periferia muscular) o indirecto (hiperpresión brusca transmitida desde el abdomen en el curso de traumatismos abdominales cerrados).

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

---

Son mucho más frecuentes en el lado izquierdo, probablemente por la protección que el hígado ejerce sobre el hemidiafragma derecho. Su tamaño y localización son muy variables en relación con el mecanismo de producción y el agente traumático. En la mayoría de los casos existen lesiones traumáticas asociadas que atraen la atención del médico, por lo que no es raro que la lesión pase inadvertida. Las vísceras herniadas varían según el hemidiafragma afecto. Las más frecuentes son el estómago, el colon, el bazo, el epiplon, el intestino delgado y el íleon.

## DATOS CLÍNICOS

---

Conviene separar tres fases:

1. *Fase precoz.* Suele tratarse de un politraumatizado o herido por arma blanca o de fuego, con datos clínicos importantes en relación con lesiones asociadas. La expresividad clínica de la lesión diafragmática es muy variable, desde casos prácticamente asintomáticos hasta otros con datos clínicos importantes relacionados con la torsión, obstrucción o estrangulación de las vísceras herniadas o con la hipoventilación secundaria a la ocupación de un hemitórax por vísceras abdominales. La existencia en el tórax de timpanismo a la percusión o de ruidos hidroaéreos a la auscultación, aunque no son frecuentes, deben hacer sospechar una lesión diafragmática.

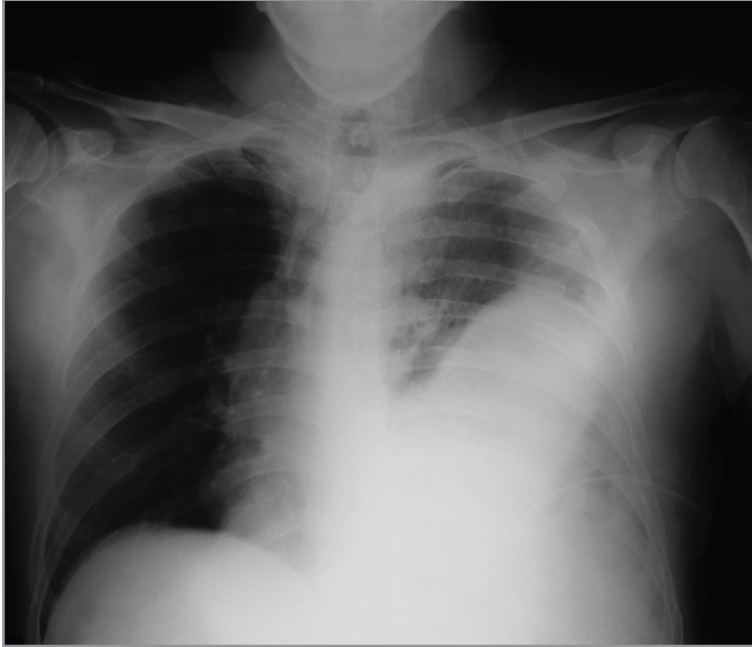
2. *Fase de latencia.* Con frecuencia, la brecha diafragmática inicial es poco extensa, se ocluye por vísceras abdominales y el enfermo permanece asintomático. Sin embargo, con el paso del tiempo puede producirse una herniación progresiva de las vísceras abdominales hacia el tórax, pudiendo aparecer las manifestaciones clínicas tras un período de latencia variable desde algunas semanas hasta varios años.

3. *Fase de obstrucción o estrangulación del contenido herniario.* Puede afectar al estómago, intestino delgado o colon, con la posibilidad de que se estrangulen estas vísceras y el riesgo consiguiente de perforación y gangrena. Puede debutar como un tórax agudo o como un abdomen agudo.

## DIAGNÓSTICO

---

Para el diagnóstico precoz, es importante pensar en ella ante todo politraumatizado grave, especialmente cuando en la radiografía de tórax existe borramiento de un hemidiafragma o imágenes aéreas anormales supradiafragmáticas (Figura 13.4). Para confirmar el diagnóstico, tanto en fase precoz como tardíamente, son útiles el tránsito esófago-gástrico y el enema opaco, buscando mostrar la herniación de estas vísceras. En la fase de obstrucción o estrangulación, la radiografía simple de tórax muestra una imagen aérea a tensión, sobre todo en el hemitórax izquierdo, que puede acompañarse de derrame pleural.



**Figura 13.4.** Imagen correspondiente a una Rx simple de tórax en un paciente con hernia traumática del diafragma.

## TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser quirúrgico, sea cual fuere el momento del diagnóstico. En la fase precoz, puede estar indicada la vía abdominal, especialmente si se sospechan lesiones asociadas intraabdominales. En cambio, en la fase tardía, debe utilizarse la vía torácica, ya que, con frecuencia, existen adherencias de las vísceras herniadas a estructuras torácicas y conviene liberarlas bajo visión directa. La intervención quirúrgica incluye:

*En el tratamiento de la hernia traumática del diafragma, se aconseja la vía abdominal en la fase precoz y la torácica en la fase tardía*

- Liberar las vísceras abdominales, repararlas, si es necesario, y reponerlas en la cavidad abdominal.
- Expandir el pulmón. En algunos casos, sobre todo de larga evolución, puede ser necesario realizar decorticación.
- Cerrar la brecha diafragmática, suturando los bordes con puntos sueltos de material irreabsorbible o ayudándonos de una prótesis.

En la fase precoz, la mortalidad es elevada (20-30% de los casos), relacionándose con la gravedad de las lesiones asociadas. En la fase tardía, los resultados son generalmente buenos, a no ser que se diagnostique y trate al paciente en fase de obstrucción-estrangulación, en cuyo caso la mortalidad se eleva al 25-50%.

## HERNIAS PARAESTERNALES

### CONCEPTO Y ETIOPATOGENIA

Se consideran hernias congénitas debidas a un defecto de muscularización del diafragma que condiciona una ampliación de la zona débil que normalmente existe a nivel de los trígonos paraesternales. Sobre este defecto congénito actuarán los factores desencadenantes, que son la hiperpresión abdominal de la causa que fuere y la acción de vacío de la cavidad torácica. Estos factores, con el tiempo, conducen al desarrollo de la hernia. De aquí que sólo en un 6% de los casos exista la hernia constituida en el momento del nacimiento. En los demás casos, la hernia se hará ostensible más tarde, con frecuencia en edades avanzadas.

### ANATOMÍA PATOLÓGICA

Son mucho más frecuentes en el lado derecho que en el izquierdo, ya que en éste el corazón tapona el orificio. En el 4-15% de los casos, la afección es bilateral, existiendo una auténtica aplasia de la región anterior del diafragma. Como el defecto muscular aparece después de finalizar la peritonización de la cavidad abdominal, suele existir un saco herniario perfectamente constituido. Su contenido habitual es el colon y/o el epiplon mayor, aunque pueden contenerse otros órganos como el estómago, intestino delgado, etc.

### DIAGNÓSTICO

Con frecuencia estas hernias son asintomáticas, constituyendo un hallazgo radiológico o necrópsico casual. Cuando condicionan clínica, los síntomas pueden deberse:

– *A la compresión de las vísceras abdominales contenidas en el saco herniario.* Pueden existir náuseas, vómitos, dolor discreto o sensación de pesadez en el epigastrio o en los hipocondrios, especialmente tras la ingesta; otras veces, pueden presentarse síntomas de suboclusión digestiva intermitente por incarceration del contenido herniario.

– *A la compresión de estructuras torácicas.* Cuando la hernia es muy voluminosa, puede aparecer disnea por compresión pulmonar, aunque hay que asegurarse que los síntomas respiratorios no se relacionen con otra patología broncopulmonar.

La exploración clínica puede revelar ruidos hidroaéreos anormales cuando se ausculta la cara anterior del tórax. La radiografía de tórax muestra una imagen paracardiaca, derecha o izquierda, redondeada y de límites bien definidos que puede contener una o varias burbujas aéreas. La proyección lateral localiza la imagen en la porción más anterior del diafragma. Una masa con estas caracte-

rísticas plantea problemas de diagnóstico diferencial, si es sólida, con tumores del mediastino anteroinferior (quistes pleuropericárdicos, lipomas, etc.) y, si es aérea, con quistes aéreos pulmonares. Ante esta duda, son de utilidad el tránsito gastrointestinal y, sobre todo, el enema opaco, con el fin de comprobar si alguna porción del tubo digestivo atraviesa el diafragma y penetra en el tórax (Figura 13.5).

## TRATAMIENTO

Las hernias paraesternales deben intervenirse siempre que se diagnostiquen y lo permita el estado general del paciente, incluso las asintomáticas, por la posibilidad de incarceration herniaria e, incluso, de estrangulación. No obstante, en los enfermos de edad avanzada o con taras orgánicas importantes conviene aclarar si la sintomatología respiratoria se relaciona con la compresión producida por el tumor herniario o con otros problemas broncopulmonares. En este último caso, la intervención no mejorará la situación respiratoria y puede suponer un riesgo para el paciente. La vía abdominal proporciona una visión excelente de la puerta herniaria y permite una exploración correcta de las vísceras herniadas. Su principal inconveniente es que no siempre permite la extirpación completa del saco, aunque éste puede dejarse excluido. La puerta herniaria puede repararse suturando el borde del defecto diafragmático a la fascia retroesternal, márgenes costales y aponeurosis de los rectos. Los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico son excelentes.



**Figura 13.5.** Enema opaco en un paciente con hernia de Morgagni en donde se aprecia la penetración del colon en el tórax.

## HERNIAS DE BOCHDALECK

### CONCEPTO

Son hernias congénitas debidas a la persistencia del conducto pleuroperitoneal, al no cerrarse la porción posterolateral del diafragma por falta de fusión de la membrana pleuroperitoneal con el tabique transversal en la 8<sup>a</sup>-9<sup>a</sup> semana del desarrollo.

### ANATOMÍA PATOLÓGICA

El tamaño del defecto diafragmático varía ampliamente llegando, en ocasiones, a existir una ausencia casi total del hemidiafragma afecto. Son mucho más frecuentes en el lado izquierdo (85-90% de los casos) que en el derecho, ya que en éste el hígado evita la introducción de vísceras hacia el tórax, permitiendo, con el tiempo, el cierre completo de este hemidiafragma. El contenido herniario en el lado izquierdo suele ser el intestino delgado (90% de los casos) seguido del estómago, colon y bazo. En las grandes hernias, en las que prácticamente todo el intestino delgado está situado en el tórax, es frecuente que se produzca una rotación completa de éste, existiendo además un notable desplazamiento del mediastino. La ocupación de un hemitórax por vísceras abdominales condiciona la existencia de una hipoplasia pulmonar, es decir, un pulmón no insuflado e inmaduro, aunque reversible. Una vez reducida la hernia y restablecido el volumen normal del hemitórax, el pulmón madurará y terminará su desarrollo con normalidad, llenando el hemitórax correspondiente.

### DIAGNÓSTICO

El tamaño del orificio herniario es el factor que modula la repercusión fisiopatológica de estas hernias, pudiendo separar dos situaciones:

- Cuando el orificio diafragmático es de grandes dimensiones, la migración visceral es precoz y masiva, por lo que suele asociarse hipoplasia pulmonar, desplazamiento mediastínico y graves repercusiones respiratorias y hemodinámicas. Se trata de recién nacidos con cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, con disnea y cianosis manifiestas y que plantean problemas de diagnóstico diferencial con otros cuadros de "tórax agudo" en el recién nacido, especialmente con el enfisema lobar congénito y con un neumotórax valvular. La exploración clínica muestra un abdomen anormalmente excavado, desplazamiento cardiaco hacia la derecha y auscultación de ruidos hidroaéreos en el hemitórax izquierdo. La radiografía simple de tórax muestra imágenes hidroaéreas intratorácicas y si introducimos una sonda nasogástrica, vemos cómo, tras descender por el esófago, asciende hacia el hemitórax izquierdo, donde suele estar situado el estómago herniado. En casos de

duda, un tránsito baritado y una enema opaca completarán el diagnóstico al demostrar qué porciones del tubo digestivo han penetrado en el tórax.

– Cuando el tamaño de la brecha es menor, dependiendo de sus dimensiones, el paciente puede estar asintomático de por vida o mostrar datos clínicos relacionados con complicaciones mecánicas en las vísceras herniadas, fundamentalmente dolores abdominales de tipo cólico y molestias torácicas postprandiales. La exploración clínica puede mostrar ruidos hidroaéreos en la base del hemitórax izquierdo y en la radiografía simple de tórax se aprecia una imagen redondeada, de densidad agua y/o aire, que, en la radiografía lateral, se localiza en la porción más posterior del diafragma. El tránsito baritado y la enema opaca confirman el diagnóstico.

## TRATAMIENTO

---

El recién nacido con afectación respiratoria y hemodinámica importante precisa ingreso urgente en Unidad de Cuidados Críticos pediátricos y en centros de referencia, preferentemente con Servicios de Cirugía Pediátrica. Son factores pronósticos importantes el grado de hipoplasia pulmonar existente, la presencia de distress respiratorio precoz y la posible asociación de otras malformaciones congénitas. Los avances producidos en el manejo de estos niños en los últimos años han sido extraordinarios, consiguiéndose sobrevividas globales de más del 70% de los casos. Aunque los detalles en el manejo de estos pacientes escapan al contenido de esta guía, por ser más propios de la cirugía pediátrica, es importante señalar:

– La asistencia ventilatoria debe hacerse previa intubación traqueal, ya que si se utiliza mascarilla, el aire puede dirigirse al estómago y empeorar la situación respiratoria.

– Si se hiperventila a altas presiones, se pueden producir lesiones en el pulmón hipoplásico y neumotórax bariátrico en el pulmón sano.

– La intervención correctora debe realizarse por vía abdominal, ya que es muy frecuente que se asocien malrotaciones intestinales que deben corregirse simultáneamente. Además, con frecuencia, las vísceras herniadas han perdido el derecho a domicilio en la cavidad abdominal y el cirujano debe ampliar el volumen de ésta con distintos procedimientos que no vienen al caso.

En el caso de defectos herniarios pequeños diagnosticados tardíamente, la actitud recomendable es el tratamiento quirúrgico, con el fin de evitar complicaciones evolutivas, especialmente si el paciente está sintomático. La intervención se realiza por vía abdominal reincorporando las vísceras herniadas a la cavidad abdominal y cerrando la puerta herniaria por sutura directa. Si por las dimensiones de la brecha, la sutura queda a tensión, es aconsejable utilizar una prótesis.

## BIBLIOGRAFÍA

---

Angrisani L, Lorenzo M, Santoro T, Sodano A, Tesauro B. Hernia of foramen of Morgagni in adult: case report of laparoscopic repair. *JSL* 2000; (2): 177-81.

- Bush CA, Margulies R. Traumatic diaphragmatic hernia and intestinal obstruction due to penetrating trunk wounds. *South Med J* 1990; 83 (11): 1347-50.
- Carter R, Brewer LA, Hinshaw DB. Acute gastric volvulus: a study of 25 cases. *Am J Surg* 1980; 140: 99.
- Collazo E, Díaz Iglesias C. Iatrogenic perforation of the intrathoracic colon after a late traumatic diaphragmatic hernia. *Rev Esp Enferm Dig* 1994; 86 (4): 767-70.
- Ellis FH, Crozier RE, Shea JA. Paraesophageal hiatus hernia. *Arch Surg* 1986; 121: 416.
- López Candel E, Castejón Casado J, López Candel J et al. Morgagni hernia in childhood. *Rev Esp Enferm Dig* 1993; 83 (3): 151-5.
- Oddsottir M. Paraesophageal hernia. *Surg Clin North Am* 2000; 80 (4): 1243-52.
- Pearson FG, Cooper JD, Ilves R et al. Massive hiatal hernia with incarceration: a report of 53 cases. *Ann Thorac Surg* 1983; 35: 45-51.
- Schimpl G, Fötter R, Sauer H. Congenital diaphragmatic hernia presenting after the newborn period. *Eur J Pediatr* 1993; 152 (9): 765-8.
- Williamson WA, Ellis FH, Streitz JM Jr et al. Paraesophageal hiatal hernia: is an antireflux procedure necessary? *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 447.



# Enfermedad por reflujo gastroesofágico

P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz, J. Molina

## Concepto

### Patogenia

*Esfínter esofágico inferior (EEI)*

*Aclaramiento esofágico*

*Retraso del vaciamiento gástrico*

*Características del material refluido*

*Patrón de reflujo*

*Resistencia de la mucosa*

### Circunstancias etiológicas de la ERGE

*Hernia de hiato por deslizamiento (HHD)*

*Esclerodermia*

*Cirugía previa a nivel de la UEG que*

*condicione desestructuración anatómica  
a este nivel*

*Alteraciones del vaciamiento gástrico*

### Consecuencias del reflujo gastroesofágico patológico

*Esofagitis*

*Desórdenes motores esofágicos*

*Complicaciones respiratorias*

*Anillo de Schatzki*

### Datos clínicos

*Típicos*

*Atípicos*

### Problemas diagnósticos. Utilidad de los exámenes complementarios

*Radiología*

*Endoscopia*

*Manometría intraluminal esofágica (MIE)*

*pHmetría esofágica de 24 horas*

### Tratamiento conservador

*Modificaciones en el estilo de vida*

*Antiácidos*

*Agentes procinéticos*

*Sucralfato*

*Antagonistas H<sub>2</sub>*

*Inhibidores de la bomba de protones (IBP)*

*Causas del fracaso de los IBP*

**Tratamiento quirúrgico**

*Perspectiva histórica*

*Indicaciones quirúrgicas actuales*

*Técnicas quirúrgicas*

*Elección de la técnica*

*¿Abordaje laparoscópico o laparotómico?*

*¿Es indispensable disponer de una manometría  
y pHmetría de 24 horas antes de realizar una  
técnica antirreflujo?*

## CONCEPTO

El reflujo gastroesofágico (RGE) es el paso de contenido gástrico o duodenal hacia el esófago a través del cardias, fuera del eructo o el vómito. Es un acontecimiento fisiológico que ocurre principalmente en el período postprandial. Cuando los episodios de RGE se hacen más frecuentes y prolongados, dando lugar a síntomas clínicos y/o lesiones de la mucosa esofágica, aparece la llamada enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), término que cubre todo el espectro de manifestaciones del RGE patológico, desde los pacientes con pirosis recurrente sin lesiones endoscópicas hasta los que presentan esofagitis severa aunque estén asintomáticos. Aunque su prevalencia es difícil de determinar, no hay duda de que es la más común de las enfermedades esofágicas y, probablemente, uno de los motivos de consulta más frecuentes en atención primaria.

Para la mejor comprensión de este capítulo es aconsejable revisar la anatomía y fisiología de la unión esofagogástrica (UEG) descritas en los capítulos 1 y 2.

## PATOGENIA

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

### **Esfinter esofágico inferior (EEI)**

El principal mecanismo responsable de la aparición de RGE patológico es la *hipotonía del EEI*, que se mostraría insuficiente para mantener una adecuada barrera antirreflujo. Así, se ha encontrado correlación entre el grado de esofagitis y el tono basal del EEI, de manera que cuanto menor es éste, mayor es el grado de las lesiones inflamatorias de la mucosa esofágica. Sin embargo, muchos pacientes con ERGE presentan valores presivos dentro de la normalidad, lo que sugiere que deben existir otros factores implicados. Aunque la disminución de la longitud del EEI, y, en particular, de su porción infradiaphragmática, se han relacionado con la existencia de RGE patológico, actualmente se considera que son las *relajaciones transitorias del EEI* el principal mecanismo de RGE en pacientes con un EEI de presión normal. Estudios de monitorización simultánea del pH esofágico y de la presión basal del EEI realizados durante períodos prolongados de tiempo, demuestran que numerosos episodios de RGE, especialmente en el período postprandial, ocurren simultáneamente con relajaciones transitorias del EEI, tanto en sujetos normales como en pacientes con ERGE. De hecho, en pacientes con esofagitis severa, más de la mitad de los episodios de reflujo se asocian a relajaciones

*Existe correlación entre el grado de esofagitis y la hipotonía del EEI*

*Las relajaciones transitorias del EEI son el principal mecanismo de RGE en pacientes con un EEI de presión normal*

transitorias del EEI. Es importante distinguir la relajación normal que acompaña al peristaltismo primario para permitir la entrada del bolo en el estómago y que dura 3-8 segundos, de las relajaciones transitorias que no van precedidas de peristalsis y duran hasta 30 segundos. Aunque no se conoce el estímulo que induce la aparición de una relajación transitoria, hay evidencias que sugieren que puede aparecer como respuesta a la distensión gástrica o bien deberse a un estímulo de la orofaringe.

## Aclaramiento esofágico

La severidad de la esofagitis está relacionada con la potencia de los agentes agresores (tanto álcalis como ácidos) y con el tiempo que permanece dicho material en contacto con la mucosa esofágica. Un aclaramiento rápido del contenido esofágico refluído desde el estómago es fundamental para prevenir el desarrollo de lesiones de la mucosa esofágica. Los factores que contribuyen a esta función de aclaramiento esofágico son la acción de la gravedad, un adecuado flujo de saliva y un peristaltismo normal, siendo este último el factor más importante. Esta capacidad de aclaramiento está disminuida durante el sueño, ya que no existen degluciones y la secreción salival es menor, además de que falta la acción de la gravedad.

Tanto el peristaltismo primario como el secundario contribuyen a aclarar el contenido esofágico, aunque para conseguir un vaciamiento completo es necesaria la existencia de la peristalsis primaria. En aquellos pacientes con disfunción motora esofágica, la acción de la gravedad adquiere un papel importante en la función de aclaramiento, por lo que en estos casos, la posición de decúbito condicionaría un considerable aumento del tiempo de contacto del material refluído con la mucosa esofágica. Por otra parte, también es importante la amplitud de las ondas, relacionada con la fuerza de contracción esofágica. Estudios recientes demuestran que existe buena correlación entre el grado de esofagitis y la disfunción peristáltica, caracterizada ésta por un fallo de la peristalsis primaria y la presencia de ondas de baja amplitud. Aunque este hecho parece demostrado, todavía se discute si estos desórdenes motores son secundarios al RGE o bien son un fenómeno primario, que formaría parte de la etiología multifactorial de la ERGE.

*Existe correlación entre el grado de esofagitis y la disfunción peristáltica*

Existe buena correlación entre el grado de esofagitis y la disfunción peristáltica, caracterizada ésta por un fallo de la peristalsis primaria y la presencia de ondas de baja amplitud. Aunque este hecho parece demostrado, todavía se discute si estos desórdenes motores son secundarios al RGE o bien son un fenómeno primario, que formaría parte de la etiología multifactorial de la ERGE.

## Retraso del vaciamiento gástrico

Se ha demostrado que en alrededor de un 50% de los pacientes con ERGE existe un retraso del vaciamiento gástrico, lo que sugiere que, en algunos casos, las alteraciones de la motilidad antral pueden contribuir al cuadro fisiopatológico de

la enfermedad. Un vaciamiento gástrico enlentecido provocaría un aumento del volumen gástrico con la consiguiente distensión gástrica, la cual induciría un mayor número de relajaciones transitorias del EEI.

## Características del material refluído

Es importante señalar que a la mucosa esofágica la perjudican tanto los ácidos como los álcalis. Las esofagitis por reflujo biliar tras cirugía gástrica son buena prueba de ello. En el caso del reflujo ácido, el daño será mayor cuanto menor sea el pH, ya que la pepsina aumenta su actividad proteolítica con la acidez del medio, por lo que si el paciente tiene hipersecreción gástrica, con o sin úlcera duodenal, la significación patológica del RGE será mayor. En el caso del reflujo alcalino, hay que añadir el efecto proteolítico de los enzimas pancreáticos, así como la acción irritante de las sales biliares, que aumentan la permeabilidad de la mucosa para los hidrogeniones.

## Patrón de reflujo

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

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

## Resistencia de la mucosa

La mucosa esofágica posee una serie de mecanismos protectores contra el RGE. El principal factor es la existencia de iones de  $\text{CO}_3\text{HNa}$ , que pueden neutralizar a los hidrogeniones. Otros mecanismos son una adecuada permeabilidad de la membrana celular, un correcto mecanismo de transporte y evacuación de los iones, los sistemas de neutralización intracelular, un buen ritmo de replicación celular que reponga las células de la mucosa destruidas por el material refluído y un flujo sanguíneo suficiente.

## CIRCUNSTANCIAS ETIOLÓGICAS DE LA ERGE

### Hernia de hiato por deslizamiento (HHD)

Es la causa más frecuente de ERGE y está presente en el 75-90% de los casos. Al tratar de explicar esta asociación, es evidente que al ascender al tórax la UEG ocurren dos hechos que facilitan el RGE, especialmente ante los incrementos bruscos de presión intraabdominal: por una parte, el mecanismo esfinteriano del músculo estriado de los pilares diafragmáticos (esfínter extrínseco)

*La HHD es la causa más frecuente de ERGE y está presente en el 75-90% de los casos*

está claramente debilitado. Y, por otra, la desaparición del EEI intraabdominal supone que los incrementos de presión en esta cavidad no se transmitan al EEI, con lo que la presión gástrica superaría la presión esfinteriana, posibilitando el RGE. Sin embargo, la relación causa-efecto entre HHD y ERGE no está totalmente aclarada, ya que muchas HHD no se acompañan de

ERGE. Es indudable que intervienen otros factores, fundamentalmente las modificaciones que la presencia de la hernia supone para el tono basal del EEI y sus relajaciones transitorias. En este sentido, la hipotonía del EEI es un hecho frecuente en presencia de una HHD y se correlaciona bastante bien con la tasa de RGE patológico. Esta hipotonía podría deberse tan sólo al hecho de estar situado en el

tórax, en un ambiente de presión negativa, aunque también podría deberse a alteraciones intrínsecas del mismo.

*Con frecuencia, la HHD carece de significación patológica, ya que se conserva la competencia de la UEG*

Desde el punto de vista práctico, aunque la HHD supone la causa más importante de ERGE, con frecuencia, carece de significación patológica ya que se conserva la competencia de la UEG. Por otra parte, la ERGE puede presentarse en ausencia de HHD.

### Esclerodermia (ver capítulo 10)

El peristaltismo es normal en su tercio proximal, provisto de musculatura estriada. En cambio, en la porción de esófago constituida por músculo liso existe aperistalsis u ondas de escasa amplitud. El EEI muestra una presión basal disminuida o ausente, lo que condiciona la aparición de RGE que, dada la escasa o nula capacidad de aclaramiento esofágico por existir aperistalsis, será especialmente nocivo y determinará la aparición de lesiones inflamatorias graves. El sustrato anatomopatológico de esta disfunción peristáltica es una atrofia del músculo liso que es sustituido por tejido fibroso.

### Cirugía previa a nivel de la UEG que condicione desestructuración anatómica a este nivel

Una de las causas fundamentales del fracaso de la miotomía de Heller en el tratamiento de la achalasia de cardias es la aparición de RGE postoperatorio, especialmente nocivo al tratarse de un esófago aperistáltico, por lo que, actualmente,

la mayoría de cirujanos asocian a la miotomía un procedimiento antirreflujo. Asimismo, se han comunicado casos de ERGE tras vagotomías y otra cirugía que requiera la liberación y movilización del esófago abdominal, especialmente cuando se reseca la UEG. La esofagitis tras esofagogastrectomía por cáncer con anastomosis esofagogástrica es paradigmática a este respecto.

## Alteraciones del vaciamiento gástrico

Las estenosis del tracto de salida del estómago y algunas anomalías motoras que condicionan retraso en el vaciamiento gástrico (diabetes, otras enfermedades neuromusculares, etc.) pueden producir RGE a través de un cardias mecánicamente normal por el incremento del número de relajaciones transitorias inapropiadas.

En el **embarazo** puede existir RGE que precise tratamiento al sumarse la hiperpresión abdominal por el útero grávido con un tono esfinteriano inferior al normal, probablemente por un mecanismo hormonal, ya que la progesterona disminuye la presión del EEI. Al terminar el embarazo suele desaparecer este reflujo.

En el 25% de los **recién nacidos** existe RGE ocasional, en forma de regurgitaciones, por lo general después de las tomas de alimento. Se atribuye a una falta de maduración de las estructuras gastroesofágicas, fundamentalmente escasa capacidad gástrica, con aumento notable de la presión intragástrica, y escasa presión y longitud del EEI. Esta situación debe conocerse para no alarmarnos por algo que es fisiológico y se corrige espontáneamente en unas semanas, aunque habrá que pensar en un RGE patológico cuando las regurgitaciones persistan más allá del primer o segundo mes, así como si se presentan complicaciones pulmonares, anemia o retraso ponderal.

Queda, por último, un grupo de pacientes en los que ni se objetiva una HHD ni es aparente ninguna otra causa de RGE. Para algunos autores, se trata de pequeñas HHD que han pasado inadvertidas al radiólogo.

## CONSECUENCIAS DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO PATOLÓGICO

### Esofagitis

La esofagitis por reflujo es una inflamación esofágica producida por el contacto del contenido refluído con la mucosa esofágica y se caracteriza por una destrucción epitelial seguida de cicatrización. Los criterios histológicos clásicos para diagnosticar una esofagitis eran hiperemia, edema e infiltración por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, criterios poco útiles a la hora de establecer grados de esofagitis. En la actualidad, una de las clasificaciones más utilizadas es la de Savary-Miller (Tabla 14.1).

En ocasiones, la evidencia del daño provocado por el RGE es sólo histológica y consiste en un aumento del espesor de la capa de células basales del epitelio

TABLA 14.1

**CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA DE SAVARY-MILLER PARA LA VALORACIÓN DE LAS ESOFAGITIS**

- Grado I: se aprecian lesiones mucosas no confluentes, acompañadas de eritema, con o sin exudado o erosiones superficiales.
- Grado II: existen lesiones exudativas confluentes que no recubren toda la circunferencia esofágica.
- Grado III: las lesiones cubren toda la circunferencia, infiltrando la pared sin producir estenosis.
- Grado IV: engloba las formas complicadas de esofagitis, es decir, la úlcera esofágica, la estenosis por reflujo y/o el esófago de Barrett.

que, en lugar de ocupar un 10% del espesor total del epitelio, alcanza un 15-80%. Es la llamada “esofagitis oculta”.

La úlcera péptica esofágica tiene capacidad evolutiva propia, pudiendo sangrar, penetrar en estructuras vecinas o perforarse.

Dependiendo de la cronicidad y severidad del proceso, existen distintos grados de infiltración celular y fibrosis transmural. Cuando esta fibrosis es importante puede producir una estenosis por reflujo, que suele acompañarse de acortamiento esofágico (*ver capítulo 16*).

El esófago de Barrett, dada su relevancia, se comenta en un capítulo aparte (*capítulo 15*).

## **Desórdenes motores esofágicos**

### *A nivel del cuerpo esofágico*

La manometría intraluminal esofágica (MIE) ha permitido comprobar que, con frecuencia, la ERGE se asocia a una disfunción peristáltica del cuerpo esofágico, habiéndose descrito dos patrones motores distintos.

Unas veces se trata de un fallo del peristaltismo primario (ausencia de respuesta motora a la deglución) y/o un descenso de la amplitud de las contracciones que, con frecuencia, son simultáneas. Esta disfunción, aunque no tiene traducción clínica propia, condiciona un aclaramiento esofágico anormal y, por tanto, un empeoramiento de la esofagitis, cerrándose de esta forma un círculo vicioso. Se localiza preferentemente en el esófago distal y se ha comprobado su relación con la severidad de la esofagitis.

Un grupo más reducido de pacientes presenta otro tipo de trastorno motor, que puede tener protagonismo clínico y que se caracteriza por la presencia de contracciones de gran amplitud que pueden ser simultáneas y de carácter repetitivo en un alto porcentaje de degluciones, dando lugar al llamado espasmo difuso esofágico secundario al RGE.

Se desconoce si estos desórdenes motores aparecen como consecuencia del RGE o, si por el contrario, forman parte de la etiología de la ERGE. En éste sen-



tido, algunos autores han comunicado la mejoría de la disfunción peristáltica del primer tipo tras la curación de la esofagitis, lo que iría a favor de su naturaleza secundaria.

### *A nivel del esfínter esofágico superior*

En un número elevado de pacientes con ERGE existe un esfínter esofágico superior (EES) hipertensivo. Este hecho, que apenas tiene repercusión clínica (como mucho, aparece sensación de constricción cervical), se ha interpretado como un mecanismo biológico defensivo ante la presencia de material irritante en el esófago, para evitar el posible paso del mismo a la vía aérea. Por el contrario, otros pacientes con esofagitis presentan hipotonía del EES, por lo que experimentan con mayor frecuencia regurgitación espontánea del material refluído a la faringe y, en algunos casos, paso del mismo a las vías aéreas, con el consiguiente desarrollo de complicaciones respiratorias. Otra alteración del EES asociada al RGE es la asinergia faringoesfínteriana, con contracción precoz del EES tras la deglución, lo que supone hiperpresión de la cámara faríngea al final de cada una de las degluciones. Esta alteración motora, para algunos autores, está implicada en la génesis del divertículo de Zenker.

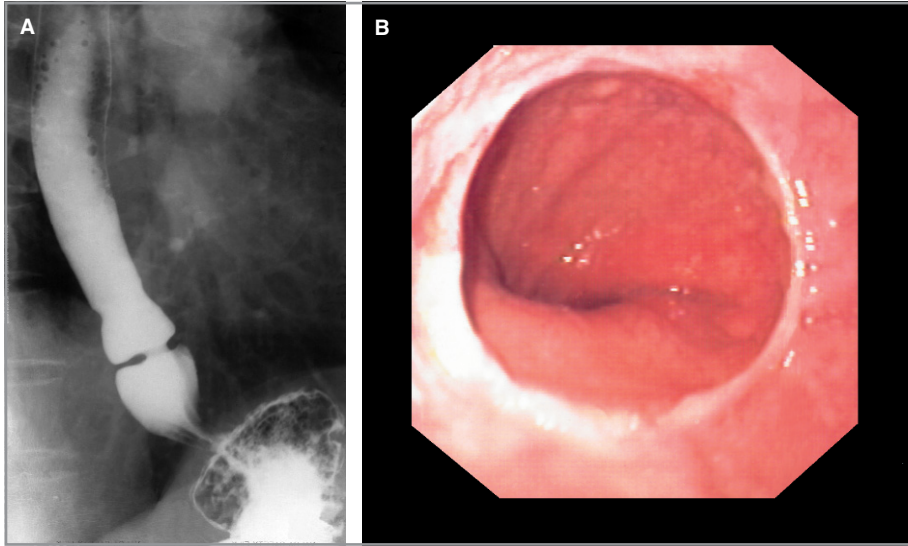
### **Complicaciones respiratorias**

Son muy frecuentes en los pacientes pediátricos y se deben al paso del material refluído a la vía aérea. Incluyen crisis de asfixia aguda, por paso masivo, laringitis recurrente, neumonías de repetición, bronquitis, fibrosis pulmonar y asma crónico intratable. En relación con este último, varios autores han demostrado que la mayoría de los asmáticos adultos tienen RGE patológico y que el tratamiento antirreflujo (médico o quirúrgico) puede ser muy beneficioso en los pacientes que también presentan síntomas de ERGE.

*El tratamiento anti-reflujo puede ser muy beneficioso para los pacientes con asma que también presentan síntomas de ERGE*

### **Anillo de Schatzki**

Es una membrana esofágica incompleta situada a nivel de la unión de las mucosas esofágica y gástrica, de forma que su cara superior está cubierta por epitelio escamoso y la inferior por epitelio gástrico. En su estructura apenas existe tejido muscular, siendo importante la contribución de la lámina propia. El hecho de que se asocie sistemáticamente a una pequeña HHD ha motivado que se dude de su naturaleza congénita y se piense en la posibilidad de que sea una consecuencia del RGE. Suele ser asintomático, aunque en ciertos casos, sobre todo con bolos muy sólidos, puede condicionar disfagia e incluso, impactación del bolo. Radiológicamente, su imagen es característica (Figura 14.1A). En la endoscopia



**Figura 14.1.** Anillo de Schatzki: A) aspecto radiológico; B) aspecto endoscópico.

suele evidenciarse claramente (Fig. 14.1B), aunque puede pasar inadvertido y en ningún caso ofrece resistencia al paso del endoscopio. Si condiciona clínica, su tratamiento es la dilatación endoscópica.

## DATOS CLÍNICOS

### Típicos

El síntoma fundamental es *la pirosis*, que consiste en una sensación desagradable, como de quemazón, que asciende y desciende desde el epigastrio a la región cervical por detrás del esternón. No tiene ritmo horario ni estacional. En cambio, suele estar relacionada con la posición del enfermo y la hiperpresión abdominal, así como con las comidas copiosas, de forma que aparece casi de manera constante si el paciente se acuesta inmediatamente después de comer, si se agacha a recoger algo del suelo, o con ocasión de esfuerzos que supongan hiperpresión abdominal. Suele incrementarse con la ingesta de alimentos de pH bajo o que disminuyan el tono del EEI, como el alcohol, café, chocolate, etc. Conviene tener presente que la pirosis es un dato clínico muy frecuente, que en una gran parte de la población aparece de forma ocasional, por lo que no suele ser considerado motivo de consulta médica. No obstante, la existencia de pirosis importante y repetida se correlaciona bien con la existencia de lesiones inflamatorias de la mucosa esofágica, al menos microscópicas.

Otro síntoma frecuente son las *regurgitaciones* de contenido gástrico hacia la boca, que se diferencian de las que aparecen en la achalasia o en la obstrucción mecánica del esófago por el carácter ácido de las mismas. El paciente puede

referir que con frecuencia “moja la almohada” durante la noche. Estas regurgitaciones pueden provocar crisis de tos irritativa e, incluso, cuadros infecciosos broncopulmonares, por el paso del material regurgitado a la vía aérea. Con frecuencia, el contenido aéreo del estómago tiende a ascender hacia el esófago a través de un EEI incompetente y salir al exterior en forma de eructos repetitivos.

## Atípicos

El *dolor con la deglución (odinofagia)* significa generalmente la presencia de ulceraciones mucosas, por lo que suele asociarse a esofagitis severas. Obliga a descartar esofagitis infecciosas y cáncer esofágico ulcerado.

La aparición de *disfagia* de carácter lógico, continuo y progresivo debe hacernos pensar en una estenosis esofágica por reflujo. Si la disfagia es de carácter caprichoso e intermitente podría deberse a una disfunción motora esofágica.

El *dolor torácico* es el síntoma menos específico de la ERGE y motivo de gran confusión diagnóstica. Suele presentarse en crisis que recuerdan, por su intensidad y localización, el dolor coronario, del cual debe diferenciarse (*ver capítulo 3*). Su aparición parece estar más relacionada con la presencia de anomalías motoras esofágicas que con la esofagitis.

En ocasiones el paciente presenta palidez, disnea de esfuerzo y palpitaciones que traducen un *síndrome de anemia crónica*. Suele tratarse de hernias voluminosas y mixtas, con un componente paraesofágico. La pérdida de sangre se atribuye a la presencia de erosiones en una mucosa gástrica congestiva. En algunos casos, esta anemia puede ser la única manifestación de la enfermedad.

Otros datos clínicos atípicos son la *sensación de constricción a nivel cervical* y los relacionados con las *complicaciones pulmonares* (neumonías de repetición, asma, fibrosis pulmonar, etc.) y *laríngeas* (laringitis crónica, disfonía).

## PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS. UTILIDAD DE LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En los pacientes con ERGE conviene diferenciar tres aspectos diagnósticos: la hernia de hiato por deslizamiento (HHD) como alteración anatómica; el reflujo gastroesofágico (RGE) como trastorno fisiopatológico; y, por último, las repercusiones esofágicas y extraesofágicas del RGE. El conocimiento de todos estos datos será fundamental para elegir el método terapéutico más adecuado.

La anamnesis es imprescindible para diagnosticar el RGE y sus consecuencias, por lo que debe quedar clara su categoría primordial. Ahora bien, en la actualidad se dispone de una serie de exploraciones complementarias que pueden contribuir eficazmente a la solución de cada uno de estos tres problemas diagnósticos. Conviene analizarlas críticamente con el fin de asignarles el lugar que les corresponde en cada uno de ellos (Tabla 14.2).

TABLA 14.2

## EFICACIA DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA EL ESTUDIO DEL RGE

	<i>Diagnóstico de la hernia hiatal</i>	<i>Diagnóstico del RGE</i>	<i>Diagnóstico de las repercusiones esofágicas del RGE</i>
Radiología	+++	+	+
Endoscopia	+	+	+++
Manometría	+	++	++
pHmetría	—	+++	+
Isótopos	—	++	—

## Radiología

Con la radiografía simple de tórax, posteroanterior y perfil, podemos apreciar imágenes supradiaphragmáticas correspondientes al estómago intratorácico. Pueden ser opacidades o imágenes de burbuja aérea, en ocasiones con nivel hidroaéreo. Suelen situarse sobre la opacidad cardiaca o desbordarla ligeramente. Tan sólo se verán en hernias voluminosas o irreductibles. Esta exploración también nos permitirá observar imágenes correspondientes a complicaciones pulmonares por aspiración, muy frecuentes en niños.

El tránsito esofagogástrico (TEG) con papilla de bario es la exploración más útil para el diagnóstico de la HHD como alteración anatómica, pero hay que recordar que ésta es una situación intermitente, por lo que el radiólogo deberá esforzarse para tratar de objetivarla recurriendo a determinadas posiciones, maniobras de compresión abdominal, etc. Si la hernia es voluminosa o irreductible, no suele plantear dudas. En cambio, las hernias pequeñas reductibles ofrecen grandes dificultades y para ponerlas de manifiesto hace falta un radiólogo experto. Los signos radiológicos de HHD se recogen en la Tabla 14.3.

*El tránsito baritado es la exploración más útil para el diagnóstico de la HHD como alteración anatómica*

El TEG puede ser también útil para diagnosticar la existencia de RGE, al demostrar que la papilla de bario refluye desde el estómago al esófago.

Por lo que respecta a la repercusión esofágica del RGE, puede poner en evidencia imágenes de estenosis péptica, ondas terciarias y anillo de Schatzki.

## Endoscopia

Tiene escaso valor para diagnosticar la existencia de RGE.

Tampoco posee gran valor para el diagnóstico de la HHD, aunque si ésta fuera irreductible puede ponerla de manifiesto al mostrar ascendida e inmóvil la línea de unión de las mucosas (a menor distancia de los incisivos que la habitual), ade-

TABLA 14.3

**SIGNOS RADIOLÓGICOS DE LA HERNIA DE HIATO POR DESLIZAMIENTO**

- Existencia de un hiato ancho que no deja impronta sobre el esófago.
- Identificación de pliegues gástricos por encima del hiato. Son más gruesos y tortuosos que los esofágicos.
- Abertura del ángulo de His. El esófago parece implantarse en la cúspide del fundus.
- Presencia de una bolsa supradiafragmática que, a diferencia de la ampolla epifrénica normal, no se halla en línea con el esófago y su actividad peristáltica no está coordinada con la de éste.
- Disminución o ausencia de la cámara de gases.
- Presencia de anillo de Schatzki.

más de visualizar dos estrechamientos, el de la UEG y el de la impronta del hiato sobre el estómago.

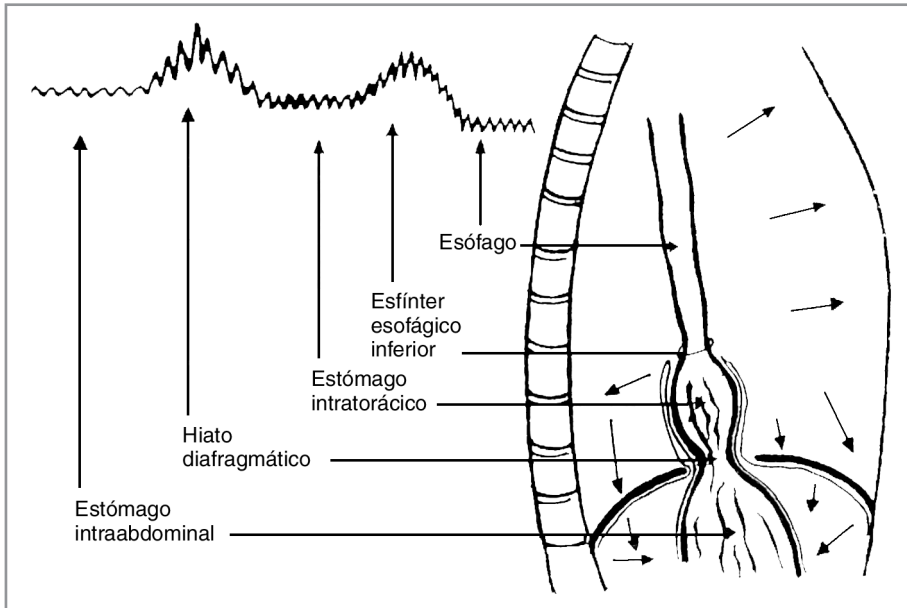
Asociada a toma de biopsias, se considera la exploración más útil para el diagnóstico de las repercusiones esofágicas del RGE, ya que pondrá de manifiesto la existencia o no de esofagitis, así como el grado de ésta. Si en un paciente con clínica de RGE, la endoscopia no revela la existencia de lesiones inflamatorias, la toma de biopsias puede poner de manifiesto la existencia de una esofagitis microscópica. Por otra parte, la endoscopia con toma de múltiples biopsias es la exploración esencial para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con esófago de Barrett y para excluir malignidad en los casos de estenosis por reflujo.

*La endoscopia es la exploración más útil para el diagnóstico de las repercusiones esofágicas del RGE*

### **Manometría intraluminal esofágica (MIE)**

Se pensó que la MIE serviría para el diagnóstico de las HHD pequeñas, difíciles de objetivar por el radiólogo. Sin embargo, actualmente, la radiología en manos expertas se considera el método ideal a este respecto. No obstante existen una serie de datos manométricos que sugieren la presencia de una HHD, especialmente la presencia de un doble pico presivo (Figura 14.2).

La MIE puede ser útil en el diagnóstico de la existencia de RGE, aunque la exploración fundamental a este respecto es la pHmetría esofágica de 24 horas. El signo manométrico más sugestivo de RGE es la hipotonía del EEI, informándonos además de su longitud total e infradiafragmática. Suele existir buena correlación entre el tono del EEI y la presencia o no de ERGE, de forma que cuando la presión del EEI es menor de 5 mmHg, las posibilidades de que exista ERGE son muy elevadas. No obstante, como ya vimos anteriormente, existen otros factores involucrados en la aparición de ERGE, por lo que no existe un valor límite de presión del EEI que permita separar los pacientes con y sin RGE.



**Figura 14.2.** Esquema que explica el doble pico presivo como hallazgo manométrico en las hernias de hiato por deslizamiento.

Por lo que respecta a las repercusiones esofágicas del RGE, la MIE es la única exploración que nos permite detectar la presencia de anomalías motoras, ya sea a nivel del cuerpo esofágico y/o a nivel del EES. Además, es el único método para poner de manifiesto la existencia de un cuerpo esofágico sin actividad peristáltica por esclerodermia, achalasia, etc., circunstancias de gran utilidad a la hora de enfocar el tratamiento de estos pacientes. En pacientes con dolor torácico y/o disfagia, especialmente si la endoscopia es normal, es indispensable realizarla.

### pHmetría esofágica de 24 horas

No tiene interés para el diagnóstico de la HHD ni para diagnosticar las repercusiones del RGE. Sin embargo, al permitir cuantificar el RGE durante períodos prolongados de tiempo, es la mejor exploración para diagnosticar la existencia o no de RGE ácido patológico. Este procedimiento no sólo nos permitirá saber el número total de episodios de RGE, sino también, y lo que es más importante, la duración de los mismos. Igualmente, nos informará si el RGE es de predominio nocturno, diurno o mixto. Mientras que los pacientes con reflujo de predominio diurno suelen tener muchos episodios de corta duración, los de predominio nocturno (o mejor, en decúbito) suelen tener pocos episodios pero muy

*La pHmetría esofágica de 24 horas es la mejor exploración para diagnosticar la existencia o no de RGE ácido patológico*

largos. Estos últimos suelen mostrar una mayor incidencia de esofagitis graves, lo que puede estar relacionado con el hecho de que la capacidad de aclaramiento esofágico está reducida durante el sueño.

Las indicaciones de la pHmetría esofágica de 24 horas se resumen en la Tabla 14.4.

TABLA 14.4

#### INDICACIONES DE LA pHMETRÍA ESOFÁGICA AMBULATORIA

##### **Situaciones en las que la pHmetría esofágica es útil**

- Para evaluar pacientes con síntomas típicos de enfermedad por reflujo y endoscopia normal, que son refractarios al tratamiento con IBP.
- Para documentar reflujo ácido patológico en pacientes con síntomas atípicos de enfermedad por reflujo (dolor torácico, asma, laringitis, etc.).
- Para documentar reflujo ácido patológico en pacientes con esofagitis endoscópica de origen dudoso (esofagitis en un paciente con achalasia de cardias, esofagitis inducida por medicamentos, esofagitis infecciosas, etc.).

##### **Situaciones en las que la pHmetría esofágica puede ser útil**

- Para confirmar la presencia de reflujo ácido patológico en los pacientes en los que se indica tratamiento quirúrgico.
- Para evaluar a los pacientes tras la cirugía antirreflujo, especialmente si se sospecha recidiva del reflujo.

## TRATAMIENTO CONSERVADOR

Los principales objetivos del tratamiento de la ERGE son eliminar los síntomas y prevenir las complicaciones. El tratamiento debe ser inicialmente conservador, ya que con él se controla la enfermedad en un elevado porcentaje de los casos. Con las medidas conservadoras intentamos mejorar la competencia del EEI y el aclaramiento esofágico, así como disminuir o neutralizar la secreción gástrica y proteger la mucosa esofágica.

### Modificaciones en el estilo de vida

La terapia inicial debe incluir una serie de modificaciones en el estilo de vida que, *per se*, sin necesidad de añadir medidas farmacológicas, pueden conseguir el alivio de los síntomas en algunos casos. Estas modificaciones se resumen en la Tabla 14.5. Cuando estas medidas no son suficientes en el control de los síntomas, se hace necesario el uso de agentes farmacológicos.

TABLA 14.5

**MODIFICACIONES EN EL ESTILO DE VIDA**

- Evitar la hiperpresión abdominal:
  - Prohibir fajas y prendas de vestir ajustadas.
  - Tratar el estreñimiento.
  - Evitar y tratar el sobrepeso.
- Evitar acostarse inmediatamente después de comer y/o cenar:
  - Suprimir la siesta en posición horizontal.
  - Dejar transcurrir 2-3 horas entre la cena y la cama.
- Elevar la cabecera de la cama 15-20 cm.
- Evitar consumo de fármacos que disminuyen el tono del EEI (anticolinérgicos, antagonistas del calcio, antidepresivos tricíclicos, etc.).
- Suprimir o disminuir el consumo de alcohol y/o tabaco.
- Medidas dietéticas:
  - No ingestas copiosas ni alimentos flatulentos.
  - No sustancias que disminuyen el tono del EEI, estimulan la secreción gástrica y/o retrasan el vaciamiento gástrico (café, grasas, chocolate, etc.).
  - Evitar irritantes de la mucosa esofágica (cítricos, especias, etc.).
  - Evitar los alimentos que cada paciente, individualmente, relacione con los síntomas de RGE.

**Antiácidos**

Aunque consiguen un alivio inmediato de los síntomas, su utilidad como único agente farmacológico en el control crónico de los mismos es muy limitada, ya que se requieren grandes dosis que no están exentas de efectos secundarios.

**Agentes procinéticos**

Incluyen el betanecol (agonista colinérgico), la metoclopramida y la domperidona (antagonistas de la dopamina) y el cisapride (incrementa la disponibilidad de acetilcolina liberada por las neuronas entéricas). Teóricamente, estos agentes pueden ser útiles en la ERGE por aumentar la presión del EEI (todos) y por mejorar el aclaramiento esofágico y el vaciamiento gástrico (los 3 últimos). Sin embargo, su utilidad clínica, demostrada únicamente en casos de ERGE leve, se ve seriamente limitada por sus efectos indeseables que, en el caso de la metoclopramida, se presentan hasta en un 20% de los pacientes.

*La utilidad clínica de los agentes procinéticos, demostrada únicamente en casos de ERGE leve, se ve seriamente limitada por sus efectos indeseables*

**Sucralfato**

No tiene efectos secundarios y actúa formando una película que protege a la mucosa esofágica de la difusión de ácido, pepsina y sales biliares, especialmente



en un medio ácido. En algunos estudios se ha mostrado tan eficaz como los antagonistas  $H_2$  para controlar los síntomas y curar la esofagitis en la ERGE leve.

## Antagonistas $H_2$

Constituyeron el primer tratamiento médico efectivo para la ERGE y, a dosis estándar, mejoran los síntomas y curan la esofagitis, tras 8 semanas de tratamiento, en el 40-70% de los casos. Sin embargo, su utilidad clínica está limitada por la necesidad de utilizar dosis frecuentes, por el desarrollo de tolerancia y porque no controlan la secreción gástrica post-ingesta. En la ERGE severa, las tasas de curación son inferiores a las señaladas pese al incremento de las dosis, lo que, por otra parte, resulta caro, no estando bien establecida su seguridad a largo plazo. De los cuatro anti- $H_2$  de que se dispone (cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina), ninguno ha demostrado su mayor eficacia con respecto a los demás.

## Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

El omeprazol y más recientemente, el lansoprazol, el pantoprazol y el rabeprazol, producen una inhibición de la secreción ácida superior a la que se consigue con los antagonistas  $H_2$  y constituyen los agentes más eficaces en el tratamiento de la ERGE. Su acción ácido supresora se produce bloqueando la bomba de protones situada en el polo apical de la célula parietal, con lo que inhiben no sólo la secreción ácida mediada por la histamina, sino también la mediada por la gastrina y la acetilcolina. En casos de esofagitis leve o moderada, dosis estándar de 20 mg/día consiguen tasas de curación del 80-90% en 8 semanas. Si la esofagitis es severa, el porcentaje de curaciones es menor, aunque puede incrementarse con dosis de 40 mg/día en los casos refractarios. La superioridad de los IBP es evidente en casos de ERGE resistente a los antagonistas  $H_2$ , en los que consigue tasas de curación superiores al 70% entre 8-12 semanas. Asimismo, se han mostrado superiores a la combinación de antagonistas  $H_2$  y procinéticos.

Sin embargo, aún quedan un 10-15% de pacientes con esofagitis grave que no curan incluso con dosis altas de IBP. Además, cuando se interrumpe el tratamiento, la enfermedad recurre en un alto porcentaje de casos (en algunas series, en el 100% de enfermos con una presión del EEI inferior a 10 mmHg) que serían tributarios de tratamiento a largo plazo. También en esta terapia de mantenimiento los IBP se han mostrado superiores a los antagonistas  $H_2$  y procinéticos. En este sentido, se desconocen los efectos indeseables derivados del uso crónico del omeprazol, aunque sí se sabe que produce una ligera hipergastrinemia. En estudios experimentales se ha relacionado la potente acción ácido supresora del omeprazol con hiperplasia de células neuroendocrinas de la pared gástrica, con el consiguiente desarrollo de tumores carcinoides. En humanos, sin embargo, no se ha descrito ningún caso de tumor carcinoide gástrico en estos pacientes. No obstante, los efectos colaterales de la hipergastrinemia relacionada con el uso de los IBP durante largos períodos de tiempo (más de 10 años), son desconocidos y consti-

tuyen un motivo de preocupación en pacientes jóvenes que necesitan tratamiento continuado.

En resumen, aunque durante mucho tiempo se ha postulado que el tipo de tratamiento conservador debía guardar relación con la gravedad de cada caso, reservando los antisecretores más potentes para los casos más graves, la eficacia y seguridad mostrada por los IBP han ampliado considerablemente su utilización convirtiéndolos en el tratamiento de primera elección en la mayoría de los casos, ya que las modificaciones higiénico-dietéticas no deben ser tan estrictas y mejora la calidad de vida del paciente.

*Los IBP constituyen el tratamiento de primera elección en la mayoría de los casos*

## Causas del fracaso de los IBP

*Cuando el paciente no mejora con IBP, hay que pensar que el diagnóstico de ERGE es incorrecto o bien que existe un componente importante de reflujo biliopancreático o un fallo importante del aclaramiento esofágico o del vaciamiento gástrico*

Unas veces, fracasan porque no controlan la acidez gástrica, lo que puede relacionarse con distintos factores:

- Su biodisponibilidad oral varía considerablemente entre individuos y puede disminuir cuando se toman con la comida o antiácidos. Idealmente, deben administrarse 15-30 minutos antes de una comida.
- En algunos pacientes se metabolizan mucho más rápidamente que en otros.
- Algunos pacientes son IBP-resistentes, lo que sugiere una anomalía en la bomba de protones que no ha sido identificada.

Otras veces, el paciente no mejora, aunque la acidez gástrica está controlada. En estos casos hay que pensar que el diagnóstico de ERGE es incorrecto o bien que existe un componente importante de reflujo biliopancreático o un fallo importante del aclaramiento esofágico o del vaciamiento gástrico.

mente importante de reflujo biliopancreático o un fallo importante del aclaramiento esofágico o del vaciamiento gástrico.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### Perspectiva histórica

Si analizamos históricamente el papel de la cirugía en el tratamiento de la ERGE, podríamos separar 4 épocas:

– En una primera época, que se extiende aproximadamente hasta 1950, el cirujano operaba la hernia de hiato por deslizamiento (HHD) como alteración anatómica, al desconocer la importancia fisiopatológica del RGE. Se diseñaron muchas técnicas basadas en criterios anatómicos y se hizo mucha cirugía innecesaria, con resultados desalentadores.

– En una segunda época, que podríamos situar entre 1950 y 1970, se puso en evidencia la importancia del reflujo gastroesofágico (RGE) en las HHD y nació el concepto de cirugía antirreflujo (cirugía funcional), cuyo paradigma es la funduplicatura de Nissen. Las indicaciones quirúrgicas disminuyeron de forma importante y los resultados mejoraron considerablemente.

– En la tercera época, que abarca desde 1970 hasta bien entrada la década de los 90, continúa el descenso progresivo y significativo de las indicaciones quirúrgicas al disponer de exámenes complementarios (pHmetría esofágica) que permiten separar el RGE fisiológico del RGE patológico, y, especialmente, por mejorar la eficacia del tratamiento conservador, con los antagonistas H<sub>2</sub> y los inhibidores de la bomba de protones (IBP).

– Por último, la cuarta época, la actual, se caracteriza por un ligero incremento de las indicaciones quirúrgicas, relacionado, en parte, con la introducción de la cirugía laparoscópica (CL). Su escasa agresividad, ha contribuido, de forma importante, a modificar las indicaciones de la cirugía en la ERGE, que se han visto ampliadas por casi todos los grupos de expertos en CL, en algunos casos, de forma alarmante, ya que conviene tener presente dos hechos: a) la cirugía, aún la laparoscópica o incluso más, tiene su morbimortalidad que, en ocasiones, requiere reintervenciones quirúrgicas difíciles y de alto riesgo para el paciente; y b) los síntomas de ERGE, especialmente la pirosis, tienen una alta prevalencia entre la población y no todos los pacientes con pirosis necesitan una intervención quirúrgica.

## Indicaciones quirúrgicas actuales

Deberían ser las mismas para la CL que para la cirugía abierta. Vamos a separar:

### *Indicaciones absolutas*

1. *Pacientes que, correctamente informados, rechazan el tratamiento médico por su coste excesivo o por miedo a los efectos colaterales de la medicación.*

2. *Falta de respuesta completa pese al tratamiento médico correcto y controlado.* Incluye no sólo la persistencia de síntomas sino también la persistencia de lesiones endoscópicas en pacientes asintomáticos.

La situación más frecuente es que el tratamiento médico controle la pirosis pero no las regurgitaciones. Cuando éstas tienen un protagonismo clínico importante, debe indicarse la cirugía. En cambio, es poco frecuente el fracaso por persistencia de la pirosis. En estos casos, lo primero que hay que hacer es revisar el diagnóstico de ERGE. No obstante, puede ocurrir, en pacientes IBP-resistentes o en casos con un EEI mecánicamente débil, con un aclaramiento esofágico o vaciamiento gástrico defectuosos y/o con un componente importante de reflujo biliopancreático.

3. *Complicaciones respiratorias de repetición (aspiración, neumonía, laringitis crónica, etc.).* Esta indicación es especialmente frecuente en lactantes y exige confirmar el RGE patológico con pHmetría esofágica de 24 horas.

4. *Fenómenos hemorrágicos de repetición.* Se ven en hernias voluminosas, irreductibles y mixtas, con un componente de rotación, en las que, con independencia de los fenómenos hemorrágicos, la cirugía también está indicada cuando no responden al tratamiento conservador, lo que ocurre con más frecuencia que en hernias de reducidas dimensiones.

## Indicaciones relativas

1. *Recidiva clínica precoz tras dejar el tratamiento conservador.* Suele tratarse de pacientes que responden al tratamiento médico pero que tienen un EEI mecánicamente defectuoso incapaz de evitar la recidiva y que, por tanto, requieren tratamiento de mantenimiento de por vida.

La cirugía en pacientes con esófago de Barrett no evita la necesidad de controles ulteriores ya que no hace desaparecer el segmento metaplásico

2. *Estenosis esofágica y/o úlcera péptica de esófago.* Aunque un tratamiento médico intensivo, asociado o no a dilataciones, puede dejar al paciente asintomático, se requiere terapia de mantenimiento de por vida, ya que las recurrencias son muy frecuentes. Además, a menudo se asocian a esófago de Barrett.

3. *Esófago de Barrett.* Aunque el tratamiento conservador se ha mostrado igual de eficaz que la cirugía para controlar los síntomas, algunos estudios prospectivos sugieren que la cirugía competente, al controlar también el reflujo biliopancreático, es más eficaz para prevenir la progresión a displasia y adenocarcinoma. En cualquier caso, la cirugía no evita la necesidad de controles ulteriores ya que no hace desaparecer el segmento metaplásico.

Hay que tener en cuenta que la primera condición para operar a un paciente es que éste sea operable, lo que significa que hay que valorar meticulosamente el riesgo quirúrgico de cada paciente. Cuando éste sea alto, por edad avanzada y/o por taras orgánicas importantes, habrá que analizar cada caso individualmente, explicarle al paciente los riesgos y beneficios de cada opción terapéutica y, en ocasiones, de acuerdo con el paciente, sustituir la cirugía por un tratamiento médico de por vida. Por el contrario, en algunos pacientes jóvenes con bajo riesgo quirúrgico, las indicaciones relativas pueden convertirse en absolutas.

## Técnicas quirúrgicas

Cuando, avanzada la década de los 50 y abandonadas las técnicas anatómicas por sus malos resultados, se estaba buscando la intervención ideal para corregir el RGE con un criterio funcional, R. Nissen encontró la solución accidentalmente: en el curso de una esofagoscopia rígida perforó el esófago abdominal e inmediatamente operó al paciente para suturar la rotura, reforzándola mediante el paso del fundus gástrico de izquierda a derecha por detrás del esófago para suturarlo en el plano anterior con el propio estómago (Figura 14.3A). Inesperadamente, los síntomas de RGE que tenía el paciente desaparecieron con esta funduplicatura de 360°. La explicación parece clara: los aumentos de presión gástrica se dirigen al esófago abdominal circunferencialmente, contribuyendo a su cierre y evitando el RGE.

La funduplicatura de 360° constituye el procedimiento quirúrgico de elección en el tratamiento de la ERGE

Nissen publicó su técnica en 1959 y, desde entonces, se han acumulado las evidencias, tanto clínicas como experimenta-

les, de que la funduplicatura de 360° constituye el procedimiento quirúrgico de elección en el tratamiento de la ERGE por las siguientes razones: a) es fácil de ejecutar técnicamente y reproducible por la mayoría de cirujanos; b) su eficacia curativa a corto, medio y largo plazo, tanto desde el punto de vista clínico como endoscópico y pH métrico, no ha sido alcanzada por ningún otro procedimiento; casi todos los estudios reproducen una tasa de recidiva clínica de la ERGE inferior al 10% a los 10 años de seguimiento; y c) es una técnica segura, con mortalidad prácticamente nula y con morbilidad escasa y transitoria.

Es importante reseñar que los detalles técnicos que se especifican en la Tabla 14.6 son fundamentales para evitar la morbilidad postoperatoria. La imposibilidad de eructar y/o vomitar (“*gas bloat syndrome*”), así como la disfagia postoperatoria, se relacionan con una funduplicatura realizada de manera incorrecta: excesivamente apretada, excesivamente larga, construida sobre el estómago o torsionada, en el sentido de no elegir la parte adecuada de fundus gástrico. Para evitar estos inconvenientes, la funduplicatura debe ser corta (2-4 cm) y debe quedar holgada (“*Floppy*” Nissen). Con este fin, muchos autores la realizan sistemáticamente sobre un tutor grueso (48-60 FG) y, en ocasiones, es necesario seccionar los vasos breves. Otro inconveniente atribuido a esta técnica es la posibilidad de que la válvula ascienda al tórax donde, aunque continúe siendo eficaz como antirreflujo, puede producir complicaciones en relación con el rodamiento y ascenso progresivo del estómago. Esta complicación, así como la posible aparición de hernias paraesofágicas postoperatorias, deben prevenirse disminuyendo las dimensiones de la puerta herniaria aproximando los pilares del hiato, aunque no excesivamente, lo que debe comprobarse intraoperatoriamente.

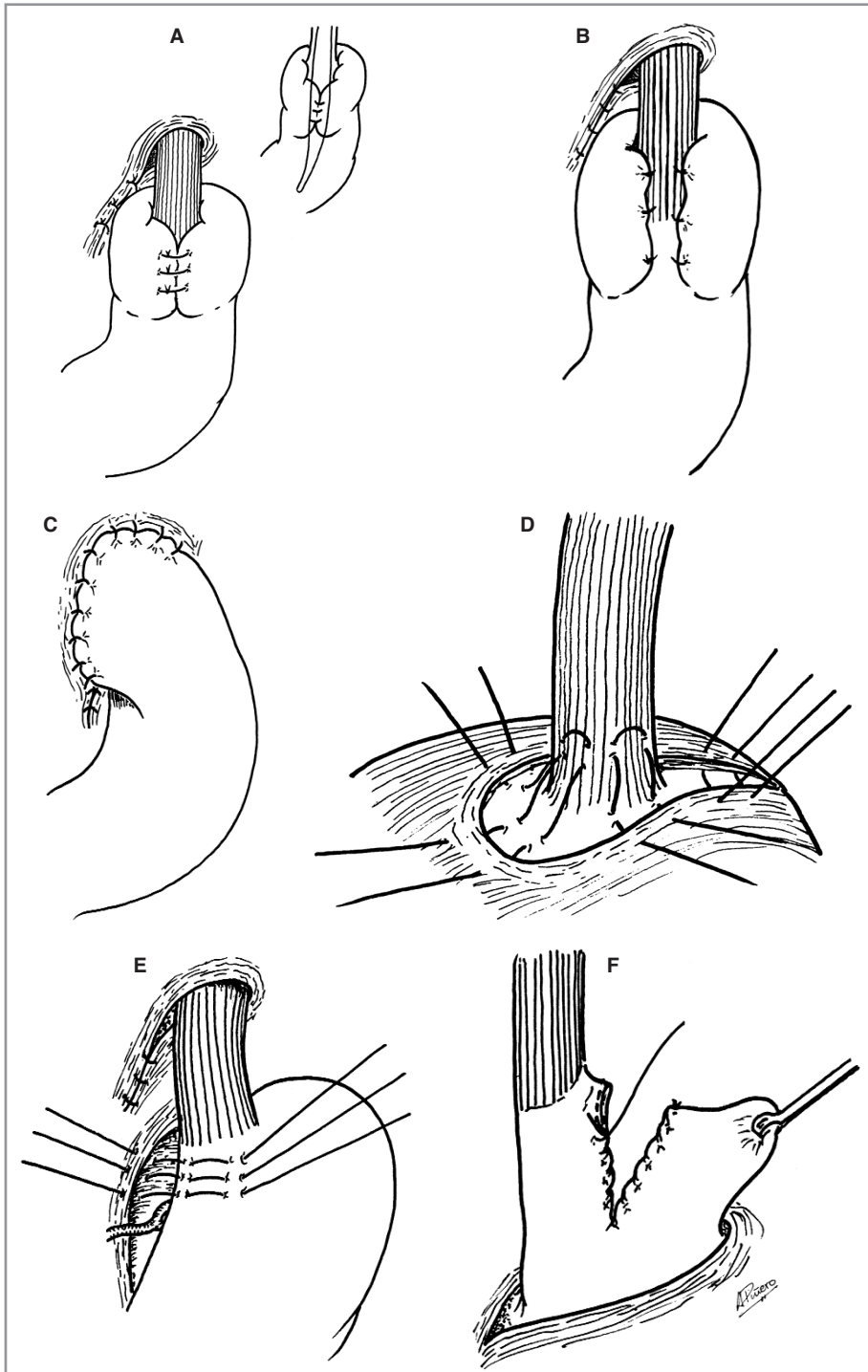
Aunque sin alcanzar los niveles de eficacia de la funduplicatura de Nissen, también se han comunicado buenos resultados con otras técnicas que conviene conocer porque pueden estar indicadas en algunos pacientes:

1. Funduplicaturas parciales. Puede ser posterior, de 270° (Toupet) (Figura 14.3B) o anterior, de 180° (Dor) (Figura 14.3C).
2. Operación de Belsey-Mark IV. Busca crear una válvula anterior a nivel de la UEG. Para obtenerla, se dan 2-3 puntos en U desde el esófago al estómago en la

TABLA 14.6

#### DETALLES TÉCNICOS QUE SE DEBEN TENER EN CUENTA AL REALIZAR UNA INTERVENCIÓN DE NISSEN

1. Liberar bien el espacio retroesofágico respetando la integridad vagal.
2. Si es necesario, seccionar los vasos gastroesplénicos para que el fundus se traslade sin tensión.
3. Construir la funduplicatura sobre un tutor grueso (Maloney 46-48).
4. La longitud de la funduplicatura oscilará entre 2 y 4 cm.
5. En caso de existir un hiato muy amplio, deben reducirse sus dimensiones para evitar el ascenso de la funduplicatura al tórax.



**Figura 14.3.** Esquema de distintas técnicas quirúrgicas antirreflujo (A: técnica de Nissen; B: técnica de Toupet; C: técnica de Dor; D: técnica Belsey; E: técnica de Hill y F: gastroplastia de Collis).

hemicircunferencia anterior. Al anudarlos, se invagina la pared esófago-gástrica, creando un repliegue que actuará de válvula (Figura 14.3D). Se realiza preferentemente por vía torácica.

3. Operación de Hill. A diferencia de las anteriores, no busca crear un mecanismo valvular, sino asegurar que el EEI quede infradiafragmático. Consiste en plicar la curvatura menor del estómago y fijarla a la fascia preaórtica (Figura 14.3E).

4. Intervención de Collis (Figura 14.3F). Es una gastroplastia de alargamiento esofágico a expensas de la curvatura menor gástrica diseñada para los casos excepcionales en que un esófago corto adquirido por la esofagitis no puede restituirse a la cavidad abdominal. No tiene nada que ver con las técnicas de gastroplastia descritas para la obesidad mórbida.

## Elección de la técnica

La funduplicatura de Nissen es la técnica de elección en la casi totalidad de pacientes con ERGE. Se ha demostrado que esta técnica aumenta el tono basal del EEI, así como su longitud infradiafragmática, disminuye el número de relajaciones transitorias del EEI y acelera el vaciamiento gástrico, factores todos ellos implicados en la génesis de la ERGE.

En los casos en que el estudio manométrico preoperatorio demuestre un déficit de aclaramiento del cuerpo esofágico (esclerodermia, achalasia y disfunción peristáltica secundaria al RGE), la funduplicatura de 360° puede suponer, al menos teóricamente, un obstáculo excesivo al paso del bolo, por lo que las funduplicaturas parciales, anteriores o posteriores, tendrían en estos casos su indicación principal. Sin embargo, en nuestra opinión, las funduplicaturas parciales sólo están indicadas en los casos de achalasia de cardias tras la miotomía de Heller. Por lo que respecta a la esclerodermia, preferimos realizar una funduplicatura de Nissen holgada que una funduplicatura parcial. Y lo mismo ocurre con la disfunción peristáltica asociada al RGE, en donde hemos comprobado que, con frecuencia, se recupera un peristaltismo normal tras la corrección eficaz del RGE.

En los casos, verdaderamente excepcionales desde la introducción de los IBP, en que el esófago acortado no se puede descender sin tensión a la cavidad abdominal, es aconsejable asociar un alargamiento esofágico (gastroplastia de Collis) a la funduplicatura de Nissen.

Algunos autores comunican buenos resultados con la intervención de Belsey-Mark IV y con la intervención de Hill, pese a la evidencia de que la eficacia de la funduplicatura de Nissen es mayor a largo plazo. En este sentido, hay que señalar que la familiaridad del cirujano con cada una de las técnicas es un factor importante a tener en cuenta, ya que los resultados pueden relacionarse más con este hecho que con la técnica elegida.

*La gastroplastia de Collis sólo se indica cuando no se puede obtener una longitud suficiente de esófago abdominal para construir una funduplicatura sin tensión*



## ¿Abordaje laparoscópico o laparotómico? (ver capítulo 26)

La cirugía antirreflujo por vía laparoscópica es menos agresiva que la cirugía abierta y se va mostrando similar en cuanto a eficacia curativa, aunque faltan datos con seguimientos clínicos, endoscópicos y pHmétricos, a los 5 y 10 años. La seguridad, con excepción de la disfagia postoperatoria, también puede considerarse similar a la de la cirugía abierta, relacionándose claramente con la experiencia del cirujano. Aunque no es una cuestión cerrada, todo parece indicar que en los próximos años se confirmará su eficacia a largo plazo y se reducirá la incidencia de disfagia postoperatoria a los porcentajes que también se ven con la cirugía abierta. No obstante, en algunos casos tales como hernias mixtas voluminosas, hernias irreductibles de grandes dimensiones o estenosis esofágicas con acortamiento importante del esófago, el *gold standard* actual sigue siendo la cirugía abierta, aunque en manos muy expertas puedan realizarse por vía laparoscópica, incluido un alargamiento esofágico.

## ¿Es indispensable disponer de una manometría y pHmetría de 24 horas antes de realizar una técnica antirreflujo?

Aunque algunos cirujanos consideran la endoscopia como la única exploración indispensable antes de la cirugía, hay evidencias de que la evaluación funcional preoperatoria de estos pacientes mediante manometría y pHmetría esofágicas es de gran utilidad en la mayoría de los casos.

Sólo la MIE, al valorar la calidad del EEI y del aclaramiento esofágico, permite el diagnóstico de situaciones que pueden obligar a modificar la técnica quirúrgica (disfunción peristáltica, esclerodermia o achalasia).

Asimismo, consideramos de gran utilidad la realización preoperatoria de la pHmetría de 24 horas para evitar fracasos por errores diagnósticos, ya que es la única exploración que permite relacionar los datos clínicos y endoscópicos con la presencia de reflujo gastroesofágico patológico (Tabla 14.4).

Por otra parte, tanto la MIE como la pHmetría esofágica, proporcionan un patrón de referencia con el que comparar los resultados funcionales postoperatorios de estos pacientes, especialmente si se sospecha fracaso de la cirugía por recidiva del reflujo.

## BIBLIOGRAFÍA

- DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg* 1986; 204: 9-20.
- Dent J, Holloway RH, Toouli J et al. Mechanism of lower esophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut* 1988; 29: 1020-8.
- Goyal RK, Rattan S. Neurohormonal, hormonal and drug receptors for the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1978; 74: 598-619.
- Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ et al. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 1986; 91: 897-904.



- Kahrilas PJ. Surgical therapy for reflux disease (ed). JAMA 2001; 285: 2376-7.
- Katz PO. Gastroesophageal Reflux Disease. En: Gastroenterology Clinics of North America. Katz PO (ed). WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, EE.UU. 1999; vol. 28, número 4.
- Katzka DO. Digestive system disorders, Gastroesophageal Reflux Disease. West J Med 2000; 173: 48-53.
- Koop H, Hotz J, Pommer G et al. Prospective evaluation of omeprazole treatment in reflux oesophagitis refractory to H<sub>2</sub>-receptor antagonists. Aliment Pharmacol Therapeut 1990; 4: 593-9.
- Martínez de Haro LF, Ortiz A, Parrilla P et al. Long-term results of Nissen fundoplication in reflux esophagitis without strictures. Clinical, endoscopic and pHmetric evaluation. Dig Dis Sci 1992; 37 (4): 523-7.
- Martínez de Haro LF, Parrilla P, Ortiz A et al. Correlation between esophageal motility and 24-hour pH recording in patients with gastroesophageal reflux. Am J Gastroenterol 1993; 88: 525-9.
- Mittal RK, McCallun RW. Characteristics and frequency of transient relaxations of the lower esophageal sphincter in patients with reflux esophagitis. Gastroenterology 1988; 95: 593-9.
- Pearson FG. Hiatal hernia, gastroesophageal reflux, and others complications. Patophysiology of hiatal hernia and gastroesophageal reflux. En: Esophageal Surgery. Pearson FG et al (eds). Churchill Livingstone, New York, NY, EE.UU., 1995: 215-25.
- Peters JH, DeMeester TR, Crookes P et al. The treatment of gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication: prospective evaluation of 100 patients with "typical" symptoms. Ann Surg 1998; 228 (1): 40-50.
- Ortiz A, Martínez LF, Parrilla P et al. Surgery improves defective oesophageal peristalsis in patients with gastro-oesophageal reflux. Br J Surg 1991; 78: 1095-7.
- Savary M, Miller G. The esophagus. Handbook and Atlas of Endoscopy. Switzerland: Gassmann AG, 1978.
- Spechler SJ. Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans: The Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group. N Eng J Med 1992; 326: 786-93.
- Spechler SJ. Hiatal hernia, gastroesophageal reflux, and others complications. Medical treatment. En: Esophageal Surgery. Pearson FG et al (eds). Churchill Livingstone, New York, NY, EE.UU., 1995: 227-33.
- Spechler SJ, Lee E, Ahnem D et al. Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease. Follow-up of a randomized controlled trial. JAMA 2001; 285: 2331-8.
- Stanciu C, Bennet JR. Oesophageal acid clearing: one factor in the production of reflux oesophagitis. Gut 1994; 15: 852-7.
- Vantrappen G, Rutgeerts L, Schurmans P et al. Omeprazole (40 mg) is superior to ranitidine in short-term treatment of ulcerative reflux esophagitis. Dig Dis Sci 1988; 33: 523-9.
- Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W. The lower esophageal sphincter in health and disease. Am J Surg 1988; 155: 104-11.

# Esófago de Barrett

P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz, V. Munitiz, J. Bermejo

## **Evolución del concepto**

### **Etiopatogenia**

### **Patología**

*Tipos de epitelio*

*Displasia*

### **Diagnóstico**

*Clínica*

*Endoscopia*

*Sistemática para la toma de biopsias*

*Otras exploraciones*

### **Esófago de Barrett y adenocarcinoma**

*¿Cuál es la magnitud del riesgo de malignización? Prevalencia e incidencia*

*¿Cómo identificar los pacientes con mayor riesgo de malignización? Marcadores de malignidad*

### **Tratamiento**

*Tratamiento conservador versus cirugía antirreflujo*

*¿Qué técnica antirreflujo debemos utilizar en los pacientes con esófago de Barret?*

*Ablación de la mucosa*

### **Programas de vigilancia**

*El adenocarcinoma esofágico es 30-125 veces más frecuente en los pacientes con esófago de Barrett que en la población normal*

**E**l esófago de Barrett (EB) es la sustitución del epitelio escamoso que normalmente tapiza el esófago distal por epitelio metaplásico columnar. Este cambio del epitelio se produce fundamentalmente por la acción lesiva del Reflujo Gastro-Esofágico (RGE) severo y prolongado. Su importancia estriba en su potencial premaligno, habiéndose comunicado que el desarrollo de adenocarcinoma esofágico es 30-125 veces más frecuente en estos pacientes que en el resto de la población.

## EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO

En una primera época, hasta la década de los 90, los criterios diagnósticos de EB eran endoscópicos, considerando como tal la presencia de metaplasia gástrica circunferencial en el esófago distal en una longitud mínima de 3 cm. De esta forma quedaban excluidos del concepto de EB los segmentos metaplásicos cortos o en lengüetas o islotes. Sin embargo, cuando a finales de la década de los 80

*El tipo de epitelio que predispone al desarrollo de adenocarcinoma es la metaplasia intestinal*

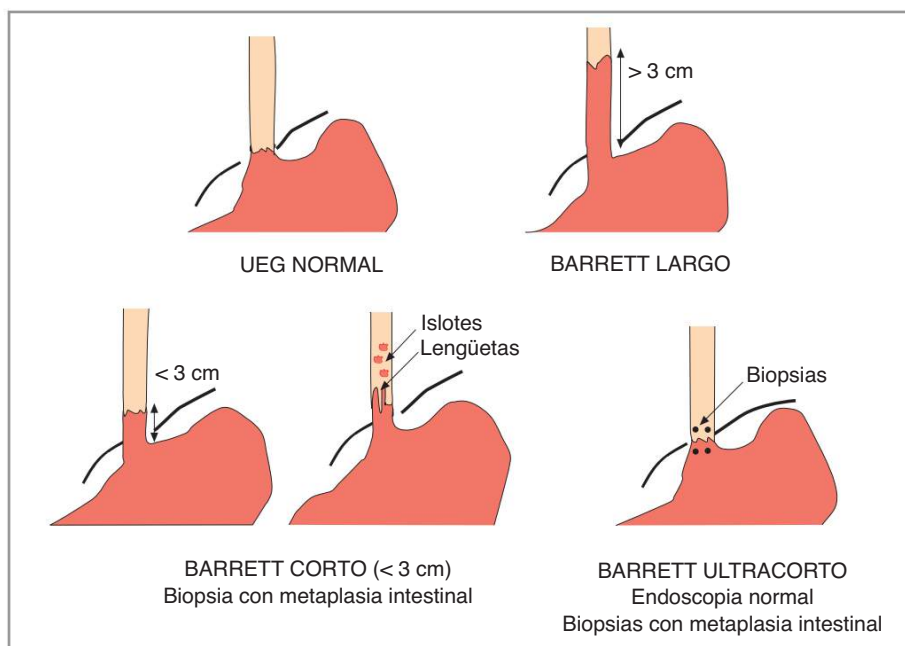
se comprobó que el tipo de epitelio que predisponía especialmente al desarrollo de adenocarcinoma era el de tipo intestinal, el concepto de EB se modificó para incluir también como EB a aquellos pacientes que presentaban epitelio de tipo intestinal en segmentos metaplásicos de menos de 3 cm de longitud o en lengüetas o islotes, naciendo el concepto de “EB corto”. Como vemos, los criterios diagnósticos actuales de EB, además de endoscópicos, son histológicos. Más reciente-

mente, y gracias a la realización de la toma sistemática de biopsias en la unión esófago-gástrica en el curso de una endoscopia digestiva alta normal, se comprobó que algunos pacientes presentaban epitelio intestinal sin evidencia endoscópica de metaplasia columnar. Nace así el concepto de “EB ultracorto”, de utilidad cuestionable, ya que no se relaciona con el RGE y se desconoce su significación patológica (Figura 15.1).

En resumen, el EB se define actualmente como la presencia de metaplasia columnar de cualquier longitud en el esófago distal, siempre que sea visible endoscópicamente y que la biopsia demuestre metaplasia intestinal, con lo que se excluye del concepto el EB “ultracorto”.

## ETIOPATOGENIA

Existe acuerdo en que el EB es una condición adquirida relacionada con el RGE severo y prolongado. En este sentido, varios estudios han puesto de manifiesto que los pacientes con EB tienen mayores tasas de RGE, así como un mayor grado de hipotonía del esfínter esofágico inferior (EEI) y de disfunción peristáltica en el esófago distal, que aquellos pacientes con esofagitis sin EB.



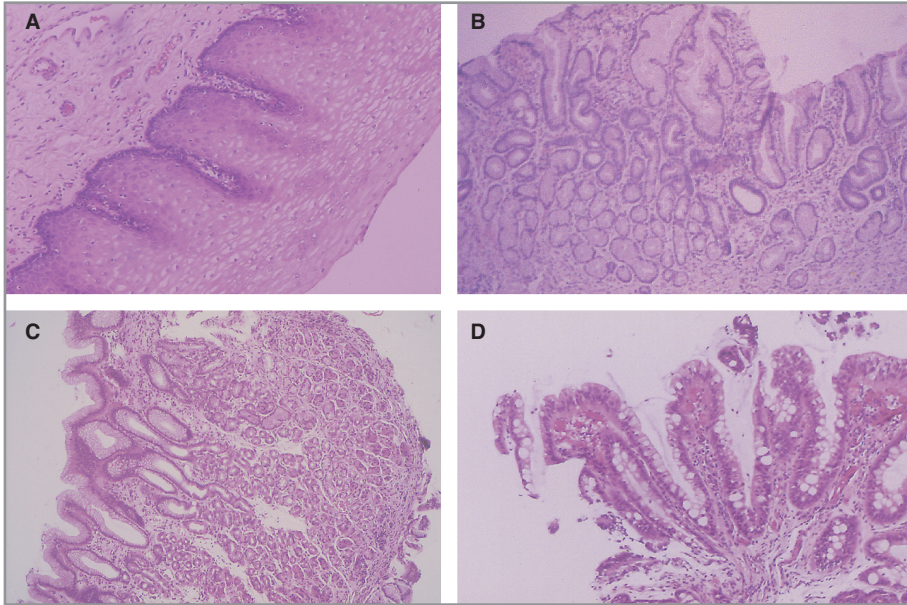
**Figura 15.1.** Concepto actual de esófago de Barrett.

Sin embargo, si separamos los pacientes con esofagitis sin EB en leves y graves, estas diferencias sólo se mantienen con la esofagitis leve; no así con la esofagitis grave. Estos hallazgos ponen de manifiesto que aún no se conoce completamente porqué unos pacientes con ERGE desarrollan EB y otros no, lo que sugiere que debe haber otros factores implicados en la génesis de esta metaplasia (predisposición genética, factores ambientales, quimioterapia previa, etc.) entre los que destaca el papel del reflujo biliopancreático al esófago, puesto claramente de manifiesto en estudios experimentales. En el hombre, numerosos estudios han sugerido que el reflujo duodenogastroesofágico (RDGE) es mayor en los pacientes con EB, sobre todo si asocia complicaciones (úlceras, estenosis o displasia), que en los pacientes con ERGE sin EB. La reciente introducción de una nueva técnica que permite detectar la presencia de bilirrubina en el material refluido al esófago mediante espectrofotometría (Bilitec 2000), ha permitido realizar nuevos estudios que confirman los resultados anteriores y demuestran que la intestinalización de la mucosa se relaciona con las tasas de reflujo biliopancreático al esófago.

## PATOLOGÍA

### Tipos de epitelio

En la mucosa del segmento metaplásico, en lugar del epitelio escamoso típico del esófago, podemos encontrar 3 tipos de epitelio, aislados o en combinación ("mosaico") (Figura 15.2):



**Figura 15.2.** A. Imágenes histológicas de epitelio esofágico normal; B. Metaplasia *cardial*; C. Metaplasia *fúndica*, y D. Metaplasia *intestinal*. H&E (100X).

1. Epitelio de tipo *cardial*, que recuerda a la mucosa del *cardias*, aunque *atrófica*, con células secretoras de moco dispuestas en una superficie foveolar con un patrón vellosos rudimentario;
2. Epitelio de tipo *fúndico*, propio del cuerpo del estómago, con células principales y parietales y glándulas escasas y *atróficas*;
3. Epitelio de tipo *intestinal* o “*especializado*”, que representa una metaplasia intestinal incompleta. Su presencia es patognomónica de EB, independientemente de la extensión que en el esófago distal tenga el área metaplásica. Su aparición se ha relacionado con una mayor longitud del segmento metaplásico, con mayor tiempo de evolución del RGE y con mayores tasas de reflujo biliopancreático al esófago.

La aparición de metaplasia intestinal se ha relacionado con una mayor longitud del segmento metaplásico, con mayor tiempo de evolución del RGE y con mayores tasas de reflujo biliopancreático al esófago

Está constituido por células columnares y células productoras de moco (“*goblet cells*”), que son distintivas de este tipo de epitelio. Las “*goblet cells*” contienen mucina ácida, sobre todo sialomucina, y pequeñas cantidades de mucina sulfatada, tiñéndose positivamente con el azul de alcian a pH 2.5, lo que ayuda a identificar la existencia de este tipo de metaplasia. Por lo que respecta a las células columnares, constituyen una metaplasia intestinal *incompleta*, ya que al carecer del ribete ciliado y de las características ultraestructurales de las células columnares intestinales verdaderas, no tienen capacidad absorbiva.

Este es el tipo de epitelio que puede degenerar, por lo que su presencia implica riesgo para desarrollar un adenocarcinoma, con independencia de la longitud del segmento metaplásico.

## Displasia

Al igual que ocurre en el colon, se piensa que el desarrollo de un adenocarcinoma a partir de EB ocurre según la secuencia metaplasia-displasia-adenocarcinoma. La displasia es un epitelio inequívocamente neoplásico que queda confinado al interior de las glándulas en las que se origina. El hecho de considerar la displasia, particularmente la de alto grado, como un precursor del adenocarcinoma se basa en numerosos estudios retrospectivos de adenocarcinomas resecados en los que es extremadamente frecuente encontrar displasia en la zona de mucosa adyacente al tumor. Del mismo modo, en varios estudios prospectivos en pacientes con EB se ha comprobado el posterior desarrollo de displasia y adenocarcinoma. Así pues, una vez diagnosticado el EB, es importante incorporar al paciente a un programa de vigilancia con el fin de identificar la posible aparición de displasia.

Histológicamente, el diagnóstico de displasia se basa en la aparición de cambios arquitectónicos y citológicos que sugieren una transformación neoplásica. En 1983, se clasificó la displasia en el EB siguiendo una modificación de la clasificación de la displasia en la enfermedad inflamatoria intestinal (Tabla 15.1) (Figura 15.3). A pesar de estos criterios, existe un considerable grado de variación intra e interobservador en el diagnóstico de la displasia, sobre todo la de bajo grado, ya que los cambios epiteliales debidos a regeneración o inflamación pueden ser indistinguibles de la verdadera displasia de bajo grado. Y conviene tener presente que la inflamación, con criterios microscópicos, es un hecho prácticamente constante en el esófago de Barrett.

*Existe un considerable grado de variación intra e interobservador en el diagnóstico de la displasia, sobre todo la de bajo grado*

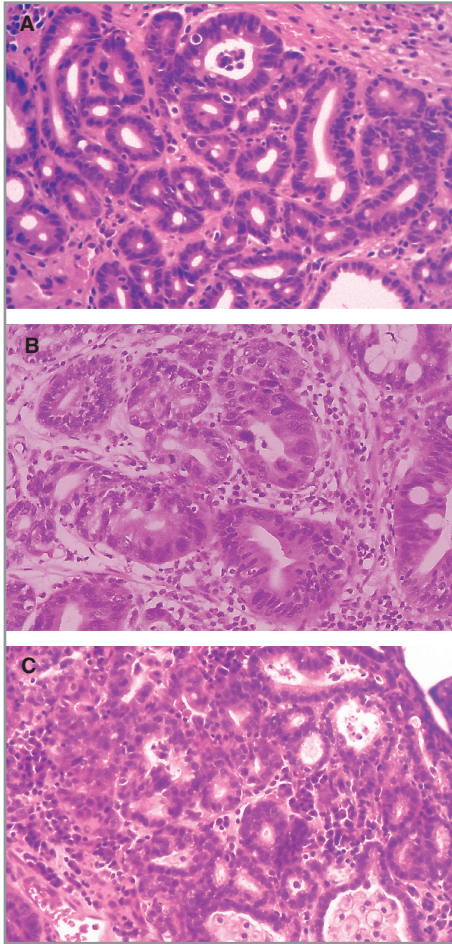
TABLA 15.1

### CLASIFICACIÓN DE LAS DISPLASIAS EN EL ESÓFAGO DE BARRETT

- **Negativo para displasia:** la arquitectura mucosa está dentro de los límites normales y citológicamente hay poco hiper cromatismo o pleomorfismo nuclear.
- **Displasia de bajo grado:** se caracteriza por la existencia de alteraciones celulares evidentes (intensa basofilia, con núcleos grandes, redondeados e hiper cromáticos que se sitúan en el polo basal de las células), aunque se mantiene la arquitectura del epitelio\*.
- **Displasia de alto grado:** se caracteriza porque, además de las alteraciones celulares que son más intensas que en la displasia de bajo grado (aumento de la relación núcleo-citoplasma, defectos nucleares, núcleo situado en el polo apical de las células), existen alteraciones arquitecturales (criptas desorganizadas, proliferativas y ramificadas con prolongaciones vegetantes intraluminales ocasionales, pseudoestratificación que ocupa todo el epitelio).

\*Los cambios epiteliales debidos a regeneración o inflamación pueden ser indistinguibles de la verdadera displasia de bajo grado (displasia indeterminada).





**Figura 15.3.** A. Imágenes histológicas de displasia de bajo grado; B. Displasia de alto grado, y C. Adenocarcinoma in situ. H&E (200X).

## DIAGNÓSTICO

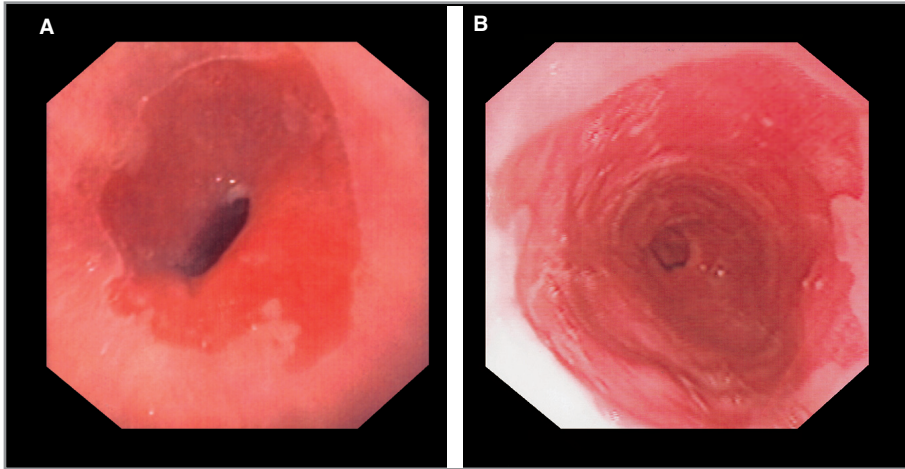
### Clínica

*Para el diagnóstico de EB es imprescindible la realización de una endoscopia con toma múltiple de biopsias*

Los datos clínicos son indistinguibles de los que presentan los pacientes con ERGE sin EB. Es más, con mucha frecuencia el EB es asintomático, como si de alguna forma el segmento metaplásico aminorara la sintomatología. Por consiguiente, para el diagnóstico de EB es imprescindible la realización de una endoscopia con toma múltiple de biopsias.

### Endoscopia

La metaplasia columnar es fácilmente reconocible como una mucosa aterciopelada de color rosa asalmonado que contrasta con el color rosa pálido correspondiente al epitelio escamoso esofágico (Figura 15.4). En cambio, localizar la



**Figura 15.4.** Aspecto endoscópico del esófago de Barrett: A. Barrett corto y B. Barrett largo.

unión esófago-gástrica puede ofrecer dificultades, sobre todo si se asocia una hernia de hiato, como ocurre con frecuencia en estos enfermos. El límite proximal de los pliegues gástricos marca la situación anatómica del cardias y la distancia entre este punto y la unión escamo-columnar determina la longitud del segmento metaplásico.

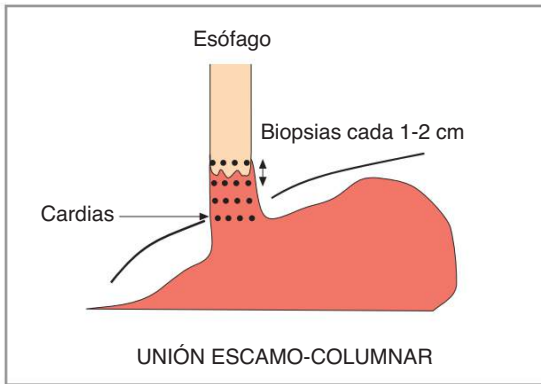
Aunque histológicamente el EB se asocia a esofagitis en el 100% de los casos, las alteraciones inflamatorias sólo son objetivables por endoscopia en un porcentaje que oscila entre el 30-80% de los casos, pudiendo afectar tanto a la mucosa metaplásica como a la mucosa esofágica. La presencia de EB *per se*, significa esofagitis grado IV de la clasificación de Savary-Miller. Por otra parte, en un 20-50% de los casos el EB se asocia a estenosis esofágicas, que suelen localizarse en la zona de unión de los epitelios. En la estenosis esofágicas por reflujo de localización alta debe sospecharse siempre la presencia de un EB. Por último, en un 10% de casos la endoscopia pone de manifiesto la existencia de una úlcera péptica en el segmento metaplásico que se denomina úlcera de Barrett.

### Sistemática para la toma de biopsias

La biopsia, como ya se ha dicho, es esencial para el diagnóstico del EB. Dado el carácter parcheado de la distribución de los distintos tipos de metaplasia, es fundamental seguir una pauta sistemática en la toma de biopsias con el fin de saber los tipos de epitelio existentes y su localización. Se deben tomar muestras en los 4 cuadrantes de la circunferencia cada 2 cm si la longitud del segmento metaplásico es superior a 3 cm, y a intervalos de 1 cm en los segmentos mas cortos, incluyendo siempre muestras del epitelio escamoso situado inmediatamente por encima de la línea Z (Figuras 15.5). Esta sistemáti-

*La toma de biopsias debe hacerse de forma sistemática, cada 1 o 2 cm, dependiendo de la longitud del segmento metaplásico, y en los cuatro cuadrantes de la circunferencia*





**Figura 15.5.** Esquema de la toma de biopsias.

ca nos permitirá igualmente detectar la existencia de displasia, considerada como precursora del adenocarcinoma. Cada uno de los especímenes de biopsia deben ser remitidos separadamente y debidamente etiquetados, especificando claramente su localización, por si fuera necesario realizar una nueva biopsia en un área determinada para aclarar o confirmar posibles dudas diagnósticas.

### Otras exploraciones

Dado que el EB se asocia frecuentemente al RGE, debe considerarse en estos pacientes la realización de otros exámenes complementarios relacionados con la ERGE: tránsito esófago-gástrico baritado, manometría intraluminal esofágica, pHmetría ambulatoria de 24 horas y monitorización ambulatoria de la bilirrubina en el esófago (Bilitec 2000).

## ESÓFAGO DE BARRETT Y ADENOCARCINOMA

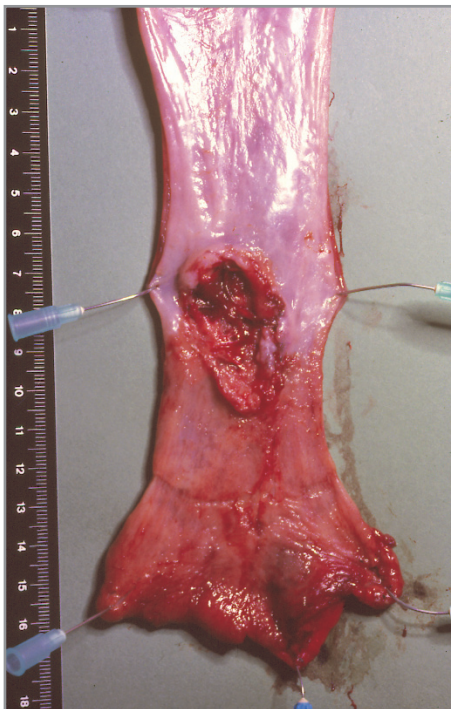
El potencial premaligno del EB es evidente, estimándose que 0.5% de los pacientes con EB desarrollan anualmente un adenocarcinoma, neoplasia de muy mal pronóstico cuya incidencia está aumentando de forma importante en los últimos años. Por ello, es altamente recomendable someter a los pacientes con EB a un programa de vigilancia endoscópica a fin de detectar el adenocarcinoma en un estadio precoz y potencialmente curable (Figuras 15.6 y 15.7).

### ¿Cuál es la magnitud del riesgo de malignización? Prevalencia e incidencia

La *prevalencia* del adenocarcinoma en el EB es el porcentaje de casos de adenocarcinoma que asientan sobre un EB en el momento de su diagnóstico. Oscila entre el 4,6 y el 22% según las distintas series (Tabla 15.2). La *incidencia* se define como el número de casos de EB previamente diagnosticados que se malig-



**Figura 15.6.** Cáncer superficial del esófago diagnosticado en el control anual de un paciente con esófago de Barrett.



**Figura 15.7.** Pieza de esofagectomía subtotal en la que se aprecia un cáncer de esófago ulcerado sobre un esófago de Barrett circunferencial de 6 cm de longitud. En la parte superior vemos la mucosa esofágica normal, de color rosa pálido. En los 6-7 cm distales se observa la mucosa de Barrett, de color rojo intenso. La pieza corresponde a una paciente de 27 años con una hernia de hiato por deslizamiento y reflujo gastroesofágico desde los dos años de edad. Durante todo este tiempo estuvo sometida a tratamiento conservador.

TABLA 15.2

PREVALENCIA DE ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO EN PACIENTES CON EB			
<i>Autores</i>	<i>Nº de Barrett</i>	<i>Nº de cánceres</i>	<i>Prevalencia (%)</i>
Spechler, 1984	115	8	7
Sprung, 1984	108	24	22
Cameron, 1985	122	18	15
Parrilla, 1991	152	22	14,5
McCallum, 1993	312	14	4,8
Drewitz, 1997	177	7	4
Hirota, 1999	63	3	4,7

nizan en el curso del seguimiento. Oscila entre 1/100 y 1/441 pacientes por año de seguimiento (Tabla 15.3). Se calcula según la fórmula siguiente:

$$\text{Incidencia} = \frac{\text{Nº de adenocarcinomas detectados en el seguimiento}}{\text{Nº de EB seguidos x años de seguimiento}}$$

TABLA 15.3

INCIDENCIA DE ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO EN PACIENTES CON EB				
<i>Autores</i>	<i>Nº de Barrett</i>	<i>Nº de cánceres</i>	<i>Seguimiento (años)</i>	<i>Incidencia</i>
Spechler, 1984	105	2	3,3	1/175
Cameron, 1985	122	2	8,5	1/441
Achkar, 1988	62	1	2,6	1/166
Ifikhar, 1992	102	4	4,5	1/115
McCallun, 1993	220	6	4,1	1/150
Van der Burgh, 1996	155	8	9,3	1/180
Parrilla, 1996	59	2	5,7	1/197
Drewitz, 1997	170	4	4,8	1/208
O'Connor, 1999	136	2	4,2	1/285
Rana, 2000	44	2	9,5	1/209

### ¿Cómo identificar a los pacientes con mayor riesgo de malignización? Marcadores de malignidad

Desde el punto de vista práctico, en relación con los programas de seguimiento, es fundamental seleccionar entre la población con EB, los pacientes que presenten mayor riesgo de malignización. Actualmente, el mejor marcador de ma-

lignidad de que disponemos es la presencia de displasia en la biopsia. Sin embargo, existe un considerable grado de variación inter e intraobservador en el diagnóstico de la displasia, sobre todo para la displasia de bajo grado.

Con el fin de obviar estos inconvenientes, se están estudiando otros marcadores que permitan identificar al subgrupo de pacientes con EB y alto riesgo de transformación maligna (Tabla 15.4). Sin embargo, estas técnicas son caras, de gran complejidad y, en ciertos casos, como ocurre con la citometría de flujo, poco estandarizadas, por lo que no se han mostrado de utilidad en la práctica clínica diaria. Aunque estos marcadores pueden indicar una inestabilidad del epitelio en los pacientes con EB, actualmente el mejor marcador de malignidad de que disponemos es la presencia de displasia en el estudio histológico de las biopsias.

*Actualmente, el mejor marcador de malignidad de que disponemos es la presencia de displasia en el estudio histológico de las biopsias*

TABLA 15.4

#### PRINCIPALES MARCADORES DE MALIGNIDAD DISTINTOS A LA DISPLASIA

- Determinación de la actividad proliferativa tisular (citometría de flujo de ADN, detección inmunohistoquímica de Ki 67, del antígeno de proliferación nuclear, etc.).
- Detección de oncoproteínas (inmunohisquimia para p53, C-erb-B2, proteína ras, etc.).
- Detección de alteraciones en el contenido o en la estructura del ADN (citometría de flujo de ADN, determinación de anomalías genéticas como deleciones, traslocaciones y mutaciones, etc.).
- Detección de inmadurez tisular o diferenciación anómala (anormalidad en la secreción de mucinas, disminución de expresión de moléculas de adhesión intercelular como la e-cadherina, actividad de la ornitina-decarboxilasa, etc.).

## TRATAMIENTO

El EB se considera el escalón final de la ERGE y su tratamiento, por tanto, es el de la ERGE, aunque debido a su potencial premaligno, tal vez merezca la pena plantearse como primera medida terapéutica una actitud más agresiva de la habitual en la ERGE.

### Tratamiento conservador versus cirugía antirreflujo

Hay situaciones clínicas que aconsejan cirugía antirreflujo, con independencia de que exista o no EB, tales como la persistencia de los síntomas pese al trata-

miento conservador correcto y controlado y la presencia de algunas complicaciones como estenosis esofágica severa, complicaciones respiratorias de repetición y fenómenos hemorrágicos.

Sin embargo, lo más frecuente es que el paciente con EB quede completamente asintomático con el tratamiento médico y no existan complicaciones. El tratamiento en estos casos es controvertido y sus objetivos incluyen, no solo controlar los síntomas, sino también evitar la progresión del EB a displasia y adenocarcinoma. Las opciones son el tratamiento conservador de por vida y la cirugía antirreflujo. Como ambos consiguen controlar los síntomas con la misma eficacia y ninguno es capaz de obtener la desaparición del segmento metaplásico, algunos autores recomiendan el tratamiento conservador de por vida, por ser me-

nos agresivo. Ahora bien, aunque no desaparezca el EB, su potencial premaligno podría ser diferente según el tratamiento aplicado, ya que la cirugía antirreflujo eficaz consigue controlar completamente el RGE patológico, tanto ácido como biliopancreático, mientras que el tratamiento conservador, aunque deje al paciente asintomático, no controla eficazmente el RGE patológico, especialmente el reflujo biliopancreático, ya que no modifica las condiciones mecánicas defectuosas del esfínter esofágico inferior (EEI). La respuesta a esta cuestión no existe actualmente y no va a ser fácil hallarla, ya que el riesgo de malignización, aún siendo evidente, es bajo y hacen falta estudios prospectivos randomizados, con seguimientos a muy largo plazo, para marcar diferencias significativas. Además, es posible que las alteraciones genéticas que conducen al desarrollo de displasia y adenocarcinoma hayan ocurrido antes de realizar la cirugía. No obstante, existen datos de estudios clínicos que parecen indicar que la cirugía antirreflujo eficaz protege al EB de su progresión a adenocarcinoma mejor que el tratamiento conservador. Por otra parte, la cirugía es más barata que el tratamiento conservador de por vida. Por todas estas razones, pensamos que la cirugía antirreflujo constituye la opción terapéutica de elección, sobre todo en pacientes jóvenes y con bajo riesgo quirúrgico.

*Tanto el tratamiento médico como el quirúrgico consiguen controlar los síntomas con la misma eficacia, aunque ninguno es capaz de obtener la desaparición del segmento metaplásico*

*El tratamiento conservador no modifica las condiciones mecánicas defectuosas del EEI, lo que sí se consigue con una cirugía antirreflujo eficaz*

## ¿Qué técnica antirreflujo debemos utilizar en los pacientes con esófago de Barret?

Para la mayoría de los autores, entre los que nos incluimos, la técnica de elección es la funduplicatura de Nissen, ya que cuando no existe estenosis esofágica asociada, obtienen resultados similares a los de los casos sin EB. Incluso en los casos de estenosis, cada vez menos frecuentes desde la introducción de los IBP, recomiendan la funduplicatura de Nissen siempre que pueda obtenerse una longitud suficiente de esófago abdominal como para realizarla sin tensión. Si esto no es posible, se indicará una gastroplastia de Collis asociada a una funduplicatura.

Otras opciones pueden estar indicadas en casos excepcionales: a) la diversión duodenal, cuando tras fracasos, a veces múltiples, de cirugía previa, el abordaje de la unión esófago-gástrica sea muy dificultoso y b) la resección esofágica, cuando exista una estenosis esofágica indilatable y en los casos en que el estudio histológico revele la presencia de displasia de alto grado.

Otros autores, en cambio, consideran que la mera presencia de EB, con o sin estenosis, aumenta significativamente la tasa de fracasos del Nissen, por lo que aconsejan utilizar otras técnicas: a) la realización sistemática de un Collis-Nissen o b) asociar sistemáticamente al Nissen una vagotomía gástrica proximal y una diversión duodenal, con el fin de asegurar la no existencia de reflujo ácido y biliopancreático, opiniones que no compartimos.

## Ablación de la mucosa

Como hemos visto, ni el tratamiento médico ni la cirugía antirreflujo consiguen hacer desaparecer el segmento metaplásico y eliminar por completo el riesgo de malignización. Teóricamente, lo ideal sería asociar la supresión del reflujo a una extirpación de la mucosa metaplásica para que ulteriormente se produzca una reepitelización escamosa. En este sentido, se han utilizado distintas técnicas para extirpar la mucosa metaplásica, entre las que se incluyen el uso de láser, terapia fotodinámica, electrocoagulación multipolar y el aspirador ultrasónico. Sin embargo, se ha comunicado una alta tasa de persistencia de áreas de metaplasia intestinal, así como casos de reepitelización escamosa en los que, por debajo del epitelio escamoso, se encontraron áreas de metaplasia columnar con displasia de alto grado e, incluso, adenocarcinoma. Por otra parte, muchas de éstas técnicas no controlan con precisión la profundidad de la exéresis y cuando se aplican circunferencialmente, conducen a una alta tasa de estenosis esofágicas. En resumen, es necesario que estas técnicas se vayan perfeccionando y que se evalúen sus resultados y complicaciones a largo plazo para valorar su eficacia terapéutica real.

*En resumen*, las opciones terapéuticas en el EB son múltiples y el tratamiento debe ser individualizado (Figura 15.8). Sea cual fuere el tratamiento utilizado, es necesario un programa de seguimiento endoscópico ulterior ya que, con excepción de la esofagectomía total, ninguna opción terapéutica elimina completamente el riesgo de progresión a adenocarcinoma.

*La eficacia terapéutica de las técnicas de ablación mucosa están por definir*

*Sea cual fuere el tratamiento utilizado, es necesario un programa de seguimiento endoscópico ulterior ya que ninguna opción terapéutica, en el esófago de Barrett, elimina completamente el riesgo de progresión a adenocarcinoma*

## PROGRAMAS DE VIGILANCIA

La necesidad de vigilar los pacientes con EB es indiscutible y esta evidencia surge al comparar la sobrevida de los adenocarcinomas de esófago en general con la de los casos diagnosticados en fase precoz durante el seguimiento de estos pacien-

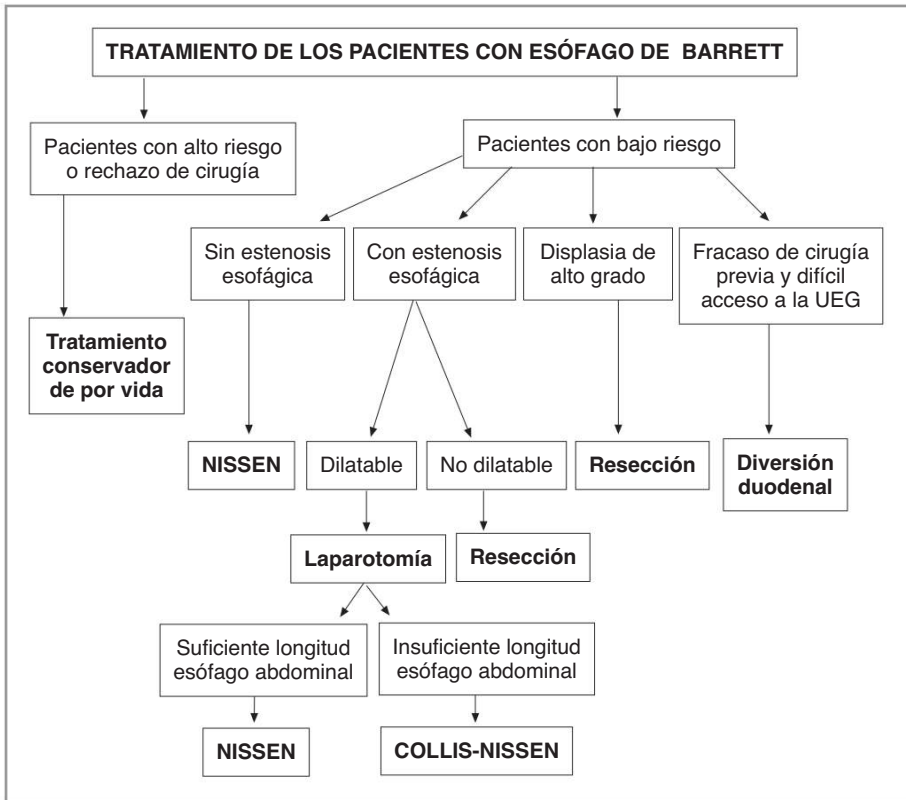


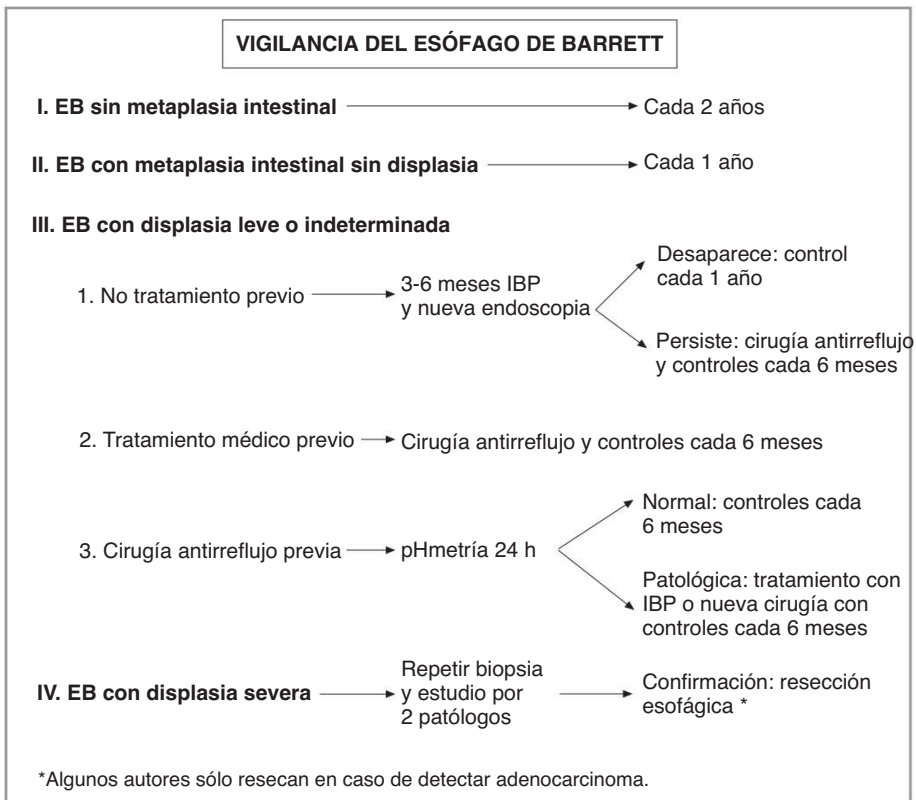
Figura 15.8. Opciones terapéuticas en el EB.

tes. Tampoco se discute actualmente que la endoscopia con toma múltiple de biopsias es la exploración a utilizar con este fin. En cambio, sí se debate la periodicidad con que deben hacerse estos controles, especialmente su relación coste/beneficio. Asimismo, se discute si la vigilancia debe ser la misma para todos los casos de EB o si debería ajustarse a los pacientes según el tipo de epitelio, la presencia o no de displasia y su grado y la información que nos puedan proporcionar otros marcadores de malignidad. Nuestro criterio actual exige control cada 2 años cuando no existe metaplasia intestinal y cada año si existe metaplasia intestinal sin displasia.

Cuando existe displasia indeterminada o de bajo grado, caben tres situaciones (Figura 15.9):

1. *El paciente no ha estado sometido a ningún tipo de tratamiento.* Conviene aclarar si estamos ante una displasia verdadera o ante cambios inflamatorios. Aconsejamos tratamiento médico intensivo con IBP durante 3-6 meses y repetir la endoscopia. Si la displasia ha desaparecido, se realizarán controles cada año como en el EB con metaplasia intestinal sin displasia. Por el contrario, si persiste la displasia, indicaremos cirugía antirreflujo que, con frecuencia, hace revertir la displasia. En cualquier caso, se harán controles postquirúrgicos cada 6 meses. Si en dos controles consecutivos no se encuentra displasia, pueden realizarse controles ulteriores cada año.





**Figura 15.9.** Esquema del programa de vigilancia del esófago de Barrett.

2. *El paciente está bajo tratamiento correcto con IBP.* Indicamos cirugía anti-reflujo y controles postoperatorios cada 6 meses, siguiendo la pauta del supuesto anterior.

3. *El paciente está intervenido con una técnica antirreflujo.* El primer paso es realizar una pHmetría esofágica de 24 horas para comprobar la eficacia de la cirugía. Si la funduplicatura es competente, se realizarán controles cada 6 meses. Si, por el contrario, existen tasas patológicas de RGE, se instaura tratamiento médico con IBP y se valora una nueva intervención quirúrgica. Cualquiera que sea la opción elegida, se realizarán controles endoscópicos ulteriores cada 6 meses.

*Si encontramos displasia de alto grado,* debe repetirse inmediatamente la endoscopia y las biopsias deben ser confirmadas por dos patólogos expertos. Si se confirma la displasia de alto grado, la actitud terapéutica es controvertida. Por una parte, algunos autores proponen seguir una estricta vigilancia endoscópica con toma exhaustiva de biopsias y sólo en el caso de detectar adenocarcinoma, recomiendan la exéresis quirúrgica. Estos autores argumentan que la morbilidad e, incluso mortalidad, de la esofagectomía pueden ser excesivas para justificar esta actitud cuando el curso evolutivo de la displasia grave puede ser muy variable, ya que en el estudio minucioso de la pieza de resección no se encuentra carcinoma invasor en el 100% de los casos. Sin embargo, en nuestra experiencia, al igual que en la de otros auto-



res, hemos encontrado una alta incidencia de adenocarcinoma en las piezas de resección esofágica correspondientes a los pacientes con displasia de alto grado, por lo que consideramos que, siempre y cuando la edad y las condiciones generales del paciente no lo contraindiquen y se disponga de cirujanos expertos, el tratamiento más apropiado es la esofagectomía, ya que la tasa de supervivencia en estos casos es significativamente superior a la del resto de pacientes con adenocarcinoma. Para evitar la recidiva del EB en el esófago residual es aconsejable realizar una esofagectomía amplia, situando la anastomosis en el vértice del tórax o en el cuello. La linfadenectomía sistemática se juzga innecesaria en estos casos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Barrett NR. The lower esophagus lined by columnar epithelium. *Surgery* 1957; 41: 881-94.
- Cameron AJ, Zinsmeister AR, Ballard DJ et al. Prevalence of columnar-lined (Barrett's) esophagus: Comparison of population-based clinical and autopsy findings. *Gastroenterology* 1990; 99: 918-22.
- DeMeester TR, Attwood SE, Smyrk THC et al. Surgical therapy in Barrett's esophagus. *Ann Surg* 1990; 212: 528-42.
- DeMeester SR, DeMeester TR. Columnar mucosa and intestinal metaplasia of the esophagus. Fifty years of controversy. *Ann Surg* 2000; 231: 303-21.
- Katzka DA, Rustgi AK. Gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus. *Med Clin North Am* 2000; 84 (5): 1137-61.
- Lewis JD. Barrett's esophagus: the long and the short of it. *Gastroenterology* 2000; 119: 1165-6.
- Martínez de Haro L, Ortiz A, Parrilla P et al. Intestinal Metaplasia in Patients With Columnar Lined Esophagus is Associated With High Levels of Duodenogastroesophageal Reflux. *Ann Surg* 2001; 233 (1): 34-8.
- Ortiz A, Martínez de Haro LF et al. 24 hour pH monitoring is necessary to assess acid reflux suppression in patients with Barrett's esophagus undergoing treatment with proton pump inhibitors. *Br J Surg* 1999; 86: 1-3.
- Ortiz A, Martínez de Haro LF, Parrilla P et al. Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's esophagus: Long-term results of a prospective study. *Br J Surg* 1996; 83: 274-8.
- Overholt BF, Panjehpour M, Haydek JM. Photodynamic therapy for Barrett's esophagus: follow-up in 100 patients. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 1-7.
- Parrilla P, Lirón R, Martínez de Haro LF et al. Gastric surgery does not increase the risk of developing Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 960-3.
- Parrilla P, Ortiz A, Martínez de Haro LF et al. Evaluation of the magnitude of gastro-oesophageal reflux in Barrett's esophagus. *Gut* 1990; 31: 964-7.
- Pera M, Trastek VF, Carpenter HA et al. Barrett's esophagus with high grade dysplasia an indication for esophagectomy? *Ann Thorac Surg* 1992, 54: 199-204.
- Skacel M, Petras RE, Gramlich TL et al. The diagnosis of low-grade dysplasia in Barrett's esophagus and its implications for disease progression. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (12): 3383-7.
- Spechler SJ. Endoscopic surveillance for patients with Barrett's esophagus: Does the cancer risk justify the practice? *Ann Intern Med* 1987; 106: 902-4.
- Spechler SJ. Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans: The Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group. *N Eng J Med* 1992; 326: 786-93.
- Spechler SJ. The columnar lined esophagus. *Gastroenterology Clinics of North America*. Spechler Ed. Philadelphia, 1997.
- Stein HJ, Kauer Wk, Feussner H et al. Bile reflux in benign and malignant Barrett's esophagus: effect of medical acid suppression and Nissen fundoplication. *J.Gastrointest Surg* 1998; 2 :333-41.

# **Estenosis esofágicas por reflujo**

*P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz*

**Concepto**  
**Etiopatogenia**  
**Anatomía patológica**  
**Datos clínicos**  
**Diagnóstico**  
**Tratamiento**

## CONCEPTO

**R**edución permanente de la luz esofágica incompatible con la deglución normal producida por reflujo de contenido gástrico y/o biliopancreático al esófago. El término “estenosis esofágicas por reflujo” se prefiere al de “estenosis péptica de esófago” ya que no siempre es el reflujo ácido el único factor responsable de la misma.

*La prevalencia de la estenosis esofágica por reflujo ha disminuido en los últimos años, probablemente en relación con la introducción de los IBP*

Se considera un estadio avanzado de la enfermedad por reflujo gastro-esofágico (ERGE) y, de hecho, su prevalencia aumenta con la edad, aunque, más que con la edad en sí, se relaciona con la duración de la ERGE. Esta prevalencia parece haber disminuido en los últimos años, probablemente en relación con la introducción de los antagonistas H<sub>2</sub> y los inhibidores de la bomba de protones (IBP).

## ETIOPATOGENIA

Todas las circunstancias etiológicas de la ERGE pueden producir estenosis esofágica, aunque existen condiciones que predisponen a su desarrollo:

—Hipotonía marcada del esfínter esofágico inferior (EEI) y aclaramiento esofágico defectuoso, circunstancias que concurren con frecuencia en pacientes con esclerodermia u otras conectivopatías y en pacientes con achalasia de cardias sometidos a miotomía de Heller sin antirreflujo o con un antirreflujo ineficaz.

—Síndrome de Zollinger-Ellison. En este caso el desarrollo de la estenosis se relaciona con la hipersecreción de ácido y el aumento de volumen intragástrico que puede inducir reflujo por aumento de las relajaciones transitorias.

—Intubación nasogástrica prolongada. Interfiere con la función del EEI permitiendo el contacto prolongado del contenido gástrico con la mucosa esofágica.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

La estenosis suele localizarse en el tercio distal del esófago, en relación con las lesiones esofágicas más severas, ya que en este lugar el material refluido actúa durante más tiempo y a mayor concentración. En general, el límite distal de la lesión suele coincidir con el comienzo de la mucosa gástrica, por lo que cuando se localizan más proximalmente, hay que pensar en un esófago de Barrett (EB). Y, de hecho, el EB, que supone también una fase avanzada de la ERGE, se asocia en un 20-50% a una estenosis. Suelen ser estenosis cortas, de menos de 2 cm, aunque pueden alcanzar más de 4 cm de longitud. Se acompañan de dilatación esofágica supraestenótica, relacionada con el tiempo de evolución de la

*El EB se asocia en un 20-50% de casos a una estenosis esofágica, situándose ésta en la unión de los epitelios*

lesión. El calibre de la estenosis es variable desde 1,5 cm hasta 1-2 mm con obstrucción casi total de su luz.

En su condicionamiento intervienen, en proporciones variables, por una parte, el edema y el espasmo muscular, fácilmente reversibles; y por otra, la fibroesclerosis de la pared esofágica, que afecta primero a la submucosa y luego a la muscular, pudiendo extenderse a los tejidos periesofágicos, componente éste más difícil de revertir y, en ocasiones, irreversible. En los estadios iniciales predominan el edema y el espasmo y en estadios avanzados, la fibroesclerosis.

Cuando la fibroesclerosis se extiende a los tejidos periesofágico, la disección del esófago puede ser muy compleja; en cambio, otras veces, la apariencia externa del esófago es casi normal, aunque la lesión se reconoce con facilidad al tacto, apreciándose como un tumor fusiforme de extraordinaria dureza. Al corte, la pared esofágica está engrosada y endurecida, semejando en su consistencia al cáncer. En la mucosa pueden apreciarse ulceraciones profundas de disposición longitudinal y de límites bien definidos. El grado de fibrosis es máximo en la submucosa, mientras que la muscularis mucosae y la capa muscular desaparecen casi por completo, por lo que resulta difícil reconocer estos tejidos en la estructura de la pared.

El tiempo necesario para que una esofagitis por reflujo evolucione a una estenosis, así como los factores que modulan esta evolución, se desconocen. En este sentido, pacientes con clínica de reflujo y endoscopia positiva pueden evolucionar durante muchos años sin producir una estenosis y, en cambio, es posible observar estenosis por reflujo en el primer año de vida. Por otra parte, no es infrecuente que la disfagia por estenosis esofágica por reflujo sea la primera manifestación clínica de la ERGE.

## DATOS CLÍNICOS

El más frecuente es la disfagia, inicialmente para sólidos, pero que puede progresar a medida que disminuye el diámetro esofágico, presentándose incluso con líquidos. Suele ir precedida de una historia de pirosis de varios años de evolución que, con frecuencia, mejora cuando aparece la disfagia, ya que la estenosis protege del reflujo al esófago situado por encima de ésta. Es importante tener en cuenta que en un 20-25% de los casos la disfagia constituye la primera manifestación clínica de la ERGE.

Puede haber síntomas respiratorios relacionados con episodios de broncoaspiración y la pérdida de peso es infrecuente ya que el paciente conserva el apetito y suele mantener la ingesta calórica.

*La disfagia por estenosis por reflujo puede ser la primera manifestación clínica de la ERGE*

## DIAGNÓSTICO

El tránsito baritado muestra el grado de estenosis, así como su extensión y localización. La estenosis suele ser corta, de localización distal, de bordes regula-

res y simétricos y con frecuencia se acompaña de dilatación esofágica. La endoscopia informa sobre el grado de estenosis, su distensibilidad y la presencia de esófago de Barrett y/o úlcera péptica del esófago, a la vez que permite obtener biopsias y citología exfoliativa de la zona patológica. El tránsito baritado, incluyendo degluciones rápidas o maniobras de Valsalva, es más eficaz que la endoscopia para evidenciar estenosis leves.

Pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial con el cáncer de esófago, estenosis cáusticas cicatriciales, estenosis anatómicas postoperatorias, estenosis post-radiación o post-escleroterapia, úlceras medicamentosas del esófago con estenosis (cloruro potásico, quinidina, tetraciclinas, AINEs, etc.), enfermedad de Crohn, tuberculosis, etc. La anamnesis detallada, el tránsito baritado y la endoscopia con biopsias y/o citología exfoliativa son fundamentales para aclarar los casos dudosos.

## TRATAMIENTO

*El tratamiento conservador con IBP asociado a dilataciones periódicas puede ser el tratamiento de elección en muchos pacientes*

*La presencia de estenosis esofágica por reflujo incrementa el porcentaje de recidivas tras la funduplicatura de Nissen*

El tratamiento médico intenso con inhibidores de la bomba de protones (IBP) asociado a dilataciones periódicas mejora a la mayoría de los pacientes y puede ser el tratamiento de elección en muchos de ellos, ya que con frecuencia se trata de pacientes de edad avanzada y con taras orgánicas que condicionan un riesgo quirúrgico importante. Sin embargo, con este tratamiento no se consigue la curación definitiva de la estenosis y la medicación debe mantenerse de por vida. En este grupo de pacientes, la visita al odontólogo para mejorar la calidad de la masticación puede ser de gran ayuda.

En pacientes jóvenes o con bajo riesgo quirúrgico es aconsejable la cirugía antirreflujo asociada en ocasiones a dilataciones. Antes de operar, el paciente será sometido a un tratamiento médico intenso con IBP para reducir el componente inflamatorio reversible de la estenosis.

Respecto a la técnica quirúrgica, la más utilizada es la funduplicatura de Nissen estándar a pesar de haberse comunicado tasas de recidiva superiores a las que se observan

cuando no existe estenosis. Este aumento de recidivas se atribuye a la frecuente existencia de acortamiento esofágico, lo que dificulta la obtención de un segmento de esófago abdominal de longitud suficiente como para construir la funduplicatura sin tensión, con lo que, con frecuencia, ésta se construye, en parte, sobre el propio estómago, facilitando el ascenso de la válvula al tórax. La solución lógica para evitar la tendencia a la retracción intratorácica de la funduplicatura de Nissen es asociar éste a un alargamiento esofágico a expensas de la curvatura menor gástrica (gastroplastia de Collis). Sin embargo, en nuestra experiencia, con el tratamiento médico intenso preoperatorio, se puede conseguir en casi todos los pacientes realizar una funduplicatura de Nissen estándar.

En los casos, verdaderamente excepcionales hoy en día, de estenosis no dilatables o cuando la estenosis ocurre rápidamente tras la dilatación, la cirugía antirreflujo no soluciona el problema. Hay que reseca el segmento estenosado y realizar una plastia esofágica. Consideramos de elección la esofagocoloplastia corta de Belsey que utiliza un segmento isoperistáltico de colon izquierdo a expensas de la arteria cólica izquierda tendido entre el esófago supraestenótico y la cara posterior gástrica.

*En los casos, verdaderamente excepcionales, en que hay que reseca el segmento estenosado, la esofagocoloplastia corta de Belsey es el procedimiento de elección*

## BIBLIOGRAFÍA

- Allison PR. Peptic esophagitis and esophageal strictures. *Lancet* 1970; 2: 199.
- Collis JL. An operation for hiatus hernia with short esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1957; 34: 768.
- Larrain A, Csentes A, Pope CE. Surgical correction of reflux. An effective therapy for esophageal strictures. *Gastroenterology* 1975; 69: 578.
- Maher JW, Hocking HP, Woodward ER. Supradiaphragmatic funduplications: long-term follow-up and analysis of complications. *Am J Surg* 1984; 147: 181.
- Mittal SK, Awad ZT, Tasset M et al. The preoperative predictability of the short esophagus in patients with stricture or paraesophageal hernia. *Surg Endosc* 2000; 14 (5): 464-8.
- Richardson JD, Larson GM, Polk HC. Intrathoracic fundoplication for shortened esophagus: treacherous solution to a challenging problem. *Am J Surg* 1982; 143: 29.
- Ritter MP, Peters JH, DeMeester TR et al. Treatment of advanced gastroesophageal reflux disease with Collis gastroplasty and Belsey partial fundoplication. *Arch Surg* 1998; 133: 523-9.

# Fracasos de la cirugía antirreflujo

P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz

## **Introducción**

### **Recidiva de la enfermedad por reflujo**

#### **gastroesofágico**

*Incidencia*

*Mecanismos de producción*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

### **Obstrucción esofágica distal creada por la cirugía**

*Mecanismos de producción*

*Incidencia*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

### **Migración gástrica al tórax**

*Mecanismos de producción*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

### **Error en la indicación de la cirugía**

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

## INTRODUCCIÓN

Cuando la cirugía antirreflujo fracasa y el paciente se encuentra peor que antes de operarse, es fundamental no precipitarse en la toma de decisiones terapéuticas. El primer paso es averiguar la causa del fracaso y, en este sentido, son fundamentales, además de la anamnesis y exploración clínica, una serie de exámenes complementarios.

No todos los fracasos de la cirugía antirreflujo precisan tratamiento quirúrgico y, cuando éste es necesario, un factor pronóstico fundamental es el cirujano. Es necesario un cirujano con experiencia en este tipo de reintervenciones y que conozca la fisiopatología esofágica. En ocasiones, la reintervención es sencilla por existir pocas adherencias, pero otras veces el acceso a la unión esofagológica está extraordinariamente dificultado por adherencias firmes y fibrosas que dificultan la identificación de estructuras, no siendo excepcional que en estas maniobras de disección aparezca contenido gástrico o una roseta mucosa que anuncian perforación esofágica o gástrica. Es aconsejable que el cirujano que realiza la reintervención esté en condiciones de realizar una resección esofágica.

*En las reintervenciones por fracaso de la cirugía antirreflujo, el cirujano es un factor pronóstico fundamental*

El fracaso de la cirugía antirreflujo puede obedecer a distintos mecanismos:

## RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

### Incidencia

*Las recidivas pHmétricas del reflujo gastroesofágico son más frecuentes que las clínicas, lo que significa que pueden ser asintomáticas*

*La mera presencia de esófago de Barrett, sin estenosis esofágica, no modifica el porcentaje de recidivas*

En manos expertas y con la cirugía considerada standard (funduplicatura de Nissen, funduplicaturas parciales, Belsey y Hill), ocurre recidiva clínica (Visick III-IV) en un 5-10% de los casos, tras 5 años de seguimiento. Las recidivas endoscópicas son algo mayores y, aún más, las pHmétricas, lo que significa que pueden ser asintomáticas. Aunque no existen grandes diferencias entre los distintos procedimientos, la funduplicatura de Nissen se ha mostrado como la técnica más eficaz en este sentido, no comunicándose diferencias entre la cirugía abierta y la laparoscópica, esta última con seguimientos más cortos. La presencia de estenosis esofágica preoperatoria incrementa notablemente el porcentaje de recidivas, que ocurren hasta en un 20-40% de los casos, probablemente por asociar un acortamiento esofágico que impide obtener una longitud de esófago abdominal suficiente como para realizar una funduplicatura sin tensión. La mera presencia de esófago de Barrett, sin estenosis esofágica, no modifica el porcentaje de recidivas.



## Mecanismos de producción

La recidiva clínica ocurre con frecuencia en el primer año postoperatorio, aunque puede hacerlo tardíamente a lo largo del seguimiento. Su mecanismo de producción es variable:

1. Disrupción total o parcial de la funduplicatura, reconocida fácilmente por el cirujano durante la reintervención. Se desconoce su mecanismo de producción, aunque se ha relacionado con la utilización de material de sutura reabsorbible y con aumentos de presión intragástrica en el postoperatorio inmediato, con ocasión de náuseas y/o vómitos. Para evitar esta complicación, se recomienda utilizar suturas irreabsorbibles que algunos autores refuerzan con placas de Teflón.

2. Deslizamiento de la funduplicatura (*Slipped Nissen*) que queda instalada sobre el propio estómago y no sobre el esófago abdominal. En esta situación, la funduplicatura no sólo no aumenta la presión del esfínter esofágico inferior (EEI), sino que incrementa el reflujo gastro esofágico (RGE) al suponer un obstáculo al paso del alimento hacia el resto del estómago. En nuestra experiencia, más que un Nissen deslizado, suele tratarse de una funduplicatura construida inicialmente sobre el estómago, generalmente por existir un acortamiento esofágico importante. Para evitar esta complicación, en vez de construir la funduplicatura con tensión o sobre el estómago, es aconsejable realizar un alargamiento esofágico a expensas de la curvatura menor (gastroplastia de Collis), asociando una funduplicatura de Nissen sobre el neo-esófago.

## Diagnóstico

La anamnesis muestra cómo, tras un período de tiempo variable de mejoría, reaparecen la pirosis y/o regurgitaciones, reproduciendo el cuadro clínico que tenía el paciente antes de operarse. La disfagia orgánica es excepcional aunque puede aparecer en casos graves, secundaria a una estenosis esofágica por reflujo.

El tránsito baritado puede ser normal. Más que para confirmar esta posibilidad, tiene interés para excluir otras causas de fracaso.

La endoscopia puede mostrar la existencia de esofagitis y, en manos expertas, puede informar de la disrupción de la funduplicatura en la visión retrógrada desde el estómago.

La pHmetría esofágica de 24 horas y la manometría intraluminar esofágica (MIE) se consideran indispensables para confirmar el reflujo patológico así como la presión basal del EEI y el comportamiento motor del cuerpo esofágico.

*La exploración más útil para diagnosticar la recidiva del reflujo gastroesofágico es la pHmetría esofágica de 24 horas*

## Tratamiento

De entrada, debe manejarse de forma conservadora ya que la reintervención está gravada con mayor morbimortalidad que la primera operación y sólo obtiene resultados satisfactorios en el 70-85% de los casos, frente al 80-95% obtenidos

*La recidiva de la enfermedad por reflujo puede y debe manejarse en muchos casos de forma conservadora*

con la original. Si con el tratamiento conservador el paciente queda asintomático y la apariencia endoscópica del esófago es normal, una opción razonable es continuar con el tratamiento conservador de por vida, especialmente en pacientes con riesgo quirúrgico alto. Por el contrario, si persisten síntomas o lesiones endoscópicas (esófago de Barrett, estenosis esofágica, etc.), hay que indicar la reintervención, especialmente en pacientes jóvenes con riesgo quirúrgico bajo.

Durante la reintervención, el hallazgo más frecuente es la disrupción total o parcial del mecanismo antirreflujo que, en ausencia de estenosis esofágica, generalmente puede rehacerse sin dificultad.

Cuando el paciente presenta disfagia y estenosis esofágica, sobre todo si estaban presentes antes de la primera intervención, el hallazgo más frecuente es encontrar una funduplicatura de Nissen construida sobre el estómago, por existir acortamiento esofágico que no permite obtener longitud suficiente de esófago abdominal. En estos casos, es conveniente realizar un tratamiento médico intenso preoperatorio, con o sin dilataciones para disminuir la inflamación esofágica. Durante la intervención, que algunos autores realizan por vía torácica, hay que deshacer el mecanismo antirreflujo sobre el estómago y disecar el esófago tratando de obtener longitud suficiente como para realizar una funduplicatura de Nissen sin tensión construida sobre el esófago. Si esto no es posible o existen dudas, es aconsejable realizar una gastroplastia de Collis asociada a una funduplicatura de Nissen.

Cuando la estenosis esofágica es indilatable o se restablece rápidamente tras la dilatación, está indicada la resección esofágica y sustitución con una coloplastia corta isoperistáltica utilizando ángulo esplénico del colon irrigado por la arteria cólica izquierda (coloplastia corta de Belsey). Esta intervención también puede estar indicada en los casos de fibrosis periesofágica intensa cuando, durante las maniobras de disección, se producen desgarros esofágicos importantes difíciles de reparar. Como vemos, en estas reintervenciones, el colon debe estar limpio y preparado para su posible utilización como plastia esofágica.

*En las reintervenciones por fracaso de la cirugía antirreflujo, el colon debe estar preparado para su posible utilización como plastia esofágica*

Cuando la fibrosis adherencial es intensa, sobre todo tras varias intervenciones, y hace muy arriesgado el abordaje de la unión esófago-gástrica, una alternativa puede ser realizar una antrectomía y una gastroyeyunostomía en Y de Roux.

## OBSTRUCCIÓN ESOFÁGICA DISTAL CREADA POR LA CIRUGÍA

### Mecanismos de producción

Con el fin de evitar la recidiva del RGE, el cirujano debe asegurar un cierre adecuado de los pilares del hiato y un buen ajuste de la funduplicatura. Como

consecuencia, cierto grado de disfagia leve y transitoria es relativamente frecuente durante los primeros días del postoperatorio. Sin embargo, en ocasiones, la disfagia es moderada-severa y no desaparece con el paso del tiempo, pudiendo necesitar para su tratamiento una reintervención quirúrgica. Generalmente se debe a una compresión del esófago abdominal por una funduplicatura muy apretada o por un cierre muy ajustado de los pilares del hiato, aunque hemos reintervenido pacientes en los que la obstrucción obedecía a otros mecanismos: angulación excesiva de la unión esofagogástrica (UEG) tras realizar pexia con el ligamento redondo; penetración en la luz esofágica de material protésico utilizado para cerrar la puerta herniaria; torsión del esófago abdominal por mala orientación espacial de la funduplicatura; vólvulo gástrico longitudinal por dar algún punto de la funduplicatura cerca de la curvatura mayor, a nivel del cuerpo gástrico, con lo que al anudarlos producimos un plegamiento gástrico; fibrosis pseudotumoral en torno a la UEG, etc.

## Incidencia

El fracaso de este tipo es claramente más frecuente tras cirugía laparoscópica que tras cirugía abierta, entre otras razones, porque no se puede calcular bien la tensión de los puntos al hacer la funduplicatura, especialmente si se utilizan nudos extracorpóreos y porque la visión en dos dimensiones facilita la orientación incorrecta de la funduplicatura, así como la volutación gástrica. Sin embargo, pensamos que con cirujanos expertos que hayan realizado una curva de aprendizaje adecuada, esta complicación disminuirá hasta los porcentajes que se dan en cirugía abierta.

Para disminuir la incidencia de esta complicación, consideramos útil la utilización sistemática de un tutor esofágico grueso (>48 F) así como la sección opcional de los vasos breves, en los casos en que el fundus es poco generoso y no permite la funduplicatura sin tensión.

*La obstrucción esofágica distal es más frecuente tras cirugía laparoscópica que tras cirugía abierta*

*Para disminuir la incidencia de obstrucción esofágica distal puede ser útil la utilización de un tutor esofágico, así como la sección opcional de los vasos breves*

## Diagnóstico

El síntoma fundamental es la disfagia lórica, de naturaleza orgánica, que puede aparecer en el inmediato postoperatorio o tardíamente, en relación con el mecanismo de producción. Su intensidad es variable, pudiendo existir afagia completa, con sialorrea y pérdida de peso. El paciente no refiere pirosis.

El tránsito muestra una estenosis de grado variable en esófago distal, cuya localización y aspecto radiológico dependen de su mecanismo de producción. Asimismo, muestra una dilatación esofágica variable en relación con el tiempo de evolución y el grado de estenosis.

*En los casos de obstrucción esofágica distal creada por la cirugía, la manometría esofágica puede mostrar una aperistalsis completa del cuerpo esofágico (pseudodochalasia)*

La endoscopia confirma la naturaleza orgánica de la estenosis así como su severidad y dilatabilidad. La mala orientación de la funduplicatura, puede permitir el paso del endoscopio y, en cambio, evitar el paso de los alimentos. La existencia de un vólvulo gástrico por funduplicatura incorrecta también se diagnostica muy bien por endoscopia.

La pHmetría esofágica de 24 horas muestra ausencia de RGE patológico y la MIE puede mostrar una aperistalsis completa en el cuerpo esofágico. Se trata de una pseudodochalasia por el efecto de cavidad común creado por la obstrucción distal.

## Tratamiento

Tampoco en estos casos hay que precipitarse con la reintervención, ya que cierto grado de disfagia leve o moderada es habitual tras la funduplicatura de Nissen y va cediendo espontáneamente en el plazo de 1-3 meses. La dilatación con dilataciones de Savary o Maloney, no con balones, para no romper el antirreflujo, puede ser útil en estos casos. Sin embargo, si la disfagia es severa o se mantiene más allá de los 3 meses, hay que pensar en la reintervención. Además de los datos clínicos (severidad y duración de la disfagia), el tránsito baritado y la endoscopia deben realizarse precozmente en todos los casos, ya que proporcionan información de gran interés. En el tránsito esófago-gástrico, con radioscopia, puede considerarse normal cierta dificultad de vaciamiento esofágico con estenosis ligera a nivel de la unión esófago-gástrica. En cambio, otras veces, generalmente coincidiendo con disfagia severa y/o afagia con sialorrea, muestra un afilamiento progresivo de la unión esófago-gástrica con cierre casi completo de la misma y un esófago dilatado incapaz de vaciar el bario deglutido. Este hallazgo debe ponernos en guardia respecto a la posibilidad de una reintervención quirúrgica que, en ocasiones, sobre todo tras cirugía laparoscópica, debe realizarse precozmente, incluso el primer o segundo día postoperatorio, para proceder, también por vía laparoscópica, a retirar el punto o los puntos responsables de la obstrucción, bien a nivel de la sutura de pilares o de la funduplicatura. También la endoscopia es de gran valor en este sentido, ya que permite diferenciar una estenosis orgánica que dificulta el paso del endoscopio de una estenosis funcional por mala orientación de la funduplicatura que no se opone el paso del endoscopio aunque sí dificulta el paso del alimento. Asimismo, permite diagnosticar la existencia de un vólvulo gástrico. En cualquier caso, la indicación de la cirugía estará determinada por la severidad de la clínica.

La reintervención tiene por objeto suprimir la causa de estenosis esofágica sin deshacer el mecanismo antirreflujo o reconstruyéndolo si hubo que deshacerlo para localizar y suprimir la causa de la obstrucción. Puede ser muy sencilla, e incluso realizarse por vía laparoscópica, si el procedimiento inicial fue laparoscópico y se indica precozmente. Otras veces, sobre todo si se indica tardíamente, puede ser extraordinariamente compleja, en relación con el mecanismo patogénico, obligando a una resección esofágica, como ocurrió en alguno de nuestros

casos en que había obstrucción completa de la luz del esófago tras pexia del ligamento redondo o por penetración en la luz del esófago de una prótesis de Marlex, utilizada para cerrar la puerta herniaria.

## MIGRACIÓN GÁSTRICA AL TÓRAX

### Mecanismos de producción

Puede deberse a un cierre inadecuado de la puerta herniaria o a un fallo del mismo. Unas veces, se produce una hernia paraesofágica, manteniéndose la funduplicatura en la cavidad abdominal, y otras, lo que asciende al tórax es la funduplicatura que, con frecuencia, continúa siendo competente para evitar el RGE. El fracaso en estos casos se relaciona con problemas mecánicos en el estómago torácico que van aumentando con el tiempo a medida que aumenta el volumen del estómago intratorácico.

Para evitar esta complicación, hay que asegurar un cierre adecuado de la puerta herniaria, lo que, en ocasiones, puede requerir la utilización de materiales protésicos, sobre todo en hernias mixtas de grandes dimensiones. Algunos autores aconsejan fijar la funduplicatura a estructuras abdominales (pilares del hiato, fascia prevertebral, borde anterior del hiato esofágico, etc.).

### Diagnóstico

Con frecuencia es asintomática. Los datos clínicos consisten en síntomas postprandiales relacionados con el aumento de presión en el estómago intratorácico: opresión o dolor retroesternal, sensación de ahogo, palpitaciones, etc. que van desapareciendo a medida que el estómago se vacía. Puede acompañarse de recidiva del RGE, con pirosis y regurgitaciones, aunque estos síntomas pueden faltar por mantenerse el mecanismo antirreflujo competente.

El tránsito baritado es la exploración fundamental para su diagnóstico al mostrar claramente tanto la hernia paraesofágica como el ascenso de la funduplicatura. La endoscopia y la pHmetría de 24 horas, aunque de menor interés, son aconsejables para valorar la existencia de recidiva del RGE.

*El tránsito baritado es la exploración fundamental para diagnosticar la migración gástrica al tórax*

### Tratamiento

Cuando es asintomática, no necesita tratamiento. Si condiciona síntomas únicamente por la recidiva del RGE, el tratamiento debe ser inicialmente conservador. La reintervención quirúrgica está indicada cuando repercute por sus efectos mecánicos ya que, en estos casos, el ascenso suele ser progresivo, puede haber

*Cuando la migración gástrica al tórax es asintomática, no necesita tratamiento*

complicaciones y el tratamiento conservador es ineficaz, con excepción de la aspiración nasogástrica en situaciones agudas.

La reintervención tiene por objeto reintroducir el estómago en la cavidad abdominal y asegurar un cierre adecuado de la puerta herniaria, lo que con frecuencia requiere la utilización de una prótesis.

## ERROR EN LA INDICACIÓN DE LA CIRUGÍA

Caben distintas posibilidades:

1. El paciente tiene una úlcera péptica gastroduodenal con una hernia de hiato por deslizamiento (HHD) pero sin reflujo patológico. Los datos clínicos se atribuyen al reflujo ya que mejoran con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Tras la funduplicatura de Nissen, al cesar el tratamiento médico, reaparecen los datos clínicos de la úlcera péptica, encontrándose el enfermo generalmente peor que antes de la cirugía.

2. El paciente tiene un síndrome de intestino irritable con una HHD, sin reflujo patológico. En ocasiones, los síntomas pueden confundirse con los de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y, aunque una historia clínica minuciosa es clarificadora, no es raro que se atribuyan los síntomas a la HHD y, tras un tratamiento con IBP que puede o no mejorar al paciente, se indique cirugía antirreflujo. El enfermo suele empeorar de forma importante después de la intervención.

3. La achalasia de cardias también puede confundirse con la ERGE, especialmente las formas incipientes, con poca dilatación del esófago, endoscopia normal y que refieren pirosis con pHmetría positiva para reflujo ácido patológico (esto último no es un hecho infrecuente y se debe a la acidificación del material retenido en el esófago). Estos pacientes suelen responder mal al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, por lo que se indica tratamiento quirúrgico, practicando, generalmente, una funduplicatura de Nissen.

*Para evitar los fracasos por errores diagnósticos, es aconsejable confirmar el reflujo patológico en todos los casos mediante una pHmetría de 24 horas*

Esta causa de fracaso puede evitarse, en la mayoría de los casos, con una anamnesis y exploración clínica adecuadas, junto al tránsito esofagogástrico y la endoscopia. Sin embargo, nuestra experiencia nos aconseja que, antes de indicar la cirugía antirreflujo, en todos los pacientes debe realizarse una pHmetría de 24 horas para confirmar el RGE patológico y una

manometría esofágica que nos informe de las características del esfínter esofágico inferior y del cuerpo esofágico.

## Diagnóstico

En el caso de la úlcera péptica y síndrome de intestino irritable, aunque desaparecen los síntomas ocasionales de reflujo, persisten o empeoran los síntomas de

la enfermedad no diagnosticada: el dolor epigástrico, en el caso de la úlcera péptica, y el síndrome dispéptico, con hinchazón abdominal, meteorismo, pesadez postprandial, etc., en el caso del intestino irritable. No hay que olvidar que la funduplicatura de Nissen, al disminuir la capacidad de relajación receptiva del fundus gástrico y dificultar el eructo, puede agravar la sintomatología de estos pacientes. Aunque el tránsito baritado puede poner de manifiesto el nicho ulceroso, la exploración fundamental, en este sentido, es la endoscopia. En el síndrome de intestino irritable, la herramienta diagnóstica fundamental es la anamnesis. Tanto el tránsito como la endoscopia son normales, aunque su realización es obligada.

En el caso de la achalasia de cardias, la funduplicatura de Nissen empeora la capacidad de vaciamiento del esófago aperistáltico por lo que la disfagia se acentúa notablemente. Puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con la obstrucción esofágica creada por una cirugía incorrecta. La anamnesis es fundamental en este sentido, ya que en el caso que nos ocupa, la disfagia, en mayor o menor grado, ya estaba presente antes de la cirugía. El tránsito esofágico puede inducir a error, especialmente en las disfgias post-funduplicatura de Nissen, ya que tanto la dilatación esofágica como el afilamiento distal semejan los de la achalasia de cardias. Y otro tanto ocurre con la MIE, que puede mostrar aperistalsis completa del esófago en ambos casos. Mucho más interés tiene la endoscopia, ya que en manos expertas el aspecto endoscópico del cardias en la achalasia es muy característico y únicamente en algunos casos de funduplicatura de Nissen apretada puede plantear dudas. Los datos preoperatorios del paciente, tanto clínicos como manométricos, son fundamentales a este respecto.

## Tratamiento

En el caso de la úlcera péptica gastroduodenal y del síndrome de intestino irritable, se indicará el tratamiento médico apropiado.

En el caso de la achalasia de cardias, la reintervención debe indicarse sin demora para deshacer la funduplicatura, practicar la miotomía de Heller y asociar una funduplicatura parcial.

## BIBLIOGRAFÍA

- Dallemagne B, Weerts JM, Jehaes C et al. Causes of failures of laparoscopic antireflux operations. *Surg Endosc* 1996; 10: 305-10.
- Deschamps C, Trastrek VF, Allen MS et al. Long-term results after reoperation for failed antireflux procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113 (3): 545-50.
- DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg* 1986; 204 (1): 9-20.
- Hinder RA, Klingler PJ, Perdakis G et al. Management of the failed antireflux operation. *Surg Clin North Am* 1997; 77 (5): 1083-98.
- Hunter JG, Swanstrom L, Waring JP. Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg* 1996; 224 (1): 51-7.

- Hunter JG, Smith CD, Branum GD et al. Laparoscopic Fundoplication Failures: Patterns of Failure and Response to Fundoplication Revision. *Ann Surg* 1999; 230 (4): 595.
- Little AG. Failed antireflux operations. Pathophysiology and treatment. *Chest Surg Clin of North Am* 1994; 4 (4): 697-704.
- Low DE. Management of the problem patient after antireflux surgery. *Gastroenterol Clin of North Am* 1994; 23 (2): 371-89.
- Martínez de Haro LF, Ortiz A, Parrilla P et al. Long-term results of Nissen fundoplication in reflux esophagitis without strictures. Clinical, endoscopic, and pH-metric evaluation. *Dig Dis & Sci* 1992; 37 (4): 523-7.
- Rice TW. Why antireflux surgery fails. *Dig Dis* 2000; 18 (1): 43-7.
- Seeling MH, Hinder RA, Klingler PJ et al. Paraesophageal herniation as a complication following laparoscopic antireflux surgery. *J Gastrointest Surg* 1999; 3 (1): 95-9.
- Serafini FM, Bloomston M, Zervos E et al. Laparoscopic revision of failed antireflux operations. *J Surg Research* 2001; 95 (1): 13-8.
- Siewert JR, Stein HJ, Feussner H. Reoperations after failed antireflux procedures. *Ann Chir Gynaecol* 1995; 84 (2): 122-8.
- Stein HJ, Feussner H, Siewert JR. Failure of antireflux surgery: causes and management strategies. *Am J Surg* 1996; 171 (1): 36-9.
- Skinner DB. Surgical management after failed antireflux operations. *World J Surg* 1992; 16: 359-63.
- Yau P, Watson DI, Devitt PG et al. Early reoperation following laparoscopic antireflux surgery. *Am J Surg* 2000; 179 (3): 172-6.
- Zucker K, Peskin GW, Saik RP. Recurrent hiatal hernia repair. A potential surgical dilemma. *Arch Surg* 1982; 117: 413-4.



**Sección V**  
**Tumores de esófago**



# **Tumores benignos del esófago**

*P. Parrilla, J. A. García Marcilla*

## **Incidencia y clasificación**

### **Tumores intramurales extramucosos**

*Leiomiomas*

*Quistes esofágicos*

### **Tumores mucosos y submucosos sesiles**

*Papilomas*

*Hemangiomas*

### **Tumores intraluminales pediculados**

## INCIDENCIA Y CLASIFICACIÓN

Son lesiones poco frecuentes. En series de necropsia, suponen un 15-18% de todos los tumores esofágicos. En las series clínicas, la desproporción en favor de los tumores malignos es mucho mayor, lo que significa que los tumores benignos son con frecuencia asintomáticos de por vida, constituyendo hallazgos de autopsia.

*Los tumores benignos del esófago son con frecuencia asintomáticos de por vida*

De acuerdo con el tipo histológico podemos clasificarlos en tumores epiteliales, conjuntivos, musculares, vasculares, adiposos, formas mixtas, etc. Las variedades más frecuentes son los leiomiomas, quistes y pólipos que representan más del 87% de las lesiones.

Clasificaremos los tumores benignos de esófago, para su estudio, según su relación con la pared esofágica (Tabla 18.1).

TABLA 18.1

### CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES BENIGNOS DE ESÓFAGO SEGÚN SU RELACIÓN CON LA PARED ESOFÁGICA

#### **Tumores intramurales extramucosos**

- Leiomiomas.
- Quistes esofágicos.

#### **Tumores mucosos y submucosos sesiles**

- Papilomas.
- Hemangiomas.
- Otros (tumores vasculares, adenomas, mioblastomas de células granulosas y tumores carcinoides).

#### **Tumores intramurales pediculados (fibrolipomas)**

## TUMORES INTRAMURALES EXTRAMUCOSOS

### Leiomiomas

Son, con mucho, los tumores benignos más frecuentes del esófago. Se localizan preferentemente en la mitad distal del esófago, donde predomina el músculo liso; en el 10% de los casos son múltiples y también se ha descrito la leiomiomatosis difusa. Su tamaño es muy variable, desde menos de 1 cm de diámetro hasta más de 15 cm. No se sabe con certeza si pueden degenerar, pero desde luego existe una forma maligna, el leiomiomasarcoma.

- *Datos clínicos.* Varían en relación con el tamaño del tumor. Los de diámetro menor de 5 cm. suelen ser asintomáticos. En cambio, los más voluminosos muestran clínica de obstrucción esofágica. Los fenómenos hemorrágicos son poco frecuentes y deben hacer pensar en la forma maligna.

– *Diagnóstico.* El tránsito esofágico con bario muestra un defecto de repleción redondeado con bordes claramente delimitados y fijo a la pared del esófago por uno de sus lados. La papilla de bario desciende por una luz esofágica estrecha en el lado opuesto.

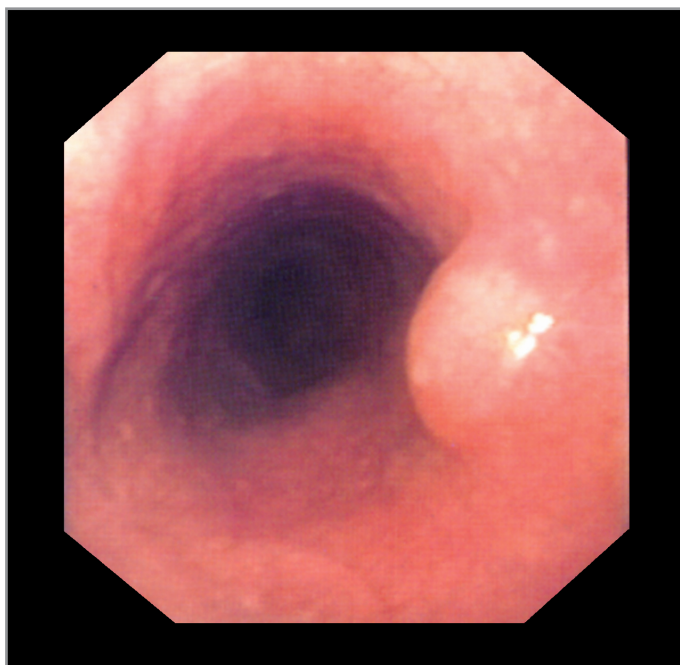
*Si el endoscopista sospecha un leiomioma, no debe intentar la biopsia*

La endoscopia muestra la tumoración cubierta por mucosa normal (Figura 18.1). Si el endoscopista sospecha un leiomioma, no debe intentar la biopsia, ya que puede producir reacción inflamatoria que dificulte la exéresis ulterior del tumor sin abrir la mucosa.

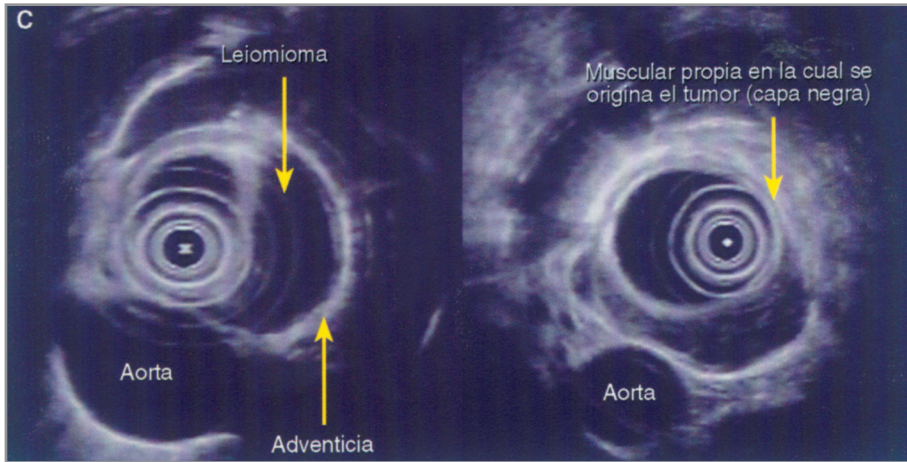
La ecografía endoscópica al diferenciar las diferentes capas de la pared esofágica (Figura 18.2) es una exploración de gran interés, aunque su utilidad práctica queda limitada por la disponibilidad de la exploración.

– *Tratamiento.* Sólo deben tratarse los casos sintomáticos y el tratamiento es la exéresis quirúrgica. La vía de acceso depende de la localización del tumor. Suelen estar bien encapsulados y, generalmente, con una disección cuidadosa, pueden enuclearse sin abrir la mucosa. El defecto de la capa muscular se sutura con puntos sueltos. Recientemente algunos grupos han comunicado la enucleación con éxito por vía toracoscópica. Aunque el tiempo quirúrgico aumenta con esta técnica, la rápida recuperación postoperatoria la hace muy atractiva.

*Los tumores esofágicos benignos sólo deben tratarse cuando son sintomáticos o existe sospecha de malignización*



**Figura 18.1.** Tumor submucoso, redondeado, de 1 cm de diámetro, que se desplaza por debajo de la mucosa esofágica. Estudio histológico: leiomioma.



### Quistes esofágicos

Aunque no son propiamente una lesión tumoral, por su naturaleza benigna y su localización intramural extramucosa se incluyen entre los tumores benignos del esófago. Son menos frecuentes que los leiomiomas, pero mucho más que las restantes variedades de tumor benigno descritas.

Se desconoce su mecanismo de formación. Probablemente se trata de divertículos del intestino anterior embrionario. El esófago, en su desarrollo, está revestido inicialmente por epitelio cilíndrico, que luego es sustituido por otro escamoso estratificado. Los quistes esofágicos contienen ambos tipos de epitelio, además de tejido alveolar laxo y fibras musculares lisas.

Con frecuencia se asocian a malformaciones raquí-medulares: síndrome de Klippel-Feil, disrafismo espinal, etc., que habrá que descartar siempre que se encuentre un quiste esofágico.

Suelen ser asintomáticos y constituir hallazgos casuales radiológicos o endoscópicos. En el tránsito con bario se parecen a los leiomiomas.

La mayoría pueden ser extirpados por enucleación, aunque la disección suele ser más tediosa que en el caso de los leiomiomas, porque la cápsula no está claramente definida.

### TUMORES MUCOSOS Y SUBMUCOSOS SESILES

Los más frecuentes son los papilomas. Su naturaleza y significación patológica son poco claras. Podrían representar simplemente una fase avanzada de una hiperplasia epitelial localizada, aunque algunos autores los consideran una lesión premaligna. También se han descrito en esta localización tumores vasculares, adenomas, mioblastomas de células granulosas y tumores carcinoides.

## Papilomas

Suelen localizarse en el esófago distal. Su diagnóstico no es fácil, ya que con frecuencia pasan desapercibidos en el tránsito esofágico con bario. La endoscopia es la exploración más útil a este respecto. No requieren tratamiento, excepto en caso de sospecharse una transformación premaligna.

## Hemangiomas

Están formados por vasos submucosos hipertróficos y a menudo son asintomáticos. Durante la endoscopia, aparecen como nódulos submucosos azulados. Aunque la mayoría no causan problemas, pueden producir hemorragias digestivas graves. Toda lesión sintomática debe ser extirpada. Pueden ser eliminados por enucleación, pero la mayoría requieren una esofagectomía. La indicación de tratamiento en los hemangiomas pequeños y asintomáticos es muy discutible, ya que el riesgo de hemorragia en estos casos es muy bajo.

## TUMORES INTRALUMINALES PEDICULADOS

Son los menos frecuentes. Suelen localizarse en el esófago cervical desde donde se van haciendo pediculados, descendiendo por el esófago. La superficie mucosa del tumor suele estar intacta, aunque puede ulcerarse y sangrar. Microscópicamente el tumor suele ser un fibrolipoma.

Los datos clínicos más frecuentes se relacionan con la obstrucción esofágica por el tumor, y consisten en disfagia, regurgitación y complicaciones respiratorias. También, pueden condicionar fenómenos hemorrágicos, así como ser eliminados al exterior por la boca en una regurgitación. Se ha descrito la muerte súbita por taponamiento laríngeo durante el sueño.

El esofagograma con bario suele mostrar un defecto de repleción, que generalmente se interpreta como un cuerpo extraño. La endoscopia es la que confirma el diagnóstico.

Su tratamiento exige la exéresis quirúrgica después de localizar con precisión el nacimiento del pedículo, generalmente en el esófago cervical. Los pólipos de menos de 2 cm pueden ser extirpados con seguridad por endoscopia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bardini R, Segalin A, Ruol A. Videothoroscopic enucleation of esophageal leiomyoma. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 576-83.
- Parrilla P, Aguayo JL, Martínez LF et al. Pólipo fibrovascular de esófago. *Cir Esp* 1993; 54: 77-9.
- Postlethwait RW. Benign tumors and cysts of the esophagus. *Surg Clin N Am* 1983; 63: 925-31.
- Reed CE. Benign tumors of the esophagus. *Surg Clin N Am* 1994; 4: 769-83.
- Swisher SG, Roth JA, Putnam JB. Diagnosis and management of benign esophageal tumors. *Cancer Bull* 1995; 47: 396-401.

# Cáncer de esófago: Epidemiología. Factores de riesgo

*P. Parrilla, J. A. García Marcilla*

**Epidemiología**

**Factores de riesgo**

*Factores predisponentes*

*Lesiones precancerosas*

*Asociaciones*



## EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de esófago es, junto al cáncer de páncreas, la neoplasia digestiva con peores índices de supervivencia a largo plazo. Más del 95% de los casos corresponden a dos variedades histológicas: el cáncer epidermoide y el adenocarcinoma.

El cáncer epidermoide de esófago es, si exceptuamos al cáncer hepático, el tumor con mayor variabilidad geográfica en su incidencia. En la mayoría de las regiones del mundo es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de 1,5 a 5 por 10<sup>5</sup>. Sin embargo, en algunas áreas la incidencia puede sobrepasar los 100 casos por 10<sup>5</sup> habitantes y año (Norte de China, Litoral de mar Caspio, África del Sur, etc.). Aunque en España no hay datos fiables sobre la incidencia del carcinoma epidermoide, probablemente deba incluirse en el grupo de riesgo bajo.

Por otro lado, el adenocarcinoma primitivo de esófago ha experimentado en las últimas décadas, en los países occidentales, un incremento del orden del 5-10% anual, representando en la actualidad hasta el 50-70% de las neoplasias de esófago en algunas series.

*En los últimos años se ha observado un incremento del adenocarcinoma en pacientes jóvenes a expensas de esófago de Barrett malignizado*

En todas las partes del mundo, el cáncer de esófago es una enfermedad que ocurre a partir de la 5<sup>a</sup>-6<sup>a</sup> décadas de la vida, aunque en los últimos años se ha observado un incremento del adenocarcinoma en pacientes jóvenes a expensas de esófago de Barrett malignizado.

En relación con el sexo, es un tumor más frecuente en varones que en mujeres, en una proporción de 6:1, manteniéndose esta proporción en todos los grupos de edad. Sin embargo, en las poblaciones de alto riesgo la incidencia es igual en ambos sexos.

Respecto a la influencia de factores raciales es conocida la mayor incidencia del cáncer epidermoide en la población negra de los EE.UU. que en la población blanca. Por el contrario, el adenocarcinoma es 4 veces más frecuente en varones blancos, probablemente en relación con la excepcionalidad del esófago de Barrett en la raza negra.

## FACTORES DE RIESGO

La etiopatogenia del cáncer de esófago es desconocida. Los estudios epidemiológicos realizados en las regiones de alta incidencia han permitido identificar una serie de factores predisponentes. Además, se conocen una serie de procesos patológicos entre los que el cáncer de esófago tiene una incidencia muy superior a la que tiene entre la población general, por lo que podrían considerarse como lesiones precancerosas.

### Factores predisponentes

- *Hábitos dietéticos.* Entre estos factores se han descrito los siguientes:
  - Las dietas ricas en nitrosaminas o con elevadas concentraciones de nitritos y aminos secundarias que pueden transformarse en nitrosaminas.

- Las dietas que contienen alimentos contaminados por hongos, que pueden aumentar los niveles de aminos secundarias y promover la síntesis de nitrosaminas.
- Las dietas deficientes en vitaminas A, C y riboflavina. La vitamina C inhibe la formación espontánea de nitrosaminas, en el estómago. El papel de la vitamina A y la riboflavina no está tan claro, aunque de alguna forma estas deficiencias parecen incrementar la sensibilidad de la mucosa esofágica a la degeneración maligna.
- El tanino, agente conocido como desnaturizador de las proteínas, está presente en las comidas y bebidas de las regiones donde el carcinoma de esófago es endémico. Se ha comprobado que el tanino es muy agresivo para los tejidos vivos. Las soluciones de tanino inyectadas en tejidos blandos provocan sistemáticamente la aparición de sarcomas.

También han sido implicados en la génesis de estos tumores los microtraumatismos por costumbres alimentarias defectuosas, como la ingesta de bebidas muy calientes, de alimentos mal masticados y de alimentos con elevado contenido de partículas de sílice.

– *Alcohol y tabaco.* Aunque en las regiones de alto riesgo el consumo de alcohol y tabaco no parece ser un factor importante, en Estados Unidos y en Europa Occidental, se encuentra en el 80-90% de los pacientes con cáncer de esófago. Ambos son factores independientes, cuyos efectos se multiplican si se asocian.

Se ha comprobado que en los grandes bebedores el riesgo de desarrollar un carcinoma esofágico es aproximadamente 12 veces mayor que en la población normal. También se ha visto que los bebedores de licores tienen mayor riesgo que los bebedores de vino o cerveza. Como no se ha demostrado que el alcohol sea, en sí mismo, un carcinógeno directo, el mecanismo de esta interacción no está claro. Se ha sugerido, para explicarlo, la presencia de hidrocarburos policíclicos aromáticos en las bebidas alcohólicas, las deficiencias de la dieta propias de los alcohólicos y, la posibilidad de que el alcohol favoreciera la absorción de hidrocarburos potencialmente cancerígenos.

En cuanto a la relación con el tabaco, se ha encontrado que el consumo de éste (incluyendo la pipa y los cigarros puros) aumenta el riesgo de estas neoplasias entre 2 y 6 veces. Igual que con el alcohol, se ha comprobado una relación dosis dependiente entre los diversos grados de displasia esofágica y la cantidad de tabaco consumido.

– *Factores genéticos.* En las regiones de riesgo elevado el 47% de los enfermos con cáncer de esófago tienen familiares con la misma enfermedad, mientras que en las regiones de bajo riesgo esto sólo ocurre en el 2% de los casos. Aunque estos datos no permiten afirmar que los factores genéticos influyan en la carcinogénesis esofágica, sí podrían reflejar la influencia de factores ambientales sobre individuos genéticamente predispuestos al desarrollo del cáncer de esófago.

Avances recientes en biología molecular han implicado distintos oncogenes y genes supresores de tumor en el desarrollo y progresión del cáncer de esófago en humanos. Estos hallazgos son prometedores en cuanto a su posible utilización con fines diagnósticos y terapéuticos pero, hoy por hoy, carecen de utilidad clínica.

*El consumo del alcohol y tabaco se encuentra en el 80-90% de los pacientes con cáncer epidermoide de esófago. Ambos son factores independientes, cuyos efectos se multiplican si se asocian*

## Lesiones precancerosas

- *Esófago de Barrett* (ver capítulo 15).
- *Achalasia de cardias*. Se ha descrito el desarrollo de cáncer epidermoide como una complicación tardía de la achalasia de cardias, aunque su incidencia es muy baja (1% de los casos). Se desconoce el mecanismo por el que se desarrolla el tumor, pero se supone que la inflamación crónica superficial de la mucosa esofágica producida por el éstasis, así como la exposición prolongada de la misma a la acción de carcinógenos, son los responsables de la degeneración del epitelio esofágico. El tratamiento correcto y precoz de la achalasia parece prevenir esta complicación, aunque se han descrito carcinomas en pacientes a los que se había realizado una miotomía de Heller, sobre todo, si la miotomía es incompleta o se realiza cuando ya se ha desarrollado un megaesófago. Estos datos justificarían la vigilancia prolongada de estos enfermos.
- *Esofagitis cáustica*. Se han descrito casos que sugieren que el carcinoma epidermoide de esófago puede aparecer como una complicación tardía de la esofagitis cáustica, considerándose que el riesgo de degeneración maligna aumenta en relación directa con el tiempo de evolución.
- *Divertículos esofágicos*. El carcinoma epidermoide de esófago ha sido relacionado con los divertículos por pulsión, sobre todo con los de localización faringoesofágica. Se calcula que la incidencia de carcinoma esofágico en estos divertículos oscila entre 0,3-7%. El mecanismo por el cual se desarrolla la neoplasia es desconocido, aunque se cree que el éstasis de alimentos y la irritación crónica secundaria juegan un papel importante.

## Asociaciones

- *Disfagia sideropénica*. El síndrome de Plummer-Vinson o de Paterson-Kelly es una entidad, más frecuente en mujeres, caracterizada por la tríada anemia ferropénica, glositis y disfagia ocasionada por la presencia de membranas intraesofágicas, asociándose con frecuencia áreas de leucoplasia en la mucosa oral o faríngea. La incidencia de carcinoma esofágico en estos pacientes es del 10 %, siendo generalmente de tipo epidermoide y localizándose fundamentalmente en la porción alta del esófago.
- *Queratosis palmoplantar o tilosis*. Es una afección dermatológica poco frecuente, que puede ser familiar o idiopática, caracterizada por una acentuada hiperqueratosis palmar y plantar. Su forma familiar se asocia con una elevada incidencia de cáncer de esófago y otras neoplasias intratorácicas, calculándose que un 60% de los pacientes desarrollan un carcinoma esofágico.
- *Gastrectomía por patología benigna*. Para explicar esta asociación se han sugerido dos posibles factores: por un lado, las alteraciones nutricionales que conlleva la gastrectomía y, por otro lado, el reflujo duodeno-gastro-esofágico postoperatorio.
- *Enfermedad celíaca*. Aunque se asocia con mayor frecuencia con linfomas yeyunales, también se ha descrito un mayor riesgo de cáncer de esófago. En una

serie de 202 enfermos con celiaquía, 6 desarrollaron un cáncer de esófago. Este mayor riesgo podría deberse a la malabsorción, que alteraría la permeabilidad de la mucosa a los carcinógenos, o a una posible tendencia heredada.

– *Neoplasias de cabeza y cuello*. El 2-4% de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello desarrollan un cáncer de esófago.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Blot WJ, Devesa SS, Kneller RW et al. Rising incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *JAMA* 1991; 265: 1287-93.
- Boyce HW. Esophageal malignancies and premalignant conditions. In: Kirsner J, (ed). *The Growth of Gastroenterologic Knowledge During the Twentieth Century* Malvern, Pa: Lea & Febiger; 1994: 11-34.
- Heath EL, Forastiere AA, Limburg PJ et al. Adenocarcinoma of the Esophagus: Risk Factors and Prevention. *Oncology* 2000; 14.
- Peters JH, Bonavina L, Fleischer D, et al. Esophageal cancer. Part I Epidemiology, Screening, Staging and minimally invasive treatment. *Contemporary Surgery*, 2000; 56: 735-41.
- Streitz JM Jr, Ellis FH Jr, Gibb SP et al. Achalasia and squamous cell carcinoma of the esophagus. Analysis of 241 patients. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1604-9.
- Tanaka H, Kijima H, Tokunaga T et al. Frequent expression of inducible nitric oxide synthase in esophageal squamous cell carcinomas. *Int J Oncol* 1999; 14: 1069-73.
- Tanaka M, Nonogaki S, Alberti VN et al. p53 in epidermoid cancer of the esophagus. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 1765-8.

# **Cáncer de esófago: Anatomía patológica. Adenocarcinoma de la unión esofagogástrica**

*P. Parrilla, J. A. García Marcilla*

**Anatomía patológica**

*Tipos macroscópicos*

*Tipos histológicos*

*Propagación*

**Adenocarcinoma de la unión esofagogástrica**

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

---

### Tipos macroscópicos

Aunque lo más frecuente es encontrar formas mixtas, se pueden separar tres variedades macroscópicas de cáncer de esófago:

– *Polipoideo o vegetante*: es el tipo más frecuente. Su característica fundamental es la formación de una gran masa intraluminal de superficie ulcerada o con múltiples excrecencias polipoideas. La porción intraluminal del tumor puede presentarse como una placa de bordes bien definidos o como nódulos irregulares.

– *Ulcerado*: se caracterizan por ser menos prominentes hacia la luz, estando excavados en su porción central, formando una úlcera de profundidad variable. En ocasiones atraviesa toda la pared, comunicando la luz del esófago con el mediastino o los órganos próximos, sobre todo el árbol traqueobronquial.

– *Infiltrante*: es el tipo menos frecuente. Crece por la submucosa, acartonándola y pudiendo alcanzar grandes extensiones sin ocluir la luz del esófago.

### Tipos histológicos

Las variedades más frecuentes son el carcinoma epidermoide y el adenocarcinoma.

El **carcinoma epidermoide** se origina en el epitelio pavimentoso poliestratificado del esófago. Histológicamente se caracteriza por formar capas de células invasivas de morfología poligonal, oval o en huso. Es característica de estos tumores la multicentricidad, que se manifiesta no sólo por la afectación de otros segmentos del esófago, sino también por la asociación con neoplasias epidermoides de la boca, laringe y faringe. Dentro de los carcinomas epidermoides, merece especial mención el *carcinoma indiferenciado o anaplásico*, que supone un 10-13% de esta variedad. Su interés deriva de la elevada tasa de recidiva después de la resección quirúrgica y su comportamiento similar al *oat cell* pulmonar, por lo que para algunos autores su tratamiento debería ser reevaluado.

El **adenocarcinoma** se origina, en la mayoría de los casos (en todos para algunos autores), a partir de un epitelio glandular metaplásico (esófago de Barrett), aunque puede proceder de las escasas glándulas secretoras de moco existentes en el esófago o de restos embrionarios. Se caracteriza histológicamente porque reproduce un patrón glandular.

Otras variedades, mucho menos frecuentes (1-2% de los casos), incluyen el carcinosarcoma, carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoide quístico, leiomioma, melanoma primario, etc.

### Propagación

**Propagación directa.** Desde su punto de origen, el tumor se extiende por la mucosa en sentido ascendente, descendente y circunferencial. Es frecuente la existencia de tumores satélites que se interpretan actualmente como la conse-

cuencia de un mecanismo de embolización por vía linfática a partir del tumor primitivo.

El crecimiento submucoso microscópico desbordando la zona de afectación de la mucosa es característico de estas neoplasias, sobre todo, de los adenocarcinomas. Por este motivo, las resecciones a 5 cm del límite macroscópico del tumor son oncológicamente insuficientes.

Una vez que el tumor ha sobrepasado la capa muscular del esófago, debido a la ausencia de serosa, invade rápidamente el entorno tisular periesofágico, afectando en su crecimiento a las estructuras vecinas. En el cáncer de esófago abdominal es frecuente la invasión de los pilares del hiato esofágico. En los tumores del esófago cervical y en los del tercio superior y medio del esófago torácico tiene gran importancia la invasión del árbol traqueobronquial, cuya forma más característica es la fístula traqueoesofágica, que ocurre en el 5-10% de los casos, así como la invasión de los nervios laríngeos recurrentes. También se ha descrito, aunque con menor frecuencia, la invasión de la aorta, que puede evolucionar hacia la formación de una fístula aortoesofágica.

**Diseminación linfática.** Ocurre relativamente pronto en la evolución del tumor, existiendo metástasis ganglionares en el 50-70% de los enfermos con tumores resecables. Se relaciona con el grado de afectación de la pared esofágica.

*La diseminación linfática no siempre sigue las rutas preferenciales*

Aunque la localización de las metástasis guarda cierta relación con la del tumor, hay que tener en cuenta que las rutas linfáticas preferenciales (Tabla 20.1) pueden alterarse, ya que la obstrucción tumoral de los canales linfáticos produce una dilatación de los mismos, con lo que las valvas se hacen incompetentes y permiten el flujo retrógrado. Esto explica que en series de necropsia la invasión de los ganglios abdominales ocurra en el 40% de los tumores del tercio superior y que en el 38% de los tumores del tercio inferior se encuentren ganglios cervicales positivos.

**Diseminación hemática.** Es mucho menos frecuente que la linfática y sólo el 50% de los enfermos que fallecen tienen metástasis a distancia. Las localizacio-

TABLA 20.1	
RUTAS LINFÁTICAS PREFERENCIALES	
Esófago cervical	————> Cadena yugular interna.
Esófago torácico supracarinal	————> Ganglios paraesofágicos, paratraqueales, traqueobronquiales y subcarinales.
Esófago torácico infracarinal	————> Ganglios paraesofágicos y mediastínicos posteriores.
Unión esofagogástrica	————> Ganglios de las arterias coronaria estomacáquica, esplénica, hepática y del tronco celíaco.

nes más frecuentes son el hígado, el pulmón, las suprarrenales, el sistema esquelético y el sistema nervioso central.

## ADENOCARCINOMA DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA (UEG)

La unión esofagogástrica (UEG) o cardias es un término anatómico-quirúrgico que marca la transición entre estómago y esófago. Aunque puede ascender al tórax en casos de hernia de hiato por deslizamiento, en condiciones normales, está situada en el abdomen y es fácilmente identificable por el ángulo de His y por la distinta estructura de la pared gástrica respecto a la esofágica (serosa firmemente adherida a la capa muscular, presencia de fibras musculares oblicuas, menor elasticidad de la submucosa, etc). La UEG no debe confundirse con la unión escamo-columnar o línea Z, término endoscópico-histológico que marca la transición entre la mucosa esofágica (lisa, pálida y con epitelio escamoso) y la mucosa gástrica (roja, con pliegues y con epitelio cilíndrico).

En condiciones normales, la línea Z se sitúa a nivel de la UEG o un poco por encima de ella, siendo la transición entre los epitelios esofágico y gástrico nítida. En cambio, la presencia de reflujo gastroesofágico patológico determina la aparición a este nivel de epitelio de tipo cardial, generalmente asociado a fenómenos inflamatorios. Cuando el reflujo es severo y prolongado, la línea Z puede ascender varios centímetros a lo largo del esófago, constituyendo, cuando asocia metaplasia intestinal, el esófago de Barrett.

El concepto de “adenocarcinoma de la unión esofagogástrica” incluye todos los adenocarcinomas que afectan a la UEG, independientemente de su tamaño y de su origen, esofágico o gástrico. En ocasiones, cuando el tumor se origina a distancia de la UEG es muy fácil reconocer su origen, ya que predomina la masa esofágica o gástrica. En cambio, cuando el tumor nace cerca de la UEG, la masa tumoral está repartida entre estómago y esófago, pudiendo existir dudas acerca de su origen, lo que no significa que sean tumores distintos a los que se originaron lejos de la UEG. En estos casos dudosos, la Tabla 20.2 recoge los criterios propuestos por Casson para distinguir el adenocarcinoma propiamente esofágico del que se origina en la porción proximal del estómago.

En 1987, Siewert et al proponen clasificar estos tumores en tres grupos según su localización (Figura 20.1):

- *Tipo I.* El centro del tumor o más de los dos tercios de la masa tumoral se localizan mas allá de un cm por encima de la UEG. Se trata de un adenocarcinoma del esófago distal generalmente relacionado con el esófago de Barrett.
- *Tipo II.* El centro del tumor se localiza entre 1 cm por arriba y 2 cm por debajo de la UEG. Sería el verdadero adenocarcinoma de cardias que se origina en el epitelio de transición o en segmentos cortos de metaplasia intestinal.
- *Tipo III.* El centro del tumor o la mayoría de la masa tumoral se localiza más allá de 2 cm por debajo de la UEG. Se trata de un adenocarcinoma gástrico que se propagó hasta el esófago.



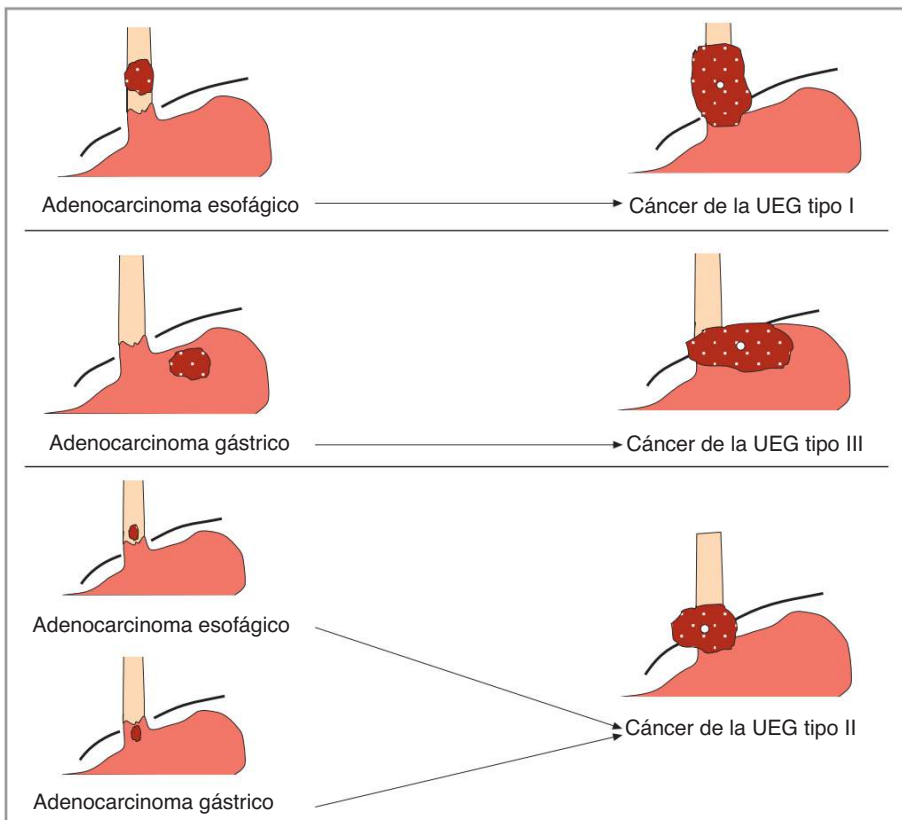
TABLA 20.2

**CRITERIOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS PARA DIAGNOSTICAR EL ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO PRIMARIO**

- Asociación con esófago de Barrett.
- Más del 75% del tumor afecta al esófago.
- Invasión directa de tejidos periesofágicos.
- Afectación gástrica mínima.
- Síntomas de obstrucción esofágica (disfagia).

---

(Casson AG et al., 1991).



**Figura 20.1.** Clasificación de Siewert de los adenocarcinomas de la unión esofagogastrica y localización inicial de los tumores.

Existe acuerdo en considerar el tipo I como un tumor esofágico y el tipo III como un tumor gástrico. En cambio, no todos los autores aceptan la existencia de argumentos (epidemiología, comportamiento biológico, células de origen, respuesta al tratamiento, etc.) que justifiquen la consideración de los tumores tipo II como una entidad distinta a los tumores esofágicos o gástricos.

La incidencia del adenocarcinoma de la UEG está aumentando en los últimos años en los países occidentales, como consecuencia del aumento de incidencia

del adenocarcinoma de la porción distal del esófago (probablemente relacionado con el esófago de Barrett) y del adenocarcinoma de la porción proximal del estómago, a la vez que se observa un descenso en la incidencia del cáncer epidermoide de esófago y del carcinoma de la porción distal de estómago.

En nuestra opinión, la clasificación de Siewert puede ser útil para que todos los autores hablen el mismo lenguaje y de esta forma se puedan comparar los datos de las distintas series. Sin embargo, su utilidad en la práctica clínica, sobre todo a la hora de decidir el tratamiento quirúrgico, es discutible ya que, aunque Siewert et al proponen tratamientos distintos según el tipo, en nuestra opinión además de la localización inicial, un factor fundamental es el tamaño del tumor en el momento de hacer el diagnóstico. El objetivo es conseguir márgenes de seguridad adecuados y puede ocurrir que un tumor tipo II originado inmediatamente por debajo de la UEG, de reducidas dimensiones pueda tratarse correctamente por una laparotomía y, por el contrario, un tumor tipo III de grandes dimensiones, con gran invasión esofágica, necesite una toracotomía para obtener márgenes de seguridad en el esófago.

En resumen, el proceso diagnóstico, incluida la estadificación, de estos tumores, es similar al del cáncer esofágico o gástrico. Otro tanto ocurre con el papel de la linfadenectomía y los tratamientos paliativos. Lo que les diferencia del cáncer esofágico o gástrico sin invasión de la UEG es la longitud del tubo digestivo que hay que resecar para obtener márgenes adecuados de seguridad (*ver Tabla 22.1, capítulo 22*).

## BIBLIOGRAFÍA

- Akiyama H. Adenocarcinoma of the esophageal junction. En: Pearsson FG (ed). Esophageal surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995.
- Casson AG, Mukhopadhyay T, Cleary KR et al. p53 gene mutation in Barrett's epithelium and esophageal cancer. *Cancer Res* 1991; 51: 4495-99.
- Clark GW, Smyrk TC, Burdiles P et al. Is Barrett's metaplasia the source of adenocarcinomas of the cardia? *Arch Surg* 1994; 129: 609-14.
- Dawsey SM, Levin KJ, Wang GQ et al. Squamous esophageal histology and subsequent risk of squamous cell carcinoma of the esophagus: A prospective follow-up study from Linxian, China. *Cancer* 1994; 74: 1686-92.
- Devesa S, Blot W, Fraumeni J. Changing patterns in the incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States. *Cancer* 1998; 83: 2049-53.
- Gore RM. Esophageal cancer. Clinical and pathologic features. *Radiol Clin N Am* 1997; 35: 243-63.
- Haddad NG, Fleischer DE. Neoplasms of the esophagus. En: Castell DO, (ed). The esophagus. 2nd ed. Little, Brown & Co., 1995.
- Peracchia A, Bonavina L. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction: Current concepts an management. Milan: Edra Ed., 2000.
- Siewert R, Stein H. Classification of adenocarcinoma of oesophagogastric junction. *Br J Surg* 1998; 85: 1457-59.
- Siewert R, Feith M, Werner M et al. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction. Results of surgical therapy based on an anatomical-topographic classification in 1.002 consecutive patients. *Ann Surg* 2000; 232: 353-61.
- Wijnhoven BP, Siersema PD, Hop WC et al. Adenocarcinomas of the distal esophagus and gastric cardia are one clinical entity. Rotterdam Oesophageal Tumor Study Group. *Br J Surg* 1999; 86: 529-35.

# **Cáncer de esófago: Diagnóstico. Estadificación**

*P. Parrilla, J. A. García Marcilla*

## **Diagnóstico**

*Datos clínicos*

*Diagnóstico preclínico, screening*

*Exámenes complementarios*

## **Estadificación**

*Exploraciones para la estadificación tumoral*

## DIAGNÓSTICO

Uno de los problemas más importantes del cáncer de esófago es la demora diagnóstica. El tiempo de evolución medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico oscila entre tres y cuatro meses y el 20-30% de los enfermos que acuden a la consulta presentan síntomas de más de 6 meses de evolución, proporción que se eleva al 30-40% en los enfermos con cáncer del esófago inferior. Esta demora diagnóstica se relaciona con dos hechos: a) el tiempo que tarda el enfermo con síntomas en acudir al médico y, b) el tiempo que tarda éste en llegar al diagnóstico. El primer período es difícil de acortar sin realizar campañas de educación sanitaria a la población, que probablemente sólo provocarían pánico y saturación del sistema sanitario. Pero el segundo período sí es posible acortarlo mediante campañas de concienciación a los médicos de atención primaria.

### Datos clínicos

El síntoma dominante a lo largo de la evolución de la enfermedad es la **disfagia**, que además es el motivo por el que suele consultar el enfermo o, por lo menos, el que dirige la atención del médico hacia el esófago. Pese a ser el síntoma inicial en la mayoría de los casos, cuando aparece, la enfermedad suele estar muy evolucionada. Suele ser constante y progresiva desde el principio, produciéndose al comienzo con alimentos sólidos, luego con semilíquidos y finalmente con líquidos e incluso con la misma saliva, condicionando sialorrea.

Otras manifestaciones clínicas menos frecuentes son:

– **Pérdida de peso.** Se relaciona más con la estenosis esofágica y la incapacidad de mantener una ingesta proteico-calórica adecuada que con el síndrome general neoplásico.

*La presencia de odinofagia indica la ulceración del tumor*

– **Odinofagia.** Se recoge en la historia clínica del 40-50% de los enfermos e indica la ulceración del tumor. Es de localización variable (cervical, retroesternal o epigástrica).

– **Hemorragia digestiva.** No es una manifestación habitual del cáncer esofágico, apareciendo en el 5-10% de los casos. Aunque puede haber hematemesis y melenas, como consecuencia de la erosión por el tumor de un vaso parietal de gran calibre, lo más frecuente es que se trate de pérdidas leves y continuadas de origen capilar, por erosión superficial del tumor, que conducen a un síndrome de anemia crónica con sangre oculta en heces. No hay que olvidar la posibilidad, aunque excepcional y tardía, de que el tumor erosione la pared aórtica y produzca una fístula aorto-esofágica que condicionará una hemorragia digestiva cataclísmica y fulminante.

– **Sialorrea y regurgitación.** Se deben a la obstrucción de la luz esofágica por el tumor o por alimentos impactados en la estenosis.

– **Síntomas respiratorios.** Se relacionan con las crisis de broncoaspiración por la estenosis esofágica y el desarrollo de neumonitis, abscesos de pulmón, etc. Por

otra parte, en la variedad epidermoide los pacientes suelen ser portadores de una bronconeumopatía crónica, ya que suelen ser grandes fumadores.

– También se han descrito **alteraciones paraneoplásicas** producidas por estos tumores: acantosis nigricans, secreción ectópica de ACTH, osteoartropatía hipertrófica, pseudohiperparatiroidismo e hipercalcemia.

– El **dolor torácico** de intensidad variable, a menudo retroesternal, pero que puede referirse a la espalda o al cuello, debe considerarse como un dato de mal pronóstico, ya que generalmente traduce la extensión del tumor más allá de los límites de la pared esofágica.

– En algunos enfermos puede descubrirse la **diseminación linfática** por palpación de adenopatías cervicales, supraclaviculares o axilares.

– Datos relacionados con la **infiltración o compresión nerviosa** como voz bital o afonía por invasión de los nervios recurrentes.

– **Fistulizaciones** en conductos próximos. Las más frecuentes son:

- *Vía respiratoria.* Las fístulas entre el esófago y el árbol respiratorio se producen con mayor frecuencia con el bronquio principal izquierdo o con la tráquea; se observan en el 5-10% de los enfermos diagnosticados. Generalmente permanece latente durante un período de tiempo variable, protegida por un nódulo tumoral, cuerpo extraño o por su trayecto oblicuo que le concede efecto valvular. Se manifiestan clínicamente por crisis de tos y asfixia tras la ingesta e infecciones broncopulmonares de repetición.

- *Árbol vascular.* La fistulización del esófago en la aorta o en otro tronco arterial es una complicación excepcional que se manifiesta por una hemorragia cataclísmica y mortal.

– **Metástasis a distancia.** Se traducen por organomegalias, dolores óseos, ictericia, ascitis, etc.

## Diagnóstico preclínico, screening

El diagnóstico precoz del cáncer de esófago es el camino fundamental para mejorar los resultados obtenidos en esta enfermedad. Sin embargo, como el inicio clínico del proceso ocurre generalmente cuando éste está muy evolucionado, lograr el diagnóstico precoz es difícil. Lo ideal sería, por tanto, poder diagnosticar la enfermedad antes de que produzca síntomas. Esto requiere disponer de técnicas de detección fiables y rentables.

El *tránsito baritado* ha demostrado ser poco eficaz para detectar las formas precoces, ya que es normal en la mitad de los casos.

La *esofagoscopia* con colorantes vitales asociada a citología exfoliativa es la mejor técnica de diagnóstico precoz, ya que en manos expertas proporciona el diagnóstico en el 87-91% de los casos. Sin embargo, por su elevado coste, esta técnica sólo es aplicable a los pacientes con lesiones precancerosas

*La esofagoscopia con colorantes vitales asociada a citología exfoliativa es la mejor técnica de diagnóstico precoz.*

*Las técnicas de screening, en nuestro medio, sólo son aplicables a los pacientes con lesiones precancerosas*

(esófago de Barrett, estenosis cáusticas, etc.) o bien a toda la población en las áreas geográficas en las que el cáncer de esófago es muy frecuente.

## Exámenes complementarios

Mientras la relación coste-beneficio de las técnicas de diagnóstico precoz del cáncer de esófago no disminuyan, habrá que esforzarse por confirmar el diagnóstico en el plazo de tiempo más breve posible, una vez que el enfermo acuda a la consulta por síntomas esofágicos. Es decir, que todo paciente con más de 40 años y síntomas de patología esofágica debe estudiarse para descartar el cáncer de esófago. Esto supone poner en marcha, sin demora, una serie de exámenes complementarios que nos permitan confirmar o descartar el diagnóstico. Estos exámenes son:

### *Tránsito baritado*

El estudio radiológico con papilla de bario es la primera exploración que se realiza, ya que es inocua y suele confirmar el diagnóstico en más del 80% de los casos.

En las fases iniciales, los signos radiológicos son mínimos: engrosamiento localizado de la pared esofágica, interrupción de los pliegues, pequeños defectos de repleción, úlceras superficiales, disminución segmentaria de la motilidad o de la distensibilidad de la pared esofágica.

En las fases más avanzadas, las imágenes que proporciona el esofagograma guardan relación con las características macroscópicas del tumor y pueden resumirse en: defectos de repleción irregulares (tumor polipoideo), ulceraciones (tumor ulcerado), rigideces (tumor infiltrante) o una combinación de todas ellas. Además se pueden obtener imágenes de dilatación supraestenótica proporcional al tiempo de evolución y al grado de estenosis. Conviene insistir en algunos puntos:

*Un estudio radiológico negativo no autoriza a descartar el cáncer de esófago. En los pacientes con cáncer incipiente diagnosticado mediante citología exfoliativa, el esofagograma es normal en el 50% de los casos*

1. La variedad que con más frecuencia pasa desapercibida al radiólogo es la infiltrante, ya que una rigidez parietal segmentaria, sin estenosis, pueden ser muy difícil de objetivar. La cineradiología o la exploración radioscópica puede ser de gran ayuda en estos casos, en los que hay que tratar de visualizar segmentos parietales que no se mueven sincrónicamente con el resto de la pared del esófago o segmentos esofágicos que no se dejan distender por la papilla, o bien hacer ingerir al paciente bolos sólidos buscando la zona en que éstos enlentecen su tránsito.

2. Las neoplasias de los extremos proximal y distal plantean problemas especiales. El cáncer del extremo proximal suele ser difícil de explorar radiológicamente, ya que el paso de papilla por este segmento es muy rápido. La cineradiología es

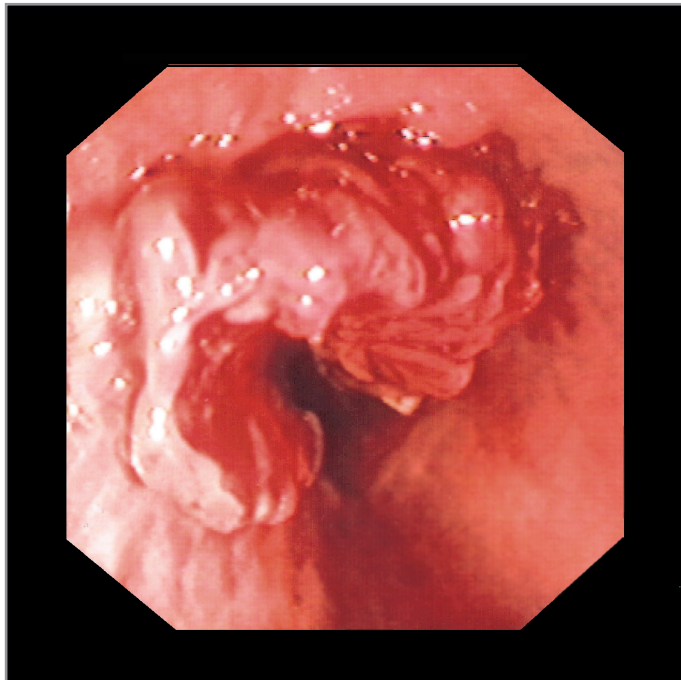
de gran interés a este respecto. En cuanto al cáncer de cardias, es importante determinar si es primitivo del esófago-cardias o propagado desde el estómago. Para esto, el radiólogo debe dejar pasar la papilla al estómago y explorar detenidamente el fundus gástrico con el enfermo en posición de Trendelenburg.

Por último, hay que insistir en que un estudio radiológico negativo no autoriza a descartar el cáncer de esófago. En los pacientes con cáncer incipiente diagnosticado mediante citología exfoliativa, el esofagograma es normal en el 50% de los casos.

### ***Endoscopia***

La esofagoscopia con biopsia es la exploración fundamental para el diagnóstico del cáncer de esófago (Figura 21.1). Informa de la localización exacta de la neoplasia, de su extensión en los casos en que la estenosis permite el paso del endoscopio y de la fijación del tumor. Por otra parte, gracias a la biopsia y estudios citológicos, confirma el diagnóstico y tipifica la variedad microscópica del tumor.

Hay que tener en cuenta que con la biopsia existen falsos negativos en el 10-20% de los casos; de ahí la conveniencia de realizar numerosas tomas y asociar durante la exploración el lavado y cepillado de la zona patológica para el ulterior estudio citológico que, en manos expertas, reducirá considerablemente el riesgo de falsos negativos.



**Figura 21.1.** *Cáncer vegetante de tercio medio de esófago, sangrante y que ocluye parcialmente la luz.*

## ESTADIFICACIÓN

*La estadificación preoperatoria del cáncer de esófago no es, en la actualidad, totalmente satisfactoria*

Una vez diagnosticado el cáncer de esófago, para planificar el tratamiento y hacer un primer juicio pronóstico, es fundamental estadificar la enfermedad. Sin embargo, pese a los progresos realizados en las técnicas de imagen y a la cirugía mínimamente invasiva, la estadificación preoperatoria del cáncer de esófago no es, en la actualidad, totalmente satisfactoria, ya que discrepa con frecuencia de la que hace el cirujano en

TABLA 21.1  
CLASIFICACIÓN TNM (UICC 1997)

### Tumor primario (T)

- Tx Tumor primario no detectado.
- T0 No hay evidencia de tumor.
- Tis Carcinoma *in situ*.
- T1 Invasión hasta submucosa.
- T2 Invasión hasta muscular propia.
- T3 Invasión hasta adventicia.
- T4 Invasión estructuras adyacentes.

### Invasión ganglionar (N)

- Nx No determinada.
- N0 No hay metástasis ganglionares.
- N1 Metástasis ganglionares.

### Invasión a distancia (M)

- Mx No determinada.
- M0 No hay metástasis.
- M1 Si hay metástasis.
- M1a Ganglios linfáticos no regionales.
- M1b Metástasis a distancia.

Estadio	T	N	M	Superv. a 5 años
0	Tis	N0	M0	>90%
I	T1	N0	M0	75%
IIA	T2-3	N0	M0	40%
IIB	T1-2	N1	M0	30%
III	T3	N1	M0	20%
	T4	Cualquier N	M0	
IVA	Cualquier T	Cualquier N	M1a	<5%
IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1b	



quirófano o el patólogo en el laboratorio, por lo que, en muchos casos, la reseccabilidad del tumor se decidirá durante la intervención.

La clasificación por estadios más ampliamente aceptada es la TNM (Tabla 21.1). Este sistema se basa en tres parámetros independientes: el grado de afectación de la pared esofágica (T), las metástasis ganglionares (N) y las metástasis a distancia (M). La combinación de estas tres variables permite clasificar a los enfermos en cuatro grupos de valor pronóstico. Este sistema no está, sin embargo, exento de críticas, fundamentalmente debido a que la evolución de los enfermos con tumores T1 y T2 es similar, al igual que ocurre con los tumores T3 y T4, y a que no diferencia el número y localización de los ganglios invadidos. Por estas razones, algunos autores utilizan otra clasificación valorando el número de ganglios invadidos (Tabla 21.2).

Desde un punto de vista práctico, las variables más útiles para decidir sobre la reseccabilidad del tumor son la extensión local de la neoplasia y la presencia de

*La valoración preoperatoria de la invasión ganglionar mediastínica, además de imprecisa, tiene poca utilidad para decidir la reseccabilidad del tumor*

TABLA 21.2

**CLASIFICACIÓN WNM MODIFICADA (ELLIS ET AL, 1993).****Tumor primario (W)**

- W0 Tumor primario por dentro de la muscularis mucosae (intramucoso).
- W1 Tumor primario limitado a la pared esofágica (intramural).
- W2 Tumor primario que se extiende a través de toda la pared del esófago (transmural).

**Ganglios linfáticos regionales (N)**

- N0 No existe afectación linfática.
- N1 < 5 ganglios linfáticos afectados.
- N2 > 5 ganglios linfáticos invadidos.

**Metástasis a distancia (M)**

- M0 No existen metástasis a distancia.
- M1 Existen metástasis a distancia.

Estadio	T	N	M	Superv. a 5 años
0	W0	N0	M0	88,2%
I	W0	N1	M0	50,3%
	W1	N0		
II	W1	N1	M0	22,5%
	W2	N0		
III	W2	N1	M0	10,7%
	W1	N2		
IV	Cualquier W	Cualquier N	M1	0%

metástasis a distancia. La valoración preoperatoria de la invasión ganglionar mediastínica, además de imprecisa, tiene poca utilidad a este respecto.

## **Exploraciones para la estadificación tumoral**

Es importante valorar los datos aportados por la anamnesis y la exploración clínica que, además de aportar información inequívoca sobre la estadificación (hepatomegalia tumoral, voz bitonal, adenopatías supraclaviculares, etc.), pueden orientarnos a solicitar exploraciones inusuales (TAC craneal, gammagrafía ósea, etc.).

Las exploraciones de realización aconsejable son las siguientes:

### ***Radiografía simple de tórax***

Informa sobre la existencia de metástasis pulmonares, aunque la sensibilidad de la TAC a este respecto es superior.

### ***Tránsito esofagogástrico***

Informa sobre la localización, la extensión longitudinal, el grado de estenosis y la relación topográfica del tumor con la vía aérea, lo que puede ser útil para decidir qué otras exploraciones realizar.

### ***Endoscopia y biopsia***

Proporciona información sobre el tipo histológico, grado de diferenciación celular, aspecto macroscópico del tumor, existencia de lesiones satélites (colorantes vitales) y otros datos celulares (expresión de oncogenes, análisis del ADN, etc.) de escaso interés práctico en la actualidad, pero que pueden ser importantes en el futuro. Además, permite valorar el estómago como posible plastia de sustitución esofágica.

### ***Ecografía***

Es una exploración fácil, rápida y no invasiva que es útil para descartar metástasis hepáticas y estudiar los ganglios cervicales, asociada a la PAAF.

### ***Tomografía axial computerizada (TAC)***

Ha sido la técnica *standard* para la estadificación del cáncer de esófago desde principio de los años 80 y continúa siendo el mejor método disponible para descartar metástasis viscerales. Como principales ventajas cabe destacar su accesibilidad, bajo coste y el gran detalle anatómico que proporciona. Sin embargo, no

diferencia las capas de la pared esofágica, por lo que es poco útil para valorar el T. Además, tiene baja eficacia para evaluar la afectación de estructuras adyacentes (< 80%), ya que el criterio empleado es la pérdida de los planos grasos, lo que puede ocurrir por otras causas como la pérdida de peso. Por último, la eficacia para evaluar la afectación ganglionar es baja (<60%), ya que el criterio empleado es el tamaño ganglionar y puede haber falsos positivos y negativos.

*En la práctica clínica, la TAC continúa siendo el mejor método disponible para descartar metástasis viscerales*

### ***Resonancia magnética nuclear***

Como método de rutina no proporciona ninguna ventaja sobre la TAC.

### ***Ultrasonografía endoscópica (USE)***

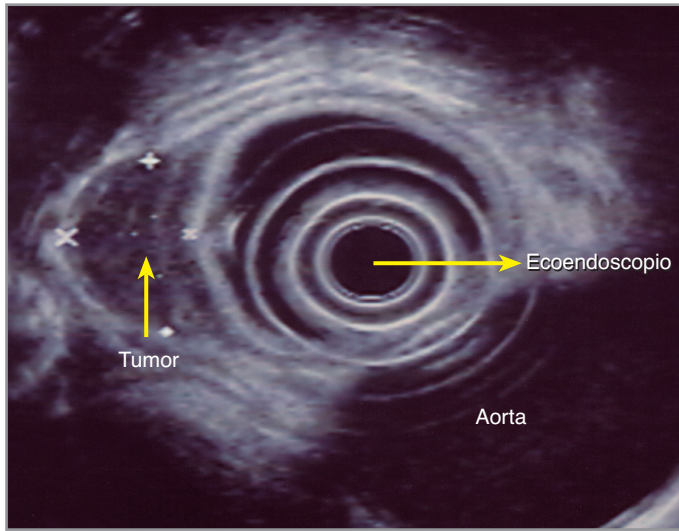
Exploración de introducción relativamente reciente, es la más eficaz para evaluar la afectación de la pared esofágica y la invasión de las estructuras adyacentes (Tabla 21.3 y Figuras 21.2 y 21.3). El cáncer esofágico se define como una lesión hipoecogénica que altera la imagen normal de la pared esofágica y produce un efecto de 'masa', consecuencia del desplazamiento y distorsión de las estructuras adyacentes. Los ganglios metastásicos se visualizan generalmente como estructuras redondeadas hipoecogénicas y de aspecto homogéneo parecido al del tumor primitivo, con límites precisos. La evaluación de la invasión ganglionar se basa en el tamaño de los ganglios, sus características ecográficas y posibilidad de realizar PAAF dirigidas. Además de valorar la T y la N, es de gran utilidad en el seguimiento de pacientes intervenidos para la detección precoz de recidivas. Sin embargo, es todavía una exploración poco accesible y costosa, no tiene ninguna utilidad si la estenosis tumoral es completa e infranqueable y no es útil para detectar metástasis viscerales.

*La ecografía endoscópica y la TAC son técnicas complementarias en el estadiaje del cáncer de esófago, ya que la TAC es superior para detectar metástasis a distancia, mientras que la USE proporciona datos más precisos en el estadiaje locorregional*

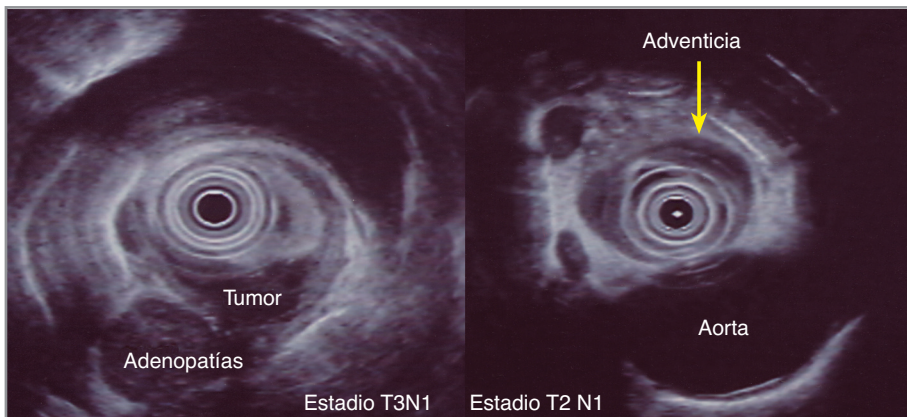
TABLA 21.3

#### **ESTADIFICACIÓN DE LA INVASIÓN DE LA PARED DEL ESÓFAGO POR ULTRASONOGRAFÍA (uT)**

- uT1: infiltración tumoral de las primeras tres capas (mucosa, muscularis mucosae y submucosa).
- uT2: infiltración de la cuarta capa (muscularis propia).
- uT3: infiltración de la quinta capa.
- uT4: infiltración directa de las estructuras vecinas.



**Figura 21.2.** Imagen ecoendoscópica de carcinoma esofágico en estadio T1.



**Figura 21.3.** Imagen ecoendoscópica de carcinoma esofágico con adenopatías.

Cuando se comparan los resultados de la USE con los de la TAC, la mayoría de autores han demostrado una ventaja estadísticamente significativa a favor de la USE tanto para valorar “T” como “N”, aunque para otros deben ser consideradas como técnicas complementarias en el estadiaje del cáncer esofágico, ya que si la USE proporciona datos más precisos en el estadiaje locorregional, la TAC es superior para detectar metástasis a distancia.

La broncoscopia debe realizarse sistemáticamente en los tumores supracarinales

### **Broncoscopia**

Es el método más eficaz para evaluar la afectación del árbol traqueobronquial y debe realizarse sistemáticamente en los tumores supracarinales.

### *Cirugía mínimamente invasiva*

La laparoscopia y toracoscopia se emplean en algunos centros como paso previo al tratamiento quirúrgico. Su utilidad en la estadificación del cáncer de esófago está aún por determinar.

**En resumen**, la valoración en la mayoría de los pacientes debe incluir un tránsito esofagogástrico con bario, una esofagogastroscofia con biopsia, una TAC toracoabdominal, una broncoscopia en los tumores supracarinales y probablemente la ecografía endoscópica. Otras exploraciones deben realizarse en función de los hallazgos específicos en cada paciente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Botet JF, Lightdale CJ, Zauber AG et al. Preoperative staging of esophageal cancer: comparison of endoscopic US and dynamic CT. *Radiology* 1991; 181: 419-24.
- Brugge WR, Lee MJ, Carey RW et al. Endoscopic ultrasound staging criteria for esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 147-52.
- Buenaventura P, Luketich JD. Surgical staging of esophageal cancer. *Chest Surg Clin N Am* 2000; 10: 487-97.
- DeMeester TR. Esophageal carcinoma: Current controversies. *Semin Surg Oncol* 1997; 13: 217-33.
- Ellis FH Jr., Watkins E Jr., Krasna MJ, et al. Staging of carcinoma of the esophagus and cardia: A comparison of different staging criteria. *J Surg Oncol* 1993; 52: 231-35.
- Endo M, Takeshita K, Yoshida M. How can we diagnose the early stage of esophageal cancer? Endoscopic diagnosis. *Endoscopy* 1986; 18: 11-7.
- Levine MS. Esophageal cancer. Radiologic diagnosis. *Radiol Clin N Am* 1997; 35: 265-79.
- Luketich JD, Meehan M, Nguyen NT et al. Minimally invasive surgical staging for esophageal cancer. *Surg Endosc* 2000; 14: 700-2.
- O'Brien MG, Fitzgerald EF, Lee G et al. A prospective comparison of laparoscopy and imaging in the staging of esophagogastric cancer before surgery. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2191-4.
- Peters JH, Bonavina L, Fleischer D et al. Esophageal cancer. Part I Epidemiology, Screening, Staging and minimally invasive treatment. *Contemporary Surgery*, 2000; 56: 735-41.
- Rice TW. Clinical staging of esophageal carcinoma. CT, EUS and PET. *Chest Surg Clin N Am* 2000; 10: 471-85.
- Yokoyama A, Ohmori T, Makuuchi H et al. Successful screening for early esophageal cancer in alcoholic using endoscopy and mucosa iodine staining. *Cancer* 1995; 76: 928-34.

# Cáncer de esófago: Tratamiento con intención curativa

P. Parrilla, J. A. García Marcilla

## **Criterios de operabilidad**

*Relacionados con la neoplasia*

*Relacionados con la situación general  
del paciente*

## **Criterios de reseabilidad**

### **Resección con intención curativa**

*Vías de abordaje*

*Extensión de la resección*

*Extensión de la linfadenectomía*

*Técnicas de reconstrucción*

### **Quimio-radioterapia neoadyuvante**

### **Resección mucosa endoscópica**

El tratamiento del cáncer de esófago es polémico y controvertido. Los recursos terapéuticos de que disponemos son múltiples: cirugía, radioterapia, quimioterapia, prótesis intraluminales, tratamientos endoscópicos, etc. Entre ellos, destaca la cirugía de resección por ser el único con posibilidad real de curar la enfermedad en tumores poco evolucionados y además, porque constituye una excelente oferta paliativa en tumores avanzados. Sin embargo, la resección esofágica es una cirugía muy agresiva y no siempre puede llevarse a cabo,

*La cirugía de resección es el único recurso terapéutico con posibilidad real de curar el cáncer de esófago*

unas veces porque el enfermo es inoperable por taras orgánicas y otras porque, dada la extensión de la enfermedad, los riesgos que implica esta cirugía son claramente superiores a sus beneficios. De aquí la importancia de valorar en cada caso, por un lado, el riesgo quirúrgico del paciente y, por otro, el estadio evolutivo de la enfermedad. Si para el diagnóstico del cáncer de esófago basta con los datos clínicos, el tránsito baritado y la endoscopia, para elegir el tratamiento a aplicar, el

paciente deberá ser sometido a nuevas exploraciones para responder a tres preguntas: ¿es el paciente operable?, ¿es el tumor resecable? y ¿es posible la resección curativa?

## CRITERIOS DE OPERABILIDAD

Excepto en los casos en los que el paciente rechaza la cirugía, no están suficientemente definidos. Las causas de inoperabilidad podemos separarlas en dos grupos:

### Relacionadas con la neoplasia

La intervención quirúrgica está contraindicada en los enfermos con metástasis a distancia múltiples (estadio IV) o cuando existe parálisis de las cuerdas vocales o infiltración del árbol traqueobronquial (estadio III, localización supracarinal). Otros criterios de inoperabilidad, como el tamaño tumoral o la localización de la neoplasia, no son uniformemente admitidos.

### Relacionadas con la situación general del paciente

Dado que los pacientes con cáncer de esófago son con frecuencia de edad avanzada, están malnutridos o sufren otras enfermedades, es necesario establecer si el paciente podrá tolerar un tratamiento quirúrgico agresivo. En este sentido es importante valorar la situación de la función cardiopulmonar, a menudo afectada por el abuso prolongado del alcohol y el consumo de tabaco, especialmente en pacientes con cáncer epidermoide. Para determinar la presencia de enfermedad cardíaca que pudiera contraindicar la intervención deben realizarse, además del examen clínico, radiografías de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma.

Ocasionalmente pueden ser necesarias exploraciones más específicas como las pruebas de esfuerzo, la ventriculografía isotópica o la angiografía coronaria, etc. La función respiratoria debe ser explorada mediante gasometría arterial y espirometría. Aunque el valor de esta última ha sido discutida por algunos autores, sí parece detectar el grupo de pacientes con menos riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias.

Igualmente es importante evaluar la función hepática en estos pacientes con historia, en muchos casos, de etilismo crónico. La presencia de hipertensión portal aumenta extraordinariamente el riesgo quirúrgico.

Respecto al estado nutricional, la malnutrición se ha relacionado con la estancia hospitalaria, supervivencia y morbilidad postoperatoria. Se ha calculado que cerca del 70% de los pacientes presentan una pérdida ponderal superior al 10%. Además, esta pérdida de peso ocurre rápidamente, en menos de 4 meses, como consecuencia de la disfagia y la anorexia. La valoración del estado nutricional se basa en la exploración clínica, medidas antropométricas (pérdida de peso, pliegues cutáneos, circunferencia del brazo), parámetros bioquímicos (albúmina sérica, transferrina y prealbúmina) y parámetros inmunológicos.

Se consideran contraindicaciones para la cirugía, la insuficiencia cardiorrespiratoria severa e irrecuperable, los estados de malnutrición irrecuperables. La edad no es una contraindicación *per se* para la cirugía.

*En el tratamiento del cáncer de esófago es particularmente importante valorar si el paciente puede tolerar un tratamiento quirúrgico agresivo*

*Se consideran contraindicaciones para la cirugía, la insuficiencia cardiorrespiratoria y la malnutrición cuando son severas e irrecuperables*

## CRITERIOS DE RESECABILIDAD

Actualmente, la resecabilidad del cáncer de esófago debe decidirla el cirujano durante la intervención, ya que, con excepción de la invasión de los nervios laríngeos recurrentes y del árbol traqueobronquial, la información proporcionada por los distintos exámenes preoperatorios respecto a la invasión de otras estructuras no se correlaciona bien con los hallazgos operatorios. Además, con frecuencia, el cirujano comprueba que puede realizar una resección esofágica segura dejando restos macroscópicos de tumor, lo que puede constituir una excelente medida paliativa en estos enfermos.

*En la mayoría de los casos, la resecabilidad del cáncer de esófago debe decidirla el cirujano durante la intervención*

## RESECCIÓN CON INTENCIÓN CURATIVA

En relación con el papel de la resección esofágica en el tratamiento del cáncer de esófago, es posible distinguir tres épocas:

- Una *primera época* (hasta 1970) caracterizada por la elevada mortalidad post-resección (hasta el 50%) y escasa supervivencia a los 5 años (<10%).



– Una *segunda época* (desde 1970 hasta 1985) caracterizada por un descenso significativo de la mortalidad postoperatoria (<10%) debido a la mejor preparación preoperatoria, mejor control postoperatorio, mejores cirujanos por regionalización de procedimientos y mejor selección de casos, pero sin mejoría de la supervivencia a los 5 años.

– Una *tercera época* (desde 1985) en la que el objetivo es aumentar la supervivencia a los 5 años, sin aumentar la morbimortalidad postoperatoria. Esto se ha intentado por tres caminos:

- Mejorando el diagnóstico precoz, lo que en Occidente es difícil salvo excepciones como el esófago de Barrett.

- Introduciendo tratamientos complementarios (radioquimioterapia preoperatoria) sin que hasta la fecha haya evidencias de progreso.

- Mediante cirugía más agresiva, buscando la extirpación completa del tumor, bien ampliando los límites locales de la resección, bien realizando linfadenectomías más extensas. Este camino es el único que, aparentemente, ha dado resultados hasta la fecha en pacientes seleccionados.

El objetivo de la cirugía con intención curativa es lograr resecciones R0, es decir, la extirpación macro y microscópica de la masa tumoral, considerándose las resecciones R1 (cuando quedan restos microscópicos) y R2 (cuando quedan restos macroscópicos) como resecciones paliativas.

## Vías de abordaje

La *esofaguectomía transtorácica* más frecuentemente realizada es la descrita por Ivor Lewis en 1946 mediante laparotomía y toracotomía posterolateral derecha. El abordaje por toracotomía izquierda o por toracofrenolaparotomía es poco utilizado en Occidente. Los defensores de la vía transtorácica argumentan que obtiene una excelente exposición del esófago, lo que permite una cirugía segura y amplia desde el punto de vista oncológico.

La *esofaguectomía transhiatal*, defendida por Orringer, se realiza a través de una laparotomía y una cervicotomía con disección ciega del esófago tanto desde el cuello como desde el hiato. Sus defensores consideran que al evitar la toracotomía, la morbilidad sería menor. Además, señalan que al realizar la anastomosis a nivel cervical evitan el riesgo de mediastinitis por dehiscencia de una anastomosis intratorácica, aunque la tasa de fístulas anastomóticas es mayor en las anastomosis cervicales. Sin embargo, esta vía de abordaje es criticada por la dificultad de realizar una resección oncológicamente correcta.

Ninguno de los numerosos estudios realizados para intentar resolver esta controversia han sido capaces de demostrar diferencias significativas entre ambas vías de abordaje.

Recientemente, se han introducido las técnicas de *cirugía mínimamente invasiva* para realizar la esofaguectomía, sobre todo en cánceres precoces. El interés teórico de la toracoscopia es que permite realizar cirugía oncológicamente correcta (esofaguectomía completa y linfadenectomía radical) sin los inconvenientes de realizar una toracotomía. Sin embargo, las series publicadas recientemente comunican una mortalidad del 5,5-13,5% y una tasa de complicaciones del 35-60%. En

El papel de la cirugía mínimamente invasiva en el tratamiento del cáncer de esófago está por definir

consecuencia, el papel de la cirugía mínimamente invasiva en el tratamiento del cáncer de esófago está por definir.

### **Extensión de la resección** (Tabla 22.1)

Otro punto de controversia es la cantidad de esófago que debe researse para lograr una resección curativa. Debido a la capacidad del cáncer de esófago de producir implantes metastásicos submucosos a distancia del tumor primario, es un principio admitido por la mayoría de autores que la resección del cáncer de esófago es completa sólo cuando se realiza una esofagectomía total o subtotal. Además, se ha encontrado una relación directa entre la distancia de los bordes de resección al tumor y la incidencia de recidivas.

En los *cánceres de esófago torácico*, la cirugía con intención “curativa” supone la exéresis de todo el esófago torácico y abdominal seguida de la anastomosis de la plastia a nivel cervical o en el vértice del tórax. Además, debido a que estos tumores pueden metastatizar hasta en las cinco primeras ramas de la arteria gástrica izquierda, la esofagectomía debe completarse con una resección gástrica que incluya la curvatura menor hasta la incisura angularis.

En los *tumores de la boca de Killian o próximos a ésta*, a la esofagectomía total debe asociarse una faringolaringuectomía total, con traqueostomía definitiva. Con frecuencia, la intervención puede llevarse a cabo sin abrir el tórax, extirpando el esófago desde el cuello por la técnica del “*stripping*”.

En los *adenocarcinomas de la unión esofagogástrica* es difícil decidir si el tumor se originó en el esófago o en el estómago, ya que los dos órganos están afectados. Si predomina la masa gástrica, se realizará gastrectomía total y esofagectomía distal (10 cm por arriba del margen macroscópico del tumor) reconstruyendo con una esófago-yeyunostomía en “Y de Roux”. En los casos en que el asa de yeyuno no puede ascenderse sin tensión hasta el cabo esofágico, se interpone una plastia de colon entre el esófago y el yeyuno. Si predomina la masa esofágica, se realiza gastrectomía parcial proximal y esofagectomía amplia, por arriba del cayado de la vena ácigos, reconstruyendo con una esofagogastroplastia o interponiendo un segmento de colon entre esófago y estómago distal.

### **Extensión de la linfadenectomía**

La *linfadenectomía estándar* en el cáncer de esófago incluye los ganglios periesofágicos, los subcarinales y los que acompañan a la arteria gástrica izquierda en la curvatura menor gástrica. Algunos autores, sobre todo orientales, sugieren que esta linfadenectomía es insuficiente para la estadificación y que podría afectar negativamente a la supervivencia. Las disecciones ganglionares completas han demostrado que el 20-30% de los pacientes con cáncer de esófago tienen metástasis en los ganglios cervicales en el momento de la cirugía. Como consecuencia, algunos cirujanos han defendido la linfadenectomía extendida en tres campos como parte rutinaria de toda resección con intención “curativa”.

TABLA 22.1  
TÉCNICAS QUIRÚRGICAS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DEL TUMOR

Localización del tumor	Vías de abordaje	Técnica quirúrgica: tipo de plastia
Esófago cervical*	Laparotomía + cervicotomía	Esofagectomía total ( <i>stripping</i> ) + <i>faringocoloplastia</i> o <i>faringogastroplastia</i> . Faringuectomía y/o laringuectomía opcionales.
Esófago torácico 1/2 proximal	Laparotomía + toracotomía intercostal derecha + cervicotomía	Esofagectomía total, gastrectomía parcial (curvadura menor) y <i>esofagogastroplastia a nivel cervical</i> .
1/2 distal	Laparotomía + toracotomía intercostal derecha	Esofagectomía casi total, gastrectomía parcial (curvadura menor) y <i>esofagogastroplastia al vértice del tórax o a nivel cervical</i> .
Unión esofagagástrica** Predominio de masa esofágica	Laparotomía + toracotomía intercostal derecha	Esofagectomía casi total, gastrectomía parcial (curvadura menor) y <i>esofagogastroplastia al vértice del tórax</i> . Sección gástrica a más de 10 cm del límite macroscópico del tumor.
Predominio de masa gástrica Escasa invasión esofágica	Laparotomía	Gastrectomía total, esofagectomía distal y <i>esofagoyunostomía</i> en Y de Roux.
Extensa invasión esofágica	Laparotomía + toracotomía intercostal derecha o cervicotomía	Gastrectomía total, esofagectomía amplia (toracotomía) o total ( <i>stripping</i> ) y <i>esofagocoloplastia intratorácica alta</i> (toracotomía) o <i>cervical</i> (cervicotomía).

\* En tumores poco evolucionados, algunos autores realizan *esofagectomía cervical y plastia libre de yeyuno* interpuesta entre faringe y esófago cervicotorácico; \*\* algunos autores, con independencia de su localización, recomiendan *gastrectomía total, esofagectomía total (stripping) y esofagocoloplastia cervical* a asa de yeyuno en Y de Roux (laparotomía y cervicotomía).

Las ventajas teóricas de la *linfadenectomía radical de tres campos* incluyen un aumento de la supervivencia, una disminución de la tasa de recidivas locoregionales y una estadificación más correcta. Sin embargo, el único estudio aleatorio y prospectivo realizado en Japón no ha podido demostrar diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia respecto a los controles. Por otro lado, este procedimiento tan agresivo se asocia a una mayor tasa de complicaciones, especialmente parálisis recurrencial, que se ha descrito hasta en el 60-70% de los casos (20% definitivas) y necesidad de traqueostomía en el postoperatorio.

*La linfadenectomía radical en 2-3 campos permite una mejor estadificación del tumor pero no aumenta la supervivencia a largo plazo y está gravada con una alta morbimortalidad*

No hay duda de que esta linfadenectomía permite una estadificación más adecuada de los pacientes, y parece demostrado que disminuye la tasa de recidivas locales. Sin embargo, queda aún por aclarar qué pacientes se benefician de una linfadenectomía de tres campos. Parece lógico pensar que si no hay afectación linfática no se logrará ningún beneficio con una linfadenectomía extensa. Tampoco está claro el beneficio de una linfadenectomía amplia cuando hay metástasis ganglionares a distancia del tumor.

La *resección esofágica "en bloc"*, popularizada por Skinner, supone una postura intermedia entre la resección esofágica con linfadenectomía estándar y la resección esofágica con linfadenectomía radical en 3 campos. Consiste en extirpar en bloque el esófago tumoral con los tejidos vecinos de forma que durante la cirugía no se vea la pared esofágica. Incluye la exéresis de un gran segmento de ambas pleuras mediastínicas, el conducto torácico y la vena ácigos desde su entrada en el tórax, ligando todas las venas intercostales y un amplia ventana pericárdica desde el diafragma hasta las venas pulmonares inferiores. La intervención asocia una linfadenectomía radical del compartimento supramesocólico. Aunque puede hacerse con una mortalidad inferior al 10% de los casos, asocia una importante morbilidad e incrementa de forma significativa el tiempo operatorio, respecto a la esofagectomía con linfadenectomía estándar, por lo que sus defensores únicamente la realizan en tumores esofágicos limitados a la pared del esófago y con menos de 5 adenopatías metastásicas.

## Técnicas de reconstrucción

Los segmentos del tubo digestivo que se pueden emplear para restaurar la continuidad digestiva después de una esofagectomía son el estómago, el colon y el yeyuno.

El *estómago* ha sido la esofagoplastia empleada en más del 80 por 100 de los casos, debido a que tiene varias ventajas: sólo es necesario realizar una anastomosis, técnicamente es más fácil, tiene una buena vascularización y una longitud suficiente en la mayoría de los casos. Hay varias técnicas para realizar la gastroplastia, pero las más difundidas son la gastroplastia con estómago completo y el tubular gástrico isoperistáltico. En cuanto a la realización de una piloroplastia, aunque algunos estudios sugieren que no es

*El estómago es la plástica de elección en el tratamiento del cáncer de esófago*

necesario, es un procedimiento rápido, sin morbilidad y que facilita el vaciamiento de la plastia gástrica.

El *yeyuno* ha sido empleado con poca frecuencia como sustituto esofágico, debido a la dificultad de movilizarlo para obtener la longitud suficiente, aunque teóricamente es el sustituto ideal por su calibre, peristaltismo activo y rareza de lesiones intrínsecas que contraindiquen su uso.

El *colon* es, por lo tanto, el segmento de elección cuando no se puede emplear el estómago, como ocurre por ejemplo en casos de resección gástrica previa y en el cáncer de la unión esófago-gástrica con afectación amplia del estómago. Asimismo en el cáncer de boca de Killian que requiere ascender la plastia hasta la faringe, el colon, por su mayor longitud, es el sustituto adecuado. Son preferibles las plastias con colon isoperistáltico, ya que la reconstrucción con colon antiperistáltico puede condicionar disfagia funcional postoperatoria. El colon izquierdo es el más frecuentemente empleado por su mayor simplicidad técnica y su vascularización constante. La principal desventaja de las esofagocoloplastias es la necesidad de realizar tres anastomosis.

## QUIMIO-RADIOTERAPIA NEOADYUVANTE

En un intento de conseguir un mejor control local y sistémico de la enfermedad, se han utilizado protocolos de quimioterapia y radioterapia preoperatorias, con un intervalo entre el tratamiento y la cirugía, de 3 a 5 semanas. Estudios realizados a finales de los años 80 comunicaron una respuesta completa en el 25%

*La utilidad del tratamiento neoadyuvante en el cáncer de esófago es una cuestión abierta*

de los casos, aunque sin conseguir aumentar significativamente la supervivencia media. Otros ensayos más recientes tampoco han demostrado una clara ventaja de la radioquimioterapia asociada a la cirugía sobre la cirugía sola, excepto en los tumores supracarinales que presentan respuesta histológica completa. El problema es cómo identificar a estos pacientes previamente. Por otro lado, algunos autores han comunicado un aumento de la morbimortalidad postoperatoria en los pacientes que han recibido quimio-radioterapia neoadyuvante. Como vemos, la utilidad del tratamiento neoadyuvante en el cáncer de esófago es una cuestión abierta.

## RESECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA

Desde la introducción de la ecografía endoscópica se han desarrollado diversas técnicas para reseccionar cánceres iniciales en pacientes que rechazan la cirugía o que tienen contraindicaciones formales para la misma. Tras la confirmación de que el tumor está limitado a la mucosa, se puede realizar la exéresis local endoscópica. En Japón es donde más se ha popularizado su utilización, habiéndose publicado excelentes resultados. Sin embargo, el método no está exento de complicaciones como hemorragias, perforación, enfisema subcutáneo y estenosis.

Comparado con otros métodos de tratamiento local (láser, fotodinámica, inyección de etanol, etc.), es el único método que, al extraer un espécimen completo,

es susceptible de confrontación histológica que permita evaluar si la resección ha sido la adecuada.

## BIBLIOGRAFÍA

- Akiyama H, Tsurumaru M, Udagawa H et al. Radical lymph node dissection for cancer of the thoracic esophagus. *Ann Surg* 1994; 220: 364-73.
- Altorki NK, Girardi L, Skinner DB. En bloc esophagectomy improves survival for stage III esophageal cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114: 948-56.
- Altorki NK, Skinner DB. Occult cervical nodal metastasis in esophageal cancer: preliminary results of three-field lymphadenectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 540-4.
- Bartels H, Stein HJ, Siewert JR. Preoperative risk analysis and postoperative mortality of esophagectomy for resectable esophageal cancer. *Br J Surg* 1998; 85: 840-4.
- DeMeester TR. Esophageal carcinoma: Current controversies. *Semin Surg Oncol* 1997; 13: 217-33.
- Ellis FH Jr, Williamson WA, Heatley GJ. Cancer of the esophagus and cardia: does age influence treatment selection and surgical outcomes? *J Am Coll Surg* 1998; 187: 345-51.
- Fok M, Law S, Stipa F et al. A comparison of transhiatal and transthoracic resection for esophageal carcinoma. *Endoscopy* 1993; 25: 660-3.
- Inoue H, Endo M. Endoscopic esophageal mucosal resection using a transparent tube. *Surg Endosc* 1990; 4: 198-204.
- Isono K, Sato HK, Nakayama K. Results of nationwide study on the three-field lymph node dissection of esophageal cancer. *Oncology* 1991; 48: 411-20.
- Lewis I. The surgical treatment of carcinoma of the esophagus with special reference to a new operation for growths of the middle cell. *Br J Surg* 1946; 34: 18-24.
- Law S, Cheung MC, Fok M et al. Pyloroplasty and pyloromyotomy in gastric replacement of the esophagus after esophagectomy: a randomized controlled trial. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 630-6.
- Law S, Wong J. Does lymphadenectomy add anything to the treatment of esophageal cancer? *Adv Surg* 1999; 33: 311-27.
- Makuuchi H. Endoscopic mucosal resection for early esophageal cancer. *Digest Endosc* 1996; 8: 175-9.
- Matthews HR, Powell DJ, McConkey CC. Effect of surgical experience on the results of resection for esophageal carcinoma. *Br J Surg* 1986; 73: 621-3.
- Minsky BD. Carcinoma of the Esophagus Part 1: Primary Therapy. *Oncology* 1999; 13: 1225-36.
- Muller JM, Erasmi H, Stelzner M et al. Surgical therapy of esophageal carcinoma. *Br J Surg* 1990; 77: 845-57.
- Nishihira T, Hirayama K, Mori S. A prospective randomized trial of extended cervical and superior mediastinal lymphadenectomy for carcinoma of the thoracic esophagus. *Am J Surg* 1998; 175: 47-51.
- Orringer MB. Transhiatal esophagectomy without thoracotomy for carcinoma of the thoracic esophagus. *Ann Surg* 1984; 200: 282-8.
- Parrilla P, García Marcilla JA et al. Results of surgical treatment of epidermoid carcinoma of the thoracic esophagus. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 398-404.
- Peracchia A, Ruol A, Bardini R et al. Lymph node dissection for cancer of the thoracic esophagus: how extended should it be? *Dis Esoph* 1992; 5: 69-75.
- Peters JH, Bonavina L, Fleischer D et al. Esophageal cancer. Part II Surgical resection and adjuvant therapy. *Contemporary Surgery* 2000; 57: 15-21.
- Skinner DB. En bloc resection for neoplasm of the esophagus and cardia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 59-71.

# Cáncer de esófago: Tratamientos paliativos

*P. Parrilla, J. A. García Marcilla*

## **Cirugía paliativa**

*Resección esofágica*

*Bypass*

*Gastrostomía de alimentación*

## **Radioterapia**

*Radioterapia como único tratamiento*

*Radioterapia postoperatoria*

*Braquiterapia intraluminal*

## **Quimioterapia**

## **Radioquimioterapia**

## **Tratamientos endoscópicos**

*Dilataciones*

*Laserterapia*

*Endoprótesis*

*Bicap*

*Necrolisis química*

## **Tratamiento de la fístula traqueoesofágica**

**E**n nuestro medio, desafortunadamente, la mayoría de los pacientes con cáncer de esófago consultan cuando la enfermedad está muy avanzada, sin posibilidades reales de curación. El tratamiento debe dirigirse a paliar los síntomas, especialmente la disfagia, con el fin de mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

## CIRUGÍA PALIATIVA

### Resección esofágica

A nuestro juicio, es la mejor opción terapéutica con fines paliativos, ya que la extirpación del tumor normaliza la ingesta del paciente y previene la aparición de complicaciones como la hemorragia, la perforación y la fistulización, por lo que deberá intentarse siempre que se reúnan tres condiciones: ausencia de metástasis a distancia, riesgo quirúrgico normal o bajo y cirujanos expertos. De hecho, es muy frecuente que el cirujano realice la resección pensando que es una R0 cuando en realidad se trata de una R1, ya que el paciente acaba falleciendo por recidiva de la neoplasia. Eso sí, hay que tener en cuenta que se

precisan aproximadamente 2 meses de recuperación tras esta cirugía y que la supervivencia media tras resecciones paliativas es de 12 meses.

*La resección esofágica es la mejor opción terapéutica con fines paliativos siempre que se reúnan tres condiciones: ausencia de metástasis a distancia, riesgo quirúrgico normal o bajo y cirujanos expertos*

Cuando el cirujano es consciente de que está llevando a cabo una resección paliativa, la amplitud de la exéresis y de la linfadenectomía pueden ser menores que en la cirugía con intención curativa, aunque para disminuir las recidivas a nivel de la boca anastomótica es conveniente extirpar como mínimo 10 cm de esófago supratumoral. No obstante, algunos autores realizan esta resección paliativa con la misma técnica que la curativa, incluyendo linfadenectomías en 2-3 campos, comunicando prolongación de la supervivencia. Se discute la utilidad de la exéresis paliativa cuando, por invasión de estructuras mediastínicas, debe hacerse a través de

tejido tumoral, ya que en estos casos, la morbimortalidad postoperatoria aumenta de forma significativa, sobre todo si el paciente está sometido a quimio-radioterapia neoadyuvante.

### Bypass

La ventaja teórica del bypass es que proporciona un alivio de la disfagia similar al de la resección esofágica. Sin embargo, la tasa de mortalidad postoperatoria es elevada, oscilando entre 21 y 41%, lo que explica que la cirugía de bypass haya quedado relegada a casos muy seleccionados.



## Gastrostomía de alimentación

La gastrostomía de alimentación es un procedimiento prácticamente abandonado ya que no evita la obstrucción esofágica y los problemas derivados de ésta, no restablece la ingesta normal, la mortalidad postoperatoria no es despreciable y convierte la sobrevida del paciente en un infierno para él y su familia. Sin embargo, de forma temporal podría ser útil en el tratamiento de algunos casos de dehiscencia de anastomosis o en los raros casos en los que la anorexia es el síntoma principal. Actualmente, las técnicas de elección son las gastrostomías percutáneas bajo control endoscópico y la colocación en yeyuno de catéteres de nutrición enteral (Yeyunocath).

## RADIOTERAPIA

---

### Radioterapia como único tratamiento

Puede estar indicada en algunos casos de cáncer de esófago considerados inoperables por alto riesgo quirúrgico o por enfermedad diseminada. En los casos de enfermedad diseminada, se aplicará con intención paliativa. En cambio, en casos de alto riesgo quirúrgico, con enfermedad localizada, se aplicará con intención “curativa”, asociando quimioterapia. Únicamente en pacientes que no toleran la quimioterapia se utilizará radioterapia sola, con una posibilidad pequeña pero real de supervivencia a los 5 años.

El plan terapéutico incluye la radiación uniforme de la masa tumoral y los márgenes, minimizando la lesión sobre los órganos adyacentes (pulmones, corazón, etc.). También se incluyen los ganglios regionales. Las dosis oscilan entre 60 y 70 Gy en los tratamientos con intención curativa, mientras que la dosis total para la paliación es de 40 Gy.

La mortalidad relacionada con el tratamiento radioterápico es baja, oscilando entre el 1-15% de los enfermos tratados. Respecto a las complicaciones, pueden presentarse durante el tratamiento o después de éste, y las más frecuentes son: la perforación del esófago al mediastino, a las vías respiratorias o a la aorta, que deben considerarse complicaciones del mismo proceso neoplásico más que del tratamiento, aunque la radioterapia puede precipitar su producción, y la estenosis esofágica que ocurre en el 50% de los enfermos con supervivencias largas. Otras complicaciones como la neumonitis, mielitis, la radionecrosis de la médula espinal, la pericarditis y la fibrosis pulmonar se ven rara vez debido a la corta supervivencia de los pacientes.

En comparación con la radioterapia, la esofagectomía es más eficaz en la paliación de la disfagia y consigue mejores tasas de supervivencia.

### Radioterapia postoperatoria

La radioterapia postoperatoria se ha empleado en los casos con neoplasias irresecables, en los pacientes con enfermedad residual y en los casos de reci-

*No hay evidencia de que la radioterapia postoperatoria aumente la supervivencia en los pacientes con cáncer de esófago*

diva tumoral. La eficacia de la radioterapia postoperatoria es difícil de valorar debido a los pocos datos existentes. Además, debido a que la cirugía, en el caso de resecciones, disminuye la radiosensibilidad al disminuir el aporte sanguíneo y la oxigenación del tumor residual, la mayoría de los autores opinan que su eficacia es menor que la de la radioterapia preoperatoria. Por otro lado, los estudios realizados no demuestran un aumento de la supervivencia.

## **Braquiterapia intraluminal**

La braquiterapia se ha usado para acercar la fuente de radiación al tumor introduciéndola por un tubo nasogástrico. El gran mérito de esta técnica es que la dosis es máxima en la zona del tumor, mientras que los tejidos normales adyacentes quedan relativamente preservados.

En pacientes con tumor potencialmente curable, la braquiterapia parece prolongar la supervivencia en comparación con la radioterapia externa sola, pero aumenta el número de estenosis esofágicas postradiación. Además se ha publicado una elevada tasa de toxicidad grave y mortalidad relacionada con el tratamiento en estos casos.

En pacientes con tumor irreseccable o recidiva, la braquiterapia proporciona una mejoría de la disfagia similar a la de otras técnicas, pero la tasa de morbimortalidad es mayor.

## **QUIMIOTERAPIA**

Fue introducida en el tratamiento del cáncer de esófago con el objetivo de controlar el desarrollo de metástasis sistémicas. Se ha comprobado que en el 37% de los pacientes con cáncer de esófago resecado con intención curativa hay células tumorales en la médula ósea. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de recidiva en los primeros 9 meses tras la cirugía.

Sin embargo, el papel de la quimioterapia en el tratamiento del cáncer de esófago es mal conocido, por varias razones: se han empleado una gran variedad de agentes citotóxicos con resultados, en general, conflictivos y desalentadores; el número de agentes y combinaciones empleadas es casi igual al número de estudios, por lo que extraer conclusiones es prácticamente imposible; documentar una respuesta objetiva es muy difícil, y cuando ésta ocurre es de corta duración (meses); y como sólo se ha empleado en el tratamiento de los pacientes con enfermedad sistémica, su papel en el tratamiento de las neoplasias en estadios precoces está por determinar.

*La combinación de quimioterapia y radioterapia en el tratamiento paliativo del cáncer de esófago tiene mejores resultados que la radioterapia sola*

Los protocolos más empleados incluyen bleomicina y en los últimos años, cisplatino en combinación con bleomicina sola o como componente de regímenes que incluyen metotrexate, adriamicina, 5-fluoruracilo o vincristina. La introducción de nuevos agentes como los taxanos, que han mostrado una buena tasa de respuestas en el cáncer de esófago, puede modificar los datos actuales.

## RADIOQUIMIOTERAPIA

---

La combinación de quimioterapia y radioterapia en el tratamiento paliativo del cáncer de esófago tiene mejores resultados que la radioterapia sola, probablemente como consecuencia de los efectos sistémicos y radiosensibilizantes de la quimioterapia.

## TRATAMIENTOS ENDOSCÓPICOS

---

### Dilataciones

Estudios controlados, han demostrado que la dilatación con una sonda de calibre 50 F mejora inicialmente la disfagia en alrededor del 92% de los casos de una forma barata, rápida y con una tasa de complicaciones inferior al 8%. Puede estar indicada como primer paso en la preparación para otros tratamientos como la fulguración con láser, la intubación o la radioterapia.

### Laserterapia

Es un método de paliación de la disfagia seguro, rápido y eficaz con aspectos atractivos: evita la necesidad de cirugía y los riesgos de una anestesia general; disminuye la posibilidad de efectos secundarios sistémicos, ya que el tratamiento se limita a la luz esofágica; se realiza bajo control directo de la visión y es posible repetir el tratamiento si recidivan los síntomas.

El candidato al tratamiento con láser es generalmente el paciente no susceptible de cirugía, con tumor exofítico, asimétrico, con obstrucción completa o que sangra. Los enfermos con recidiva tumoral tras la resección quirúrgica o la radioterapia son también buenos candidatos. El láser también se puede aplicar en enfermos con disfagia severa antes de la radioterapia o la quimioterapia para restablecer la luz esofágica y permitir el aporte nutricional para mejorar su estado general. Por el contrario, no está indicado en pacientes con fístula traqueoesofágica, cuando el tumor es largo (8-10 cm) o cuando la disfagia se produce por compresión extrínseca. Los resultados también son peores cuando el tumor se localiza en el tercio proximal o si se origina en el estómago e invade posteriormente el esófago.

La eficacia del láser para aliviar la disfagia está bien documentada. El éxito funcional oscila entre el 70-85%. La eficacia como tratamiento paliativo es similar a la de las prótesis, aunque la morbimortalidad es marcadamente inferior. La tasa de complicaciones oscila entre 2-4% y la mortalidad es inferior al 1%. Cuando tanto técnica como funcionalmente se logra el éxito, éste puede durar de 2 a 3 meses. La principal limitación es la necesidad de repetir el tratamiento, aunque el intervalo se puede prolongar si se asocia radioterapia.

El láser fotodinámico no térmico se basa en la administración parenteral de sustancias sensibilizantes que son retenidas selectivamente por el tejido tumoral. El mecanismo por el que el tratamiento fotodinámico produce necrosis tumoral es por colapso vascular. Aunque parece que la técnica tiene algunas ventajas como la necesidad de menos sesiones, es más sencilla, menos dependiente del operador y produce menos dolor, también tiene algunos riesgos, ya que, produce una necrosis extensa del tumor sin fibrosis residual y si el tumor ha reemplazado la pared esofágica, puede producirse una gran perforación. Además, el coste es mayor y es necesario repetir el tratamiento. Por estas razones sus indicaciones están pendientes de evaluación.

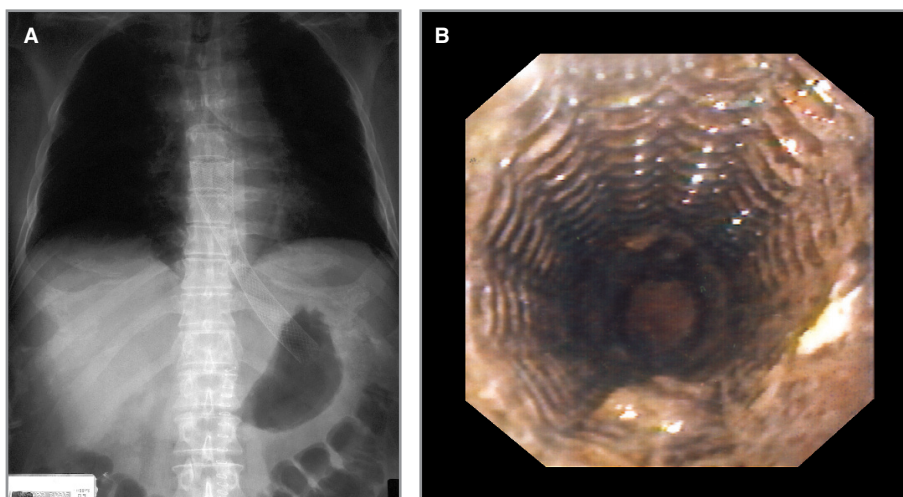
## Endoprótesis

El tratamiento con prótesis no prolonga la vida pero representa una alternativa a la cirugía para mejorar la calidad de vida en enfermos con tumores incurables. Su eficacia está ampliamente demostrada. El 75-90% de los pacientes experimentan una mejoría inmediata y pueden iniciar una ingesta normal o casi normal (Figura 23.1). Además, en los pacientes con fístula traqueoesofágica, la prótesis no sólo alivia la disfagia, sino que también evita las aspiraciones y mejora la sintomatología pulmonar. Aunque las complicaciones son frecuentes, entre el 5-15%, la tasa de mortalidad es muy baja. Se consideran contraindicaciones una expectativa de vida muy corta, la obstrucción total de la luz esofágica y los tumores a menos de 2 cm del esfínter esofágico superior, aunque algunos autores comunican una buena tolerancia de las prótesis colocadas a este nivel.

Estudios comparativos han demostrado que las prótesis autoexpandibles son un método fácil y más seguro que la colocación de endoprótesis de plástico, con una tasa de éxitos en la colocación del 100%, una tasa de mejoría de la disfagia del 85%, y una menor morbimortalidad.

Las ventajas de las prótesis autoexpandibles son: a) fácil colocación bajo control radioscópico por su pequeño diámetro (hasta 3 mm cuando están contraídas); b) relativamente atraumáticas ya que sólo ejercen presión radial; c) no es necesaria la dilatación previa; d) adaptación gradual a la forma anatómica; e) muy eficaces en la paliación de la obstrucción gracias a su gran calibre cuando se expanden (15 a 25 mm); f) pueden colocarse prótesis adicionales en forma de telescopio si la obstrucción es muy larga o hay recidiva; y, g) la malla metálica queda incluida en el tejido, lo que disminuye el riesgo de desplazamiento, aunque esto dificulta su extracción por lo que es fundamental colocarlas bien a la primera.

*Las prótesis autoexpandibles son más fáciles de aplicar y más seguras que las endoprótesis de plástico*



**Figura 23.1.** A. Radiografía simple de tórax en la que se aprecia una prótesis autoexpandible en un tumor del esófago distal; B. Aspecto endoscópico de la prótesis.

Las principales desventajas son: a) el alto coste, que queda compensado por una menor estancia hospitalaria y la mejor calidad de vida que proporcionan; b) pueden erosionar la pared esofágica o gástrica produciendo ulceraciones y hemorragias, habiéndose descrito hemorragias fatales hasta en el 6% de los casos; y, c) se produce una reducción progresiva de la luz por crecimiento tumoral dentro de la prótesis o en sus extremos a partir de los 2 meses. En un intento de evitar esta complicación y para el tratamiento de la fístulas traqueoesofágicas se han diseñado prótesis autoexpandible cubiertas con silicona, aunque éstas tienen un mayor riesgo de migración.

## Bicap

La sonda BICAP es un mecanismo recientemente desarrollado que usa los principios de la electrocoagulación bipolar. Aunque se han comunicado resultados excelentes en la paliación de la disfagia, sólo está indicada cuando el tumor no es susceptible de tratamiento con láser o endoprótesis.

## Necrosis química

En 1987, Spileer comunicó sus resultados iniciales con la inducción de necrosis tumoral por la inyección de alcohol absoluto para el tratamiento paliativo de la disfagia. Los resultados publicados parecen confirmar que es un procedimiento bien tolerado, que consigue la mejoría rápidamente (llegando a tolerar la dieta sólida hasta el 85% de los pacientes), fácil de realizar, con bajo coste y una duración media de la paliación de 31,5 días.

Uno de los principales problemas es el de controlar la difusión del agente y por lo tanto el riesgo de estenosis, aunque la adición de 0,5% de azul de metileno parece permitir una administración más controlada. Otras posibles complicaciones son la hemorragia y el desarrollo de fístulas aunque éstas son excepcionales.

## TRATAMIENTO DE LA FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA

La invasión del árbol traqueobronquial por un cáncer de esófago no es un hecho infrecuente, estimándose que un 5% de los pacientes con cáncer de esófago tiene invasión de la traquea o los bronquios y en otro 5% hay una comunicación fistulosa entre la vía aérea y el esófago. Esta invasión con o sin comunicación fistulosa, es el último escalón en la extensión local de la neoplasia y tiene una evolución fatal en la mayoría de los pacientes, a pesar de que menos de la mitad de estos enfermos tienen metástasis a distancia.

En estas circunstancias la resección esofágica está formalmente contraindicada y el tratamiento, casi siempre de carácter paliativo, debe ir dirigido a cumplir los siguientes objetivos:

- Ocluir la fístula para impedir la neumonía por aspiración.
- Restaurar la capacidad para ingerir.
- Tener un riesgo mínimo para el paciente, generalmente en mal estado por la enfermedad localmente avanzada y las complicaciones respiratorias.

La combinación de esofagostomía cervical y gastrostomía de alimentación no cumple estos criterios. No sólo no restaura la ingesta normal, sino que además el riesgo quirúrgico es muy elevado y la mortalidad operatoria puede llegar al 50%.

Las operaciones de bypass excluyen la fístula y proporcionan una paliación excelente, permitiendo el tratamiento con radioterapia. Sin embargo es un procedimiento invasivo con una elevada tasa de mortalidad.

*En el paciente con fístula esofagotraqueal, la mejor opción terapéutica es la inserción de una prótesis metálica autoexpandible recubierta por silicona*

Clásicamente la presencia de una fístula traqueoesofágica ha sido una contraindicación absoluta para el tratamiento radioterápico, aunque se han comunicado casos de cierre de la misma tras radioterapia y también tras quimioterapia.

En comparación con otros procedimientos, la inserción de una prótesis metálica autoexpandible recubierta por silicona es la mejor alternativa por su menor morbilidad y paliación aceptable. La mortalidad relacionada con la técnica es de un 9,5% y la supervivencia media es de 14 semanas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Arnott SJ, Duncan W, Gignoux M et al. Preoperative radiotherapy in esophageal carcinoma: A meta-analysis using individual patient data (oesophageal cancer collaborative group). *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998; 41: 579-83.
- Belleguic C, Lena H, Briens E et al. Tracheobronchial stenting in patients with esophageal cancer involving the central airways. *Endoscopy* 1999; 31: 232-6.

- Bhansali MS, Vaidya JS, Bhatt RG et al. Chemotherapy for carcinoma of the esophagus: a comparison of evidence from meta-analyses of randomized trials and of historical control studies. *Ann Oncol* 1996; 7: 355-9.
- Earlam R, Cunha-Melo JR. Oesophageal squamous cell carcinoma: a critical review of radiotherapy. *Br J Surg* 1980; 67: 457-66.
- Herskovick A, Martz K, Al-Sarraf M et al. Combined chemotherapy and radiotherapy compared to radiotherapy alone in patients with cancer of the esophagus. *N Engl J Med* 1992; 326: 1593-9.
- Lambert R. Palliation of carcinoma of the esophagus: is there a hope for cure? *Am J Gastroenterol* 1994; 89: S27-40.
- Lehnert T. Multimodal therapy for squamous carcinoma of the oesophagus. *Br J Surg* 1999; 86: 727-39.
- Loizou LA, Grigg D, Atkinson M et al. A prospective comparison of laser therapy and intubation in endoscopic palliation for malignant dysphagia. *Gastroenterology* 1991; 100: 1303-10.
- Mathew G, Jamieson GG. Neoadjuvant therapy for oesophageal cancer. *Br J Surg* 1997; 84: 1185-7118.
- Minsky BD. Carcinoma of the Esophagus Part 1: Primary Therapy. *Oncology* 1999; 13: 1225-36.
- Minsky BD. Carcinoma of the Esophagus Part 2: Adjuvant Therapy. *Oncology* 1999; 13: 1415-27.
- Peters JH, Bonavina L, Fleischer D et al. Esophageal cancer. Part II Surgical resection and adjuvant therapy. *Contemporary Surgery* 2000; 57: 15-21.
- Rowland CG, Pagliero KM. Intracavitary irradiation in palliation of cancer of the esophagus and cardia. *Lancet* 1985; 2: 981-4.
- Walsh TN, Noonan N, Hollywood D et al. A comparison of multimodal therapy and surgery for esophageal adenocarcinoma. *N Engl J Med* 1996; 335: 462-7.

**Cáncer de esófago:  
Factores pronósticos.  
Recomendaciones para el tratamiento.  
Seguimiento. Recidivas**

*P. Parrilla, J.A. García Marcilla*

**Factores pronósticos  
Recomendaciones para el tratamiento  
Protocolo de seguimiento  
Tratamiento de las recidivas**



## FACTORES PRONÓSTICOS

El estadio evolutivo de la neoplasia es la variable con mayor influencia en el pronóstico. La afectación ganglionar empeora el pronóstico cuando el tumor no sobrepasa la muscular del esófago. Por el contrario, si el tumor infiltra toda la pared esofágica, la existencia de metástasis linfáticas no influye significativamente en la supervivencia. También se ha encontrado relación entre el número de ganglios afectados y la supervivencia. Además, la infiltración ganglionar se relaciona con la recidiva locorregional.

El tipo de resección quirúrgica (R0-R1-R2) es otro factor pronóstico importante. La supervivencia a los 5 años para resecciones R0 es del 15-40%, disminuye al 5-15% para resecciones R1 y es del 0% para resecciones R2.

En algunas series, la localización del tumor tiene valor pronóstico, siendo éste peor para los tumores supracarinales.

La utilidad de determinados factores biológicos (contenido de ADN, índice de proliferación celular, marcadores moleculares etc.) está por determinar.

## RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO

Aunque los datos actuales no permiten establecer de forma taxativa el tratamiento ideal para cada paciente, fundamentalmente porque los métodos de estadificación no son completamente eficaces y faltan resultados de estudios compa-

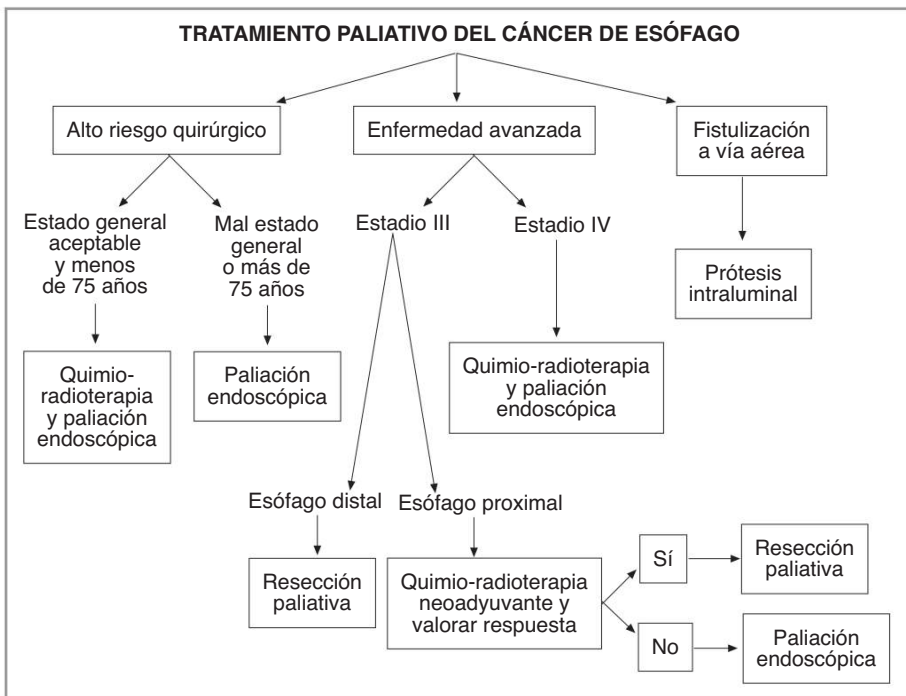


Figura 24.1. Tratamiento paliativo del cáncer de esófago.

rativos prospectivos, sí es posible establecer unas líneas generales de tratamiento en función del estadio tumoral y de la situación del paciente (Tabla 24.1).

Por lo que respecta a la *elección del método paliativo* (Figura 24.1), las indicaciones de paliación serían:

1. Pacientes con “tumor no avanzado” pero con riesgo inaceptable para la cirugía con intención curativa o que rechazan la cirugía.
2. Pacientes con “tumor en estadio avanzado”, no controlable por la cirugía.
3. Pacientes con fístula esofagotraqueal.

Las propuestas del tratamiento son:

– *Paciente inoperable por alto riesgo quirúrgico*. Si el estado general es aceptable, se indica radioquimioterapia. Otras veces, el estado general contraindica

TABLA 24.1  
RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO

Estadio (UICC, 1997)	Paciente operable	Paciente inoperable
Estadio 0	Resección “curativa”	Mucosectomía endoscópica Tratamiento con láser Tratamiento fotodinámico
Estadio I	Resección “curativa”	Quimio-radioterapia
Estadio IIa	Resección “curativa”	Quimio-radioterapia
Estadio IIb	Resección “curativa”*	Quimio-radioterapia
Estadio III – Esófago proximal	Quimio-radioterapia con o sin resección paliativa**	Quimio-radioterapia Tratamientos paliativos endoscópicos
Estadio III – Esófago distal	Resección paliativa***	
Estadio IV	Quimio-radioterapia Tratamientos paliativos endoscópicos	

\* Algunos autores cuando existen más de 5 adenopatías metastásicas realizan la resección con intención paliativa (decisión durante la cirugía).

\*\* Algunos autores valoran la posibilidad de resección paliativa tras la quimio-radioterapia neoadyudante según el grado de respuesta.

\*\*\* En algunos casos el tumor puede ser irreseccable (decisión durante la cirugía).

Resección “curativa”. Incluye la resección con linfadenectomía estándar, la resección con linfadenectomía radical en 2 o 3 campos y la esofagectomía “en bloc”. Todas requieren toracotomía.

Resección paliativa. Incluye la resección trashiatal y la tratorácica sin linfadenectomía o sin márgenes de seguridad adecuados.

también la radioquimioterapia por lo que el tratamiento de elección pasa por alguna de las técnicas endoscópicas, fundamentalmente la fotoablación con láser o la intubación con prótesis autoexpandibles, dependiendo la elección de una u otra, de la disponibilidad, experiencia de los equipos y características macroscópicas del tumor. No hay que olvidar la necrolisis química como una alternativa barata y accesible en cualquier centro con experiencia en esclerosis de varices.

– *Paciente con “tumor en estadio avanzado”*. Si el paciente conserva un buen estado general y no hay datos preoperatorios que indiquen irresecabilidad, la mejor opción es la resección paliativa. Si, por el contrario, hay datos que indiquen irresecabilidad de la neoplasia por invasión de estructuras vecinas, la actitud más generalizada es la de incluirlos en protocolos de radioquimioterapia adyuvante. Si hay respuesta al tratamiento, valorar nuevamente cirugía y en caso contrario, emplear alguno de los métodos endoscópicos antes mencionados.

– *Paciente con fístula esofagotraqueal*. La mejor opción terapéutica es la prótesis endoluminal.

## PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO

---

Aunque la detección precoz de la recidiva local o regional tiene poco interés práctico ya que no hay un tratamiento de rescate eficaz, se recomienda el seguimiento clínico de estos pacientes cada 2-4 meses y la realización de exploraciones complementarias según los hallazgos clínicos.

## TRATAMIENTO DE LAS RECIDIVAS

---

El primer paso es definir si el tipo de recidiva es sólo local o también hay metástasis a distancia. En el primer caso, si la lesión es resecable y el paciente tiene un riesgo quirúrgico aceptable, algunos autores recomiendan la resección quirúrgica. Por el contrario, si la lesión es irresecable o el riesgo quirúrgico es muy elevado, se recomienda radioterapia asociada a alguno de los tratamientos endoscópicos ya comentados.

Cuando la recidiva incluye enfermedad metastásica el tratamiento de elección es un protocolo de quimioterapia estándar.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Ajani JA, Eisenberg B, Emanuel P et al. NCCN practice guidelines for upper gastrointestinal carcinomas. *Oncology* 1998; 12: 179-223.
- DeMeester TR. Esophageal carcinoma: Current controversies. *Semin Surg Oncol* 1997; 13: 217-33.
- Muller JM, Erasmí H, Stelzner M et al. Surgical therapy of oesophageal carcinoma. *Br J Surg* 1990; 77: 845-57.

- Parrilla P, García Marcilla JA, Martínez de Haro L et al. Results of surgical treatment of epidermoid carcinoma of the thoracic esophagus. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 398-404.
- Raoul JL, Le Prise E, Meunier B et al. Combined radiochemotherapy for postoperative recurrence of esophageal cancer. *Gut* 1995; 37: 174-76.
- Sabanathan S, Shah R, Mearns AJ et al. Results of surgical treatment of oesophageal cancer. *J R Coll Surg Edinb* 1996; 41: 295-301.
- Tachibana M, Kinugasa S, Dhar DK et al. Prognostic factors after extended esophagectomy for squamous cell carcinoma of the thoracic esophagus. *J Surg Oncol* 1999; 72: 88-93.
- Wang LS, Chow KC, Chi KH et al. Prognosis of esophageal squamous cell carcinoma: analysis of clinicopathological and biological factors. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1933-40.
- Zieren HU, Jacobi CA, Zieren J et al. Quality of life following resection of oesophageal carcinoma. *Br J Surg* 1996; 83: 1772-5.

**Sección VI**  
**Complicaciones de la cirugía esofágica**



# **Complicaciones de la resección esofágica**

*P. Parrilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz, A. Díaz de Liaño*

## **Complicaciones intraoperatorias**

*Hemorragia*

*Laceración traqueobronquial*

*Desgarro pleural tras resección transhiatal*

*Lesión recurrencial*

## **Complicaciones postoperatorias precoces**

*Complicaciones pulmonares*

*Dehiscencias anastomóticas*

*Quilotórax*

## **Complicaciones postoperatorias tardías**

*Estenosis a nivel de la anastomosis esofágica*

*Mal vaciamiento de la plastia*

*Dumping precoz*

*Esofagitis por reflujo*

*Colitis por reflujo*

Su mejor conocimiento ha contribuido de forma importante a disminuir la mortalidad de esta cirugía, hasta situarla por debajo del 10% de los casos, en manos de cirujanos expertos.

Pueden separarse en tres grupos según su momento de aparición en relación con la intervención:

- *Intraoperatorias*. Se trata en general de accidentes debidos a errores técnicos que suelen solucionarse durante el mismo acto quirúrgico.
- *Postoperatorias precoces*. Podemos considerar como tales aquellas que se producen en el postoperatorio inmediato, durante el ingreso hospitalario del paciente. Son las principales responsables de la mortalidad de esta cirugía.
- *Postoperatorias tardías*. Más que verdaderas complicaciones, se trata de secuelas de la técnica quirúrgica (estenosis anastomóticas, esofagitis por reflujo, colitis por reflujo, mal vaciamiento de la plastia, etc.).

## COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

*La incidencia de complicaciones intraoperatorias es mayor con la vía transhiatal que con la transtorácica*

Suelen ser secundarias a errores técnicos y, por lo tanto, en la mayoría de los casos, sino en todos, son evitables con una técnica meticulosa. Deben identificarse y solucionarse durante el mismo acto quirúrgico.

El riesgo de estas complicaciones es mayor con la vía transhiatal que con la vía transtorácica y aumenta con la existencia de fenómenos inflamatorios y, en especial, durante las reintervenciones.

### Hemorragia

Es debida a una gran variedad de causas. La más frecuente es la lesión esplénica durante la movilización del fundus para realizar una gastroplastia, por tracción indebida de la curvatura mayor del estómago. Las medidas locales de hemostasia suelen ser suficientes. En caso de duda, se realizará la esplenectomía.

En las técnicas transhiatales la avulsión de alguna arteria esofágica que pueda ser importante o de la vena ácigos durante la liberación más o menos «ciega» del esófago, puede ser difícilmente manejable por dicha vía requiriendo taponamiento y toracotomía hasta en el 9% de los casos.

Otras causas, menos frecuentes, son la lesión hepática por separadores, especialmente en hígados patológicos; la lesión de una vena diafragmática al liberar el ligamento triangular del hígado; etc.

### Laceración traqueobronquial

Generalmente ocurre a nivel de la porción membranosa de la tráquea o de los bronquios principales durante la liberación de un tumor esofágico y con menor



frecuencia en la disección del esófago normal. Se facilita si existe una hiperinsuflación del manguito endotraqueal. Su detección, por salida de aire, debe ser reparada inmediatamente, por vía transtorácica o cervical según su localización, con sutura directa del defecto que puede reforzarse con músculo vascularizado o pleura.

## Desgarro pleural tras resección transhiatal

Puede producir neumotórax y/o derrame pleural que deben investigarse sistemáticamente tras esta cirugía con el fin de drenar el espacio pleural.

## Lesión recurrencial

Más frecuente en la resección transhiatal que en la transtorácica. Su incidencia aumenta de forma considerable (60% de los casos, 20% de ellas definitivas) si se realiza linfadenectomía radical en tres campos.

## COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS PRECOCES

### Complicaciones pulmonares

Son las más frecuentes y con mayor morbimortalidad, sobre todo en la cirugía del cáncer de esófago. Se dan en forma de retención de secreciones, atelectasia, neumonía, edema pulmonar, distrés respiratorio y embolia pulmonar. Su incidencia es variable, pero alta, en todas las series, desde el 4,7 hasta el 53%.

Los factores predisponentes pueden separarse en tres grupos:

- *Factores preoperatorios* como ancianidad, tabaquismo crónico, EPOC, TBC y desnutrición que disminuyen la función respiratoria. La presencia de estos factores obliga a su corrección preoperatoria y a la realización de fisioterapia respiratoria. También la utilización de quimio y radioterapia neoadyuvante favorece la aparición de complicaciones pulmonares.

- *Factores intraoperatorios*. Por una parte, anestésicos, como aspiración de secreciones digestivas y acúmulo de secreciones bronquiales, que requieren el uso profiláctico de la sonda nasogástrica y la aspiración continua endobronquial. Por otra, quirúrgicos, como la toracotomía, la disección mediastínica extensa con lesión de los nervios vegetativos y sistema linfático de drenaje pulmonar y la lesión recurrencial.

*Las complicaciones pulmonares son las más frecuentes y con mayor morbimortalidad tras la cirugía del cáncer de esófago*

*La utilización de quimio-radioterapia neoadyuvante y las linfadenectomías ampliadas favorecen la aparición de complicaciones pulmonares*

*El control del dolor postoperatorio, facilitado con el uso de analgesia epidural, disminuye la incidencia de complicaciones respiratorias*

*La fibrobroncoscopia precoz es de gran utilidad en el manejo de los pacientes con atelectasias postoperatorias*

– *Factores postoperatorios* como el dolor que impide una buena ventilación, la ocupación del espacio pleural por derrame, aire o quilo y la fuga anastomótica, causante de mediastinitis y ocupación pleural.

Para prevenir y tratar las complicaciones pulmonares es preciso un estrecho cuidado postoperatorio que se ve facilitado por la especialización del personal médico y de enfermería. Consideramos fundamentales las siguientes medidas: a) extubación precoz, si es posible, en quirófano, salvo en pacientes de alto riesgo en los que puede ser aconsejable mantener la intubación 24-48 h; b) evitar el aporte excesivo de líquidos, manteniendo al paciente en el “lado seco” del rango de normalidad, siempre con control de presión venosa central, presión de enclavamiento pulmonar y diuresis; c) fisioterapia precoz y enérgica bajo analgesia epidural torácica asociada a morfina o analgésicos generales; d) drenaje de toda ocupación del espacio pleural (en el 25-75% de las esofagectomías transhiatales, se requiere drenaje pleural por neumotórax y/o derrames pleurales); e) uso profiláctico y terapéutico de anti-

bioterapia parenteral, y e) movilización precoz. La fibrobroncoscopia precoz en los pacientes con atelectasia es también de gran utilidad.

## Dehiscencias anastomóticas

Son la segunda causa de muerte tras la cirugía de resección esofágica. En las plastias gástricas, pueden afectar a la anastomosis esofagogástrica y a la piloroplastia; en las plastias cólicas, a la anastomosis esofagocólica, cologástrica o colocólica; y en las plastias yeyunales, a la anastomosis esofagoyeyunal, yeyunogástrica o al pie del asa. Sin embargo, sólo vamos a referirnos a las dehiscencias de las anastomosis esofágicas, por ser, con mucho, las más frecuentes. Aunque su incidencia global ha disminuido considerablemente en los últimos años, continúa siendo importante, oscilando entre el 0% en series consecutivas de más de 100 resecciones esofágicas, hasta casi el 50% de los casos. Esta variabilidad se relaciona fundamentalmente con la experiencia del equipo quirúrgico, aunque también influye el concepto de fuga anastomótica. Así, podemos diferenciar 4 tipos:

*La incidencia de dehiscencias de la anastomosis se relaciona fundamentalmente con la experiencia del equipo quirúrgico*

– Fuga mínima. Suele ser asintomática y diagnosticada casualmente por el radiólogo.

– Fuga moderada. Aunque el escape es evidente, se mantiene la integridad de casi toda la anastomosis. Suele debutar tardíamente.

– Fuga severa. Disrupción importante de la anastomosis. Suele debutar precozmente.

– Necrosis de la plastia con disrupción total de la anastomosis.

Son factores predisponentes la desnutrición, la hipoalbuminemia y los episodios de hipoxia o hipotensión perioperatorios. Por otra parte, en todas las series, las dehiscencias son más frecuentes en las anastomosis cervicales que en las intratorácicas, probablemente porque la anastomosis cervical exige mayor longitud de la plastia (mayor riesgo de que quede a tensión o mal vascularizada) y por la impronta que supone para la plastia el paso por el estrecho torácico superior, con el riesgo de compresión vascular, especialmente venosa.

*Las dehiscencias son más frecuentes en las anastomosis cervicales que en las intratorácicas, siendo éstas más graves*

### ***Profilaxis. ¿Cómo construir una anastomosis esofágica segura?***

La dehiscencia anastomótica, facilitada por la ausencia de serosa en el esófago, se relaciona fundamentalmente con el déficit vascular de la plastia, la tensión en la línea de sutura y errores técnicos en la confección de la misma (falta de hermetismo, no inclusión de la mucosa esofágica retraída en todos los puntos, desgarros de la muscular por los puntos de sutura, etc.). Es fundamental asegurar que la plastia elegida tiene longitud suficiente y está perfectamente vascularizada, tanto en el aporte arterial como en el retorno venoso. Por lo que respecta a los aspectos técnicos, la introducción de los instrumentos de autosutura ha contribuido de forma importante a disminuir la incidencia de las dehiscencias, al estandarizar la técnica de la anastomosis. No obstante, hay que asegurar la perfecta sujeción de toda la pared esofágica, incluida la mucosa, al vástago del cabezal, lo que se comprobará al examinar los anillos una vez retirado el instrumento. Asimismo, es aconsejable comprobar la estanqueidad de la anastomosis inyectando suero fisiológico con azul de metileno a través de una sonda nasogástrica colocada a nivel de la misma. En nuestra experiencia, la sutura mecánica es más segura que la manual en las anastomosis intratorácicas. En cambio, en las anastomosis cervicales, continuamos realizando la anastomosis manual. Cuando se utiliza ésta, son aspectos controvertidos el material de sutura (reabsorbible-irreabsorbible), el número de capas (1 o 2) y si la sutura debe ser continua o a puntos sueltos, aunque, probablemente, lo más importante sea realizar la anastomosis correctamente.

*La mayoría de las fugas anastomóticas son evitables si se asegura una buena vascularización arterial y retorno venoso de la plastia, una longitud suficiente de la misma para evitar tensión en la línea de sutura y se emplea una técnica meticulosa*

*En resumen*, es importante señalar que la mayoría de las fugas anastomóticas son evitables si se asegura una buena vascularización arterial y retorno venoso de la plastia, una longitud suficiente de la misma para evitar tensión en la línea de sutura y se emplea una técnica meticulosa. Y existen evidencias de que la mejor manera de conseguirlo es referir estos pacientes a centros con cirujanos expertos y con gran actividad en este tipo de cirugía.

## ***Diagnóstico y tratamiento***

### ***FUGAS CERVICALES***

Debutan clínicamente por dolor cervical, fiebre y signos inflamatorios a nivel de la cervicotomía, aunque pueden ser aparentes, antes de dar clínica, por la salida de saliva por el drenaje cervical, siempre que esté permeable. Generalmente la inflamación se circunscribe a la región cervical y no progresa hacia el mediastino, por lo que el estado general del enfermo no se deteriora.

Ante los datos clínicos señalados, debe procederse sin demora a la apertura de la herida de la cervicotomía, retirando varios puntos, y al drenaje amplio de la región. Esta exploración confirma el diagnóstico y con frecuencia se puede apreciar la roseta mucosa que señala la localización y dimensiones de la fuga. Si existen dudas diagnósticas, basta con hacer tragar saliva al enfermo o darle un sorbo de agua con azul de metileno para apreciar su salida por la herida recién abierta.

*El tratamiento de las dehiscencias cervicales debe ser inicialmente conservador, especialmente si la fuga es moderada y se aprecia una coloración normal en la plastia*

El tratamiento debe ser inicialmente conservador, especialmente si la fuga es moderada y se aprecia una coloración normal en la plastia. Consiste en el drenaje amplio de la zona con varias curas diarias para evitar que la infección se propague al mediastino, administración de antibióticos y nutrición parenteral. La mayoría de estas fugas evolucionan hacia la curación, aunque con frecuencia dejan una estenosis cicatricial que puede requerir tratamiento ulterior con dilataciones. Si fracasan éstas, se indicará nueva cirugía para tratar de realizar una plastia a nivel de la estenosis.

*La mayoría de las fugas cervicales tienen buen pronóstico y pueden tratarse de forma conservadora aunque, con frecuencia, dejan como secuela una estenosis*

El tratamiento quirúrgico se indica precozmente cuando, al examinar la herida, apreciamos una necrosis de la plastia con disrupción total de la anastomosis. También se indica cirugía precoz en los casos poco frecuentes en que existe afectación del mediastino, para drenar éste. Finalmente, se indicará cirugía, esta vez tardíamente, cuando con el tratamiento conservador mantenido largo tiempo no se logre el cierre de la fístula.

En resumen, la mayoría de las fugas cervicales tienen buen pronóstico (mortalidad inferior al 20%) y pueden tratarse de forma conservadora aunque, con frecuencia, dejan como secuela una estenosis.

### ***FUGAS TORÁCICAS***

Su pronóstico es mucho peor que el de las fugas cervicales y su tratamiento exige generalmente una reintervención quirúrgica.

Su fisiopatología es similar a la de la perforación del esófago torácico. El paso de saliva, jugo gástrico y bilis al mediastino produce una mediastinitis que evoluciona rápidamente hacia un *shock* séptico.

El dato clínico más precoz suele ser la taquicardia, signo de pronóstico ominoso en estos pacientes, a la que sigue un deterioro progresivo de la función respiratoria, con tendencia a la hipotensión arterial, oliguria y otros datos de la respuesta inflamatoria sistémica.

El cuadro suele presentarse precozmente, antes de haber retirado el tubo de drenaje. En estos casos, es frecuente que la clínica vaya precedida por la constatación en el drenaje de un líquido que semeja al que sale por la sonda nasogástrica y que contiene saliva, jugo gástrico o bilis. En caso de duda, el diagnóstico se confirma rápidamente en la misma cama del paciente dándole a beber un sorbo de agua con azul de metileno que aparecerá inmediatamente por el tubo de drenaje, siempre que esté permeable. El estudio radiológico con contraste es innecesario para confirmar el diagnóstico. En cambio, puede ser útil para informarnos de las dimensiones de la fuga.

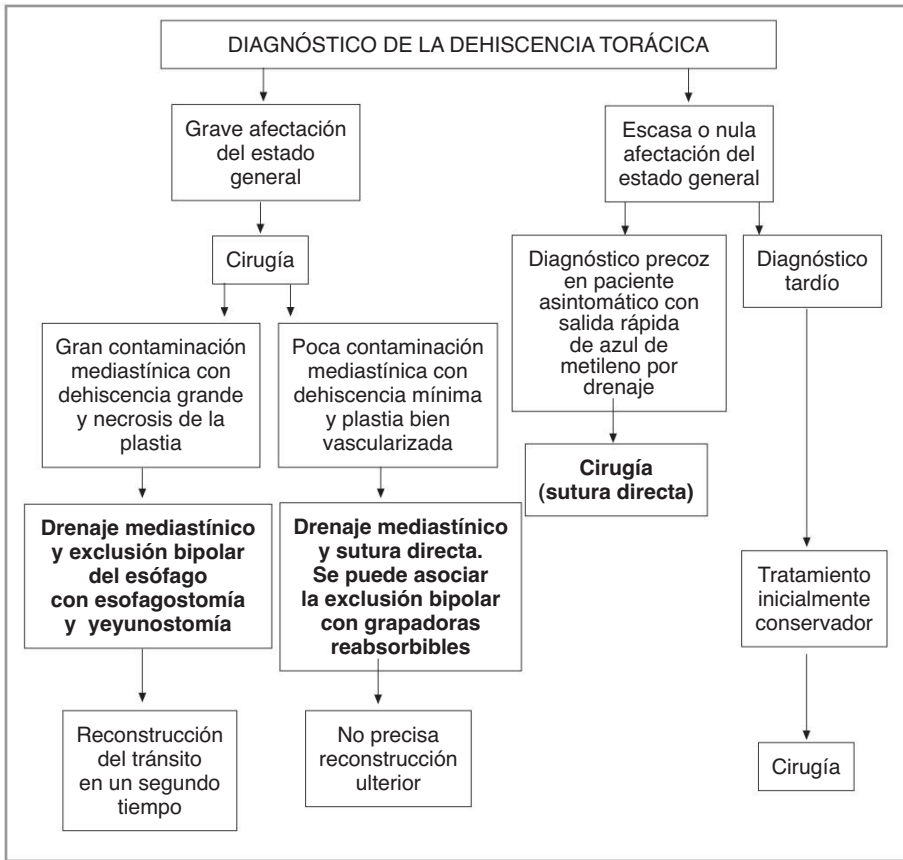
Si el cuadro clínico se presenta cuando ya se retiró el tubo de drenaje, el diagnóstico exige un tránsito con gastrografía, siendo aconsejable trasladar al paciente al gabinete radiológico para realizar simultáneamente una TAC que proporciona información muy valiosa respecto a la existencia y localización de colecciones pleurales y/o mediastínicas.

El tratamiento exige en todos los casos la administración de antibióticos y un soporte nutricional adecuado con nutrición parenteral, así como la prevención y tratamiento, si ha lugar, de la insuficiencia respiratoria, circulatoria, renal, etc. que pueden presentarse en el marco de la respuesta inflamatoria sistémica secundaria a la sepsis mediastínica. La indicación quirúrgica depende, en primer lugar, de la situación clínica del paciente y en segundo lugar, de las dimensiones de la fuga (Figura 25.1).

Cuando el estado general del paciente está claramente afectado, como expresión de una mediastinitis, el paciente debe ser intervenido lo antes posible, a través de la incisión torácica previa, para drenar ampliamente el mediastino. La actuación sobre el tubo digestivo dependerá de los hallazgos operatorios. En la mayoría de los casos, dada la contaminación mediastínica, se opta por una exclusión bipolar del esófago, separando completamente la anastomosis, revisando la plastia por si existe necrosis de la misma, que debe resecarse hasta tejido sano, y reintroduciéndola en la cavidad abdominal. Se añaden una esofagostomía cervical y una yeyunostomía de alimentación, dejando la reconstrucción digestiva para un segundo tiempo. Si no existe gran contaminación mediastínica, la vascularización de la plastia es buena y se identifica una fuga de reducidas dimensiones, puede intentarse su reparación con sutura directa, reforzada o no. Algunos autores, para proteger esta sutura, asocian exclusión bipolar del esófago con grapadoras reabsorbibles.

También aconsejamos la intervención quirúrgica en pacientes con excelente estado general y fugas diagnosticadas precozmente por la salida de secreciones digestivas por el tubo de drenaje ya que, con frecuencia, se trata de pequeñas fugas recogidas en su totalidad por el drenaje y relacionadas con un error técnico fácilmente subsanable con sutura directa del orificio fistuloso.

*La fisiopatología de las dehiscencias intratorácicas es similar a la de la perforación del esófago torácico y su tratamiento exige generalmente una reintervención quirúrgica*



**Figura 25.1.** Algoritmo terapéutico para las dehiscencias de anastomosis esofágicas intratorácicas.

Cuando, existiendo datos clínicos que hacen sospechar la fuga, el estado general del paciente se mantiene, puede haber un lugar para el tratamiento conservador, especialmente en casos de debut clínico tardío y cuando el estudio radiológico informe de una fuga de reducidas dimensiones con colecciones pleurales o mediastínicas circunscritas y drenadas o fácilmente accesibles al drenaje radiológico. En estos casos, siempre que el estado general del paciente no se deteriore, se drenarán bajo control radiológico las colecciones y podemos abrir un compás de espera, con controles periódicos de TAC y estrecha vigilancia de la situación clínica del paciente.

## Quilotórax

La lesión del conducto torácico provoca un quilotórax durante el postoperatorio que es mal tolerado por estos pacientes. Su incidencia es del 0,4 al 2%. Si la lesión se detecta intraoperatoriamente el tratamiento consiste en la ligadura del mismo.

Durante el postoperatorio, la lesión debe sospecharse por el débito anormalmente alto o prolongado por el drenaje torácico. Inicialmente el líquido drenado puede ser seroso o serohemático, ya que la mayoría de los pacientes están en dieta absoluta. Si ya se retiró el drenaje torácico, los síntomas son inicialmente respiratorios, con disnea y ocupación del espacio pleural que obligan a la colocación de un nuevo drenaje torácico. Dependiendo del nivel de la lesión, por encima o debajo de T5-T6, el quilotórax será derecho o izquierdo.

El diagnóstico se puede establecer administrando una comida de prueba rica en grasa por la sonda nasogástrica o la yeyunostomía si la hubiera (el drenaje cambiará de seroso a opalescente). Se confirma determinando triglicéridos y quilomicrones en este líquido.

El manejo de esta complicación es controvertido. El tratamiento conservador consiste en mantener el drenaje torácico para evacuación y control del drenado y dejar al paciente a dieta absoluta o con dieta elemental pobre en grasas. Se utilizan los triglicéridos de cadena media (bypass del sistema linfático) y se requiere la NPT con suplementos de albúmina y soluciones salinas para mantener la hidratación adecuada. Se ha utilizado con éxito en algunos casos la somatostatina (inhibición de la secreción gastrointestinal). Recientemente se han comunicado buenos resultados en la resolución de quilotórax con la administración de una droga simpaticomimética que tiene efecto vasoconstrictor, etilefrine. Sin embargo, este tratamiento, en general, precisa semanas para ser eficaz, conlleva los riesgos de la nutrición parenteral y suele ser mal tolerado por estos pacientes.

*El quilotórax se sospecha por el débito anormalmente alto o prolongado del drenaje torácico y se confirma determinando triglicéridos y quilomicrones en este líquido*

Los mejores resultados se obtienen con el tratamiento quirúrgico. Algunos autores dan una oportunidad al tratamiento conservador durante 5-7 días. Otros, con mejores resultados, indican la cirugía en cuanto se hace el diagnóstico. La intervención consiste en la identificación y ligadura del conducto torácico y, si esto no es posible, la ligadura “en bloque” del conducto a nivel supradiafragmático, intervención que puede realizarse con éxito por cirugía toracoscópica videoasistida. Se han utilizado diversos métodos para identificar la fuga en el campo operatorio: inyección subcutánea de azul de Evans, instilación al tubo digestivo de azul de metileno, inyección subcutánea de suero salino, y administración preoperatoria de una “mezcla” de mantequilla, huevo y leche que es la más utilizada y rentable.

*Los mejores resultados en el tratamiento del quilotórax se obtienen con la cirugía*

## COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS TARDÍAS

### Estenosis a nivel de la anastomosis esofágica

En general, son más frecuentes en las anastomosis cervicales que en las intratorácicas, relacionándose con pequeñas fugas anastomóticas que curan con tratamiento conservador. En las anastomosis intratorácicas son más frecuentes tras la



*El tratamiento conservador con dilataciones periódicas resuelve la mayoría de los casos de estenosis a nivel de la anastomosis esofágica*

sutura mecánica que tras la manual. Con frecuencia, cuando son leves, no tienen traducción clínica y no necesitan tratamiento. El dato clínico más frecuente es la disfagia lórica que, cuando aparece en el postoperatorio tardío de estos pacientes, debe hacer pensar en esta posibilidad. La endoscopia es fundamental para excluir recidiva tumoral. El tratamiento conservador con dilataciones periódicas resuelve la mayoría de los casos. Si no se consigue una luz esofágica suficiente para permitir la alimentación oral, puede estar indicada la reintervención, especialmente a nivel cervical.

### **Mal vaciamiento de la plastia**

Aunque tanto el estómago como el colon conservan la capacidad de contraerse, su actividad peristáltica está muy deteriorada, probablemente por su denervación, por lo que su vaciamiento depende, en gran parte, de la acción de la gravedad y de que no exista gradiente adverso de presión en su extremo distal. Los problemas de vaciamiento se han relacionado, en la plastia gástrica, con la no realización de piloroplastia y con una compresión o angulación excesiva de la misma a nivel de su paso por el hiato esofágico, por lo que se aconseja realizar sistemáticamente una piloroplastia y aumentar las dimensiones del hiato. En el caso del colon, aunque el mal vaciamiento puede relacionarse con una estenosis de la anastomosis cologástrica, su causa más frecuente es la longitud excesiva de la plastia con redundancia e incurvación de su porción distal, aspecto que deberá prevenir el cirujano.

El tránsito baritado con cineradiología es de gran interés, ya que permite apreciar la dinámica del vaciamiento. La endoscopia es obligada para excluir estenosis orgánicas distales. Algunos casos se pueden manejar de forma conservadora con medidas dietético-posturales y procinéticos. Si no se puede mantener el estado nutricional del paciente, la cirugía puede estar indicada para construir una piloroplastia, reseca la porción redundante de colon o construir una nueva anastomosis cologástrica.

### **Dumping precoz**

Se ha descrito especialmente en casos de plastia gástrica en los que se realizó una piloroplastia amplia. Sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento son similares a las del dumping precoz que aparece tras cirugía gástrica y se describen en el capítulo 40.

### **Esofagitis por reflujo**

El reflujo de contenido gástrico y/o biliopancreático al esófago es constante en las plastias gástricas, ya que la anastomosis esofágica no dispone de mecanismo valvular, por lo que se recomienda la administración sistemática de inhibidores de la bomba de protones de por vida. El daño esofágico es más severo cuanto más bajo sea el nivel de la anastomosis y mayor sea la longitud de esófago residual, siendo frecuente la aparición de esófago de Barrett. Cuando existe esofagitis, los



datos clínicos más frecuentes son la pirosis y las regurgitaciones. La endoscopia confirma el diagnóstico y el tratamiento debe ser conservador e incluye, además de los inhibidores de la bomba de protones, medidas posturales para evitar las regurgitaciones nocturnas y protectores de la mucosa como el sucralfato.

## Colitis por reflujo

En las coloplastias, el reflujo del contenido gástrico y/o biliopancreático al colon puede producir fenómenos inflamatorios en la porción distal de la plastia, con estenosis y ulceraciones. Para disminuir la incidencia de esta complicación se recomienda construir la anastomosis cologástrica en la cara posterior del estómago, a nivel de la unión del cuerpo con el antro gástrico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bains MS. Complications of abdominal right-thoracic (Ivor-Lewis) esophagectomy. *Chest Surg Clin N Am* 1997; 7: 592-600.
- Bartels H, Stein HJ, Siewert JR. Risk analysis in esophageal surgery. *Recent Results Cancer Res* 2000; 155: 89-96.
- Baulieux J, Adham M, de la Roche E et al. Carcinoma of the oesophagus. Anastomotic leaks after manual sutures: incidence and treatment. *Int Surg* 1998; 83: 277-9.
- Fahimi H, Casselman FP, Mariani MA et al. Current management of postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 448-51.
- Gandhi SK, Naunheim KS. Complications of transhiatal esophagectomy. *Chest Surg Clin N Am* 1997; 7: 601-10.
- Hihara J, Hirai T, Yamashita Y et al. Poor prognosis in esophageal cancer patients with postoperative complications: surgical oncotaxis. *Dis Esophagus* 1999; 12: 152-4.
- Horvath OP, Lukacs L, Cseke L. Complications following esophageal surgery. *Recent Results Cancer Res* 2000; 155: 161-73.
- Ikeya T, Ohwada S, Ogawa T et al. Endoscopic balloon dilation for benign esophageal anastomotic stricture: factors influencing its effectiveness. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 959-66.
- Karl RC, Schreiber R, Boulware D et al. Factors affecting morbidity, mortality, and survival in patients undergoing Ivor Lewis esophagogastrctomy. *Ann Surg* 2000; 231: 635-43.
- Katariya K, Harvey JC, Pina E et al. Complications of transhiatal esophagectomy. *J Surg Oncol* 1994; 57: 157-63.
- Kinugasa S, Tachibana M, Yoshimura HS et al. Esophageal resection in elderly esophageal carcinoma patients: improvement in postoperative complications. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 414-8.
- Watson A, Allen PR. Influence of thoracic epidural analgesia on outcome after resection for esophageal cancer. *Surgery* 1994; 115: 429-32.
- Whooley BP, Law S, Murthy SC et al. Analysis of reduced death and complication rates after esophageal resection. *Ann Surg* 2001; 233: 338-44.
- Yoshino K, Kawano T, Nagai K et al. Diagnosis and treatment of complications after oesophagoplasty. *Eur J Surg* 1996; 162: 791-6.
- Young MM, Deschamps C, Trastek VF et al. Esophageal reconstruction for benign disease: early morbidity, mortality, and functional results. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1651-5.

**Sección VII**  
**Cirugía videoasistida en el esófago**



# **Cirugía videoasistida en el esófago**

*M. Trías, E. Targarona*

**Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)**

**Desórdenes motores del esófago**

*Controversias*

**Lesiones benignas del esófago**

**Cáncer de esófago**

La patología esofágica no ha escapado del abordaje laparoscópico y en los últimos años se han descrito múltiples técnicas mínimamente invasivas para el tratamiento de la mayoría de las enfermedades quirúrgicas del esófago.

*Las técnicas de exéresis esofágica por patología maligna, aunque factibles, no se acompañan de mejores resultados que la cirugía abierta, con una complejidad técnica muy superior*

En términos generales, las técnicas mejor aceptadas han sido aquellas dirigidas al tratamiento de la *enfermedad por reflujo gastroesofágico* (ERGE), de los desórdenes motores del esófago, de las lesiones tumorales benignas y a la estadificación de lesiones malignas. Las técnicas de exéresis esofágica por patología maligna, aunque factibles, no se acompañan de mejores resultados que la cirugía abierta, con una complejidad técnica muy superior. A continuación se describen las opciones técnicas efectuadas por laparoscopia más importantes en este tipo de patología.

## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

Tras la primera funduplicatura por laparoscopia publicada en 1991, esta opción técnica para el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se ha convertido en una de las aplicaciones más extendidas y aceptadas de la cirugía laparoscópica. Las características anatómicas del hiato esofágico y de la unión esofagológica, fácilmente accesibles a la exploración laparoscópica y las ventajas derivadas de la menor agresión quirúrgica y rápida recuperación, han favorecido la difusión de esta opción técnica y han hecho replantear la actitud terapéutica ante la ERGE. Sin embargo, el abordaje laparoscópico de la ERGE en cualquiera de sus técnicas, se ha caracterizado, de forma similar al desarrollo de la colecistectomía laparoscópica, por la ausencia o escasez de estudios basados en la evidencia que confirmen sus ventajas respecto a la cirugía abierta y por la observación de una serie de complicaciones claramente relacionadas con la técnica empleada que demuestran la necesidad de que ésta sea realizada de forma cuidadosa y con gran exigencia para poder ofrecer las ventajas de este abordaje mínimamente invasivo.

La técnica quirúrgica más frecuentemente realizada por laparoscopia es la funduplicatura de Nissen y actualmente está perfectamente sistematizada en sus diferentes pasos. Existen múltiples experiencias que incluyen un gran número de pacientes con buenos resultados inmediatos, con cifras de conversión inferiores al 5%, una baja morbilidad y unos resultados clínicos a medio plazo satisfactorios, ya que no existen series con seguimiento superior a 10 años. Sin embargo, para asegurar su reproducibilidad es necesario un aprendizaje específico por cirujanos con experiencia en cirugía esofágica y técnicas antirreflujo por vía abierta, así como en cirugía laparoscópica básica que, en este último caso, se cifra en una curva mínima de aprendizaje tutelado de 20 casos. Las complicaciones más frecuentemente observadas en los primeros años de aplicación de la funduplicatura de Nissen por laparoscopia son la hernia para-esofágica precoz, la disrupción de la funduplicatura con recidiva de la ERGE y, especialmente, la disfagia (el ta-

lón de Aquiles de la funduplicatura laparoscópica) que se puede observar hasta en un 50% de los pacientes y que no es raro que supere los 3 meses). Las complicaciones secundarias a una técnica deficiente suelen ser intraoperatorias, e incluyen la perforación esofágica o gástrica, la lesión esplénica (con una incidencia menor que en la cirugía abierta) y la construcción defectuosa de la funduplicatura (demasiado apretada, sobre el cuerpo gástrico o rotando la unión esofagogástrica).

En el momento actual sólo existen 3 estudios prospectivos y randomizados publicados comparando la funduplicatura laparoscópica con la cirugía abierta y sus resultados son contradictorios. En todos ellos se incluyen grupos con pocos pacientes y únicamente en uno de ellos se efectúa un seguimiento que llega a los 24 meses. Dos de estos estudios, básicamente dirigidos al análisis de los resultados postoperatorios inmediatos, demuestran que la vía laparoscópica requiere mayor tiempo operatorio, aunque se acompaña de un postoperatorio más suave y una menor estancia postoperatoria. En uno de ellos, el seguimiento a dos años no muestra diferencias en cuanto a recidiva o disfagia tardía respecto al grupo abierto. Sin embargo, un reciente estudio multicéntrico prospectivo y randomizado comparando ambos procedimientos fue interrumpido antes de incluir todos los pacientes porque un análisis preliminar demostró que existían diferencias significativas en los objetivos finales del estudio, comprobando una mayor incidencia de reoperaciones por complicaciones locales (hernia paraesofágica) o disfagia tardía en el grupo laparoscópico, lo que cuestionaba la validez de la opción laparoscópica.

El desarrollo de la funduplicatura laparoscópica y la observación de las complicaciones que aparecen más frecuentemente tras este tipo de abordaje ha estimulado el estudio de detalles técnicos que ya eran controvertidos en la “era prelaparoscópica” y que pueden influir en la aparición de disfagia u otras complicaciones. Aunque se han realizado diversos estudios sobre el impacto de la sección de los vasos cortos (para facilitar el paso de la funduplicatura gástrica sin tensión por detrás del esófago) en la aparición de disfagia, no existe evidencia científica sobre la utilidad de su realización sistemática. Un reciente estudio parece demostrar que la utilización de una sonda tutor endoesofágica disminuye la incidencia de esta complicación. También se ha intentado identificar factores preoperatorios que puedan correlacionarse con la aparición de disfagia postoperatoria y únicamente la dificultad en la deglución preoperatoria posee capacidad predictiva para la aparición de disfagia.

En resumen, la evidencia acumulada sugiere que la funduplicatura laparoscópica efectuada con una técnica adecuada es tan eficaz y segura como la efectuada por vía abierta y menos agresiva. Este hecho ha contribuido a ampliar las indicaciones de la cirugía en la ERGE por casi todos los grupos de expertos en cirugía laparoscópica (en algunos casos, de forma preocupante), lo que, en nuestra opinión, no está justificado. Es necesario continuar desarrollando los detalles técnicos y

*Las complicaciones más frecuentes de la funduplicatura de Nissen por laparoscopia son la disfagia, la hernia paraesofágica precoz y la disrupción de la funduplicatura*

*El mecanismo de producción de la disfagia tras funduplicatura laparoscópica es controvertido*

evaluando las características clínicas o anatómicas preoperatorias que permitan preveer y evitar las complicaciones postoperatorias que comprometen un buen resultado clínico y que corresponden, básicamente, a la disfagia.

## DESÓRDENES MOTORES DEL ESÓFAGO

La realización de la miotomía esofágica, bien en el segmento esofágico inferior (Heller) o la miotomía larga transtorácica han sido reproducidas con éxito por vía laparoscópica y se han objetivado las mismas ventajas que tras el tratamiento del reflujo gastroesofágico.

Para la miotomía extramucosa tipo Heller, se disecciona la cara anterior del esófago hasta obtener una longitud superior a 6 cm, necesaria para una correcta miotomía. Es necesario identificar y liberar el nervio vago anterior para que no se lesione durante la miotomía. Si se decide realizar una miotomía sin válvula antirreflujo o asociada a una hemiplicatura anterior tipo Dor, no se debe continuar la disección del esófago, para evitar la movilización circular del mismo y la consiguiente destrucción de los componentes laterales y posteriores de la membrana frenoesofágica. Si existe una hernia de hiato, o el mecanismo antirreflujo escogido es una funduplicatura posterior tipo Toupet, es necesario disecar todo el esófago y posteriormente cerrar los pilares.

La miotomía se inicia en el punto medio del esófago abdominal disecado, dislacerando la capa muscular longitudinal más superficial. A continuación se seccionan algunas fibras musculares transversas de forma cuidadosa con el gancho de electrocauterio, hasta que se observa como prolapsa la submucosa esofágica. Se continúa la miotomía manteniéndose en el plano avascular que existe entre la submucosa y la capa muscular. Una vez se ha seccionado el segmento proximal muscular se continúa descendiendo hasta la vertiente gástrica. La sección de la musculatura se prolonga a lo largo de 15-20 mm de la vertiente gástrica hasta tener la seguridad de que se ha superado el cardias. Ésta es la etapa técnicamente más delicada, ya que en este punto la submucosa y la capa muscular están más adheridas, lo que dificulta la identificación del plano de clivaje y existe el riesgo de perforación de la mucosa. Es recomendable confirmar mediante esofagoscopia intraoperatoria que la sección del cardias ha sido completa, al observar la apertura del mismo y el paso sin dificultad del endoscopio al estómago.

En el caso de que se decida no realizar ningún mecanismo antirreflujo, la intervención termina en este momento. Si se decide realizar una hemiplicatura anterior tipo Dor, se fija el borde medial del fundus gástrico al pilar izquierdo y al borde izquierdo de la miotomía con tres puntos de seda 2/0, y se pliega el fundus sobre la miotomía, fijándolo al pilar derecho con 2 o tres puntos. Si el mecanismo antirreflujo escogido es una funduplicatura de 270° tipo Toupet entonces es necesaria la disección posterior del esófago de forma idéntica a la realizada durante una funduplicatura tipo Nissen. La sección de los vasos cortos puede ser necesaria en algunos casos para dar ma-

*En la cirugía laparoscópica de la achalasia de cardias, es recomendable confirmar mediante esofagoscopia intraoperatoria que la sección del cardias ha sido completa*

yor movilidad al fundus. Tras pasar el fundus gástrico por detrás del esófago, se fijan los bordes de la miotomía al fundus movilizado.

Es recomendable realizar un esofagograma durante el postoperatorio inmediato. La dieta se reinicia a las 24-48 horas, y el paciente suele ser dado cuando tolera una dieta blanda.

## Controversias

1. *Abordaje abdominal o torácico.* La justificación del abordaje torácico es la realización de una miotomía larga, habitualmente sin llevar a cabo ningún mecanismo antirreflujo. Los inconvenientes son que se acompaña de una mayor incidencia de reflujo postoperatorio, así como de peores resultados clínicos al ser técnicamente más difícil llegar a alcanzar al cardias. De hecho, todos los autores que inicialmente recomendaron el abordaje toracoscópico han modificado su actitud y actualmente es mejor aceptado el abordaje transabdominal.

2. *Válvula antirreflujo.* La necesidad de realizar un mecanismo antirreflujo y el tipo del mismo también es controvertido. La justificación del mismo es la elevada incidencia y las graves complicaciones del reflujo que se provoca como consecuencia de la destrucción del esfínter esofágico inferior. Los autores que consideran que no es necesario, se basan en una técnica que incluye la disección mínima de las fijaciones anatómicas del esófago por una parte, y por otra, la extensión limitada (1 cm) de la miotomía a la vertiente gástrica. Lógicamente, el peligro que significa esta opción, es que la miotomía sea insuficiente. La propuesta de asociar un mecanismo antirreflujo se basa en la prevención del reflujo asegurando que se efectúa una miotomía completa. La justificación de la técnica de Dor es que es una maniobra técnicamente sencilla que no requiere la movilización esofágica y que protege la superficie de la submucosa desnuda de una microperforación tardía. Las ventajas de la técnica de Toupet son que constituye un mecanismo antirreflujo más efectivo que el Dor y que mantiene separados los bordes de la miotomía, lo que evita la posible recidiva. Sin embargo, no protege de una eventual perforación esofágica tardía secundaria a necrosis de la mucosa.

3. *Confirmación intraoperatoria de la eficacia de la miotomía.* Mientras que algunos autores consideran que no es imprescindible, la mayoría recomiendan la confirmación intraoperatoria de que la cardiomiectomía es completa. El método más aceptado es la realización de una fibroendoscopia intraoperatoria. La justificación de esta exploración durante el abordaje laparoscópico es la mayor dificultad para identificar exactamente el límite esofagogástrico debido a la pérdida de la sensación táctil y más importante, a la falta de correlación anatómica entre el cardias observado por fibrogastroscofia y la visión laparoscópica de la unión esofagogástrica.

*Todos los autores que inicialmente recomendaron el abordaje toracoscópico para el tratamiento de la achalasia del cardias han modificado su actitud y actualmente recomiendan el abordaje transabdominal*

*La principal ventaja de la técnica de Dor como mecanismo antirreflujo en la cirugía laparoscópica de la achalasia de cardias es que protege de una eventual perforación esofágica tardía secundaria a necrosis de la mucosa*



## LESIONES BENIGNAS DEL ESÓFAGO

Las lesiones benignas del esófago tributarias de tratamiento quirúrgico (tumores benignos y divertículos) son poco frecuentes. El abordaje toraco/laparoscópico se ha demostrado factible, eficaz y seguro, en manos expertas. La técnica de abordaje dependerá de la localización de la lesión en el esófago, establecida por endoscopia, radiología convencional o endo-ultrasonografía. La vía toracoscópica es la de elección en tumores y divertículos epifrénicos localizados hasta 36-37 cm de las arcadas dentarias. Si su localización fuera más distal, el abordaje mediastínico transhiatal por vía laparoscópica puede ofrecer ventajas importantes. La videotoracoscopia ofrece una imagen detallada y magnificada de la lesión, y en la mayoría de las ocasiones, los leiomiomas, que son la lesiones más frecuentes, pueden ser fácilmente enucleados. Es recomendable la comprobación de la integridad de la mucosa antes de finalizar la intervención, bien mediante inyección de aire, suero o efectuando una esofagoscopia intraoperatoria.

*El abordaje toraco/laparoscópico se ha demostrado como factible y efectivo en el tratamiento de los tumores benignos extramucosos del esófago, así como en los divertículos esofágicos*

## CÁNCER DE ESÓFAGO

Aunque se ha descrito el abordaje laparoscópico de todas las opciones técnicas realizables mediante cirugía abierta, en el momento actual, no existe evidencia científica de la utilidad de la cirugía endoscópica en la patología esofágica maligna, tanto en su estadificación como en su tratamiento quirúrgico. La

*No existe evidencia científica de la utilidad de la cirugía endoscópica en la patología esofágica maligna*

realización de una linfadenectomía adecuada es técnicamente más difícil que por toracotomía. Además, el abordaje toracoscópico no ha permitido disminuir las complicaciones pulmonares, mientras que prolonga el tiempo operatorio y es técnicamente más difícil. Por otra parte, la experiencia actual es limitada y no se conoce el posible impacto de un procedimiento quirúrgico menos agresivo sobre la historia natural de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

- Azagra JS, Ceuterick M et al. Thoracoscopy in oesophagectomy for oesophageal cancer. *Br J Surg* 1993; 80: 864-5.
- Bais JE, Bartelsman JFWM, Bonjer HJ et al. Laparoscopic or conventional Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: randomised clinical trial. *Lancet* 2000; 355: 170-4.
- Bonavina L, Segalin A, Rosati R et al. Surgical therapy of esophageal leiomyoma. *J Am Coll Surg* 1995; 181: 257-62.
- Bowrey DJ, Peters JH. Current state, techniques and results of laparoscopic antireflux surgery. *Semin Lap Surg* 1999; 6: 194-213.

- Heikkinen TJ, Haukipuro K, Koivukangas P et al. Comparison of costs between laparoscopic and open Nissen fundoplication: A prospective randomized trial study with a 3-month follow up. *J Am Coll Surg* 1999; 188: 368-76.
- Herron DM, Swanstrom LL, Ramzi N et al. Factors predictive of dysphagia after laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc* 1999; 13: 1180-3.
- Kamolz T, Bammer T, Pointner R. Predictability of dysphagia after laparoscopic Nissen fundoplication. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 408-14.
- Krasna MJ, Flowers JL, Attar S et al. Combined thoracoscopic/laparoscopic staging of esophageal cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996, 111: 800-6.
- Nguyen NT, Schauer P, Luketich JD. Minimally invasive esophagectomy for Barrett's esophagus with high-grade dysplasia. *Surgery* 2000; 127: 284-90.
- Nilsson G, Larsson S, Johnsson F. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open fundoplication: Blind evaluation of recovery and discharge period. *Br J Surg* 2000; 87: 3-8.
- Patterson EJ, Herron DM, Hansen PD et al. Effect of an esophageal bougie on the incidence of dysphagia following Nissen fundoplication: A prospective, blinded, randomized clinical trial. *Arch Surg* 2000, 135: 1055-62.
- Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S et al. Minimally invasive surgery for achalasia. An 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg* 1999; 230: 587-94.
- Rattner DW. Measuring improved quality of life after laparoscopic Nissen fundoplication. *Surgery* 2000; 127: 258-63.
- Robertson GSM et al. No obvious advantages for thoracoscopic two-stage oesophagectomy. *Br J Surg* 1996; 83: 675-8.
- Rosati R, Fumagalli U, Bona S et al. Diverticulectomy, myotomy, and fundoplication through laparoscopy. *Ann Surg* 1998; 227: 174-8.
- Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: from whalebone to laparoscope. *JAMA* 1998, 280: 638-42.
- Swanstrom LL, Hansen P. Laparoscopic Total Esophagectomy. *Arch Surg* 1997, 132: 943-9.
- Watson DI, Baigrie RJ, Jamieson GG. A learning curve for laparoscopic fundoplication. Definable, Avoidable or a waste of time? *Ann Surg*, 1996, 224: 198-203.
- Watson DI, Pike GK, Baigrie RJ et al. Prospective double-blind randomized trial of laparoscopic Nissen fundoplication with division and without division of short gastric vessels. *Ann Surg* 1997; 226: 642-52.

**Segunda Parte**  
**CIRUGÍA GÁSTRICA**



**Sección VIII**  
**Fundamentos de la cirugía gástrica**



# **Datos anatómicos e histológicos de interés para el cirujano**

*J. L. Aguayo*

**Vascularización**

*Irrigación arterial*

*Drenaje venoso*

**Drenaje linfático**

**Inervación**

**Estructura**

El estómago tiene forma de pera invertida irregular con dos curvaturas. La curvatura menor se extiende desde el cardias hasta el píloro, forma el borde derecho del estómago y en ella se inserta el ligamento gastrohepático o epiplón menor. La curvatura mayor o borde izquierdo es mucho más larga, se inicia en dirección ascendente contribuyendo a formar el ángulo de His, alcanza la parte más alta del órgano o fundus y luego desciende, cambiando finalmente de dirección hacia la derecha y arriba hasta llegar al píloro. En esta curvatura se inserta el ligamento gastroesplénico y, más caudalmente, el epiplón gastrocólico o epiplón mayor. Este último recubre el colon transversal, al que está unido por adherencias no vascularizadas, y gran parte de los órganos abdominales. El epiplón mayor es rico en tejido linfático y frecuente asiento de metástasis de carcinoma gástrico.

La mayor parte del estómago se encuentra en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. La cara anterior se encuentra recubierta en gran parte por el lóbulo izquierdo del hígado; el resto contacta con el diafragma, la pared torácica y abdominal. La cara posterior se halla en relación con el cuerpo y cola del páncreas, cápsula renal y glándula suprarrenal izquierdas, ángulo esplénico del colon, bazo, lóbulo caudado del hígado y pilares del diafragma. Entre la cara posterior gástrica y las estructuras antedichas existe un saco peritoneal, la transcavidad de los epiplones, que permite el deslizamiento del estómago sobre los órganos retroperitoneales. Esta amplitud de relaciones explica las numerosas y variadas estructuras que pueden ser invadidas en las neoplasias gástricas avanzadas.

## VASCULARIZACIÓN

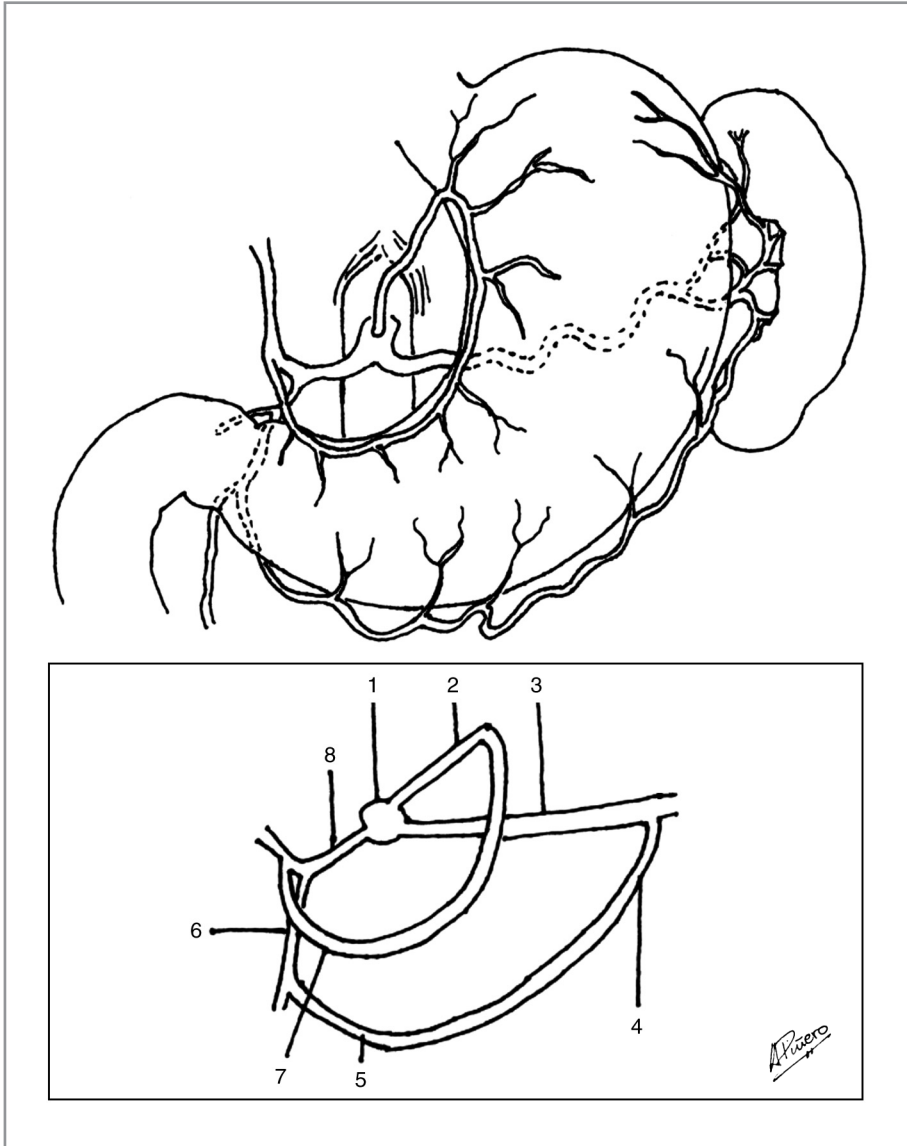
El estómago es la porción que presenta la mayor irrigación de todo el tubo digestivo. La vascularización forma en su conjunto dos grandes arcadas vasculares que siguen respectivamente las curvaturas menor y mayor, transcurriendo, en el espacio virtual delimitado entre las dos hojas de los epiplones menor y mayor.

### Irrigación arterial

*Cuando existe una arteria hepática izquierda procedente de la arteria coronaria estomáquica, hay que intentar preservarla con el fin de evitar la isquemia del lóbulo hepático izquierdo*

El aporte sanguíneo proviene del tronco celíaco, a través de cuatro arterias (Figura 27.1): la coronaria estomáquica o gástrica izquierda y la pilórica o gástrica derecha, sobre la curvatura menor, y las gastroepiploicas derecha e izquierda, sobre la curvatura mayor. Además, el estómago proximal recibe una irrigación adicional por medio de las arterias diafragmáticas inferiores y de los vasos cortos, estos últimos provenientes de la arteria esplénica. La arteria *coronaria estomáquica* es la más importante del estómago y la más difícil de exponer durante la cirugía. Se origina del tronco celíaco y suele divi-





**Figura 27.1.** Irrigación arterial gástrica. 1: tronco celíaco; 2: arteria gástrica izquierda; 3: arteria esplénica; 4: arteria gastroepiploica izquierda; 5: arteria gastroepiploica derecha; 6: arteria gastroduodenal; 7: arteria gástrica derecha; 8: arteria hepática primitiva.

dirse en la curvatura menor en una rama ascendente y otra descendente. Puede existir (15-20%) una arteria hepática izquierda aberrante, originada en la coronaria estomáquica, y que se dirige al hígado junto con la rama hepática del nervio vago anterior. En estos casos, una ligadura proximal de la coronaria o la sección inadvertida de la arteria aberrante pueden determinar isquemia del lóbulo izquierdo del hígado. La arteria *pilórica* surge de la arteria hepática común o más distalmente y termina anastomosándose con ramas de la coronaria. La arteria

*La rica red anastomótica intramural del estómago asegura su viabilidad aunque se seccionen tres de sus arterias principales, siempre que las arcadas de ambas curvaturas se mantengan íntegras*

*gastroepiploica derecha* es rama de la gastroduodenal, nace por detrás del píloro y acaba uniéndose con la arteria *gastroepiploica izquierda*, proveniente de la arteria esplénica. Estos vasos principales se anastomosan intensamente sobre la superficie serosa gástrica y además forman una gran red anastomótica intramural, especialmente a nivel de la submucosa. Esta rica red asegura la viabilidad del estómago cuando se seccionan tres de sus arterias principales, siempre que las arcadas de ambas curvaturas se mantengan íntegras.

## Drenaje venoso

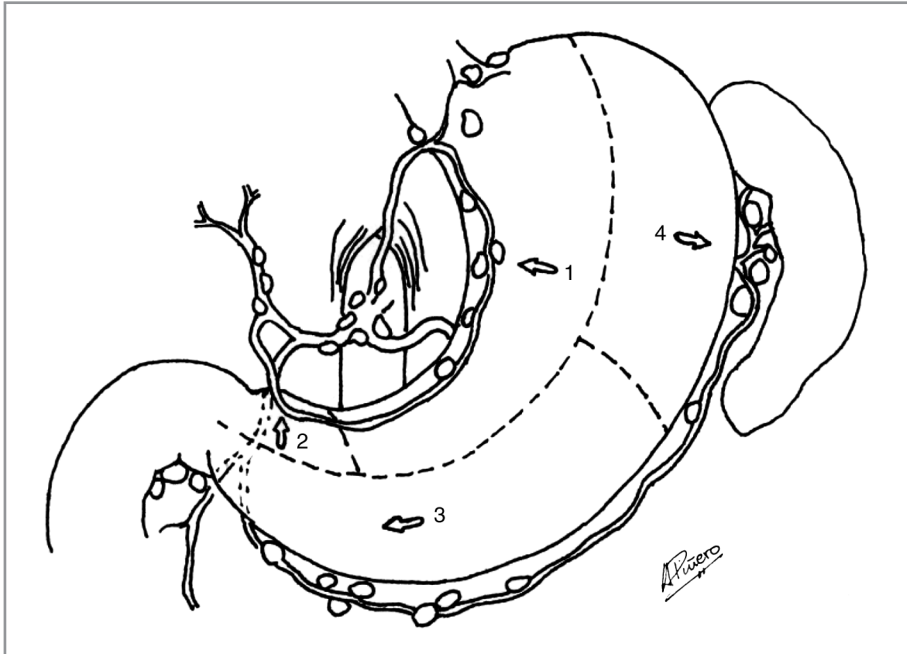
Se efectúa por venas voluminosas que discurren por ambas curvaturas, junto con las arterias, para terminar en el sistema porta. En la curvatura menor se encuentra la vena *coronaria estomáquica* o gástrica izquierda, que a nivel del cardias recibe ramas esofágicas inferiores (con gran repercusión en casos de hipertensión portal y flujo hepatofugal, por condicionar varices esofágicas) y que siguiendo a la arteria homónima, vierte en la confluencia de las venas esplénica

*La extensión de la red anastomótica venosa se demuestra por la efectividad del shunt esplenorrenal distal selectivo en la descompresión de las varices gástricas y esofágicas*

y mesentérica superior o en el tronco de la vena porta. La vena *pilórica* o gástrica derecha desemboca en la vena porta. En la curvatura mayor existe otra arcada venosa, formada por la unión de las venas *gastroepiploicas derecha e izquierda*. La derecha termina habitualmente en la vena mesentérica superior y la izquierda lo hace en la vena esplénica. Las venas gástricas cortas que provienen del fundus desembocan en las raíces de la vena esplénica. La extensión de la red anastomótica venosa se demuestra por la efectividad del shunt esplenorrenal distal selectivo en la descompresión de las varices gástricas y esofágicas.

## DRENAJE LINFÁTICO

Los vasos linfáticos extrínsecos siguen paralelos a la vascularización. Clásicamente se distinguen cuatro zonas gástricas de drenaje (Figura 27.2). La zona del cardias, gran parte de la curvatura menor y porción derecha del cuerpo drena su linfa hacia los ganglios gástricos izquierdos o superiores. La curvatura menor de la zona antral y el píloro lo hacen en los ganglios situados alrededor de la arteria pilórica y de la arteria hepática, en la región hiliar del hígado. La porción distal de la gran curvatura drena hacia la cadena ganglionar gastroepiploica derecha o ganglios subpilóricos. Por último, la zona proximal de la gran curvatura y el fundus lo hacen en la cadena ganglionar gastroepiploica izquierda y ganglios esplénicos. Estos cuatro grupos orientan su drenaje hacia los ganglios celíacos, que a su vez drenan en el conducto torácico. No obstante, debido a la existencia de un rico plexo intramural, los compartimentos no son estancos. Este



**Figura 27.2.** Zonas de drenaje linfático del estómago. 1: cardias, gran parte de la curvatura menor y porción derecha del cuerpo: hacia ganglios gástricos izquierdos y para-cardiales; 2: curvatura menor de la zona antral y píloro: hacia ganglios del ligamento hepato-duodenal; 3: la mayor parte de la gran curvatura (excepto área de fundus): hacia ganglios gastroepiploicos derechos y ganglios subpilóricos; 4: zona proximal de la gran curvatura y fundus: hacia ganglios gastroepiploicos izquierdos y ganglios esplénicos.

detalle es de importancia oncológica, por cuanto el cáncer gástrico de cualquier parte del estómago puede originar metástasis en cualquiera de los cuatro grupos ganglionares. Por otra parte, ese mismo plexo intramural, conectado también con esófago y duodeno, explica que tumores de la región cardial y de la pilórica, puedan ocasionar metástasis linfáticas a distancia en esófago y duodeno, respectivamente.

Actualmente, para tipificar la distinta extensión de la linfadenectomía gástrica, es necesario conocer la nomenclatura y la topografía de los grupos ganglionares que se expresan en la Tabla 27.1 y Figura 27.3.

*El cáncer gástrico puede originar metástasis ganglionares fuera de las rutas linfáticas preferenciales*

## INERVACIÓN

El estómago dispone de una inervación extrínseca (simpática y parasimpática) y de otra intrínseca o intramural.

La inervación *parasimpática* se realiza a través de fibras pregangliónicas conducidas por los dos nervios vagos, que descienden por el esófago torácico, uno a cada lado, derecho e izquierdo, intercambiando fibras entre ellos. Por encima del

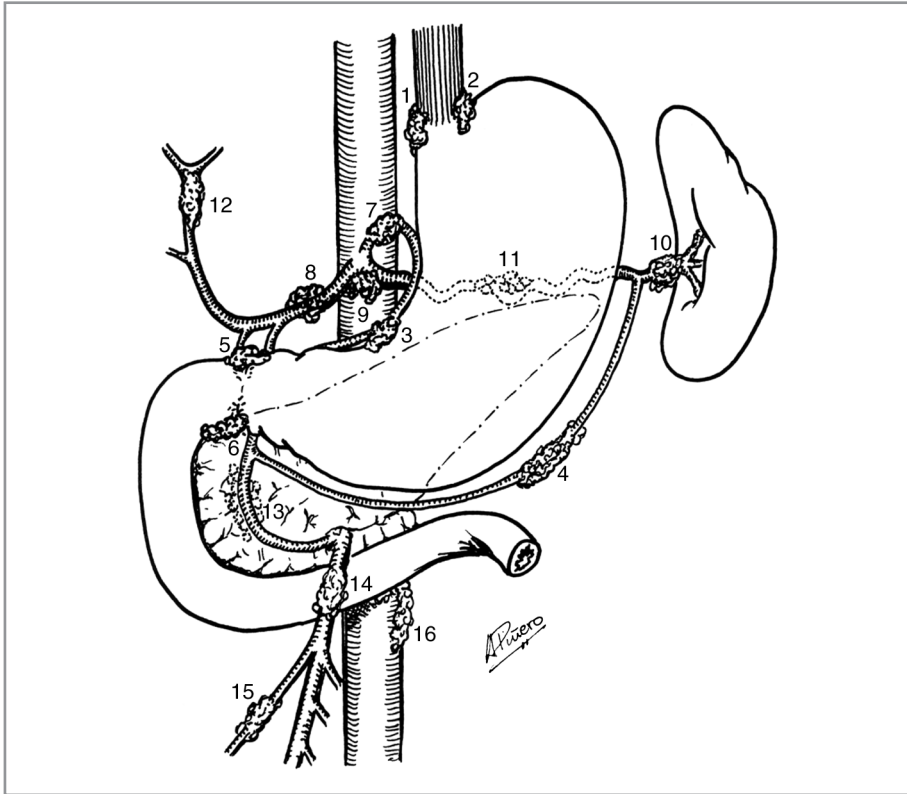
TABLA 27.1

**GRUPOS GANGLIONARES GÁSTRICOS**

- 1.- Cardiales derechos.
- 2.- Cardiales izquierdos.
- 3.- Curvatura menor.
- 4.- Curvatura mayor.
- 5.- Suprapilóricos.
- 6.- Infrapilóricos.
- 7.- Arteria gástrica izquierda.
- 8.- Arteria hepática común.
- 9.- Tronco celíaco.
- 10.- Hilio esplénico.
- 11.- Arteria esplénica.
- 12.- Pedículo hepático (arteria hepática propia).
- 13.- Retropancreáticos.
- 14.- Raíz del mesenterio.
- 15.- Arteria cólica media.
- 16.- Paraaórticos.

diafragma los dos troncos vagales experimentan una rotación alrededor del eje longitudinal del esófago, colocándose el nervio vago izquierdo (más fino y con frecuencia no único) en posición anterior y el vago derecho (más grueso y habitualmente único) en posición posterior. Cerca del cardias dan ramas bien sistematizadas (Figura 27.4). Así, el *nervio vago anterior* origina la *rama hepática*, que siguiendo el epiplón menor se dirige al hígado y vías biliares; a continuación sigue un curso paralelo a la curvatura menor constituyendo el *nervio de Latarjet anterior*, dando finas ramas que inervan el cuerpo gástrico, concluyendo en la región antral, donde se divide en tres ramas responsables del funcionamiento adecuado de la motilidad antropilórica. El *nervio vago posterior* da una rama que llega al ganglio celíaco y que responde de la inervación de intestino delgado y colon derecho (*rama celíaca*). Algunos admiten que termina allí, en tanto que otros defienden que sigue con fibras simpáticas periarteriales hasta la curvatura mayor (nervio de Rosati). En ocasiones, el vago posterior da una rama a nivel del cardias que, por detrás, alcanza el fundus (nervio de Grassi). Por último, el vago posterior se continúa con otra rama que sigue la cara posterior de la curvatura menor (*nervio posterior de Latarjet*).

Interesa conocer que las vagotomías, tan empleadas hace años en la enfermedad ulcerosa péptica, pueden ser: *tronculares*, si se practican a nivel del esófago abdominal, causando denervación parasimpática de todo el estómago, hígado, intestino delgado y colon derecho; *selectivas*, si la sección se efectúa por debajo del nacimiento de las ramas hepática y celíaca, afectando la totalidad del estómago pero no otras estructuras digestivas; y *suprselectiva o gástrica proximal*, si sólo

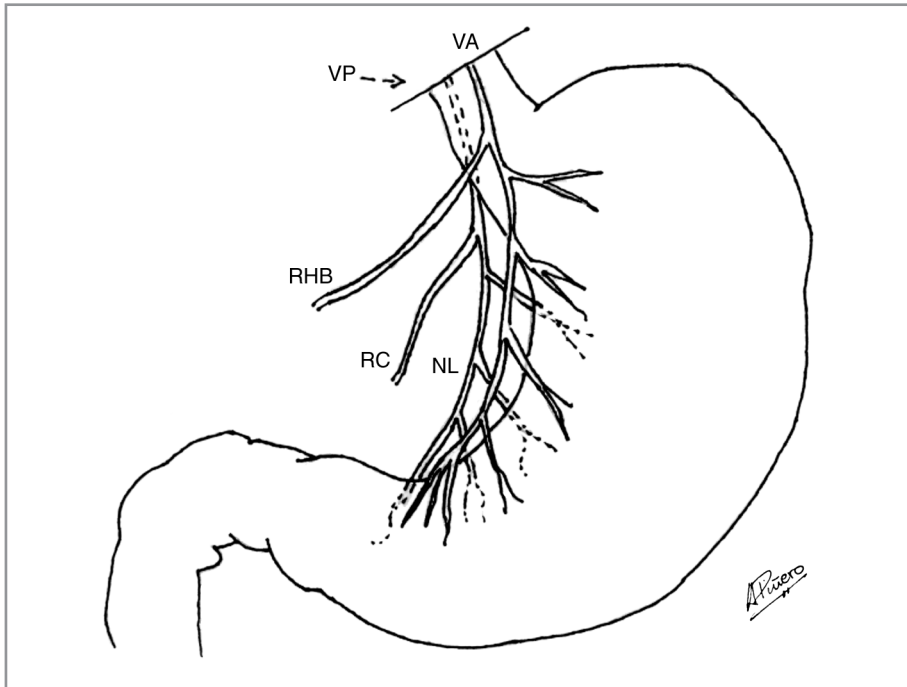


**Figura 27.3.** Grupos ganglionares gástricos a tener presente en la linfadenectomía. 1: Cardiales derechos; 2: cardiales izquierdos; 3: curvatura menor; 4: curvatura mayor; 5: suprapilóricos; 6: infrapilóricos; 7: arteria gástrica izquierda; 8: arteria hepática común; 9: tronco celíaco; 10: hilio esplénico; 11: arteria esplénica; 12: pedículo hepático (arteria hepática propia); 13: retropancreáticos; 14: raíz del mesenterio; 15: arteria cólica media; 16: paraaórticos.

se interrumpen las finas ramas dirigidas al cuerpo y fundus de los nervios de Latarjet anterior y posterior, respetando las que terminan en el antro, denervando únicamente la región fundocorporal encargada de la secreción acidopéptica y conservando el funcionalismo de la bomba antropilórica.

La inervación *simpática* procede de fibras preganglionares nacidas en las ramas T5 a T10, que se unen para formar los nervios espláncnicos y alcanzar el plexo celíaco. De este plexo salen las fibras postganglionares que van al estómago y duodeno acompañando a las diversas ramas arteriales del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior. Las fibras transmisoras del dolor siguen esta vía y van desde el estómago al plexo celíaco.

La inervación *intrínseca* o *intramural* se dispone, como sucede a lo largo de todo el tubo digestivo, en dos plexos, uno submucoso o de Meissner y otro mientérico o de Auerbach. Existe una abundante masa neuronal en el sistema intrínseco, conociéndose actividad colinérgica, adrenérgica y peptidérgica de funciones mal conocidas.



**Figura 27.4.** Distribución de la innervación vagal gástrica. VA: nervio vago anterior; VP: nervio vago posterior; RHB: ramo hepatobiliar del vago anterior; RC: ramo celíaco del vago posterior; NL: nervios de Latarjet anterior y posterior.

## ESTRUCTURA

El estómago posee las cuatro capas típicas de las vísceras digestivas intraperitoneales que de fuera a dentro son: serosa, muscular, submucosa y mucosa.

La túnica *serosa o peritoneal* recubre casi la totalidad de ambas caras gástricas, a excepción de una pequeña zona de la cara posterior vecina al cardias.

La túnica *muscular*, bajo la serosa, está conformada por tres capas de fibras musculares lisas. La capa media es circular y es la única completa de la pared gástrica. Esta capa media circular es particularmente gruesa en el píloro, donde se convierte en un verdadero esfínter anatómico. Las otras dos capas, superficial y profunda a la circular, son incompletas y adoptan disposición longitudinal (continuándose con la capa longitudinal del esófago) y oblicua, respectivamente. En el seno de la túnica muscular se encuentran las fibras y neuronas del plexo de Auerbach.

La túnica *submucosa* es una gruesa capa de tejido conjuntivo que separa la muscular de la mucosa y que permite un cierto deslizamiento de aquella sobre ésta. En esta capa asienta una rica red anastomótica tanto vascular como linfática, cuya importancia ya se ha comentado, y el plexo autónomo de Meissner.

La *mucosa* alberga las glándulas secretoras y es la túnica más gruesa, llegando a representar la mitad del espesor de la pared del estómago. Se compone de un

epitelio superficial, lámina propia y muscularis mucosae, que se encuentra sobre la cara profunda de la submucosa. El epitelio es monoestratificado cilíndrico y se invagina formando fositas o foveolas en las que desembocan las glándulas gástricas. La lámina propia es una delgada capa conjuntiva que alberga los vasos, linfáticos y nervios que mantienen el epitelio superficial. La muscularis mucosae no es visible a simple vista, pero es la responsable de los manifiestos pliegues gástricos, profundos y numerosos en fundus y cuerpo, que incrementan la superficie epitelial del estómago.

Las funciones de las glándulas gástricas y su composición celular varía dependiendo de la región del estómago donde se encuentren. Recordemos que las células son *mucosas* (producen moco), *principales* (pepsinógeno), *parietales u oxínticas* (ácido clorhídrico y factor intrínseco) y *endocrinas*.

En el *cardias* existen glándulas ramificadas de cuello corto que segregan moco de forma casi exclusiva. Son raras las células principales y parietales.

La *región fundocorporal* muestra glándulas más tubulares compuestas por células variadas: las células mucosas abundan en la porción superficial, las parietales en la intermedia, y las principales en la profunda. Esta región es la encargada de la secreción clorhidropéptica.

En el *antro* las glándulas vuelven a ser ramificadas. Junto con células mucoscretoras, se disponen algunas células parietales y no existen células principales. De forma característica, muestran células endocrinas. Entre estas últimas, predominan las células G productoras de gastrina, seguidas de las células enterocromafines (serotonina) y de las células D (somatostatina). Existen al menos cuatro tipos más de células endocrinas, cuyos productos y función no se conocen, distribuidas por las diferentes regiones del estómago.

Las biopsias gástricas han mostrado que las células principales suponen el 44% de las células del epitelio; las mucosas, el 40%; las parietales, el 13%; y las endocrinas, el 3%, de las cuales la mitad son células G.

## BIBLIOGRAFÍA

- Dempsey DT, Ritchie WP. Anatomía y fisiología del estómago. En: Zuidema GD. Cirugía del aparato digestivo de Shackelford. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 1993; tomo II: 3-17.
- Gray SW, Skandalakis DA. Atlas of Surgical Anatomy for General Surgeons. Williams and Wilkins, Baltimore 1985: 310-7.
- Griffith CA. Anatomy. En: Nyhus LN, Wastell C. Surgery of the stomach and duodenum. Little, Brown and Company, Boston 1986: 47-88.
- Martínez Piñeiro M. Anatomía macroscópica de estómago y duodeno. En: Vilardell F. Enfermedades Digestivas. Grupo Aula Médica SA, Madrid 1998: 467-70.
- Pappas TN. Historical aspects, anatomy, pathology, physiology, and peptic ulcer disease. En: Sabiston DC. Textbook of Surgery. WB Saunders Company, Philadelphia 1997: 847-907.
- Pera C. Cirugía del estómago y del bulbo duodenal. En: Pera C. Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas. Salvat Editores SA, Barcelona 1983; tomo I: 683-8.
- Sancho Poch FJ. Anatomía microscópica de estómago y duodeno. En: Vilardell F. Enfermedades Digestivas. Grupo Aula Médica, Madrid 1998: 471-3.

# Datos fisiológicos de interés para el cirujano

*F. Mearín*

## **Motilidad gástrica**

*Anatomía funcional motora del estómago*

*Patrones de motilidad gástrica*

*Control de vaciamiento gástrico*

*Regulación de la motilidad gástrica*

## **Secreción gástrica**

*Componentes de la secreción gástrica*

*Control inhibitorio de la secreción ácida gástrica*

## **Barrera mucosa gástrica**



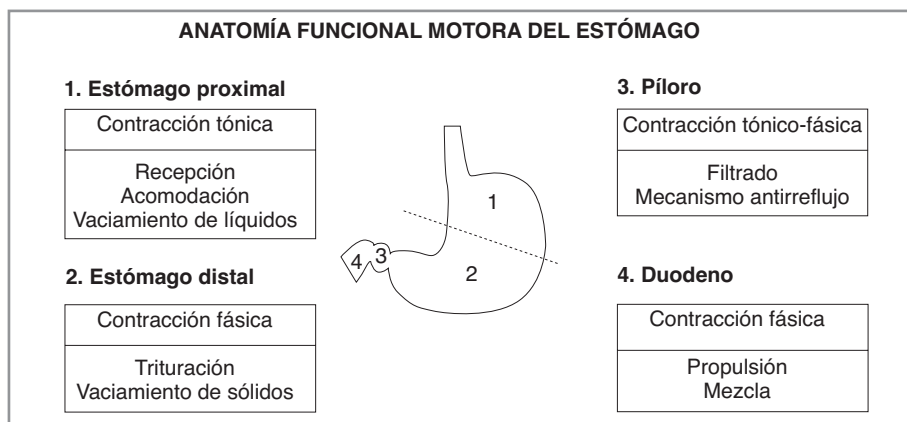
El estómago es una víscera anatómicamente muy sencilla. Sin embargo, su importancia y complejidad en las funciones digestivas es enorme. Participa de forma fundamental en la recepción, trituración y digestión de los alimentos, preparándolos para su correcta absorción intestinal; controla el paso de la ingesta al duodeno; desencadena las sensaciones de hambre y de saciedad; segrega hormonas que contribuyen a la homeostasia digestiva; y proporciona una barrera antimicrobiana, tanto mecánica (mucosa) como química (secreción de ácido). Además, el estómago está dotado de una serie de mecanismos que impiden su autodigestión y le protegen de agentes externos tales como el alcohol o los antiinflamatorios (es la llamada “barrera mucosa gástrica”).

En este capítulo se revisan de forma esquemática las funciones motoras y secretoras del estómago, así como el concepto de “barrera mucosa”.

## MOTILIDAD GÁSTRICA

### Anatomía funcional motora del estómago

Con respecto a su funcionalismo motor, el estómago se divide en proximal y distal (Figura 28.1). Esta división se basa fundamentalmente en criterios electromecánicos. El *estómago proximal* comprende las partes anatómicas del fundus y el tercio proximal del cuerpo gástrico. Su función es la de recibir y almacenar los alimentos. Para ello posee una gran capacidad de acomodación a la distensión. Así, responde a incrementos en el volumen con escaso aumento de la presión intragástrica. Otra característica funcional del estómago proximal es la “relajación receptiva”, consistente en una disminución de la presión intragástrica que ocurre con la deglución y que aparece antes de que el bolo alimenticio llegue al estómago. El estómago proximal se contrae fundamentalmente de forma tónica. El consiguiente aumento de presión intragástrica ha sido involucrado en el control del vaciamiento gástrico de líquidos.



**Figura 28.1.** Las distintas partes del estómago, y el duodeno, participan de manera distinta en las funciones digestivas.

El *estómago distal* está compuesto por los dos tercios distales del cuerpo gástrico, el antro y la unión antroduodenal. La función motora del estómago distal se basa en su capacidad de contracción fásica. La contracción ordenada del estómago distal constituye la onda peristáltica, cuya labor más importante es el vaciamiento gástrico de sólidos. La onda peristáltica propulsa el contenido gástrico hacia el píloro. Con la contracción antral el píloro se cierra, comprimiendo los alimentos en el estómago distal. Sólo una pequeña parte pasa al duodeno, siendo el resto retropulsado al estómago más proximal (Figura 28.2). De esta forma se produce la trituración, mezcla y filtrado de los alimentos sólidos.



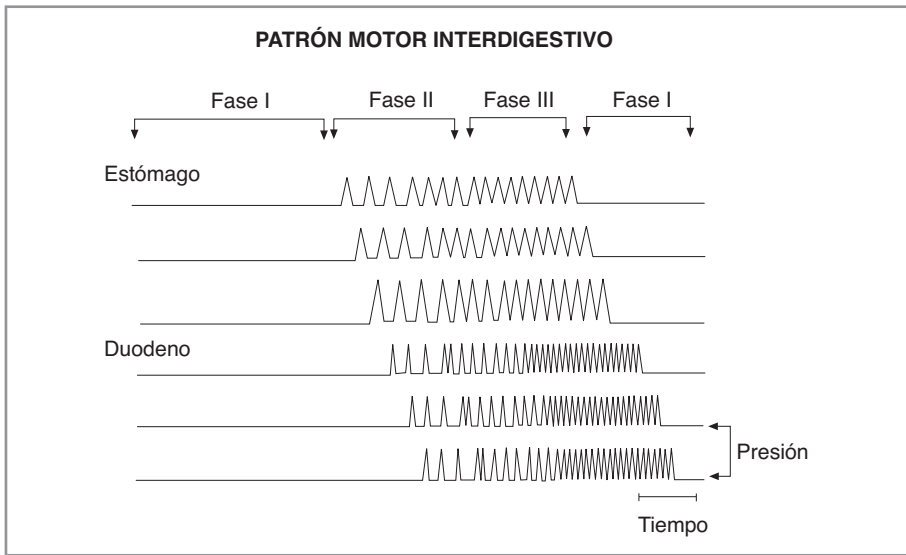
**Figura 28.2.** La onda peristáltica gástrica propulsa el bolo alimenticio hacia el píloro. Con la contracción antral el píloro se cierra, comprimiendo los alimentos en el estómago distal. Sólo una pequeña parte pasa al duodeno, siendo el resto retropulsado al estómago más proximal.

## Patrones de motilidad gástrica

Dependiendo de su relación con la ingesta, la motilidad gastrointestinal se divide en: patrón de ayuno y patrón posprandial.

Durante el ayuno la actividad motora del estómago y del intestino ocurre de manera cíclica, con períodos de actividad que alternan con períodos de quietud motora. El patrón motor interdigestivo se divide, de forma convencional, en tres fases. El período de quiescencia (fase I) se sigue de una actividad contráctil irregular (fase II), que es reemplazada por un corto período de máxima actividad contráctil (fase III). En ocasiones se denomina fase IV a la actividad motora, de corta duración, que sigue a la fase III y precede a la fase I. La duración total del complejo motor interdigestivo (CMI) en el hombre es de una a dos horas. Este patrón es llamado también complejo motor migratorio, porque se propaga (migra) desde el estómago al íleon terminal. Su migración dura aproximadamente dos horas, de forma que cuando un complejo llega al íleon terminal otro comienza en el estómago (Figura 28.3).

La correlación electrofisiológica de este patrón es bien conocida. La contracción del músculo liso sigue a una rápida depolarización de su membrana (“descarga en espiga” o “potencial de acción”). La aparición de ambas, la depolarización y la contracción, viene determinada por la existencia de cambios cíclicos del



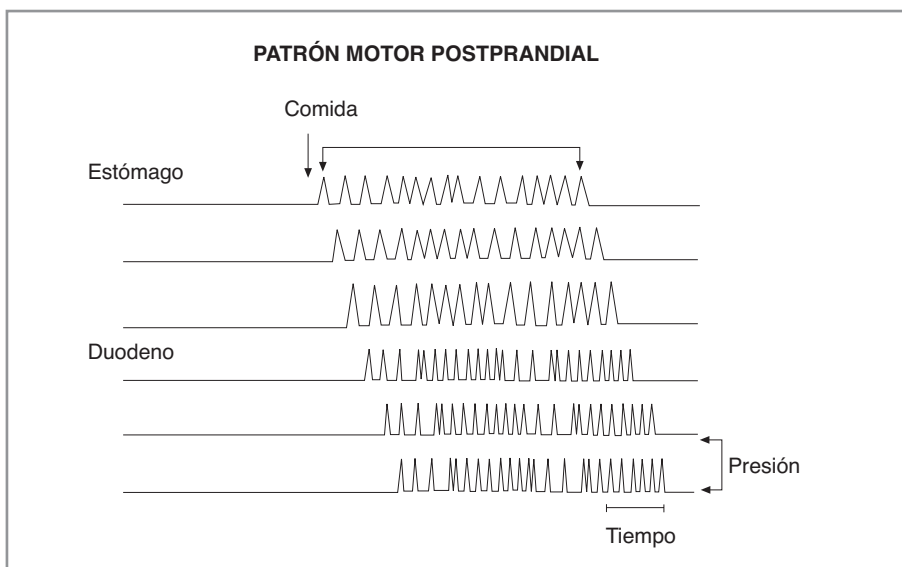
**Figura 28.3.** Representación esquemática de la actividad motora gastroduodenal durante el período de ayunas.

potencial transmembrana de la célula (onda eléctrica lenta). De esta forma, la frecuencia máxima de contracción del músculo liso en un determinado punto del estómago o del intestino, es controlada por la frecuencia de ondas lentas en ese punto. En el hombre la frecuencia máxima es aproximadamente de 3/minuto en el antro gástrico y 11/minuto en el duodeno, disminuyendo progresivamente a 8-9/minuto en el íleon.

Al igual que en el corazón, áreas de más rápida frecuencia de ondas lentas actúan como “marcapasos”. En el estómago, el marcapasos está situado en el punto medio de la curvatura mayor gástrica. El marcapasos gástrico es fundamental para la coordinación motora del estómago. La transmisión y el acoplamiento de las señales eléctricas se realiza a través de un sistema sincitial y tiene como resultado la difusión de la contracción tanto a nivel circunferencial como longitudinal. En el origen y transmisión del ritmo eléctrico son fundamentales las llamadas “células intersticiales de Cajal” (células especializadas no musculares).

El complejo motor interdigestivo se acompaña de cambios cíclicos en la secreción gástrica, pancreática y biliar. Los mecanismos que controlan este patrón cíclico no son conocidos por completo. La inervación extrínseca, así como los plexos intramurales, están implicados en dicho control y las fibras vagales participan en la transformación del patrón de ayuno al posprandial tras la ingesta. Ciertos péptidos intestinales, como la motilina, también parecen ser importantes en el control del complejo motor interdigestivo. Otros péptidos, como la pentagastrina o la colecistoquinina, interrumpen el patrón de ayuno, produciendo un patrón similar al posprandial. Posiblemente los péptidos intestinales tienen una función moduladora de la actividad motora y actúan de forma local (paracrina) y sistémica (endocrina).

Tras la ingesta, el complejo motor interdigestivo es reemplazado por una actividad motora irregular (Figura 28.4), cuya duración depende del tipo y cantidad de comida ingerida.



**Figura 28.4.** Representación esquemática de la actividad motora gastroduodenal después de la comida.

## Control del vaciamiento gástrico

El proceso del vaciamiento gástrico es complejo y depende de múltiples factores. El vaciamiento de los líquidos se produce fundamentalmente por la presión generada por el fundus y el cuerpo gástrico, y no requiere peristaltismo antral. La velocidad de vaciamiento depende de las características de la comida líquida, siendo más lento cuanto mayores sean el volumen, el contenido graso, la osmolaridad o la acidez. La vagotomía inhibe la relajación del fundus y cuerpo gástrico, por lo que aumenta su presión y acelera la evacuación de los líquidos. El píloro tiene una doble función. Por un lado, como ya se ha indicado, participa en la trituración de los sólidos y, por otro, se comporta como un filtro al permitir el paso de líquidos y partículas menores de 1 mm. La regulación de la motilidad pilórica es compleja y está gobernada tanto por el antro como por el duodeno.

El vaciamiento de una comida sólida se retrasa cuando las partículas son grandes o el contenido en grasa es alto. Los só-

*El vaciamiento de los líquidos se produce fundamentalmente por la presión generada por el fundus y el cuerpo gástrico, y no requiere peristaltismo antral*

*La vagotomía inhibe la relajación del fundus y cuerpo gástrico, por lo que aumenta su presión y acelera la evacuación de los líquidos*

*La vagotomía troncular retrasa el vaciamiento de los sólidos al disminuir la fuerza de las contracciones antrales, requiriendo una piloroplastia que anule el filtro pilórico para permitir la evacuación de partículas mayores*

lidos no triturables no se vacían durante el período postprandial, sino que quedan retenidos en el estómago hasta que la fase III del siguiente complejo motor interdigestivo los arrastra hacia el duodeno. La vagotomía troncular retrasa el vaciamiento de los sólidos al disminuir la fuerza de las contracciones antrales, requiriendo una piloroplastia que anule el filtro pilórico para permitir la evacuación de partículas mayores. El vaciamiento de una comida mixta (líquidos y sólidos) es un proceso complejo en el que las fases líquida y sólida tienen distintas velocidades. Si la comida se homogeneiza, el vaciamiento será similar al de los líquidos.

## Regulación de la motilidad gástrica

La regulación de la motilidad gástrica comprende desde el sistema nervioso central a la célula muscular efectora. Además participan el sistema nervioso extrínseco (tanto simpático como parasimpático), el control medular, y el sistema nervioso intrínseco (formado fundamentalmente por los plexos mientérico y submucoso). Este último constituye un verdadero cerebro intestinal y está dotado de una gran autonomía funcional. Los ganglios mientéricos son menores y menos numerosos en el estómago proximal. Por el contrario, en el estómago distal y en especial en el píloro el sistema nervioso entérico es más complejo. Estos hechos indican que en la parte proximal gástrica el control es fundamentalmente del sistema nervioso extrínseco, mientras que en el estómago distal y píloro depende básicamente del sistema nervioso intrínseco.

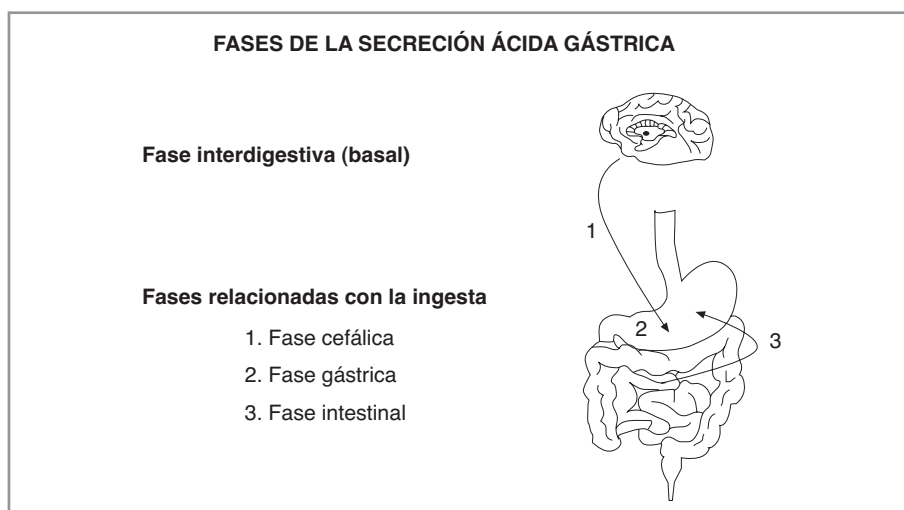
*En el estómago proximal, la motilidad es controlada fundamentalmente por el sistema nervioso extrínseco, mientras que en el estómago distal y píloro depende básicamente del sistema nervioso intrínseco*

## SECRECIÓN GÁSTRICA

Desde un punto de vista teórico la secreción gástrica se divide en cuatro fases: interdigestiva (o basal), cefálica, gástrica e intestinal (Figura 28.5). Durante la primera (basal), la secreción se produce en ausencia de estímulos externos. Durante las otras tres, la secreción es estimulada por la ingesta de alimentos.

En condiciones basales, y en ausencia de ingesta y de todo estímulo visual, olfatorio o emocional, existe una secreción de jugo gástrico; se la denomina secreción ácida basal o BAO (del inglés, *basal acid output*). La secreción basal sigue un ritmo circadiano, alcanza sus valores más altos por la noche y disminuye progresivamente hasta las primeras horas de la mañana. Esta secreción es anulada por la atropina y la vagotomía.

La ingesta de alimentos provoca estímulos que aumentan la secreción gástrica. Los estímulos se originan en el sistema nervioso central, en el estómago y en el intestino, actuando de forma simultánea y coordinada, y no secuencial e independiente.



**Figura 28.5.** Conceptualmente la secreción gástrica se divide en cuatro fases: interdigestiva (o basal), cefálica, gástrica e intestinal.

– *Fase cefálica.* La fase cefálica de la secreción ácida gástrica se desencadena por la vista, el olor, el gusto y el paso de alimentos por la faringe. La vía eferente de la fase cefálica es el vago, que produce una respuesta inmediata sobre la secreción clorhidropéptica, que es máxima a los 30 min y se mantiene durante 2-3 horas. La contribución relativa de la fase cefálica a la secreción ácida varía de un individuo a otro, pero se estima entre un tercio y la mitad de la respuesta secretora a una comida normal.

– *Fase gástrica.* La presencia de alimentos en el estómago provoca una secreción ácida de aproximadamente el 50% de la secreción máxima. El estímulo se ejerce por tres mecanismos: distensión gástrica, acción de las proteínas y la elevación del pH.

– *Fase intestinal.* En esta fase predominan los mecanismos inhibidores de la secreción ácida sobre los estimuladores, de tal forma que el estímulo intestinal contribuye en sólo un 5% a la secreción ácida en respuesta a una comida.

## Componentes de la secreción gástrica

El estómago secreta ácido clorhídrico, pepsina, moco, bicarbonato, agua, iones, factor intrínseco, antígenos de grupo sanguíneo y gastrina.

### *Secreción de ácido clorhídrico*

El ácido es secretado por las células parietales de las glándulas oxínticas. El ácido gástrico colabora en el proceso de digestión disgregando los alimentos y facilitando la hidrólisis de las proteínas al activar el paso de pepsinógeno a pepsina.

na cuando el pH desciende por debajo de 3,5. El ácido gástrico también es importante como mecanismo defensivo ante las infecciones.

La secreción ácida de la célula parietal se estimula a través de, al menos, tres tipos de receptores: para acetilcolina, gastrina e histamina. A su vez, la secreción de hidrogeniones requiere dos procesos intracelulares: la producción de  $H^+$  y su transporte a través de la membrana plasmática a la luz gástrica. El transportador es una ATPasa que cataliza el intercambio de  $H^+$  por  $K^+$  en la membrana canalicular de la célula (bomba de protones).

La *acetilcolina*, además de estimular directamente la célula parietal, la sensibiliza frente a otros estímulos. La secreción estimulada por el vago se inhibe con atropina y antagonistas muscarínicos como pirenzepina o telenzepina. La *gastrina* es producida por las células G del antro y del duodeno y alcanza los receptores de la célula parietal por vía hemática. Tanto los agentes colinérgicos como la gastrina, a diferencia de la histamina, estimulan la célula parietal mediante el aumento de la concentración de  $Ca^{++}$  en el citosol. Ambos estímulos se bloquean cuando se elimina el calcio del medio extracelular. Por otra parte, la célula parietal dispone de receptores  $H_2$  que son estimulados por la *histamina*. Ésta procede de los mastocitos, de las células enterocromafines y de neuronas histaminérgicas y es un potente estimulante de la secreción ácida gástrica, alcanzando las células parietales a través del medio intersticial.

Los benzimidazoles sustituidos (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol) son capaces de inhibir la secreción ácida basal y estimulada, cualquiera que sea el estímulo, mediante el bloqueo a la  $H^+/K^+$  ATPasa

El bloqueo de los receptores  $H_2$  produce un efecto inhibitorio de la secreción, no sólo para la *histamina*, sino también para la acetilcolina y la gastrina. Los benzimidazoles sustituidos (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol) son capaces de inhibir la secreción ácida basal y estimulada, cualquiera que sea el estímulo, mediante el bloqueo a la  $H^+/K^+$  ATPasa.

El bloqueo de los receptores  $H_2$  produce un efecto inhibitorio de la secreción, no sólo para la *histamina*, sino también para la acetilcolina y la gastrina. Los benzimidazoles sustituidos (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol) son capaces de inhibir la secreción ácida basal y estimulada, cualquiera que sea el estímulo, mediante el bloqueo a la  $H^+/K^+$  ATPasa.

### **Secreción de pepsina**

La mucosa gástrica secreta pepsinógenos que, a un pH ácido inferior a 3,5, se transforman en pepsina, enzima encargada de la digestión de proteínas y péptidos. El  $H^+$  no sólo facilita la activación del pepsinógeno a pepsina sino que, además, por acción directa sobre receptores de la mucosa gástrica, estimula la secreción de pepsinógeno. Tanto el pepsinógeno I como el II se han detectado por radioinmunoanálisis en sangre. Este hecho es útil para el estudio de la fisiología y fisiopatología de la secreción gástrica, ya que los niveles sanguíneos de pepsinógeno I se correlacionan con el número de células principales y parietales.

### **Secreción de moco**

El moco gástrico es secretado por el epitelio superficial y las células mucosas de las glándulas. Consiste en una capa de gel viscoso, elástico, adherente y trans-

parente, que cubre toda la mucosa gastroduodenal. Está compuesto en un 95% por agua y en un 5% por glucoproteínas. La función principal del moco es servir de soporte a la secreción gástrica de bicarbonato. La capa más superficial se degrada constantemente, por lo que el mantenimiento de un espesor suficiente depende de una tasa de renovación adecuada. Las prostaglandinas estimulan la síntesis y la secreción de moco, mientras que los antiinflamatorios no esteroides la inhiben.

*Las prostaglandinas estimulan la síntesis y la secreción de moco, mientras que los antiinflamatorios no esteroides la inhiben*

### ***Secreción de bicarbonato***

Las mucosas oxíntica y pilórica secretan bicarbonato; esta secreción alcalina es constante y no está sometida al ritmo circadiano. Se desconoce el mecanismo exacto que regula la secreción alcalina. La acidificación del medio parece ser el principal activador de la secreción alcalina a través de un mensajero humoral no identificado que podrían ser las prostaglandinas endógenas. Diversos fármacos y sustancias agresivas para la mucosa gástrica, como el ácido acetilsalicílico, la indometacina, el etanol, las sales biliares o la acetazolamida, disminuyen la secreción alcalina. Por el contrario, el misoprostol la estimula.

*Diversos fármacos y sustancias agresivas para la mucosa gástrica, como el ácido acetilsalicílico, la indometacina, el etanol, las sales biliares o la acetazolamida, disminuyen la secreción alcalina*

### ***Gastrina***

La gastrina es una hormona producida fundamentalmente en las células G de la mucosa antral. Sus principales acciones fisiológicas son la estimulación de la secreción ácida y el efecto trófico sobre la mucosa glandular fúndica. Aumenta inmediatamente después de la ingesta y es el principal estimulante de la secreción gástrica, tanto por vía endocrina como paracrina. La gastrina es liberada por las células G por estímulo vagal directo, por distensión antral que origina reflejos vagales cortos y largos, y por la acción química del calcio y de los aminoácidos ingeridos. La gastrina también se libera como consecuencia del aumento del pH. La liberación de gastrina es inversamente proporcional a la concentración de  $H^+$  en el jugo gástrico, inhibiéndose cuando el pH desciende por debajo de 2,5. La acidificación del medio libera somatostatina, que inhibe la secreción ácida, actuando sobre la célula G antral y directamente sobre la célula parietal.

*La liberación de gastrina es inversamente proporcional a la concentración de  $H^+$  en el jugo gástrico, inhibiéndose cuando el pH desciende por debajo de 2,5*



### ***Factor intrínseco de Castle***

Es secretado por las células parietales y su misión es unirse a la vitamina B12 para facilitar su absorción en el íleon terminal.

### **Control inhibitorio de la secreción ácida gástrica**

Se han identificado tres componentes cuya presencia en el duodeno determina la puesta en marcha de mecanismos inhibidores: ácidos, grasas y soluciones hiperosmolares. La presencia de ácido en el bulbo y en la segunda porción del duodeno origina una inhibición de la secreción ácida. Cuando el pH bulbar desciende por debajo de 3,5 se liberan hormonas (enterogastronas) con capacidad inhibidora de la secreción gástrica: la bulbogastrona y la somatostatina. La secretina es la enterogastrona liberada en la segunda porción del duodeno. El objetivo de la inhibición mediada por el ácido sería evitar una secreción excesiva que pueda producir lesiones.

Las grasas son capaces de inhibir fisiológicamente la secreción gástrica cuando estimulan la mucosa intestinal mediante la liberación de una enterogastrona que parece ser el péptido YY. Asimismo, las soluciones hiperosmolares estimulan osmorreceptores de la mucosa duodenal que desencadenan el mecanismo inhibidor.

## **BARRERA MUCOSA GÁSTRICA**

---

La “barrera mucosa gástrica” es un concepto funcional en el que se engloban todos aquellos mecanismos que protegen al estómago del ácido. Estos mecanismos se pueden dividir en dos grupos: el de las barreras frente a la difusión de los H<sup>+</sup>, entre los que se encuentran la capa de moco-bicarbonato y el epitelio superficial de la mucosa gástrica, y el de los mecanismos que eliminan el ácido retrodifundido de la mucosa, ya sea por la neutralización en el epitelio o en el intersticio. Los cuatro elementos fundamentales de la barrera mucosa gástrica son la barrera moco-bicarbonato, la barrera epitelial, el flujo sanguíneo y la síntesis de prostaglandinas.

– *Barrera moco-bicarbonato*. Tanto el moco como la secreción alcalina, por separado, son insuficientes para impedir la retrodifusión de los H<sup>+</sup>, pero sí lo consiguen al actuar de manera conjunta.

– *Barrera epitelial*. Actúa a través de la resistencia específica frente al ácido y de su capacidad reparadora. Esta resistencia se atribuye a los fosfolípidos de la membrana plasmática apical, que formarían una línea hidrófoba, y a los complejos de unión intercelulares, que restringirían la permeabilidad a los hidrogeniones y son resistentes al etanol y al ácido acetilsalicílico. A su vez, los factores necesarios para una reepitelización rápida y eficaz son una lámina basal intacta, un medio alcalino y la síntesis endógena de prostaglandinas.

– *Flujo sanguíneo*. La microcirculación de la mucosa gástrica contribuye al funcionamiento de la barrera mucosa por tres mecanismos. En primer lugar, los capilares aportan el bicarbonato que el epitelio mucoso necesita para su secreción y para amortiguar el  $H^+$  que difunde. En segundo lugar, el flujo sanguíneo aporta el sustrato metabólico. En tercer lugar, la densa red de capilares fenestrados subepiteliales aclara con rapidez los  $H^+$  y agentes tóxicos que difunden a la circulación sistémica.

– *Prostaglandinas*. El efecto protector de las prostaglandinas sobre el estómago se ha denominado *citoprotección*. Las prostaglandinas son ácidos grasos insaturados de cadena larga derivados del ácido araquidónico, procedente de los fosfolípidos de la membrana plasmática. Las prostaglandinas ejercen su citoprotección a través de los siguientes mecanismos: a) estimulan la secreción de moco y bicarbonato; b) favorecen los procesos de reepitelización; c) modulan el flujo sanguíneo mucoso; d) protegen el endotelio capilar de la agresión, y e) mejoran la resistencia específica del epitelio mucoso al ácido a través de la síntesis de fosfolípidos de membrana.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bass P, Code CF, Lambert EH. Electric activity of gastroduodenal junction. *Am J Physiol* 1961; 201: 587-92.
- Behrns KE, Sarr MG. Diagnosis and management of gastric emptying disorders. In Cameron JL (ed). *Advances in Surgery*. Chicago: Mosby-Year Book Inc., 1994.
- Camilleri M, Malagelada JR, Brown ML et al. Relationship between antral motility and gastric emptying of solids and liquids in human. *Dig Dis Sci* 1984; 29: 564-70.
- Del Valle J, Yamada T. Amino acids and amines stimulate gastrin release from canine antral G-cells via different pathways. *J Clin Invest* 1990; 85: 139-45.
- Feldman M, Cryer B. Effects of aging and gastritis on gastric acid and pepsin secretion in humans – A prospective study. *Gastroenterology* 1996; 110: 1043-52.
- Forsell H, Stenquist B, Olbe L. Vagal stimulation of human gastric bicarbonate secretion. *Gastroenterology* 1985; 89: 581-90.
- Häkanson R, Vallgren S, Ekelund M et al. The vagus exerts trophic control of the stomach in the rat. *Gastroenterology* 1984; 86: 28-36.
- Jebbink RJ, Van Berge Henegouwen GP et al. Antroduodenal manometry: 24-hour ambulatory monitoring versus short-term stationary manometry in patients with functional dyspepsia. *Eur J Gastroenterol & Hepatol* 7: 1995; 109-16.
- Kellow JE, Borody TJ, Phillips SF et al. Human interdigestive motility. Variations in patterns from esophagus to colon. *Gastroenterology* 1986; 91: 386-97.
- Kittang E, Aadland E, Schjonsby H. Effect of omeprazole on the secretion of intrinsic factor, gastric acid and pepsin in man. *Gut* 1985; 26: 594-9.
- Kontureck JW, Stoll R, Kontureck SJ, Domschke W. Cholecystokinin in the control of gastric acid secretion in man. *Gut* 1993; 34: 321-6.
- Lanas A, Hirschowitz BI. Influence of smoking on basal and on vagally and maximally stimulated gastric acid and pepsin secretion. *Scand J Gastroenterol*: 1992; 27: 208-14.
- Lichtenberger LM, Graziani LA, Dial EJ et al. Role of surface-active phospholipids in gastric cytoprotection. *Science* 1983; 219: 1327-30.
- Malagelada JR, Azpiroz F, Mearin F. *Gastroduodenal motor function in health and diseases*. En: *Gastrointestinal disease*. Ed. por M. H. Sleisenger y J. S. Fordtran. 5th edition. Orlando, Florida, USA: W.B. Saunders Co, 1993.

- Mearín F, Malagelada JR. Gastrointestinal manometry: a practical tool or a research technique? *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 281-91.
- Mertz-Nielsen A, Hillingsø J, Bukhave K et al. Indomethacin decreases gastroduodenal mucosal bicarbonate secretion in humans. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 1160-5.
- Meyer JH, Thomson JB, Cohen MB et al. Sieving of solid food by the canine stomach and sieving after gastric surgery. *Gastroenterology* 1979; 76: 804-11.
- Miller LJ, Malagelada JR, Taylor WF et al. Intestinal control of human postprandial gastric function. The role of components of jejunoileal chyme in regulating gastric secretion and gastric emptying. *Gastroenterology* 1981; 80: 763-71.
- Schiller LR, Walsh JH, Feldman M. Distention-induced gastrin release. Effects of luminal acidification and intravenous atropine. *Gastroenterology* 1980; 78: 912-20.
- Wilson P, Perdakis G, Hinder RA et al. Prolonged ambulatory antroduodenal manometry in humans. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1489-95.

# Semiología clínica del estómago

A. Benages, F. Mora, M. Mínguez, V. Sanchiz

## **Síntomas expresivos de patología gastroduodenal crónica**

*Dolor epigástrico*

*Náuseas y vómitos*

*Distensión epigástrica*

*Síndrome de anemia crónica*

*Pérdida de peso*

## **Signos físicos expresivos de patología gastroduodenal crónica**

*Tumor epigástrico*

*Bazuqueo epigástrico*

## **Síndrome dispéptico**

Las enfermedades gástricas cursan con una serie de síntomas que no poseen la especificidad de la sintomatología esofágica, pero su análisis semiológico es imprescindible para sentar el diagnóstico de sospecha que deberá ser confirmado por las exploraciones complementarias pertinentes. No analizaremos las manifestaciones clínicas ligadas a situaciones agudas (abdomen agudo y hemorragia digestiva alta aguda), sino que centraremos nuestra atención exclusivamente en los síntomas expresivos de patología gástrica crónica.

## SÍNTOMAS EXPRESIVOS DE PATOLOGÍA GASTRODUODENAL CRÓNICA

### Dolor epigástrico

Es uno de los síntomas más frecuentes en patología gastroduodenal, aunque su especificidad es muy baja, ya que puede deberse a patología biliar, pancreática, colónica, hepática, esofágica, miocárdica, etc. En todo paciente que acude por dolor epigástrico debemos intentar delimitar una serie de circunstancias relacionadas con este síntoma: carácter del dolor, intensidad, posible irradiación, cronología, factores que modifican el dolor (agravan o cesan) y síntomas asociados.

El paciente tiene muchas dificultades para expresar el *carácter* de sus molestias y su mayor o menor facilidad se relaciona con el nivel cultural y las experiencias previas. Puede referirlo con una serie de denominaciones que reflejan patología mucosa, tales como “ardor”, “quemazón”, “punzada”, “puñalada”, “hambre dolorosa”, mientras que las expresiones “pesado”, “constrictivo”, “calambre”, “como si se moviese algo” pueden relacionarse con patología de órgano sólido o de las paredes musculares del tracto digestivo.

La *intensidad* del dolor también es difícil de establecer. Puede servir de ayuda la utilización de una escala de 1 a 10; otra metódica que puede utilizarse es determinar la limitación de las actividades cotidianas (trabajo, sueño, juegos, etc.) secundarias al dolor.

La *irradiación* dolorosa puede ayudarnos a concretar la víscera causante del síntoma; así, cuando obedece a patología gastroduodenal no tiende a irradiarse (a lo sumo hacia espalda transfixivamente), mientras que si se debe a patología biliopancreática se irradia, generalmente, hacia uno/ambos hipocondrios o de forma transfixiva a espalda.

La *cronología* del dolor (comienzo, evolución temporal y circunstancias acompañantes) es de gran importancia en el proceso diagnóstico. Debe indagarse si el dolor epigástrico se ha iniciado con algún suceso concreto: ingesta de fármacos (AINEs), transgresión dietética (alimenticia o etílica), traumatismo, estrés emocional o físico, etc. Generalmente el dolor epigástrico varía su intensidad a lo largo del tiempo y sólo algunas circunstancias (cáncer pancreático, aneurisma disecante aórtico) presentan un dolor verdaderamente constante. La enfermedad ulcerosa gastroduodenal cursa de manera característica con temporadas (15-30 días) de dolor diario seguidas de otras totalmente asintomáticas,

mientras que las molestias por dispepsia funcional son mucho más anárquicas sin una clara delimitación entre periodos sintomáticos-asintomáticos.

Es importante establecer las *circunstancias que modifican el dolor epigástrico*. La aparición o agravamiento del dolor tras la ingesta confirma la impresión de que la causa del síntoma reside en un órgano estimulado por la misma (esófago, estómago, páncreas, tracto biliar o intestino). El agravamiento o aparición del dolor epigástrico con el hambre (“hambre dolorosa”) nos debe hacer pensar en enfermedad ulcerosa, así como el cese del dolor epigástrico de manera inmediata tras la ingesta (sólidos o líquidos) y su reaparición a la media-una hora. Cuando el dolor epigástrico disminuye o cesa con la defecación o ventoso se relaciona, generalmente, con patología colónica y cuando lo hace adoptando la posición genupectoral debemos sospechar patología pancreática.

El dolor epigástrico puede acompañarse de *otros síntomas y signos* que ayudan a la sospecha de patologías gastroduodenales concretas. Así, la pérdida de peso, al igual que la palpación de una tumoración epigástrica deben hacernos sospechar una neoplasia gástrica; el bazuqueo nos indica retención gástrica por retraso en el vaciamiento, etc.

Si el dolor epigástrico es secundario a patología de la pared abdominal (hernia epigástrica, tumor parietal), el diagnóstico se basa en los datos de la exploración física inmediata, especialmente con la palpación del punto doloroso en estado basal y durante la contracción activa de los músculos abdominales (test de Carnett y maniobra de Bouchacourt).

## Náuseas y vómitos

Se conoce como vómito la expulsión violenta del contenido gástrico o intestinal a través de la boca, mientras que las náuseas representan la sensación que precede al vómito, aunque éste no va precedido en todas las ocasiones de náuseas. La sensación nauseosa suele acompañarse de hipersalivación.

En el paciente que acude a la consulta por vómitos es importante establecer la duración de este síntoma (vómitos agudos o crónicos), su frecuencia y volumen del material expulsado, así como las características de éste y otros síntomas acompañantes.

Los *vómitos agudos sin dolor abdominal acompañante* suelen ser debidos a infecciones agudas (gastroenteritis), causa neurológica (migraña, laberintitis) o relacionados con fármacos; por el contrario, *si se acompañan de dolor abdominal* pueden expresar patología subyacente susceptible de terapéutica quirúrgica (obstrucción del intestino delgado, colecistitis). Es clásica la descripción de vómitos sin náuseas previas (“vómitos en escopetazo”) en pacientes con patología que incrementa la presión intracraneal.

En caso de *vómitos crónicos* es importante establecer la interrelación con la ingesta; cuando se presentan inmediatamente tras ésta (hasta una hora, aproximadamente) hay que pensar en trastornos funcionales (dispepsia no orgánica o trastornos de la alimentación o alteraciones psicológicas), aunque también pueden ocurrir en pacientes con úlcera péptica pilórica. Cuando el vómito aparece varias

horas tras la ingesta, se deben descartar problemas en el vaciamiento gástrico (orgánico o de naturaleza motora), especialmente cuando se observa en el material expulsado restos alimenticios de ingestas muy anteriores con ausencia, generalmente, de bilis.

Las causas más frecuentes de vómitos agudos y crónicos se presentan en las Tablas 29.1 y 29.2, respectivamente.

TABLA 29.1 CAUSAS MÁS FRECUENTES DE NÁUSEAS Y VÓMITOS AGUDOS
<p><b>Procesos infecciosos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gastroenteritis.</li> <li>- Hepatitis.</li> <li>- Infecciones víricas (CMV, VHS) en pacientes inmunocomprometidos.</li> </ul> <p><b>Procesos obstructivos del intestino delgado</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mecánicos.                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores.</li> <li>• Adherencias.</li> <li>• Vólvulo.</li> <li>• Hernia estrangulada.</li> </ul> </li> <li>- Funcionales.                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Íleo postoperatorio.</li> <li>• Íleo paralítico.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Procesos biliopancreáticos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pancreatitis aguda.</li> <li>- Colecistitis aguda.</li> <li>- "Cólico" hepático.</li> </ul> <p><b>Dependientes de fármacos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Antibióticos.</li> <li>- Opiáceos.</li> <li>- Drogas quimioterápicas.</li> </ul> <p><b>Dependientes del SNC</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Laberintitis.</li> <li>- Migraña.</li> <li>- Lesiones traumáticas.</li> </ul>
<hr/> <p>CMV: citomegalovirus; VHS: virus herpes simple; SNC: sistema nervioso central.</p>

## Distensión epigástrica

La sensación de distensión epigástrica se incluye, como regla general, en el contexto general de la distensión abdominal, síntoma sumamente frecuente en la consulta gastroenterológica. Las causas de distensión abdominal son muy variadas (Tabla 29.3), pero las secundarias a patología específica gástrica tienen un escaso peso en la distribución etiológica general.

TABLA 29.2

**CAUSAS MÁS FRECUENTES DE NÁUSEAS Y VÓMITOS CRÓNICOS****Enlentecimiento del vaciamiento gástrico**

- Mecánico.
  - Neoplasia gástrica.
  - Úlcera péptica crónica.
  - Enfermedad de Crohn.
  - Compresión extrínseca.
- Funcional.
  - Gastroparesia.
  - Diabetes mellitus.
  - Esclerodermia.
  - Postcirugía gástrica.
  - Idiopática.

**Pseudobstrucción intestinal**

- Amiloidosis.
- Diabetes mellitus.
- Esclerodermia.
- Neuropatía/miopatía visceral familiar.

**Hipertensión craneal**

- Traumática.
- Tumoral.
- Hemorragia cerebral.

**Secundarios a fármacos****Causas psicógenas**

- Anorexia nerviosa.
- Bulimia.

**Causas endocrinas/metabólicas**

- Hipotiroidismo.
- Enfermedad de Addison.
- Hiper/hipocalcemia.
- Uremia.

**Embarazo**

En la historia clínica de estos pacientes interesa, especialmente, la duración y los síntomas acompañantes a la distensión epigástrica. Hay que recoger detalladamente los cambios dietéticos recientes y su relación con la aparición del síntoma, así como su asociación con la ingesta de alimentos específicos (alto contenido en lactosa, fructosa, sorbitol, bebidas gaseadas) o hábitos (tabáquico, alcoholismo, masticación de chicles). También debe consignarse su relación (apa-



TABLA 29.3

**CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DISTENSIÓN ABDOMINAL/METEORISMO**

**Idiopático**

**Enfermedades gástricas**

- Enfermedad péptica.
- Gastritis por *Helicobacter pylori*.
- Gastroparesia.
- Obstrucción pilórica.

**Enfermedades del intestino delgado**

- Malabsorción de lactosa/fructosa.
- Sobrecrecimiento bacteriano.
- Síndrome de malabsorción.
- Parasitosis intestinal.
- Pseudobstrucción intestinal crónica.
- Enfermedad de Crohn.
- Tumores intestinales.
- Síndrome adherencial crónico.

**Enfermedades colónicas**

- Estreñimiento crónico funcional.
- Enfermedad de Hirschsprung.
- Pseudobstrucción intestinal crónica.
- Enfermedad inflamatoria crónica intestinal.
- Infecciones (víricas, bacterianas, parasitarias).
- Enfermedad diverticular.
- Neoplasia.

**Miscelánea**

- Litiasis biliar.
- Hepatopatías.
- Trastornos metabólicos/endocrinos (diabetes, hipotiroidismo).
- Hábitos dietéticos (chicles, bebidas gaseadas).
- Intolerancia alimenticia.
- Fármacos (anticolinérgicos, antagonistas del calcio, laxantes formadores de masa, antidiarreicos, etc.).
- Aerofagia.

rición/desaparición) con la ingesta y defecación/ventoseo y la asociación con otros síntomas (pérdida de peso, diarrea, dolor abdominal, etc.).

En ocasiones, la distensión es expresión de un trastorno psiquiátrico (ansiedad, depresión), pero cuando se asocian síntomas específicos digestivos debemos sospechar patología orgánica. En el momento actual, es muy importante revisar la medicación que toma el paciente ya que diversos fármacos (por ejemplo, antagonistas del calcio) pueden presentar efectos colaterales sobre la motilidad gastrointestinal.

La exploración física inmediata puede poner de manifiesto únicamente la distensión objetiva del abdomen con timpanismo a la percusión, aunque en casos de

patología orgánica subyacente podemos encontrar signos físicos específicos sobreañadidos a la distensión.

Un apartado especial de distensión abdominal es el llamado “*gas-bloat syndrome*” secundario a la técnica de Nissen para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Este síndrome aparece en el 25-50% de los pacientes y se caracteriza por la imposibilidad para el eructo con la consiguiente retención de gas en estómago y sensación de distensión epigástrica. Afortunadamente estas molestias remiten con el paso del tiempo y raramente requieren revisión quirúrgica. En el momento actual, la modificación de la técnica de Nissen mediante funduplicaturas más cortas y menos apretadas ha disminuido sensiblemente la incidencia y severidad de este síndrome.

### **Síndrome de anemia crónica**

La presencia de un síndrome anémico crónico en el curso de las enfermedades gastroduodenales es frecuente y, en ocasiones, es la manifestación inicial que motiva la consulta médica. Las causas de este síndrome anémico crónico por patología gastroduodenal pueden esquematizarse en tres grandes apartados: a) pérdidas continuadas de pequeño débito; b) deficiente absorción del hierro y c) malabsorción de vitamina B12. En las dos primeras posibilidades se detectará una anemia microcítica e hipocroma con sideropenia, mientras que cuando el síndrome anémico crónico se debe a malabsorción de vitamina B12 observaremos anemia macrocítica y niveles séricos bajos de dicha vitamina.

Las pérdidas continuadas de pequeño débito aparecen ligadas, fundamentalmente, a dos situaciones clínicas: neoplasias gástricas y toma continuada de AINEs (además de las hernias paraesofágicas comentadas en otro capítulo). Estas posibilidades pueden sospecharse por la historia clínica; en el caso de las neoplasias gástricas el paciente puede relatar, junto a las manifestaciones del síndrome anémico crónico, síndrome dis péptico y pérdida de peso, palpándose ocasionalmente la tumoración a nivel epigástrico. El antecedente de la ingesta crónica de AINEs es el elemento más importante para la sospecha de lesiones de la mucosa gastroduodenal inducidas por este tipo de fármacos. La determinación de sangre oculta en heces puede ayudar al diagnóstico; en ambas situaciones, la endoscopia y biopsia son determinantes para la confirmación del diagnóstico. La úlcera péptica gastroduodenal también puede determinar pérdidas de bajo débito, pero esta situación es poco frecuente.

La secreción ácida gástrica interviene en la conversión del ion férrico en ferroso, de más fácil absorción intestinal; por ello, las situaciones patológicas que cursan con hipoclorhidria/aquilia (gastritis crónica) pueden producir anemia ferropénica. En estas situaciones, la sintomatología acompañante puede estar ausente o ser mínima; la confirmación diagnóstica se obtiene mediante biopsia de la mucosa gástrica, debiendo realizarse además, en estos casos, determinación de autoanticuerpos anticélulas parietales.

*Las pérdidas hemáticas continuadas de pequeño débito de origen gastroduodenal aparecen ligadas, fundamentalmente, a tres situaciones clínicas: neoplasias gástricas, hernias paraesofágicas o mixtas y toma continuada de AINEs*

Los pacientes con anemia perniciosa (atrofia gástrica) cursan con anemia megaloblástica y niveles séricos bajos de vitamina B12; generalmente en los estadios iniciales el cuadro clínico está dominado por el síndrome anémico crónico, pero en fases avanzadas pueden añadirse síntomas neurológicos secundarios a la mielosis funicular. La base patogénica de este cuadro clínico es la falta de factor intrínseco, secundaria a la atrofia gástrica, que impide la absorción ileal de la vitamina B12. La sospecha clínica debe confirmarse por la toma de biopsias gástricas y por el estudio de la dinámica de la vitamina B12 (niveles séricos, determinación de anticuerpos antifactor intrínseco y test de Schilling).

## Pérdida de peso

La función gástrica es un eslabón importante para la normal nutrición del individuo, pero también es cierta la capacidad del organismo para suplir las deficiencias gástricas, incluida la gastrectomía. La pérdida de peso en el curso de las enfermedades gastroduodenales puede obedecer a dos mecanismos distintos: a) presencia de un síndrome de malabsorción asociado y b) síndrome tumoral. Las enfermedades gástricas crónicas que cursan con disminución de la secreción ácida o las resecciones gástricas pueden cursar con un síndrome general de malabsorción por mala digestión, aunque generalmente sólo los pacientes con gastrectomía parcial/total muestran sintomatología expresiva en este sentido (esteatorrea, pérdida de peso, deficiencias nutritivas, etc.); en estos pacientes gastrectomizados puede contribuir al síndrome de malabsorción la presencia de un sobrecrecimiento bacteriano intestinal (por ausencia de la capacidad antiséptica gástrica), por lo que deben realizarse las exploraciones pertinentes para detectar la malabsorción (determinación de grasas en heces, estudios analíticos para determinar deficiencias nutritivo-vitamínicas, biopsia intestinal, etc.) y la presencia de sobrecrecimiento bacteriano (test del aliento).

*Cuando un paciente relata pérdida de peso sustancial asociada a dolor epigástrico, con/sin vómitos, debe descartarse la presencia de una neoplasia gástrica (realización de gastroscopia)*

La pérdida de peso es uno de los síntomas más característicos en las neoplasias gástricas; en estos pacientes la pérdida ponderal está causada por diversos factores (anorexia, síndrome consuntivo neoplásico, miedo a la ingesta por desencadenamiento de dolor epigástrico, vómitos reiterados, etc.), por lo que es muy difícil delimitar con exactitud el factor responsable. Lo importante es tener presente que cuando un paciente relata pérdida de peso sustancial asociada a dolor epigástrico con/sin vómitos debe descartarse la presencia de una neoplasia gástrica (realización de gastroscopia).

La enfermedad péptica suele cursar con escasa variación ponderal del paciente, aunque ocasionalmente pueden observarse discretas pérdidas de peso en los pacientes con úlcera gástrica. Este último dato puede contribuir a la confusión entre úlcera gástrica y cáncer ulcerado gástrico, por lo que es exigible estudio endoscópico con biopsias múltiples para la delimitación exacta del diagnóstico.

## SIGNOS FÍSICOS EXPRESIVOS DE PATOLOGÍA GASTRODUODENAL CRÓNICA

Las enfermedades gastroduodenales crónicas no se expresan, generalmente, con signos físicos de gran valor semiológico, salvo la palpación de una tumora-ción epigástrica o la detección de bazuqueo en abdomen superior.

### Tumor epigástrico

La palpación de un *tumor epigástrico* en un paciente con síntomas gástricos o en el curso de una exploración física rutinaria por otros motivos, se relaciona inmediatamente con la posibilidad de que se trate de una neoplasia gástrica; en estos casos la masa es dura o pétreo, fija a planos profundos y generalmente indolora. Ahora bien, la palpación de una masa en la región epigástrica, o en el abdomen superior, no es sinónimo necesariamente de neoplasia gástrica, ya que masas dependientes de otros órganos (colon, páncreas) de naturaleza maligna (neoplasias) o benignas (pseudquistes pancreáticos) pueden palparse en esta topografía; si el paciente relata sintomatología gastroduodenal, se refuerza la sospecha de neoplasia gástrica y la primera exploración a realizar será la gastroscopia; en otras ocasiones, el paciente relata síntomas claramente relacionados con patología colónica (estreñimiento) o antecedentes relacionados con patología pancreática (episodios anteriores de pancreatitis agudas o etilismo crónico) y en estos casos deben realizarse las exploraciones pertinentes para corroborar la sospecha diagnóstica. La detección de una masa epigástrica en un paciente asintomático obliga a la realización de una gastroscopia para descartar neoplasia gástrica.

*La detección de una masa epigástrica en un paciente asintomático obliga a la realización de una gastroscopia para descartar neoplasia gástrica*

### Bazuqueo epigástrico

El bazuqueo epigástrico está relacionado con la retención de líquidos a nivel gástrico, secundario a un enlentecimiento del vaciamiento gástrico (orgánico o funcional), y generalmente se detecta en pacientes con historia de vómitos reiterados con carácter retencionista. La radiografía simple de abdomen demuestra el aumento de la silueta gástrica y la endoscopia, tras el vaciamiento del contenido gástrico, permite visualizar la zona antropilórica normal (caso de gastroparesia funcional) o patológica (estenosis benigna o maligna) y la toma de biopsias para determinar la naturaleza del proceso obstructivo.

En algunos pacientes con estenosis pilórica orgánica y vómitos retencionistas se pueden observar las contracciones de lucha de las paredes gástricas, especialmente si el paciente es delgado con escaso panículo adiposo. Este dato es una curiosidad exploratoria observable, en algunos pacientes, en los estadios iniciales de la obstrucción pilórica orgánica.

## SÍNDROME DISPÉPTICO

El término *dispepsia* es utilizado muy frecuentemente en las consultas gastroenterológicas y de medicina general para describir cuadros clínicos de diferentes etiologías y cuyo nexo de unión es la descripción por el paciente de dolor o molestias centrados en el abdomen superior acompañado o no de otros síntomas (distensión, saciedad precoz, anorexia, náuseas, vómitos), relacionados o no con la ingesta o con el ejercicio. Es un término confuso que ha motivado diversas interpretaciones y clasificaciones. En la actualidad es aconsejable seguir las directrices emanadas del consenso de expertos reunidos en Roma (criterios de Roma II) en la 7ª Semana Europea de Gastroenterología (noviembre de 1999) que incluyen como dispepsia los siguientes síntomas:

- *Dolor centrado en el abdomen superior*: sensación subjetiva y desagradable que el paciente interpreta como dolor.
- *Malestar o disconfort en abdomen superior*: sensación subjetiva y desagradable que el paciente no interpreta como dolor y que, en ocasiones, puede equipararse a los síntomas que siguen.
- *Saciedad precoz*: sensación de que el estómago está repleto poco tiempo después de iniciada la ingesta, de forma desproporcionada a la cantidad de comida ingerida y que motiva, en ocasiones, que el paciente no pueda terminar la comida.
- *Plenitud*: sensación de persistencia de los alimentos en estómago (digestión lenta).
- *Distensión del abdomen superior*: sensación de opresión localizada en abdomen superior y que debe distinguirse de la distensión abdominal visible.
- *Náuseas* o sensación nauseosa que, ocasionalmente, puede seguirse de vómitos.

Para la evaluación de la dispepsia no se ponen límites al tiempo de duración de la sintomatología, ya que hay pacientes que acuden de forma inmediata a la consulta mientras que otros pueden esperar meses e incluso años; por otra parte, estos síntomas pueden ser continuos o intermitentes a lo largo de la evolución.

De forma genérica, la dispepsia puede clasificarse en dos grandes grupos: a) de naturaleza orgánica y b) de tipo funcional, estimándose que cada uno de estos tipos representan el 50% del conjunto de pacientes dispépticos.

Las causas de *dispepsia orgánica* se muestran en la Tabla 29.4 y entre ellas las más frecuentes son la úlcera péptica gastroduodenal, la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la patología biliar y las ligadas a la toma de AINEs e ingesta alcohólica.

La anamnesis en estos pacientes debe estar dirigida a determinar los rasgos clínicos que permiten sospechar dispepsia orgánica frente a la de tipo funcional. En los pacientes con *úlcera péptica gastroduodenal* destaca el tipo de dolor epigástrico (localizado, relacionado con el hambre y que cede con la ingesta) durante episodios recortados y que puede acompañarse, en ocasiones, con algún vómito que no domina el cuadro clínico; uno de los rasgos diferenciales de mayor interés es la aparición de dolor nocturno que despierta al paciente, presente en el 70% de los pacientes con úlcera duodenal, con menor frecuencia en la localización gástrica (33%), aunque hay que tener presente que en la dispepsia funcional pue-

TABLA 29.4

**CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DISPEPSIA ORGÁNICA**

- Enfermedad péptica gastroduodenal.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Gastritis (granulomatosa, eosinófila, hipertrófica, varioliforme).
- Neoplasias gástricas.
- Enfermedades biliares (litiasis, disquinesia biliar).
- Pancreatitis crónica.
- Neoplasia pancreática.
- Síndrome de malabsorción.
- Fármacos (AINEs, suplementos de potasio/hierro).
- Ingesta alcohólica.
- Enfermedades metabólicas (hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison, porfiria aguda intermitente).
- Cardiopatía isquémica.

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos.

de detectarse en un porcentaje similar a la úlcera gástrica. En caso de *neoplasia gástrica* el dolor epigástrico es de corta evolución, mantenido y puede acompañarse de anorexia con pérdida de peso. Los pacientes con *colecistitis* relatan dolor postprandial intenso que tiende a irradiarse hacia hipocondrio derecho y espalda, acompañado de vómitos ocasionalmente y con antecedentes de episodios recortados de similares características, con ictericia en algunos pacientes, y con alteraciones analíticas de la función hepática en los episodios agudos. Los pacientes con *pancreatitis crónica* o con *neoplasia pancreática* suelen cursar con dolor epigástrico continuado y agravado con la ingesta que tiende a irradiarse hacia hipocondrio izquierdo y espalda; como rasgos más específicos, puede disminuir con la posición genupectoral y acompañarse de sintomatología de diabetes de reciente instauración o de esteatorrea.

De forma práctica, hay que apuntar que, además de los rasgos clínicos diferenciales en cada una de las posibilidades de dispepsia orgánica, puede ayudarnos la detección de los llamados “signos de alarma” (pérdida de peso, vómitos reiterados, disfagia, anemia crónica o hemorragia digestiva) que siempre deben hacernos pensar en una dispepsia de tipo orgánica.

*La presencia de “signos de alarma” (pérdida de peso, vómitos reiterados, disfagia, anemia crónica o hemorragia digestiva) debe hacernos pensar en una dispepsia de tipo orgánico*

La sospecha de dispepsia orgánica debe seguirse de las exploraciones complementarias pertinentes para la confirmación diagnóstica. Cuando se supone patología esófagogastroduodenal, la primera exploración a realizar es la gastroscopia.

La *dispepsia funcional* puede definirse (criterios Roma II) como la “presencia de las siguientes características al menos 12 semanas, no necesariamente consecutivas, en los últimos 12 meses: a) dispepsia persistente o recurrente (dolor o malestar centrados en el abdomen superior); b) no signos de enfermedad orgáni-

ca (incluyendo las derivadas de la endoscopia digestiva alta) que puedan explicar los síntomas; y c) sin indicaciones de que la dispepsia se alivie exclusivamente por la defecación, o se relacione con el inicio de un cambio en la frecuencia de evacuación o la forma de las heces (es decir, que no sea un síndrome del intestino irritable)". Dependiendo del síntoma predominante, se ha subdividido en tres subgrupos: a) dispepsia de tipo ulceroso (el síntoma dominante es el dolor centrado en el abdomen superior); b) dispepsia de tipo dismotilidad (dominada por una sensación desagradable o malestar no dolorosa en abdomen superior que puede adoptar la forma de saciedad precoz, distensión abdominal, sensación nauseosa o bien asociarse a estas manifestaciones) y c) dispepsia no específica (cuando no reúne las características anteriores).

En la dispepsia funcional la exploración esencial es la endoscopia alta realizada sin tratamiento antisecreto, ya que nos permite excluir enfermedades orgánicas. No se recomienda la realización sistemática en todos los pacientes de una ecografía abdominal, ni un estudio de vaciamiento gástrico, ni exploraciones motoras gastroduodenales, que deben reservarse a pacientes que presenten síntomas claros de patología hepatobiliar o bien secundarios a deterioro motor gastroduodenal, respectivamente, o si se ha establecido un protocolo de investigación.

*Cuando se sospecha dispepsia funcional, en pacientes mayores de 45 años o en cualquiera que presente síntomas de "alarma" se debe realizar endoscopia digestiva alta como primera medida*

En el momento actual, se discute la necesidad de realizar sistemáticamente una gastroscopia en todo paciente con sospecha clínica de dispepsia funcional, por lo que se ha llegado a un consenso sobre su utilización. En pacientes menores de 45 años, sin síntomas de "alarma", debe realizarse tratamiento empírico con antisecretores, alternativo con proquinéticos, y sólo cuando fracasen estas terapéuticas se indicará la endoscopia; por el contrario, en pacientes mayores de 45 años o en cualquiera que presente síntomas de "alarma" se debe realizar endoscopia digestiva alta como primera medida. La máxima preocupación en este tipo de pacientes es que pase desapercibida una neoplasia gástrica, de ahí la distinta actuación en cada supuesto y que ante la mínima duda se deba practicar una endoscopia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Benages Martínez A, Mora Miguel F, Peña Aldea A. Técnicas diagnósticas en las enfermedades gástricas. En Rodés Teixidor J, Guardia Massó J (Eds). Medicina Interna I. Masson. Barcelona 1997: 1264-73.
- Benson MJ. Dyspepsia, nausea and vomiting. En Kumar D, Christensen J (Eds). A diagnostic guide to Clinical Gastroenterology. Churchill Livingstone. New York 1996: 253-80.
- Bockus HL. Abdominal pain. En Berk JE (Ed). Bockus. Gastroenterology. Volume 1. WB Saunders. Philadelphia 1985: 22-44.
- Clearfield HR, Roth JLA. Anorexia, nausea, and vomiting. En Berk JE (Ed). Bockus. Gastroenterology. Volume 1. WB Saunders. Philadelphia 1985: 48-58.
- Christensen J. Abdominal pain. En Kumar D, Christensen J (Eds). A diagnostic guide to Clinical Gastroenterology. Churchill Livingstone. New York 1996: 281-95.

- Glasgow RE, Mulvihill SJ. Abdominal pain, including the acute abdomen. En Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (Eds). Sleisenger & Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management. WB Saunders. Philadelphia 1998: 80-9.
- Lee M, Feldman M. Nausea and vomiting. En Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (Eds). Sleisenger & Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management. WB Saunders. Philadelphia 1998: 117-27.
- McQuaid K. Dyspepsia. En Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (Eds). Sleisenger & Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management. WB Saunders. Philadelphia 1998: 105-17.
- Mearin F. Dispepsia funcional. Tan desconocida como frecuente. Doyma. Barcelona 1997.
- Rao SSC. Bloating and wind. En Kumar D, Christensen J (Eds). A diagnostic guide to Clinical Gastroenterology. Churchill Livingstone. New York 1996: 297-315.
- Rhodes JM, Tsai HH. Problemas clínicos en Gastroenterología. Mosby/Doyma Libros. Barcelona 1996.
- Talley HJ, Stanghellini V, Heading RC et al. Functional gastroduodenal disorders. Gut 1999; 45 (Suppl II): II37-II42.



# Exámenes complementarios

J. Ponce, J. L. Vázquez Iglesias, V. Ortiz Bellver

## Técnicas de imagen

*Radiografía de tórax y abdomen*

*Tránsito baritado*

*Tomografía axial computerizada (TAC)*

*Resonancia magnética (RM)*

*Ecoendoscopia*

*Medicina nuclear (vaciamiento gástrico)*

## Endoscopia y biopsia

*Rendimiento diagnóstico (biopsia, citología)*

*Indicaciones y contraindicaciones*

## Estudios de secreción

*Técnica*

*Indicaciones*

*Otras pruebas de secreción*

## Manometría gástrica

*Utilidad gástrica*

## Cuantificación del reflujo duodeno-gástrico

*Utilidad clínica*

La anamnesis es fundamental en el proceso diagnóstico de cualquier enfermedad del aparato digestivo. En el caso de las enfermedades gástricas, con frecuencia, la sintomatología que provocan es poco específica, difícil de diferenciar de la causada por enfermedades de otros órganos. Además, la exploración física del abdomen en las enfermedades no complicadas del estómago no suele aportar información substancial para el diagnóstico. Por tanto, a pesar de la importancia de la anamnesis y del examen físico, es fácil deducir la trascendencia que tienen las exploraciones complementarias en el estudio de la patología gástrica. Ahora bien, es fundamental que se utilicen correctamente y para ello es necesario conocer la información que puede aportar cada prueba y su rendimiento diagnóstico.

## TÉCNICAS DE IMAGEN

---

### Radiografía de tórax y abdomen

La *radiografía de tórax* es muy útil en el estudio de los pacientes con sospecha de patología abdominal, especialmente en el abdomen agudo. Es el mejor estudio para demostrar aire libre intraperitoneal (neumoperitoneo). Para evidenciarlo, la radiografía debe ser obtenida, si es posible, en bipedestación incluyendo el diafragma para investigar aire ectópico infradiafragmático. La radiografía de tórax también es útil para descartar la existencia de un proceso torácico que pueda inducir síntomas abdominales, como es el caso de las neumonías basales y para investigar lesiones pulmonares relacionadas, por ejemplo, en el estudio de extensión de un cáncer gástrico.

La *radiografía simple de abdomen* en supino en el individuo adulto normal permite apreciar la existencia de gas en el estómago. En bipedestación, se desplaza todo el gas al *fundus* gástrico distinguiéndose como una burbuja aérea por debajo del diafragma izquierdo. Esta exploración siempre debe formar parte del estudio de los pacientes con sospecha de patología abdominal, especialmente en el abdomen agudo. En otras situaciones, como en la ingesta de cuerpos extraños, la radiología simple de abdomen permite confirmar el diagnóstico y es útil para el seguimiento y detección de posibles complicaciones.

### Tránsito baritado

La resolución de la radiología simple es limitada; por ello para poder ver adecuadamente la superficie interna del estómago y su contenido es necesario introducir contrastes positivos (bario) o negativos (gas) que rellenen y/o recubran la superficie de la cavidad gástrica.

## ***Técnicas***

La técnica convencional se basa en la administración por vía oral de un contraste radioopaco, habitualmente sulfato de bario, para después obtener imágenes estáticas para el registro de las lesiones. Las imágenes realmente patológicas (defectos de repleción, deformidad de los contornos, imágenes de adición, etc.) se diferencian de los artefactos por su persistencia a lo largo de la exploración. Menos utilizada en nuestro medio es la técnica de doble contraste que consiste en distender el estómago con gas antes de administrar sulfato de bario de alta densidad.

Cuando se sospecha perforación o fístula postoperatoria en una anastomosis, es preferible administrar contrastes hidrosolubles que sulfato de bario.

## ***Rendimiento diagnóstico***

Depende de diversos factores como la técnica empleada, la experiencia del radiólogo y la capacidad de cooperar del paciente. Con la técnica convencional, alrededor de un 50% de las úlceras pépticas no son diagnosticadas. Con la técnica de doble contraste, la tasa de diagnósticos correctos se aproxima al 80%. La mayor precisión diagnóstica del examen con doble contraste se hace muy notoria en lesiones mucosas superficiales y en las de pequeño tamaño. Además, es útil en el estudio del *fundus* y *cardias*, que son áreas de difícil valoración con el estudio convencional. No obstante, a pesar de las ventajas del doble contraste, su difusión ha sido limitada por la complejidad que entrañan tanto la técnica de obtención de las imágenes como su interpretación.

## ***Indicaciones***

Las técnicas radiológicas han sido sustituidas casi absolutamente por la endoscopia como primera opción diagnóstica, ya que es más sensible y específica, permite la toma de biopsias y la aplicación de tratamiento en algunos casos. Sin embargo, la radiología baritada sigue siendo un método diagnóstico ampliamente extendido debido a su disponibilidad y a que es una técnica no invasiva.

La *úlcera gástrica* puede ser detectada con el estudio baritado convencional. La imagen más típica es la de una colección de bario que sobresale del contorno con pliegues radiales hacia ella, suaves y simétricos. La úlcera puede no ser visible por la ocupación del cráter ulceroso por restos necróticos, coágulos de sangre o alimentos. También el propio edema de los bordes de la úlcera puede impedir que se rellene de contraste. Se han descrito signos radiológicos que sugieren malignidad (Tabla 30.1), pero su ausencia no impedirá la práctica de endoscopia con toma de biopsias que es indicación imperativa en todos los casos de úlcera gástrica.

TABLA 30.1

**CRITERIOS RADIOLÓGICOS DE BENIGNIDAD/MALIGNIDAD DE LA ÚLCERA PÉPTICA**

**Úlcera benigna**

- Penetración del nicho (fuera de la luz gástrica).
- Línea de Hampton\*.
- Rodete o cuello ulceroso.
- Pliegues de tamaño normal, regulares, que alcanzan el borde del cráter.

**Úlcera maligna**

- Úlcera asociada a una tumoración de la mucosa (nicho intraluminal).
- Úlcera de gran tamaño.
- Ausencia de repleción con el contraste o repleción irregular del cráter ulceroso.
- Pliegues irregulares, que se fusionan o no alcanzan el borde del cráter.
- Nodularidad de los márgenes.

\*En proyección de perfil, línea radiotransparente de 1 mm de espesor que continuando el contorno gástrico parece separar el nicho de la luz gástrica.

El *nicho ulceroso duodenal* se presenta como una mancha suspendida o por signos indirectos producidos por la retracción cicatricial, como la excentricidad pilórica, los pseudodivertículos o un bulbo con forma de trébol. Estos signos pueden estar presentes aunque no exista úlcera activa.

En el *adenocarcinoma gástrico avanzado*, se describen tres formas: vegetante, ulcerado e infiltrante según predomine la formación de masa intraluminal, la ulceración o la infiltración de la pared. Independientemente del patrón de crecimiento tumoral, suelen encontrarse dos signos radiológicos de malignidad: destrucción de la mucosa y rigidez de la pared del estómago. La forma difusa del adenocarcinoma infiltrante origina un estómago pequeño, retraído y rígido, frecuentemente reducido a una estructura tubular (linitis plástica). Una situación similar puede verse en enfermedades granulomatosas crónicas, como la tuberculosis o la enfermedad de Crohn, aunque en ellas la afectación gástrica resulta excepcional.

**Tomografía axial computerizada (TAC)**

La mejor y prácticamente única indicación de realizar una TAC en patología gástrica es en el estudio de extensión del cáncer, donde se ha mostrado como la técnica de elección para detectar metástasis a distancia cuando se trata de lesiones mayores de 5 mm. Aunque también es útil para valorar la infiltración perigástrica, es claramente inferior a la ecoendoscopia. También detecta el aumento de tamaño ganglionar aunque su especificidad es escasa, ya que puede haber falsos positivos (adenomegalias inflamatorias) y negativos (micrometástasis).

## Resonancia magnética (RM)

Diversos estudios han evaluado el papel de la RM en el diagnóstico y estadiaje del cáncer gástrico, pero hasta el momento los resultados no son superiores a los obtenidos con la TAC y la ultrasonografía endoscópica.

Recientemente, ha sido comunicado que la RM puede ser una técnica útil para el estudio de la motilidad y el vaciamiento gástrico, así como para la valoración de la influencia de los fármacos sobre la actividad motora. La prueba se basa en la realización de múltiples cortes axiales del abdomen superior después de la ingesta de una comida líquida con un medio de contraste no absorbible. Los datos obtenidos parecen guardar buena correlación con los estudios isotópicos y añaden la posibilidad de evaluar los patrones de contracción gastroduodenales. Sin embargo, la dificultad para el análisis de los resultados y su elevado coste hacen que su utilización sea muy limitada.

## Ecoendoscopia

La ultrasonografía endoscópica integra en una misma técnica la exploración endoscópica con la obtención de imágenes ultrasonográficas. Éstas se obtienen a través de una sonda-transductor introducida por el canal de biopsia del endoscopio (minisondas) o mediante la colocación de un transductor ultrasonográfico situado en el extremo distal de un endoscopio de visión lateral (ecoendoscopio).

### *Indicaciones y rendimiento diagnóstico*

La ecoendoscopia se ha mostrado eficaz en el estudio de extensión del *cáncer gástrico*. En concreto, es superior a la TAC en la valoración de la infiltración de la pared gástrica e invasión linfática y para diagnosticar la infiltración de órganos vecinos (T4) y, por tanto, informar de la irresecabilidad tumoral. Es capaz de diferenciar entre cáncer gástrico precoz y avanzado. Además, cuando existe sospecha clínica de recurrencia tumoral, esta técnica parece tener utilidad en su detección, aunque debe emplearse cuando otros métodos, como la endoscopia o la TAC, han fracasado.

En el *linfoma gástrico*, la ecoendoscopia es de gran utilidad para completar el diagnóstico y obtiene una precisión elevada en la estadificación. Cuando se combina con la endoscopia con biopsias, la exactitud en el diagnóstico se aproxima al 100%, y en la estadificación es de un 80%, evitando la necesidad de una laparotomía para un correcto estudio de extensión. Estos buenos resultados son debidos a que los hallazgos ecoendoscópicos del linfoma gástrico son típicos y a que permite valorar la invasión de ganglios linfáticos. Esta técnica puede jugar un papel decisivo en el linfoma de bajo grado de malignidad cuando existe infección por *Helicobacter pylori*. En estos pacientes el

*La ecoendoscopia es superior a la TAC en la valoración de la infiltración de la pared gástrica y permite diferenciar entre cáncer gástrico precoz y avanzado*

*La ecoendoscopia combinada con endoscopia y biopsias obtiene una exactitud diagnóstica de linfoma gástrico en casi el 100% de los casos y de un 80% en su estadificación, evitando la necesidad de una laparotomía para un correcto estudio de extensión*

conocimiento de la extensión de la enfermedad a través de la pared gástrica tendrá influencia directa sobre el tipo de tratamiento. Además, ha demostrado gran utilidad para confirmar la remisión o la progresión de la enfermedad tras el tratamiento médico de las formas superficiales.

Ante el hallazgo endoscópico de una *masa submucosa*, la ecoendoscopia es la técnica de elección para establecer el diagnóstico diferencial entre un tumor parietal o una compresión extrínseca. Cuando orienta el diagnóstico hacia un tumor submucoso, aporta información acerca de la extensión y naturaleza del tumor y permite la toma de biopsias confirmando así el diagnóstico histológico.

La visión endoscópica de *pliegues gástricos engrosados o gigantes* obliga a descartar las siguientes entidades: enfermedad de Menetrier, linitis plástica, linfoma no Hodking o síndrome de Zollinger-Ellison. En estos casos la ecoendoscopia permite confirmar la hipertrofia de la pared gástrica, sugerir el diagnóstico etiológico por las características ecoendoscópicas de las capas afectadas, e indicar y guiar una macrobiopsia cuando el aspecto ecográfico sea sospechoso de malignidad y las biopsias endoscópicas convencionales hayan sido negativas.

## **Medicina nuclear (vaciamiento gástrico)**

El estudio del vaciamiento gástrico mediante la utilización de radioisótopos es una técnica útil que reúne varias ventajas: no es invasiva, obtiene información cuantitativa, permite evaluar el vaciamiento de sólidos y de líquidos aislada o simultáneamente y es cómoda para el paciente. El estudio se realiza tras ingerir el paciente una comida de prueba consistente en alimentos marcados con un isótopo. Los más frecuentemente utilizados son el Tc<sup>99</sup> para marcar los sólidos y el In<sup>111</sup> para los líquidos. Mediante una gammacámara se detectan las radiaciones emitidas por el estómago durante al menos 4 horas, calculando de una forma dinámica, mediante curvas actividad-tiempo, la velocidad con que los alimentos abandonan el estómago. Ambas fases, sólida y líquida, pueden estudiarse simultáneamente al utilizar dos radioisótopos distintos.

## **Indicaciones**

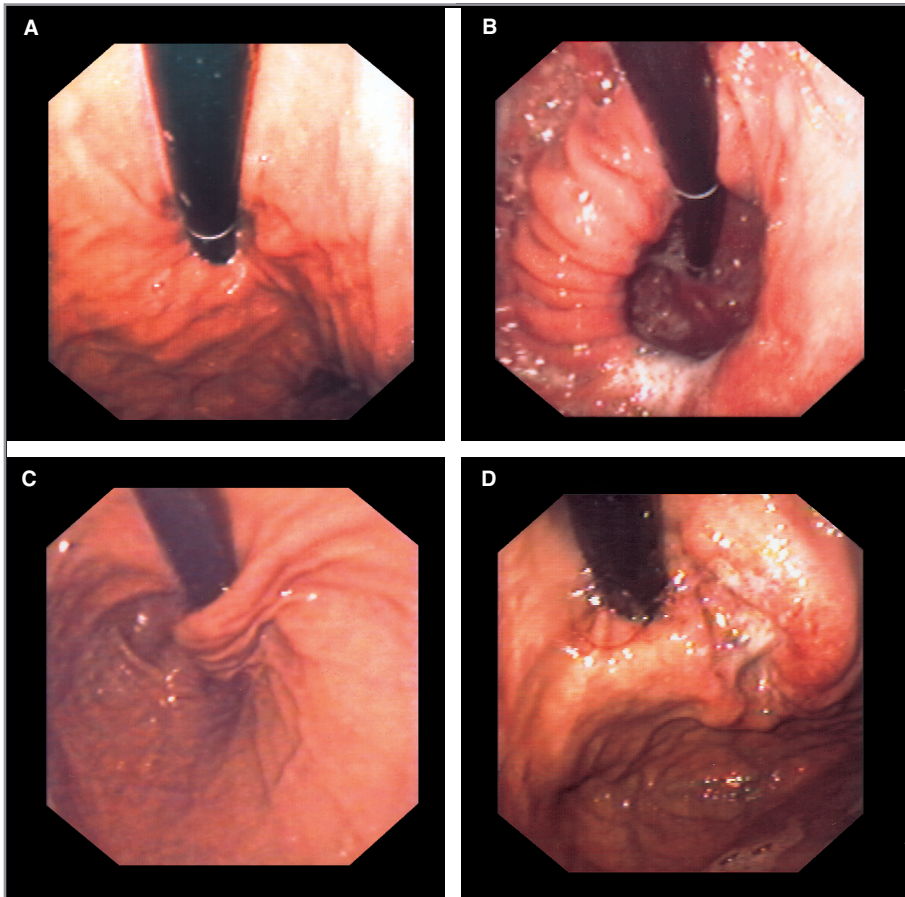
La utilidad de los estudios de vaciado gástrico es limitada, por lo que sus indicaciones son escasas y en pacientes muy seleccionados: sospecha de trastorno motor primario gástrico, cuando existan síntomas incapacitantes o compromiso nutricional.

Otras indicaciones pueden ser: pacientes diabéticos con síntomas sugerentes de gastroparesia, para valorar objetivamente el grado de afectación; pacientes con antecedente de cirugía gástrica y síntomas importantes de gastroparesia tras

haber descartado estenosis orgánica; y pacientes con diarrea importante tras cirugía gástrica y rebelde al tratamiento médico buscando información para el diagnóstico diferencial entre un vaciado gástrico rápido y otras causas (malabsorción de ácidos biliares y/o tránsito rápido del intestino delgado).

### **ENDOSCOPIA Y BIOPSIA** *(ver en capítulo 4, Endoscopia esofágica)*

En la actualidad, es la técnica de elección para el diagnóstico de la mayoría de enfermedades gastroduodenales por su sensibilidad y especificidad, permitiendo, además, la toma de biopsias. Con los endoscopios flexibles actuales es posible explorar toda la cavidad gástrica, incluso la vertiente gástrica del cardias por retrovisión (Figura 30.1).



**Figura 30.1.** Visión endoscópica del cardias por retroflexión: a) condiciones normales; b) hernia de hiato por deslizamiento; c) funduplicatura de Nissen, d) úlcera maligna en vertiente gástrica.



## Rendimiento diagnóstico (biopsia, citología)

En la *úlcer*a gástrica la endoscopia es capaz de detectar su presencia o ausencia en más del 95% de los casos. El aspecto endoscópico puede ser útil para diferenciar entre una úlcera benigna y una maligna (Tabla 30.2) (Figura 30.2), aunque es obligada la biopsia en todos los casos. El rendimiento diagnóstico de las biopsias endoscópicas depende de la precisión de las tomas, de su tamaño, que varía según las características de las pinzas empleadas y fundamentalmente del número de muestras obtenidas. El número de biopsias necesarias es controvertido, aunque parecen ser suficientes 6-7 muestras tomadas de los bordes de la úlcera. Con la inspección endoscópica y biopsias adecuadas se diagnosticaron más del 98% de los cánceres gástricos.

TABLA 30.2

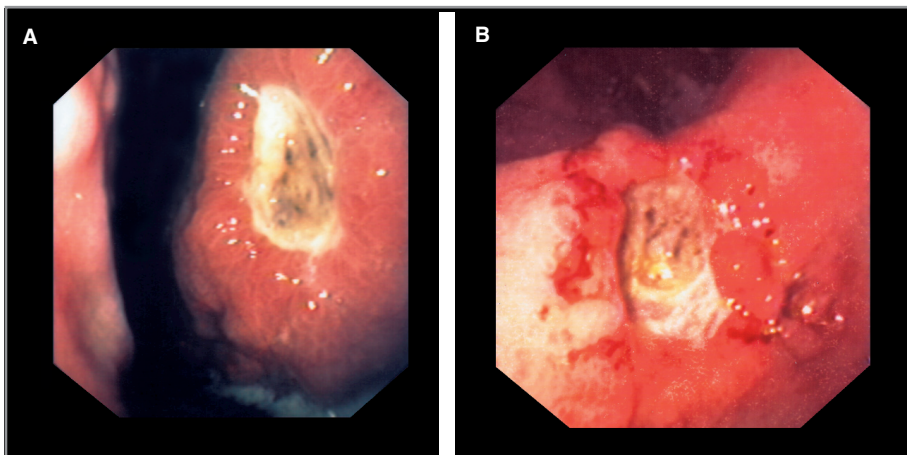
### CRITERIOS ENDOSCÓPICOS DE BENIGNIDAD/MALIGNIDAD DE LA ÚLCERA PÉPTICA

#### Úlcera benigna

- Forma redondeada u oval.
- Márgenes lisos y regulares.
- Fondo liso, regular, recubierto de fibrina.
- Pliegues regulares, radiados desde el cráter, y que se borran con la insuflación.

#### Úlcera maligna

- Forma asimétrica.
- Ausencia de peristaltismo e inexistencia de distensibilidad con la insuflación.
- Engrosamiento o nodularidad de los márgenes de la úlcera.
- Pliegues engrosados, nodulares, fusionados o que terminan bruscamente.



**Figura 30.2.** Aspecto endoscópico de la úlcera gástrica: a) úlcera péptica benigna; b) úlcera péptica con nódulos en los bordes. Biopsia: adenocarcinoma.



La macrobiopsia con asa de diatermia está indicada en *tumores submucosos*, en las *lesiones polipoides* y cuando se sospecha que los *pliegues puedan estar infiltrados*. Es una técnica efectiva aunque no está exenta de riesgos.

La obtención de citología endoscópica es fácil y su eficacia diagnóstica está demostrada sobre todo en las úlceras malignas, donde aumenta la sensibilidad de la biopsias. Sin embargo, la facilidad para obtener biopsias múltiples y su elevada rentabilidad diagnóstica ha restado importancia a la citología. Actualmente está indicada solamente en casos sospechosos donde no se llega a un diagnóstico con las técnicas anteriores.

Los colorantes vitales (azul de metileno) permiten reconocer las áreas de metaplasia intestinal y ayudar en el diagnóstico del cáncer precoz. La tinta china, así como el azul de Evans, se pueden usar para marcar lesiones que precisen un seguimiento endoscópico o bien la zona de la escara de una polipectomía.

## Indicaciones y contraindicaciones

Dado el elevado rendimiento diagnóstico de la endoscopia, debe considerarse una técnica de primera elección en la evaluación diagnóstica de los pacientes con enfermedades gastroduodenales. En los escasos estudios comparativos disponibles, la tolerancia a la endoscopia por parte del enfermo es similar a la radiología y, en los ancianos, incluso mejor. La Tabla 30.3 muestra un esquema del valor de la endoscopia como método diagnóstico y terapéutico en las lesiones más habituales del estómago. La única contraindicación absoluta es la presencia de signos de perforación esofágica, gástrica o duodenal. Asimismo, conviene posponer la exploración en situaciones de inestabilidad cardio-respiratoria.

TABLA 30.3  
VALOR DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA ENDOSCOPIA  
EN PATOLOGÍA GÁSTRICA

<i>Lesión/enfermedad</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Terapéutica</i>
Divertículos	+++	-
Trastornos motores	-	-
Gastritis	++	-
Erosiones	+++	+
Estenosis	++	+
Lesiones vasculares	+++	++
Hemorragia	+++	++
Cuerpos extraños	+++	++
Caústicos	+++	-
Úlcera péptica	+++	-
Tumores	+++	+
Estómago operado	+++	-

## ESTUDIOS DE SECRECIÓN

---

De los distintos componentes del jugo gástrico, el ácido clorhídrico, secretado por las células parietales, es el que constituye la base fundamental de los “estudios de secreción” que, además de su interés fisiológico, pueden tener utilidad diagnóstica y terapéutica.

### Técnica

La técnica para medir la acidez gástrica es sencilla y no requiere material sofisticado, aunque es imprescindible la intubación nasogástrica. La aspiración a través de una sonda nasogástrica colocada bajo control radioscópico en la parte más baja del estómago, es el medio habitual para la obtención del jugo gástrico. Se evalúa el volumen, las características y el pH del aspirado gástrico durante una hora (período basal) y tras la administración de un estimulante de la secreción, durante una o dos horas. La pentagastrina es el agente estimulante de elección en los estudios de secreción gástrica ácida, habiendo sustituido a otros como la histamina por ser más cómoda y con menos efectos secundarios.

La secreción gástrica basal (BAO) es la que se produce durante el período de ayuno o interdigestivo, tiene cierta variabilidad y tendencia a seguir un ritmo circadiano con una producción máxima de ácido entre las 14 y las 24 horas. Tiene relación con los niveles plasmáticos de polipéptido pancreático que se libera bajo control vagal.

La respuesta secretora gástrica se incrementa a medida que aumenta la dosis de los estimulantes de la secreción, como la pentagastrina, hasta llegar a una cifra, por encima de la cual, las respuestas son iguales e incluso inferiores. La medición de esta secreción durante una hora, constituye el rendimiento ácido máximo (MAO). Más representativo de la máxima capacidad de secreción es el pico de producción de ácido (PAO), que representa la suma de las mayores producciones de ácido obtenidas durante dos períodos consecutivos de 15 minutos tras el estímulo. Los valores representativos del máximo estímulo (PAO y MAO) tienen menor variabilidad que la secreción basal (BAO) y se relacionan con la masa de células parietales, por lo que constituyen una estimación indirecta de la población total de las mismas. Los valores de BAO, MAO y PAO tienen variaciones en relación con la edad, el sexo, y el peso corporal.

Los factores de error más importantes asociados a esta exploración son las pérdidas pilóricas de jugo gástrico y la presencia de reflujo duodenogástrico. En la Tabla 30.4 se refieren los valores de normalidad.

### Indicaciones

Los avances en el conocimiento de la etiopatogenia de las enfermedades gástricas, en particular en la úlcera péptica, han ido reduciendo las indicaciones de los estudios de secreción gástrica ácida. Actualmente son útiles en el diagnóstico

de hiperclorhidria en pacientes con gastrina sérica basal elevada, en la monitorización del tratamiento en pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison y en la evaluación de pacientes con úlcera refractaria tras la cirugía. En la Tabla 30.5 se expresan las entidades clínicas asociadas a la presencia de hipergastrinemia.

TABLA 30.4			
PRODUCCIÓN DE ÁCIDO EN INDIVIDUOS NORMALES			
	BAO	MAO	PAO
Hombres	0-10,5	6,9-47,8	11,6-60,6
Mujeres	0-5,6	5-30,2	8-40,1

BAO: producción basal de ácido; MAO: producción máxima de ácido; PAO: pico de producción máxima de ácido. Valores expresados en mmol/hora.

TABLA 30.5
CAUSAS DE HIPERGASTRINEMIA
<p><b>Con hipersecreción gástrica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome de Zollinger-Ellison.</li> <li>- Antro retenido.</li> <li>- Hiperplasia e hiperfunción de las células G.</li> <li>- Síndrome del intestino corto.</li> <li>- Insuficiencia renal.</li> <li>- Estenosis pilórica.</li> </ul> <p><b>Con secreción disminuida</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anemia perniciosa.</li> <li>- Gastritis atrófica.</li> <li>- Vagotomía.</li> <li>- Cáncer gástrico.</li> </ul>

## Otras pruebas de secreción

1. Los valores de MAO y PAO obtenidos tras estímulo con pentagastrina no son suficientes para valorar la integridad de la inervación vagal gástrica. Tres mecanismos contribuyen a estimular la secreción ácida tras la comida: el estímulo céfalico-vagal, la distensión gástrica y las reacciones químicas del alimento con la mucosa gástrica. Durante la fase céfalica se produce un 30-50% de la secreción ácida total en respuesta a una ingesta normal. La vista, el olfato y el gusto, sin deglutir una comida, genera una serie de estímulos que se transmiten por vía vagal. En ello se basa la *prueba de la comida ficticia (sham feeding)*, que es una técnica que se ha usado para la valorar si una vagotomía ha resultado completa. Esta prueba ha sustituido a la estimulación con insulina (test de Hollander) en el diag-

nóstico de la vagotomía incompleta. En cualquier caso, hoy día son pruebas de realización excepcional dada la pérdida de indicaciones de la vagotomía para el tratamiento de la úlcera péptica.

2. El *pepsinógeno* es secretado por las células principales a la luz gástrica, donde el pH ácido lo transforma en pepsina, enzima responsable de la actividad proteolítica del jugo gástrico. Es posible determinar las fracciones del pepsinógeno mediante radioinmunoanálisis. Ha sido descrito que los niveles normales de pepsinógeno I tienen una aceptable correlación con la MAO y más recientemente se ha establecido una relación entre infección por *Helicobacter pylori* e hiperpepsinogenemia. Sin embargo, su utilidad clínica en la actualidad es prácticamente nula, ya que no aporta más datos que el estudio de secreción gástrica y exige un radioinmunoanálisis. Lo mismo sucede con el *factor intrínseco*, que puede determinarse en el jugo gástrico por radioinmunoanálisis pero su interés práctico es escaso, aunque puede utilizarse para confirmar su ausencia en la anemia perniciosa.

3. La determinación de la *gastrinemia* basal, medida por radioinmunoanálisis, tiene una indicaciones similares a las del quimismo gástrico y en muchos casos deben practicarse ambas exploraciones.

Si existe hipersecreción gástrica y la gastrina basal es superior a 1000 pg/ml, es muy probable el diagnóstico de gastrinoma. Si la gastrina basal está en cifras intermedias, debe practicarse una prueba de estimulación. La más empleada en la práctica clínica es la perfusión intravenosa de secretina que aumenta los niveles séricos de gastrina por encima de 200 pg/ml respecto a la basal en pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison. Esta prueba tiene una especificidad superior al 90% y está indicada, en los casos dudosos, para el diagnóstico de la hipersecreción debida a esta enfermedad. En la Figura 30.3 se expresan las distintas posibilidades diagnósticas ante el hallazgo de una hipergastrinemia.

## MANOMETRÍA GÁSTRICA

---

La manometría gastrointestinal consiste en la medición de los cambios de presión en la luz intestinal y gástrica mediante catéteres perfundidos, midiendo la frecuencia y amplitud de las ondas de presión causadas por las contracciones.

Convencionalmente, los patrones motores se dividen en patrón postingesta y patrón de ayunas. No han sido descritos patrones motores específicos de enfermedades concretas. Existen 2 patrones manométricos anormales: el miogénico y el neurogénico. En el patrón miogénico, el control neural es normal, pero la fuerza de contracción del estómago está disminuida. Diversas enfermedades como la esclerodermia, las miopatías viscerales o algunas formas de amiloidosis pueden dar lugar a este patrón. Cuando existe una alteración del control neural del estómago, su capacidad de contracción está conservada, pero la actividad motora está desorganizada, dando lugar al patrón neurogénico.

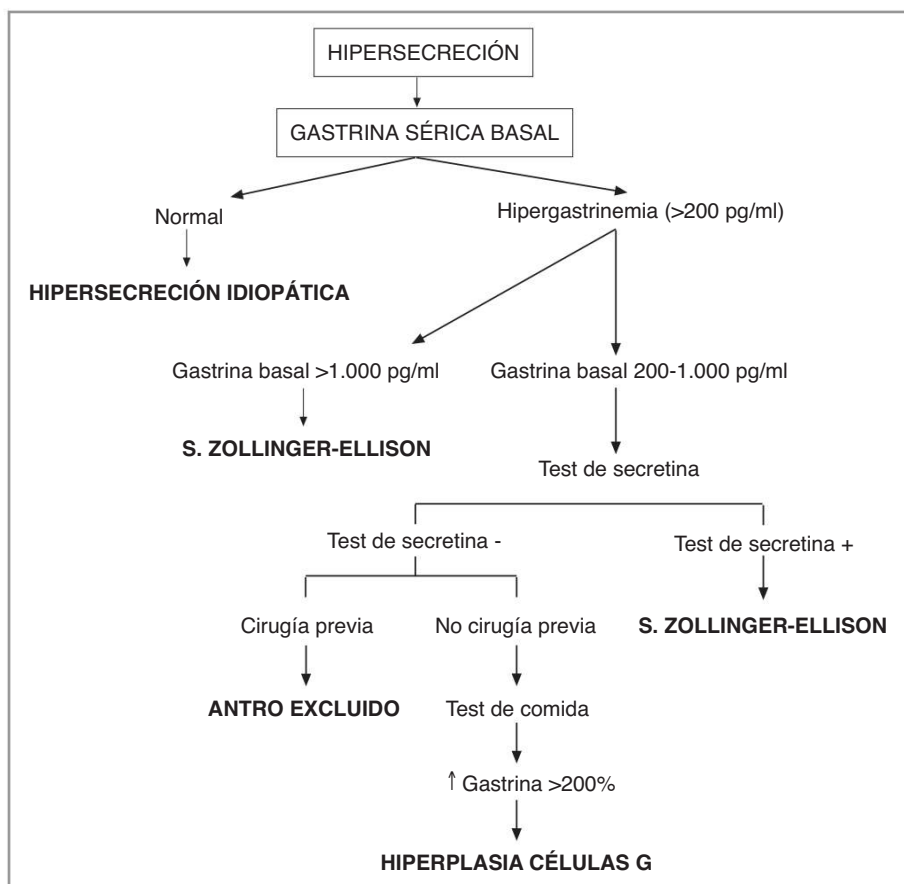


Figura 30.3. Algoritmo diagnóstico de la hipergastrinemia.

## Utilidad clínica

La utilidad diagnóstica de la manometría gastroduodenal es controvertida, debido a que el patrón de la motilidad normal no está aún claramente establecido. Además, las dificultades técnicas de la exploración, junto con su invasividad, han dificultado su difusión.

Recientemente se han comenzado a realizar estudios manométricos gastrointestinales de forma ambulatoria durante 24 horas, de forma que pueden ser evaluados varios períodos postprandiales y de ayunas, así como la fase nocturna. Su utilidad clínica, en la actualidad, es nula.

## CUANTIFICACIÓN DEL REFLUJO DUODENO-GÁSTRICO

El reflujo del contenido duodenal al estómago es un fenómeno natural que ocurre en todos los individuos; cuando supera los límites fisiológicos, se convierte en

una condición patológica que genera síntomas y lesiones en la mucosa gástrica e incluso puede afectar al esófago si existe permisividad para el reflujo gastroesofágico. El reflujo duodenogástrico anómalo es particularmente frecuente en los pacientes con antecedente de cirugía gástrica (gastrectomía, piloroplastia) y de forma más rara en individuos que conservan la integridad gastroduodenal (reflujo duodenogástrico primario). En unos y otros puede causar síntomas de tipo dispeptico (sensación nauseosa, vómito bilioso, plenitud, molestias epigástricas, etc.) y asimismo ha sido relacionado con el desarrollo de gastritis, úlcera, metaplasia intestinal del estómago e incluso cáncer.

Los métodos empleados para cuantificar el reflujo duodenogástrico han sido muy diversos. La determinación de ácidos biliares en el aspirado gástrico no está exenta de errores y exige estudios prolongados en el tiempo, para obviar las variaciones intraindividuales relacionadas con el ritmo circadiano. La pHmetría intragástrica de 24 horas busca identificar períodos de alcalinización gástrica como expresión del reflujo duodenal. Su principal inconveniente es que los cambios del pH intragástrico pueden deberse a factores del propio estómago (llegada de saliva, moco gástrico, neutralización por alimentos, etc.). El estudio mediante gammagrafía es sencillo y permite una valoración semicuantitativa. Se practica administrando por vía venosa un radiofármaco de eliminación preferente por vía biliar, por lo común un derivado del ácido iminodiácetico marcado con  $Tc^{99m}$  (HIDA, DISIDA). Después, con una gammacámara se captan las imágenes del abdomen superior, incluyendo el árbol biliar y el estómago. El registro de actividad en el estómago significa la llegada de contenido duodenal con material eliminado por árbol biliar. Es un método que no interfiere las condiciones naturales; su principal inconveniente es la corta duración de la prueba.

*La utilidad de la manometría gastroduodenal y de la cuantificación del reflujo duodeno-gástrico, en la práctica clínica, están por demostrar*

En los últimos años se ha desarrollado un método que permite registrar la presencia de bilirrubina, expresión de la llegada de bilis al estómago. Este método (Bilitec®) usa de una sonda con un sensor en su extremo distal que se sitúa en el estómago y se conecta externamente a un sistema de registro ambulatorio que se mantiene durante 24 horas. Los principales inconvenientes son que el paciente tiene que seguir un régimen dietético para evitar interferencias con el registro, que parece ser que aún así también se producen y que la presencia de ácido puede alterar el resultado.

## Utilidad clínica

Dada la poca fiabilidad de los resultados obtenidos con los distintos métodos, la utilidad clínica de la cuantificación del reflujo duodenogástrico está por demostrar.

## BIBLIOGRAFÍA

Álvarez A, Taxonera C, Rey E. Vaciamiento gástrico. En: Manuel Díaz-Rubio (Ed). Trastornos motores del aparato digestivo. Madrid: Editorial médica panamericana, 1996: 131-5.

- Arenas A, Marcos J. Radiología gastroduodenal. En: F. Vilardell (Ed). *Enfermedades Digestivas*. Madrid: Aula Médica, 1998: 474-86.
- Baroni R, Bordas JM, Pique JM et al. Macrobiopsia a nivel del tracto digestivo superior como técnica diagnóstica: riesgos y complicaciones. *Gastroenterol Hepatol* 1986; 9: 272-276
- Cotton PB, Williams CB. Endoscopia alta diagnóstica. En: *Tratado práctico de endoscopia digestiva*. Cotton PB, Williams CB eds. Barcelona: Blackwell Scientific Publications, 1992: 31-72.
- Cotton PB, Williams CB. *Practical gastrointestinal endoscopy*. Third edition. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1990.
- Demling L, Ottenjann R, Elster K. Endoscopia y biopsia del esófago y del estómago. Atlas en color. Barcelona: Editorial Científico Médica, 1972.
- Kawai K, Tanaka H. Differential diagnosis of gastric diseases. Tokyo: Igaku Shoin Ltd., 1974.
- Feldman M. Gastric secretion: normal and abnormal. En: M. Feldman, B. F. Scharschmidt, M. H. Sleisenger, eds. *Gastrointestinal and liver disease. Pathophysiology, diagnosis and management*. (6ª ed.) Philadelphia: WB Saunders, 1998; 587-603.
- Grupo español para el estudio de la motilidad digestiva. Manometría gastrointestinal. En: *Técnicas para el estudio de la actividad motora digestiva: protocolos metodológicos*. Barcelona: Editorial mra., 1997; 39-44
- Grupo español para el estudio de la motilidad digestiva. Vaciamiento gástrico por gammagrafía. En: *Técnicas para el estudio de la actividad motora digestiva: protocolos metodológicos*. Barcelona; Editorial MRA., 1997: 45-51.
- Hinojosa J, Ponce J, Garrigues V. Métodos diagnósticos del estómago. Pruebas de secreción gástrica. Vaciamiento gástrico. En: J. Berenguer (ed). *Gastroenterología y hepatología*. 2ª ed. Barcelona: Doyma, 1995: 161-5.
- Kunz P, Crelier GR, Schwizer W et al. Gastric emptying and motility: assessment with MR imaging-preliminary observations. *Radiology* 1998; 207: 33-40.
- Maluenda MD, Varas MJ, Abad R et al. Indicaciones de la ecoendoscopia. En: M. J. Varas Lorenzo Ed. *Ultrasonografía endoscópica*. Madrid: Ergón, 1998: 49-108.
- Mearín F, Malagelada JR. Exploración de la motilidad gastroduodenal. En: F. Vilardell (Ed). *Enfermedades Digestivas*. Madrid: Aula Médica, 1998: 474-86.
- Moreno Otero R. Endoscopia, biopsia y citología gastroduodenal. En: F. Vilardell (Ed). *Enfermedades Digestivas*. Madrid: Aula Médica, 1998: 487-96.
- Nicolás D, Ortiz V, Pastor MA et al. Síndrome de Zollinger-Ellison. *Gastroenterol Hepatol* 1999; 22: 100-12.
- Silvis SE, Nebel O, Rogers G et al. Endoscopy complications: results of the 1974 American Society for Gastrointestinal Endoscopy Survey. *JAMA* 1974; 235: 928-930.
- Spindel E, Harty RF, Leichbahr JR et al. Decision analysis in evaluation of hipergastrinemia. *Am J Med* 1986; 80: 11-7.
- Stein HJ, Kauer WKH, Feussner H et al. Bile acids as components of the duodenogastric refluxate: detection, relationship to bilirubin, mechanism of injury, and clinical relevance. *Hepato-Gastroenterology* 1999; 46: 66-73.
- Vázquez-Iglesias JL. Endoscopia digestiva alta. I Diagnóstico. La Coruña: Galicia Editorial S.A., 1992.
- Vázquez-Iglesias JL. Endoscopia digestiva alta. II Terapéutica. La Coruña: Galicia Editorial S.A., 1995.
- Younes Z, Regan F, Schuster MM. Functional MRI for assessment of gastric motility—a better test? *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 851-2.

**Sección IX**  
**Úlcera péptica gastroduodenal**





# Úlcera péptica gastroduodenal no complicada

J. Ponce, V. Ortiz Bellver, J. L. Aguayo

## **Epidemiología**

*Prevalencia e incidencia*

*Edad y sexo*

## **Anatomía patológica**

*Úlcera gástrica*

*Úlcera duodenal*

*Histología*

## **Etiopatogenia**

*Úlcera duodenal*

*Úlcera gástrica*

*Úlceras relacionadas con el consumo de AINE*

*Otros factores patogénicos*

## **Problemas diagnósticos**

*Clínica*

*Confirmación diagnóstica*

*Diagnóstico etiológico*

*Úlcera gastroduodenal HP negativa*

## **Tratamiento médico**

*Úlcera péptica HP positiva*

*Úlcera péptica asociada al consumo de AINE*

*Úlcera refractaria*

## **Tratamiento quirúrgico**

*Indicaciones*

*Técnicas*

La úlcera péptica es una enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza por una pérdida de sustancia de la mucosa que se extiende hasta la submucosa, penetrando con frecuencia en la muscular y que ocurre en zonas expuestas a la secreción clorhidropéptica. Las úlceras gástrica y duodenal, aunque difieren en su localización y en algunos aspectos de su fisiopatología, comparten la mayoría de los factores epidemiológicos, las manifestaciones clínicas, los métodos diagnósticos y los recursos terapéuticos. El reconocimiento de la infección por *Helicobacter pylori* (HP) como principal factor etiopatogénico ha modificado profundamente todos los aspectos relacionados con esta enfermedad. Ahora bien, dentro del término úlcera péptica también se incluyen las asociadas al estrés, al consumo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y al síndrome de Zollinger-Ellison.

*El reconocimiento de la infección por Helicobacter pylori (HP) como principal factor etiopatogénico de la úlcera péptica gastroduodenal ha modificado profundamente todos los aspectos relacionados con esta enfermedad*

## EPIDEMIOLOGÍA

### Prevalencia e incidencia

Los estudios epidemiológicos han ofrecido resultados variables por la heterogeneidad metodológica utilizada, debido sobre todo a la posibilidad de aplicar diversos métodos diagnósticos y a los períodos de seguimiento empleados, puesto que la enfermedad es intermitente. Actualmente, en el mundo occidental, la úlcera duodenal es tres veces más frecuente que la úlcera gástrica. La prevalencia vital de la úlcera péptica es alta, afectando al 5-10% de las personas en algún momento de su vida. En los infectados por HP la prevalencia se sitúa en el 10-20%. La incidencia anual estimada de úlcera péptica, si se consideran solamente las personas con infección por HP, es de un 1% por año, cifra 6-10 veces más alta que en las personas no infectadas. La incidencia global es de un 0,3% por año.

La tendencia epidemiológica de la úlcera péptica es un reflejo de la presencia o exposición a determinados factores ambientales de riesgo tales como la infección por HP, el consumo de AINE o el tabaquismo. La tendencia actual es hacia una reducción importante en el número de hospitalizaciones, que contrasta con una estabilización o incluso un discreto aumento del número de complicaciones. La tasa de perforación no se ha modificado en los últimos años. La hemorragia por úlcera duodenal ha disminuido ligeramente, mientras que la motivada por úlcera gástrica ha aumentado. La mortalidad se estima en 2-3 casos por cada 100.000 pacientes con úlcera péptica.

### Edad y sexo

La incidencia de la úlcera duodenal aumenta dos décadas antes que la gástrica. En concreto, como media, la úlcera duodenal se diagnostica a los 40-45 años,

mientras que la gástrica aparece a los 55-65 años. Está disminuyendo en hombres jóvenes, mientras que aumenta en ancianos, particularmente en mujeres.

Algunos de los factores ambientales que influyen en la aparición de úlcera péptica tienen cierta dependencia de la edad y/o del sexo. La prevalencia de la infección por HP aumenta con la edad. La prescripción y las complicaciones asociadas al consumo de AINE también se incrementan paralelamente con la edad. El porcentaje de fumadores está disminuyendo entre los jóvenes, particularmente en varones, mientras que permanece estable o aumenta entre las mujeres. Actualmente la distribución por sexo de la úlcera péptica es prácticamente de 1:1, aunque sigue siendo algo más frecuente en hombres.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

### Úlcera gástrica

Suele ser única y de diámetro inferior a 3 cm. En la mayoría de los casos se sitúa a lo largo de la curvatura menor, cerca de la incisura angular, en la unión corporoantral. Por su localización y asociación se clasifican (Johnson) en tres tipos: I o úlcera solitaria del cuerpo gástrico (60-80%); II o úlcera del cuerpo gástrico asociada a úlcera duodenal o pilórica (10-20%); y III o úlcera gástrica prepilórica (10-20%).

### Úlcera duodenal

Se localiza generalmente en el bulbo duodenal, con mayor frecuencia en la pared anterior y su diámetro suele ser inferior a 2 cm. Las úlceras postbulbares se presentan en estados hipersecretorios.

*Las úlceras postbulbares deben hacer pensar en estados hipersecretorios*

### Histología

Podemos clasificar las lesiones de la mucosa gastroduodenal en erosiones, úlceras agudas y úlceras crónicas. Las *erosiones* son lesiones superficiales, de menos de 5 mm de diámetro, cuya pérdida de sustancia se limita a la mucosa y que curan totalmente sin cicatriz residual. Las *úlceras agudas* son pérdidas de sustancia, única o múltiple, de aspecto similar pero de mayor tamaño que las erosiones, extendiéndose en profundidad al menos hasta la muscularis mucosae y en cuyo fondo se observa algo de tejido de granulación con escasa reacción fibroblástica. La *úlcera crónica*, cuyo paradigma es la úlcera péptica, penetra en la mucosa, submucosa y, por lo general, en la muscular y se caracteriza por la existencia de importante fibrosis en su base que determinará la cicatrización de la zona impidiendo la regeneración total.

## ETIOPATOGENIA

Tradicionalmente se ha considerado que la enfermedad ulcerosa péptica era el resultado de un desequilibrio entre factores agresivos, especialmente la acción del CIH y la pepsina, y factores protectores, como el moco gástrico, el bicarbonato y las prostaglandinas. Con este planteamiento, la patogenia se centraba en el papel del CIH y la pepsina, pero las observaciones más recientes sugieren que muchas de las alteraciones de la secreción clorhidropéptica de estos pacientes guardan relación directa con la infección por HP.

*Se calcula que más del 90% de los pacientes con úlcera duodenal y más del 80% con úlcera gástrica tienen infección por HP*

El papel etiológico del HP en la úlcera péptica se sustenta en el hecho de que la mayoría de los pacientes tienen infección y en que tras erradicarla, se reduce significativamente la recidiva ulcerosa. En concreto, se calcula que más del 90% de

los pacientes con úlcera duodenal y más del 80% con úlcera gástrica tienen infección por HP. Sin embargo, la incidencia anual de úlcera péptica en pacientes infectados es sólo del 1%, lo que hace pensar en la existencia de otros factores patogénicos. Es decir, el microorganismo sería un factor necesario pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad ulcerosa.

El HP es capaz de colonizar y dañar la mucosa gástrica, adherirse a la célula epitelial y provocar una respuesta inflamatoria; la consecuencia es el desarrollo

*En todos los pacientes infectados por HP existe una gastritis crónica activa, en grado variable*

de una gastritis crónica activa que está presente, en grado variable, en todos los pacientes infectados. A partir de la gastritis crónica activa, dependiendo de otros factores (virulencia del patógeno, edad de adquisición de la infección, respuesta del huésped y los factores ambientales), se desarrollan los distintos cuadros clínicos asociados a la infección por HP, entre

los que se encuentra la enfermedad ulcerosa gastroduodenal. La gastritis también puede persistir indefinidamente sin evolucionar ni producir síntomas.

Una de las características del HP es su capacidad para producir diversas proteínas que parecen mediar o facilitar sus efectos nocivos sobre la mucosa del estómago; entre ellas, destaca la producción de ureasa que hidroliza la urea presente en el jugo gástrico, liberando iones amonio que protegen al germen de la acción del ácido gástrico, facilitando así la colonización de la mucosa gástrica por el microorganismo.

Un aspecto fundamental en la evolución de la enfermedad ulcerosa asociada a HP es el patrón de la gastritis crónica. La gastritis que afecta predominantemente al antro define al sujeto con riesgo de sufrir una úlcera duodenal, mientras que la *pangastritis* se asocia a un mayor riesgo de úlcera gástrica.

Otros factores o asociaciones menos frecuentes, aparte de la infección por HP, aparecen implicados en la etiopatogenia (Tabla 31.1).

### Úlcera duodenal

En los pacientes con gastritis de predominio antral es típico el hallazgo de hipergastrinemia, tanto basal como estimulada, que es debida tanto a la producción

TABLA 31.1

## ETIOLOGÍA DE LA ÚLCERA PÉPTICA

**Causas frecuentes**

- Infección por *Helicobacter pylori*.
- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Úlcera de estrés.

**Causas raras**

- Hipersecreción ácida.
  - Gastrinoma.
  - Mastocitosis.
  - Hiperfunción/hiperplasia de células G.
- Infecciones.
  - Citomegalovirus.
  - Herpes simple tipo I.
- Obstrucción duodenal.
  - Páncreas anular.
  - Bandas congénitas.
- Quimioterapia/radioterapia.
- Idiopática.

de iones amonio y bicarbonato que determinan un aumento del pH de la mucosa, como al estímulo directo de los mediadores liberados por las células inflamatorias (interleucinas, factor de necrosis tumoral, etc.). Esta hipergastrinemia causa un aumento de la secreción ácida, siendo un hecho comprobado que la úlcera duodenal es muy rara si la secreción máxima de ácido (MAO) es inferior a 12 mEq/h; es decir, la presencia de CIH es necesaria para que se produzca úlcera duodenal. Globalmente, un 30% de estos pacientes tienen una tasa de secreción ácida aumentada, mientras que el resto la tiene normal.

El estómago tiende a vaciarse antes en pacientes con úlcera duodenal que en quienes no la tienen. Este fenómeno, cuando se asocia a una hipersecreción gástrica relativa, contribuye a que la carga duodenal de ácido sea mayor en pacientes con úlcera duodenal. Además, la acidificación del duodeno proximal puede provocar metaplasia gástrica de la mucosa duodenal como mecanismo defensivo frente a la agresión, con la subsiguiente colonización por HP e inicio de un proceso análogo al gástrico, es decir, destrucción de la barrera mucosa e inducción de una reacción inflamatoria (duodenitis crónica activa). El proceso puede detenerse o desembocar en el desarrollo de una úlcera, dependiendo de la cepa de HP causante de la infección, de la intensidad de la reacción inflamatoria y de otros factores como el tabaquismo, el estrés o incluso, genéticos. En este sentido, se ha postulado que las cepas de HP que expresan la proteína asociada a la citoxina (CagA) y la citotoxina vacuolizante (VacA) son las más virulentas y las que se evidencian en la mayoría de pacientes con úlcera péptica, aunque no pueden considerarse marcadores

*La acidificación del duodeno puede provocar metaplasia gástrica, con la subsiguiente colonización por HP e inicio de una duodenitis crónica activa que puede detenerse o desembocar en el desarrollo de una úlcera*

específicos de la enfermedad porque su prevalencia es también elevada en pacientes sin úlcera.

## Úlcera gástrica

La úlcera gástrica tipo I de Johnson se desarrolla a partir de una pangastritis, sobre una mucosa debilitada por la presencia durante un largo período de tiempo de la infección por HP. Al igual que sucede en la úlcera duodenal, el ácido y la pepsina juegan un papel primordial en la patogenia de la úlcera gástrica. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en los pacientes con úlcera duodenal, las tasas de secreción son normales o disminuidas, debido a que la masa de células parietales es menor que en los sujetos sanos, secundariamente al daño causado por el HP en dichas células.

*En la úlcera gástrica tipo I, las tasas de secreción son normales o bajas, mientras que en las úlceras gástricas tipo II y III, son normales o altas*

En la úlcera gástrica tipo II (asociada a úlcera duodenal o pilórica) y tipo III (úlcera prepilórica), la patogenia se corresponde más con la de la úlcera duodenal que con la de la úlcera gástrica y el patrón de secreción está normal o aumentado.

Otros factores patogénicos que, al interferir con la barrera mucosa, pueden contribuir a la lesión de la mucosa gástrica son el reflujo del contenido duodenal y el enlentecimiento del vaciamiento gástrico existente en los pacientes con úlcera gástrica.

## Úlceras relacionadas con el consumo de AINE

Aunque la mayoría de las úlceras se asocian a la infección por HP, al menos el 60% de los pacientes con complicaciones tales como hemorragia o perforación refieren el antecedente de ingesta de AINE. El mecanismo patogénico es

*La administración de AINE vía parenteral o rectal no previene el desarrollo de complicaciones gastroduodenales relacionadas con estos fármacos*

doble: por una parte, es consecuencia de un efecto tóxico debido a las características ácidas de estos fármacos, aunque pueden influir otros mecanismos indirectos, como la excreción biliar de metabolitos activos de los AINE y el posterior reflujo duodenogástrico; por otra parte, ejercen su efecto nocivo sobre la mucosa gástrica mediante una acción sistémica, inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. Por ello, la administración de AINE vía parenteral o rectal no previene el desarrollo de complicaciones gastroduodenales relacionadas con estos fármacos.

## Otros factores patogénicos

Determinados *factores genéticos* pueden desempeñar un papel en la úlcera duodenal. Así, es tres veces más frecuente en familiares de primer grado de los enfermos con úlcera duodenal que en la población general. En este sentido, se ha

demostrado la existencia de una susceptibilidad genética para la infección por HP al observarse que los gemelos monocigotos, tanto los que conviven juntos como los que fueron separados, tienen mayor concordancia en relación a la infección que los gemelos dicigotos. Tras la erradicación del HP, la gastrina sérica y la secreción gástrica basal de ácido (BAO) disminuyen lentamente, pero la secreción máxima de ácido (MAO) en respuesta a la gastrina puede permanecer elevada, por lo que es posible que parte de los pacientes con úlcera duodenal tengan una mayor masa de células parietales (y por tanto de MAO) determinada genéticamente. También se ha descrito una mayor frecuencia de úlcera duodenal en paciente con grupo sanguíneo 0 y en aquellos con HLA-B5 de raza blanca.

*El tabaquismo* se ha relacionado con una mayor incidencia de úlcera duodenal, peor respuesta al tratamiento y mayor tasa de mortalidad. La nicotina disminuye la secreción del bicarbonato pancreático y acelera el vaciamiento gástrico, aunque no modifica la secreción gástrica ácida.

*La ansiedad* puede ser otro factor que influya en la exacerbación de la actividad ulcerosa, aunque la importancia de los factores psicológicos sigue siendo discutida.

Actualmente no existe una explicación que justifique la distribución focal de las úlceras ni su curso intermitente y recurrente.

## PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS

### Clínica

La sintomatología proporciona la orientación inicial para el diagnóstico de la úlcera gastroduodenal. El síntoma más frecuente es el dolor epigástrico de carácter agudo y quemante, que también puede ser definido como sensación de presión, de plenitud o hambre. Típicamente, sobre todo en la *úlcera duodenal*, aparece en el período postprandial (90 min a 3 h tras una comida) y puede despertar al paciente por la noche; por lo común, se alivia con la ingesta de alimentos y antiácidos. Los brotes de dolor suelen durar semanas o meses, seguidos de períodos de remisión habitualmente más largos que los períodos de dolor. Un cambio en el carácter del dolor ulceroso puede anunciar complicaciones.

Las *úlceras del canal pilórico* responden peor a la ingesta de alimentos o a los antiácidos y pueden provocar más fácilmente una estenosis parcial o completa que afecte al vaciamiento gástrico.

En la *úlcera gástrica*, el patrón clínico es habitualmente menos característico. El alivio sintomático con los alimentos o antiácidos suele ser menor que en la úlcera duodenal, pudiendo incluso desencadenarse o agravarse tras la ingesta. Así como en la úlcera duodenal la aparición de náuseas y vómitos puede indicar, en muchas ocasiones, una obstrucción al vaciamiento gástrico, en la úlcera gástrica no suelen reflejar la presencia de un compromiso mecánico. En las úlceras gástricas

*Así como en la úlcera duodenal la aparición de náuseas y vómitos puede indicar una obstrucción al vaciamiento gástrico, en la úlcera gástrica no suelen reflejar la presencia de un compromiso mecánico*



*La ausencia de historia previa de dolor no permite excluir a la úlcera péptica como causa potencial de una complicación relacionada con la misma (hemorragia, perforación o estenosis)*

tipo II y III de Johnson, la sintomatología es más bien la propia de la úlcera duodenal.

Los estudios prospectivos que emplean la endoscopia como método diagnóstico han revelado que aproximadamente la mitad de las recidivas de la úlcera duodenal no tienen síntomas. Es decir, existe una correlación imperfecta entre la actividad ulcerosa y la presencia de síntomas, así como entre la curación de la úlcera y la resolución de los síntomas. Por tanto, la ausencia de historia previa de dolor no permite excluir a la úlcera péptica como causa potencial de una complicación relacionada con la misma (hemorragia, perforación o estenosis).

En la exploración física de un paciente con úlcera no complicada, el hallazgo más frecuente y casi siempre único, es un aumento de la sensibilidad epigástrica.

## Confirmación diagnóstica

El diagnóstico debe incluir el de la lesión en sí misma y el de su factor causal. La endoscopia es un método sensible, específico y seguro para el diagnóstico de las lesiones gastroduodenales, permitiendo la inspección directa de la mucosa y la toma selectiva de biopsias para el diagnóstico diferencial con las lesiones malignas ulceradas. Por ello, es la técnica de primera elección para el diagnóstico, siendo capaz de detectar la presencia o ausencia de úlcera gastroduodenal en más del 95% de los casos. La radiología baritada ha sido relegada a un segundo plano.

Uno de los principales problemas diagnósticos que plantea la úlcera gástrica es asegurar su benignidad. El aspecto endoscópico puede ser útil para diferenciar entre ulceración benigna y maligna, aunque es obligada la toma de al menos 6 biopsias procedentes de los márgenes de la úlcera. El aspecto endoscópico de una úlcera benigna suele ser el de una lesión redondeada u oval, de pequeño tamaño (generalmente menor de 2 cm), con márgenes lisos y regulares, con fondo liso recubierto de fibrina; los pliegues parten de la úlcera y se borran con la insuflación. Por el contrario, la forma asimétrica, el engrosamiento o nodularidad de los márgenes de la úlcera, los pliegues engrosados, nodulares, fusionados o que terminan abruptamente y una disminución en el peristaltismo o la inexistencia de distensibilidad con la insuflación, orientarán hacia la lesión ulcerada maligna. Con la inspección endoscópica y biopsias adecuadas se diagnostican más del 98% de los cánceres gástricos.

El estudio endoscópico puede no ser imprescindible en pacientes con úlcera duodenal diagnosticada previamente por radiología. La situación contraria, es decir, cuando la exploración gastroduodenal baritada es normal, no excluye la realización de una endoscopia.

## Diagnóstico etiológico

En todos los casos debe investigarse la presencia de infección por HP. Los métodos diagnósticos empleados en su detección se clasifican en directos, que precisan de la realización de una endoscopia con toma de biopsias, e indirectos, que no la precisan (Tablas 31.2 y 31.3). La elección del método depende fundamentalmente de la situación en que se realiza el diagnóstico. Si durante la realización de una endoscopia se encuentra una úlcera gástrica o duodenal, deben tomarse muestras para la prueba rápida de la ureasa y para estudio histológico. Estas últimas se procesarán sólo cuando la prueba de la ureasa resulte negativa. En pacientes con diagnóstico previo y fiable de úlcera péptica que actualmente se encuentren asintomáticos, bastará con la prueba de aire espirado con urea marcada con C<sup>13</sup>. Si la endoscopia se realiza con motivo de una hemorragia digestiva activa que imposibilita la toma de biopsias o se estima que el resultado negativo para HP de éstas puede ser falso (la posibilidad de falsos negativos parece ser más elevada en casos de hemorragia activa), el método de elección es la prueba de aire espirado con urea marcada, realizada cuando el momento clínico del paciente lo permita.

TABLA 31.2

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

#### Directos (invasivos)

- Histología.
- Prueba rápida de la ureasa.
- Cultivo.
- Gram.
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

#### Indirectos (no invasivos)

- Serología.
  - Sangre total (cualitativa).
  - Suero (cuantitativa).
- Prueba de aire espirado con urea marcada con C<sup>13</sup>.

TABLA 31.3

### RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LOS DISTINTOS MÉTODOS PARA LA DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

Método	Muestra	Sensibilidad	Especificidad
Ureasa rápida	Mucosa gástrica	85-95%	85-100%
Histología	Mucosa gástrica	90-95%	90-100%
Cultivo	Mucosa gástrica	75-95%	95-100%
Serología	Sangre total	80-95%	80-90%
Prueba de aire espirado	Aire espirado	90-100%	95-100%

*En el diagnóstico de la infección por HP son causa de resultado falsamente negativo, el antecedente inmediato de tratamiento con antibióticos, inhibidores de la bomba de protones (IBP) o compuestos con bismuto*

Son causa de resultado falsamente negativo, tanto para las pruebas directas como para la prueba del aire espirado, el antecedente inmediato de tratamiento con antibióticos, inhibidores de la bomba de protones (IBP) o compuestos con bismuto. Estos fármacos son capaces de disminuir el número de bacterias que se requieren para que el resultado sea positivo y/o inducir una migración del microorganismo hacia el fundus gástrico. Por tanto, en estos casos se recomienda que transcurran al menos 10 días desde la finalización del tratamiento antibiótico o con bismuto, y 7 días desde la suspensión de los IBP. Si es preciso mantener una inhibición de la secreción ácida se recomienda el tratamiento con antagonistas H2 que no interfieren en el diagnóstico de la infección.

## Úlcera gastroduodenal HP negativa

En un número reducido de pacientes con enfermedad ulcerosa, no es posible demostrar la presencia de HP en la mucosa. Es mayor la proporción de negatividad del microorganismo en pacientes con úlcera gástrica, en comparación con los de úlcera duodenal, debido en gran medida a la mayor asociación que existe entre úlcera gástrica y consumo de AINE. Si excluimos este factor etiológico, la prevalencia de la infección por HP se acerca al 100%. Por tanto, en los pacientes con enfermedad ulcerosa sin infección por HP, la primera causa a descartar es la ingesta de AINE.

*En los pacientes con enfermedad ulcerosa sin infección por HP, la primera causa a descartar es la ingesta de AINE*

Las situaciones que pueden explicar el hallazgo de una úlcera gastroduodenal HP negativa se expresan en la Tabla 31.4. Cuando se asocian otras enfermedades como la cirrosis hepática o una insuficiencia renal, actúan otros mecanismos patogénicos distintos al HP.

TABLA 31.4

### CAUSAS DE ÚLCERA GASTRODUODENAL *HELICOBACTER PYLORI* NEGATIVA

#### **Frecuentes**

- Consumo de fármacos gastroerosivos.
- Falsos negativos de las pruebas diagnósticas.
- Tratamientos previos (omeprazol, antibióticos, bismuto).

#### **Raras**

- Estados de hipersecreción de ácido (síndrome de Zollinger-Ellison, mastocitosis, hiperplasia de célula G).
- Edad avanzada.
- Enfermedades asociadas (bronquitis crónica, cirrosis hepática, insuficiencia renal).
- Otras enfermedades gastroduodenales (enfermedad de Crohn, tuberculosis, cáncer, amiloidosis, sarcoidosis, infecciones víricas por citomegalovirus o herpes, gastroenteritis eosinofílica).

La actitud a tomar ante una úlcera gastroduodenal HP negativa o cuando la lesión ulcerosa persiste a pesar de la erradicación del germen, debe incluir, en primer lugar, un interrogatorio exhaustivo para descartar la toma de AINE. Son útiles los estudios de la función renal y hepática, así como la determinación de la gastrina sérica basal y post-estímulo (para investigar un posible síndrome de Zollinger-Ellison). También es aconsejable revisar el diagnóstico anatomopatológico de las biopsias para descartar otras entidades como la enfermedad de Crohn o neoplasias. Finalmente, conviene realizar una nueva endoscopia para la toma de nuevas biopsias, incluyendo mucosa duodenal.

## TRATAMIENTO MÉDICO

Los objetivos son: alivio de los síntomas, cicatrización de la úlcera y prevención de la recidiva y complicaciones. Los cuidados generales se limitan a evitar el consumo de AINE y abstenerse de fumar. No es preciso seguir ningún régimen alimenticio concreto; se aconseja seguir una dieta equilibrada normal y, en todo caso, prescindir de aquellos alimentos que se toleren mal o provoquen síntomas. Las medidas específicas son las siguientes:

### Úlcera péptica HP positiva

El tratamiento erradicador de la infección alcanza todos los objetivos planteados anteriormente. Las pautas terapéuticas que se han mostrado eficaces consisten en la combinación de un IBP o ranitidina citrato de bismuto con 2 antibióticos: amoxicilina/claritromicina, metronidazol/claritromicina, o amoxicilina y metronidazol (Tabla 31.5). La duración de las diferentes pautas, en base a estudios de coste-efectividad, debe ser de 7 días. En los estudios realizados, con las distintas pautas, se consigue una tasa de erradicación de la infección superior al 85%. Sin embargo, en la práctica clínica el porcentaje de curación es del 60-85%, como resultado, sobre todo, de un grado variable de cumplimiento. De aquí la importancia de explicar al paciente la necesidad de realizar el tratamiento de forma precisa, ajustándose a la dosis, horario y días de tratamiento pautados.

En la triple terapia, la asociación de un antisecretor a los dos antibióticos resulta beneficiosa tanto en términos de curación de la infección, como de alivio de los síntomas. Se ha planteado la discusión de si, terminado el tiempo de tratamiento (7 días), debe mantenerse el antisecretor. Por el momento, la recomendación es mantener la administración del IBP en los pacientes que hayan sufrido complicaciones derivadas de la úlcera gastroduodenal hasta confirmar el éxito del tratamiento erradicador. En caso de úlcera duodenal no complicada no es preciso mantener el tratamiento más de una semana. En la úlcera gástrica no existe suficiente información para establecer recomendaciones definitivas.

*En el caso de las úlceras pépticas complicadas, especialmente con hemorragia, es obligada la confirmación de la erradicación, dado que la persistencia o reinfección son factores de riesgo de una nueva complicación*

TABLA 31.5

**PAUTAS DE TRATAMIENTO FRENTE A LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI***

	Fármacos	Duración (días)
Primera elección	IBP (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg) o ranitidina citrato de bismuto 400 mg/12 h + amoxicilina 1 g/12 h + claritromicina 500 mg/12 h.	7
Alergia a penicilina	Sustituir amoxicilina por metronidazol 500 mg/12 h.	7
Si fracasó	IBP (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg)/12 h + subcitrate de bismuto 120 mg/6 h + tetraciclina 500 mg/6 h + metronidazol 500 mg/8 h.	7

IBP: inhibidor de la bomba de protones.

No hay consenso respecto a la necesidad de confirmar la erradicación de la infección por HP tras el tratamiento. En la úlcera duodenal no complicada, aunque la mayoría de los autores aconsejan comprobar la erradicación, algunos defienden que no es imperativo, basándose en la elevada eficacia de los actuales tratamientos y la consideración de que la recidiva clínica sería suficiente para detectar la persistencia de la enfermedad, evitando el coste económico de las pruebas diagnósticas. En el caso de las úlceras pépticas complicadas, especialmente con hemorragia, es obligada la confirmación de la erradicación, dado que la persistencia o reinfección son factores de riesgo de una nueva complicación.

En cuanto al método de comprobación, en el caso de la úlcera duodenal (no requiere control endoscópico para valorar la cicatrización), la técnica ideal para verificar la erradicación es la prueba de aire espirado con urea marcada con C<sup>13</sup>. La prueba debe realizarse al menos 1 mes después de haber concluido el tratamiento,

para que el paciente no se encuentre bajo los efectos de los fármacos que pueden afectar el resultado (IBP y antibióticos). La serología no es una técnica diagnóstica adecuada porque el descenso de anticuerpos es muy lento y sólo significativo a partir de los 6 meses de finalizado el tratamiento, además de ser una prueba que debe ser previamente validada. En el caso de la úlcera gástrica, a diferencia de la duodenal, está indicado un control endoscópico de la cicatrización ulcerosa a las 8-12 semanas del tratamiento, con toma de biopsias para estudio histológico; en esta situación, la prueba de la ureasa rápida es la de elección, tomando las muestras en el mismo acto endoscópico.

*En la úlcera gástrica, a diferencia de la duodenal, está indicado un control endoscópico de la cicatrización ulcerosa a las 8-12 semanas del tratamiento, con toma de biopsias para estudio histológico*

## Úlcera péptica asociada al consumo de AINE

La supresión del AINE, cuando es posible, consigue el alivio de los síntomas y la cicatrización de forma espontánea en la mayoría de los casos; no obstante, se suelen administrar antisecretores para acelerar la remisión. Cuando no se pueden suprimir los AINE, el tratamiento de elección son los IBP a dosis convencionales (omeprazol 20 mg/día), que han demostrado mayor eficacia que los antagonistas H2. En las úlceras complicadas o gigantes (>3 cm) está indicado el tratamiento con dosis altas de IBP (omeprazol 40 mg/día).

La relación existente entre infección por HP y el consumo de AINE es controvertida. Las recomendaciones de la conferencia española de consenso de 1999 aconsejan no investigar ni tratar la infección en pacientes asintomáticos y sin historia ulcerosa previa que vayan a tomar AINE. En los pacientes con antecedentes de úlcera péptica que necesitan ser tratados con AINE, deben administrarse IBP mientras dure el tratamiento y erradicar la infección una vez suspendido el AINE. Esta recomendación se sustenta en que las úlceras relacionadas con AINE tardan más en cicatrizar en los pacientes no infectados. Igualmente, si en un paciente en tratamiento con AINE se diagnostica una úlcera asociada a HP, debe posponerse la erradicación hasta que finalice el tratamiento con AINE.

## Úlcera refractaria

Una úlcera se considera refractaria cuando no ha cicatrizado tras un tratamiento correcto durante 8 semanas en caso de úlcera duodenal y 12 semanas en caso de gástrica. Hay que diferenciar mediante endoscopia entre síntomas refractarios y úlcera refractaria, ya que puede existir cicatrización y persistir la sintomatología, que por lo común es debida a otra causa.

En casos de úlcera refractaria, el primer paso es estudiar la presencia de infección por HP, evaluar el posible incumplimiento terapéutico, interrogar exhaustivamente acerca del uso de AINE y confirmar que la lesión no sea de naturaleza neoplásica. Si no encontramos nada de lo señalado, se deben considerar otras circunstancias etiológicas menos frecuentes, como estados de hipersecreción gástrica ácida (Tabla 31.1). El tratamiento de la úlcera refractaria es el de la causa, aunque la administración de dosis altas de IBP durante 8-12 semanas ha demostrado ser eficaz en esta indicación. En caso de fracaso del tratamiento médico, la úlcera refractaria podría ser actualmente la única indicación de tratamiento quirúrgico electivo, aunque dado el riesgo de recidiva de la úlcera tras cirugía es necesario agotar previamente todas las posibilidades diagnósticas y terapéuticas, incluso el ajuste

*Hay que diferenciar mediante endoscopia entre síntomas refractarios y úlcera refractaria, ya que puede existir cicatrización y persistir la sintomatología, que por lo común es debida a otra causa*

*En caso de fracaso del tratamiento médico, la úlcera refractaria podría ser actualmente la única indicación de tratamiento quirúrgico electivo*

individualizado de la dosis de IBP, que puede incluir la evaluación del efecto antisecretor del fármaco mediante estudios de secreción ácida.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

---

### Indicaciones

Las indicaciones de la cirugía en la úlcera péptica gastroduodenal han quedado limitadas, en la práctica clínica, al tratamiento de algunas complicaciones: perforación, hemorragia no controlable endoscópicamente y estenosis pilórica irreversible, que serán comentadas en otro capítulo.

La cirugía electiva de la úlcera péptica que, durante décadas del siglo pasado, tuvo gran protagonismo, ha pasado hoy a constituir una serie de procedimientos rara vez practicados y menos veces enseñados a las nuevas generaciones de cirujanos. Sin embargo, a pesar de la efectividad de los modernos tratamientos erradicadores de la infección por HP, todavía quedan pacientes en los que no se consigue la curación de la úlcera (persistencia o refractariedad) o en los que recidiva precozmente. Únicamente en estos casos, una vez descartadas circunstancias etiológicas específicas, cabe plantearse la posibilidad de un tratamiento quirúrgico frente al tratamiento conservador a largo plazo.

El tratamiento conservador implica un alto coste económico, debido a la necesidad de tratamiento prolongado, y algunos señalan que se ve asociado a cifras altas de morbi-mortalidad sobre todo en los pacientes de edad avanzada. Por otra parte, la alternativa quirúrgica se enfrenta con el riesgo operatorio, la aparición de secuelas y la eventualidad de recidiva. Actualmente no está bien definido el subgrupo de pacientes con úlcera refractaria o recidivada y alto riesgo de sufrir complicaciones que podrían beneficiarse de la cirugía electiva. Estudios prospectivos randomizados son necesarios en este sentido. En tanto el tiempo nos aclara si la cirugía electiva de la úlcera gastroduodenal ha pasado o no a la historia, conviene recordar las técnicas quirúrgicas que se han utilizado en esta patología.

### Técnicas

– En el tratamiento de la *úlcera duodenal* son, fundamentalmente, la vagotomía troncular con drenaje y la vagotomía supraselectiva.

La *vagotomía troncular* suprime la fase cefálica de la secreción gástrica, elimina el efecto directo de la estimulación vagal sobre las células parietales y reduce la sensibilidad de la célula parietal a la gastrina. Tiene el inconveniente de alterar el funcionamiento de la bomba motora antral y producir estasis gástrica, por lo que requiere la asociación de un procedimiento de drenaje (piloroplastia o gastroenteroanastomosis). La mortalidad es baja, sobre el 1%, y la incidencia de recurrencia alta, sobre el 10%. Las secuelas postoperatorias son de frecuencia y



severidad intermedia (ver capítulo 39). Tiene la ventaja de que es una técnica rápida y de fácil aprendizaje.

La *vagotomía supraselectiva* o vagotomía gástrica proximal secciona las ramas vagales anteriores y posteriores que inervan la porción fundocorporal gástrica productora de ácido, respetando las ramas antrales (nervios de Latarjet) y las ramas extragástricas hepática y celíaca. La preservación de la inervación antral hace innecesario el procedimiento de drenaje. La mortalidad es casi nula, sobre el 0,2%, pero la incidencia de recurrencia es muy alta (superior al 15%). Las secuelas postoperatorias son casi nulas, debido a la conservación de la integridad gástrica y del esfínter pilórico. La vagotomía supraselectiva es una técnica de ejecución más lenta y de aprendizaje más complejo que la vagotomía troncular.

– En el tratamiento de la *úlcera gástrica* tipo I de Johnson, el procedimiento de elección es la gastrectomía distal incluyendo el nicho ulceroso, sin vagotomía, con reconstrucción mediante anastomosis Billroth I o II. La mortalidad es del 2%, la tasa de recurrencias es inferior al 5% y la incidencia de secuelas postoperatorias es del 10-15%. Las úlceras gástricas tipo II y III se tratan como las úlceras duodenales.

El papel de los procedimientos laparoscópicos en el tratamiento quirúrgico electivo de la úlcera péptica está por definir (ver capítulo 40).

## BIBLIOGRAFÍA

- Alexander-Williams J. A requiem for vagotomy. Despite de last ditch efforts of surgeons. *Br Med J* 1991; 302: 547-8.
- Arakawa T, Higuchi K, Fujiwara Y et al. *Helicobacter pylori*: criminal or innocent bystander? *J Gastroenterol* 2000; 35 Suppl 12: 42-6.
- Cutler AF, Havstad S, Ma CHK. Accuracy of invasive and no invasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology* 1995; 109: 200-10.
- Graham DY. Therapy of *Helicobacter pylori*: Current status and issues. *Gastroenterology* 2000; 118; S2-S8.
- Freston JW. *Helicobacter pylori*-negative peptic ulcers: frequency and implications for management. *J Gastroenterol* 2000; 35 Suppl 12: 29-32.
- García S, Fuentes J, Ducóns JA et al. ¿Es suficiente y seguro un tratamiento de una semana para cicatrizar la úlcera péptica? *Rev Esp Enferm Dig* 2000; 92: 5-12.
- Hirschl AM. Microbiología de *Helicobacter pylori*: Aspectos generales, diagnóstico y resistencia. En: Pajares JM, Correa P, Pérez GI (Eds). *Infección por Helicobacter pylori en lesiones gastroduodenales. La segunda década*. Prous science. Barcelona 1998: 17-38.
- Johnson AG. Truncal vagotomy. En: Wastell CH, Nyhus LLM, Nonahue PE (Eds). *Surgery of the esophagus, stomach and small intestine*. Little, Brown and Company. Chicago 1995: 484-92.
- Johnston D, Martin I. Úlcera péptica. En: Schwartz SI, Ellis H, Maingot W. (Eds). *Abdominal operations (Ed esp)*. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1998: 873-9.
- Kurata JH. Ulcer epidemiology: an overview and proposed research framework. *Gastroenterology* 1989; 96: 569-80.
- Pajares JM. Métodos diagnósticos: aspectos generales y prueba del aliento marcada. En Pajares JM, Correa P, Pérez GI (Eds). *Infección por Helicobacter pylori en lesiones gastroduodenales. La segunda década*. Prous science. Barcelona 1998: 83-98.
- Peterson WL, Graham DY. *Helicobacter pylori*. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (Eds). *Gastrointestinal and liver disease. Pathophysiology, diagnosis and management (6ª Ed)*. WB Saunders. Philadelphia 1998: 604-19.



- Robles R, Parrilla P, Luján JA et al. Has there been a decrease in the incidence of the uncomplicated gastroduodenal peptic ulcer surgery? *Dig Surg* 1990; 7: 26-30.
- Sainz R, Borda F, Domínguez E, Gisbert JP y grupo conferencia española de consenso. Conferencia española de consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori*. *Rev Esp Enferm Dig* 1999; 91: 777-84.
- Sáinz R, Gomollón F, Montoro M. Úlcera péptica. En: Vilardell F (Ed). *Enfermedades Digestivas*. Aula Médica, Madrid 1998: 581-622.
- Soll AH. Peptic ulcer and its complications. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (Eds). *Gastrointestinal and liver disease* (6ª Ed). WB Saunders, Philadelphia 1998: 620-78.
- Wolfe MM. Acid suppression: Optimizing therapy for gastroduodenal ulcer healing, gastroesophageal reflux disease, and stress-related erosive syndrome. *Gastroenterology* 2000; 118: S9-S31.
- Yeomans ND, Tulassay Z, Juhasz L et al. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1998; 338: 719-26.

# Complicaciones de la úlcera péptica gastroduodenal

L. Grande, M. Pera, P. Parrilla

## **Hemorragia**

*Epidemiología*

*Etiología*

*Clínica*

*Tratamiento*

## **Úlcera perforada**

*Epidemiología*

*Etiología*

*Clínica*

*Tratamiento*

## **Estenosis pilórica**

**D**urante los últimos años las indicaciones de la cirugía en la enfermedad ulcerosa gastroduodenal se han ido limitando progresivamente al tratamiento de sus complicaciones: la hemorragia, la perforación y la estenosis pilórica. Los recientes avances en el conocimiento de la fisiopatología del ulcus péptico gastroduodenal, la eficacia del tratamiento médico frente a la infección por *Helicobacter pylori* (*Hp*) y el desarrollo de nuevas técnicas endoscópicas, han modificado el tratamiento multidisciplinario de las complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica. El tratamiento quirúrgico, cuando es necesario, tiende a ser menos agresivo, evitando las resecciones gástricas y las vagotomías, y en consecuencia, reduciendo las posibles secuelas funcionales. El objetivo de esta nueva orientación terapéutica es solucionar la complicación aguda y complementariamente disminuir las posibilidades de que aparezcan recidivas ulcerosas, así como lograr la mejor calidad de vida posible para el paciente.

## HEMORRAGIA

### Epidemiología

La incidencia de la hemorragia como complicación evolutiva del ulcus péptico se puede estimar en unos 100 nuevos casos/año por 100.000 habitantes y es de resaltar una tendencia a disminuir en el caso del ulcus duodenal y a incrementarse en la úlcera gástrica. La necesidad de cirugía para tratar esta complicación (<10% de los casos) no disminuyó de forma significativa tras la introducción de los potentes antisecretores-bloqueantes de los receptores H<sub>2</sub> o inhibidores de la bomba de protones (IBPs). De la misma forma, tampoco se ha modificado la mortalidad relacionada con el ulcus péptico sangrante, que se mantiene prácticamente constante alrededor del 12%, pese a todos los avances terapéuticos surgidos en las últimas décadas.

### Etiología

*La prevalencia real de la infección por Hp en las úlceras sangrantes no es bien conocida*

*Se estima que el riesgo de hemorragia por úlcera péptica aumenta 5 veces entre la población que toma AINEs*

Hoy no hay dudas de que la infección por *Hp* y la toma de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son los factores etiopatogénicos más importantes en la enfermedad ulcerosa y sus complicaciones. La prevalencia real de la infección por *Hp* en las úlceras sangrantes no es bien conocida. La observación de prevalencias tan dispares en distintos estudios, entre el 40-90%, puede tener las siguientes explicaciones: a) la infección por *Hp* depende de la muestra de pacientes que se analiza (edad, nivel socioeconómico, área geográfica, etc.); b) la dificultad para obtener un número adecuado de biopsias gástricas durante la endoscopia inicial, y c) la presencia de sangre interfiere los sistema de detección del bacilo. Debe confirmarse la ausencia de la infección en

aquellos pacientes en los que los primeros datos sean negativos. La importancia de los AINEs en la complicación hemorrágica ha quedado bien patente en múltiples publicaciones y se estima que el riesgo de esta complicación aumenta 5 veces entre la población que toma estos fármacos.

## Clínica

Las hemorragias de pequeña cuantía pueden pasar desapercibidas clínicamente (hemorragia oculta). Las hemorragias de suficiente cuantía pueden cursar con signos de hipovolemia y se manifiestan en forma de hematemesis y/o melenas sin que la forma de exteriorización presuponga la localización de la lesión sangrante. Al igual que ocurre en las hemorragias digestivas de otra etiología, es fundamental obtener una historia clínica y realizar una exploración física lo más completas posibles. Alrededor del 80% de los pacientes que sangran por una úlcera péptica crónica tienen sintomatología ulcerosa previa y en un 10% existen antecedentes de episodios hemorrágicos. La exploración física permitirá valorar el estado hemodinámico del paciente y tratará de identificar aquellos signos clínicos que sugieran el origen de la hemorragia. El paciente con una sospecha de hemorragia digestiva alta debe ser tratado en una unidad especializada, ya que las medidas diagnósticas se solapan con las medidas terapéuticas. El examen diagnóstico fundamental es la endoscopia que permite confirmar la etiología ulcerosa de la hemorragia, localizar la lesión ulcerosa, informar de otros datos de valor pronóstico-evolutivo y comenzar el tratamiento. Se ha comprobado que la probabilidad de recidiva hemorrágica en la úlcera péptica se relaciona con determinados estigmas endoscópicos. En este punto es de gran utilidad la clasificación propuesta por Forrest o alguna de sus modificaciones (Tabla 32.1). En líneas generales, las lesiones de tipo “a”, sean de la categoría I o II, se consideran relacionadas con un mayor riesgo vital o de recidiva hemorrágica.

TABLA 32.1

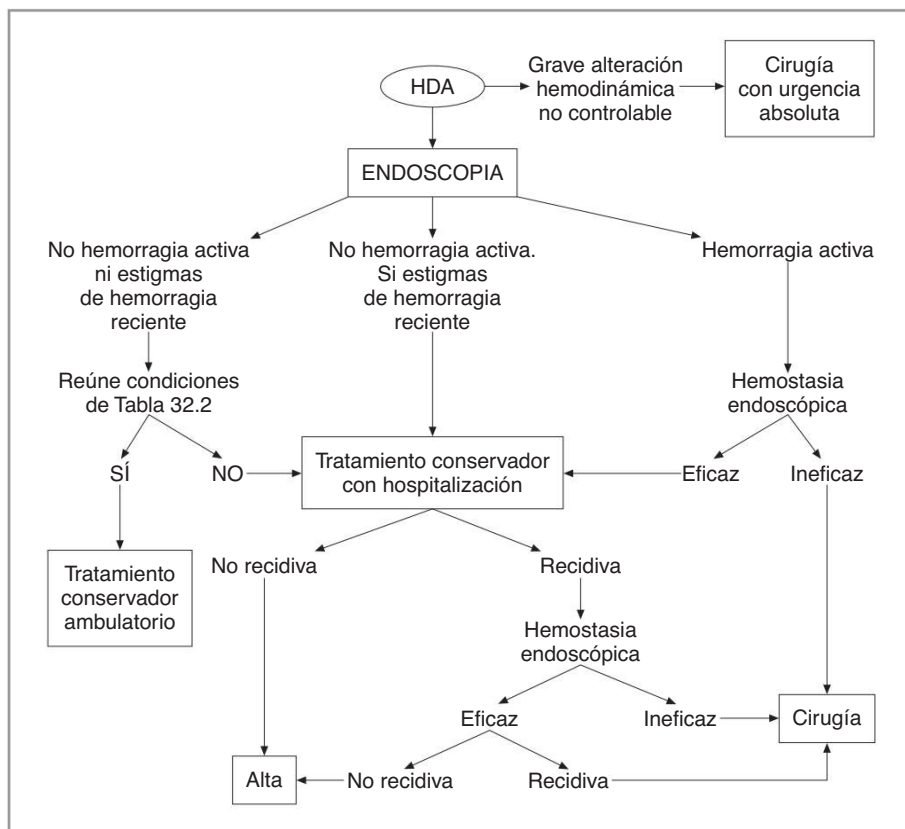
### CLASIFICACIÓN DE FORREST PARA EVALUAR LA ACTIVIDAD HEMORRÁGICA DE UN LECHO ULCEROSO

<i>Tipo</i>	<i>Signos</i>
Ia	Hemorragia activa procedente de un vaso arterial.
Ib	Hemorragia activa de tipo capilar.
IIa	Hemorragia inactiva, pero vaso visible.
IIb	Signos de hemostasia reciente (coágulo, hematina, etc.).
III	Sin signos de hemorragia.

Modificado de Forrest JAH. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet 1974, 2: 394.

## Tratamiento

El protocolo terapéutico de estos pacientes depende de su situación clínica y de la información proporcionada por la endoscopia. En algunos casos, verdaderamente excepcionales, la gravedad de la hemorragia y las condiciones clínicas del paciente desaconsejan realizar una endoscopia, indicándose el tratamiento quirúrgico sin dilación (Figura 32.1).



**Figura 32.1.** Algoritmo diagnóstico y terapéutico para la hemorragia digestiva por úlcus gastroduodenal.

Cuando la situación clínica del paciente lo permite, que es lo que ocurre en la gran mayoría de casos, la exploración fundamental, como ya hemos señalado, es la endoscopia, que debería realizarse de urgencia en todos los casos, aunque si no existe repercusión hemodinámica y no existe personal idóneo de urgencia, puede demorarse hasta la mañana siguiente. Si existiera repercusión hemodinámica, la endoscopia debe realizarse sin demora, por lo que todos los hospitales que reciben pacientes con hemorragia digestiva alta deben disponer, al menos, de personal de guardia localizado capaz de realizar una endoscopia fiable.

Antes de proseguir, es importante tener en cuenta que la hemorragia cede de forma espontánea en alrededor del 75% de los pacientes con una úlcera péptica sangrante y en ellos no es necesaria intervención terapéutica alguna con el objetivo de lograr la hemostasia.

La endoscopia pone de manifiesto la existencia de una úlcera péptica, sin ninguna otra lesión susceptible de sangrar, y pueden darse tres situaciones:

- No existe hemorragia activa (tanto “babeante” como en “jet”) ni estigmas endoscópicos que hagan predecir una recidiva hemorrágica (vaso visible, coágulo adherido). El endoscopista no realiza ningún gesto hemostático. Muchos de estos pacientes pueden ser dados de alta tras 24-48 horas de hospitalización e, incluso, ser tratados de forma ambulatoria. Los criterios para incluir un paciente en estos protocolos de tratamiento ambulatorio o de alta precoz se recogen en la Tabla 32.2.

*La hemorragia cede de forma espontánea en alrededor del 75% de los pacientes con una úlcera péptica sangrante*

TABLA 32.2

### CRITERIOS PARA TRATAMIENTO AMBULATORIO O DE CORTA HOSPITALIZACIÓN EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ÚLCERA PÉPTICA

#### **Dependientes del paciente**

- No insuficiencia cardiorrespiratoria.
- No infarto de miocardio reciente.
- No insuficiencia renal crónica.
- No accidente cerebrovascular reciente.
- No coagulopatía grave (INR  $\geq$  1,2).
- No alteraciones psicológicas o psiquiátricas.
- Condiciones sociofamiliares favorables.

#### **Dependientes de la propia HDA**

- Ausencia de repercusión hemodinámica.

#### **Dependientes de la propia lesión hemorrágica (visión endoscópica)**

- Endoscopia diagnóstica.
- No hemorragia activa (tanto “babeante” como en “jet”).
- No vaso visible.
- No coágulo adherido.

- Si existen estigmas que hacen predecir recidivas, sin hemorragia activa, no se realizan gestos terapéuticos pero el paciente debe ser hospitalizado y sometido a vigilancia y tratamiento farmacológico.

- Si existe hemorragia activa, varios meta-análisis demuestran que las técnicas endoscópicas (inyección de esclerosantes, termocoagulación, aplicación de fibrina, etc.) logran la hemostasia de la lesión en un elevado porcentaje de casos y reducen la probabilidad de recidiva de la hemorragia, por lo que deben considerarse como la técnica hemostática inicial en la hemorragia de origen péptico. En los pocos casos en que la endoscopia no logra la hemostasia primaria, debe indicarse cirugía.

*Las técnicas endoscópicas deben considerarse como la opción hemostática inicial en la hemorragia de origen péptico*

Tras lograr la hemostasia de la lesión péptica, el paciente queda ingresado para vigilancia, sometido a tratamiento farmacológico, que debe incluir antisecretores (IBPs o antagonistas H<sub>2</sub>) y erradicación de la infección por *Hp* cuando se demuestre su presencia, o administración de fármacos gastroprotectores en caso contrario.

Varios estudios prospectivos y randomizados han demostrado que el tratamiento erradicador del *Hp* reduce de forma notable la probabilidad de recidiva hemorrágica cuando se compara con el mantenimiento a largo plazo con IBPs.

*El tratamiento erradicador del Hp reduce de forma notable la probabilidad de recidiva hemorrágica cuando se compara con el mantenimiento a largo plazo con IBPs*

En aquellos pacientes en los que se confirme la administración de AINEs, y de forma independiente a la erradicación del *Hp*, se recomienda mantener el tratamiento con IBPs. Si la toma de AINEs fue esporádica el consejo es seguir el tratamiento durante 4 semanas en caso de un úlcus duodenal y durante 8 semanas en el úlcus gástrico. Si fuera necesaria la administración crónica de AINEs se recomienda asociarlos a IBPs o misoprostol, un derivado sintético de la prostaglandina E<sub>1</sub>.

Si el paciente no presenta recidiva hemorrágica, no se vuelve a realizar endoscopia, salvo que quedara pendiente algún tipo de información (por ejemplo, toma de biopsias en caso de úlcera gástrica o exploración anterior no totalmente satisfactoria).

Si el paciente presenta recidiva hemorrágica clínica, siempre que el deterioro hemodinámico lo permita, aconsejamos realizar nueva endoscopia para hemostasiar de nuevo. Si la hemostasia no es posible, o cuando ocurre una nueva recidiva hemorrágica, se indica tratamiento quirúrgico.

### **Indicaciones quirúrgicas**

Se recogen en la Tabla 32.3.

TABLA 32.3

#### **INDICACIONES DE CIRUGÍA EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ÚLCERA PÉPTICA**

- Repercusión hemodinámica grave que no se controla con medidas conservadoras.
- Fracaso de la endoscopia para hacer hemostasia.
- Paciente que precisa más de 6 unidades de concentrado de hematíes/24 horas.
- A partir de la tercera recidiva hemorrágica.

Es recomendable realizar endoscopia en el propio quirófano con el paciente anestesiado previamente al inicio de la intervención.

## *Técnicas quirúrgicas*

El objetivo de la cirugía, antes de la era del *Hp*, incluía el tratamiento de la complicación hemorrágica y el de la enfermedad ulcerosa. En la úlcera duodenal, la técnica más utilizada era la vagotomía troncular bilateral asociada a piloroplastia aprovechando esta última incisión para hacer la hemostasia del nicho ulceroso. En la úlcera gástrica se recomendaba la gastrectomía incluyendo el nicho ulceroso, siempre que el estado general del paciente lo permitiera; en pacientes con muy mal estado general o en úlceras de localización subcardial, se indicaba la hemostasia del nicho ulceroso a través de una gastrotomía, pudiendo asociar ligadura de la arteria coronaria estomáquica.

En la actualidad, las recomendaciones son distintas, aunque no disponemos de estudios prospectivos y randomizados que demuestren su superioridad. El objetivo de la cirugía debe limitarse a detener la hemorragia con gestos simples como la sutura del nicho ulceroso a través de una duodenotomía, en la úlcera duodenal, y la resección local del nicho, a través de una gastrotomía en la úlcera gástrica. En algunos casos puede ser útil asociar la ligadura de la arteria gastroduodenal (úlcera duodenal) o de la arteria coronaria estomáquica (úlcera gástrica). Desaconsejamos la práctica de las vagotomías y resecciones gástricas para tratar la enfermedad ulcerosa ya que ésta puede tratarse de forma conservadora, tras la cirugía, sin los efectos indeseables de ésta y con mayor eficacia. No obstante, en algunos casos de úlcera gástrica, puede estar indicada la gastrectomía con fines hemostáticos.

*El objetivo de la cirugía en la hemorragia digestiva por úlcera péptica debe limitarse a detener la hemorragia, sin añadir gestos para tratar la enfermedad ulcerosa, lo que se hará de forma conservadora*

## ÚLCERA PERFORADA

### **Epidemiología**

La perforación es la segunda complicación en orden de frecuencia de la úlcera péptica gastroduodenal. La localización más frecuente de la úlcera perforada es la piloroduodenal (75%), seguida de la gástrica (25%). Estudios epidemiológicos demuestran que la incidencia de perforación gastroduodenal en el varón aumentó progresivamente hasta los años cincuenta para luego iniciar un descenso. La incidencia en la mujer era baja y bastante estable hasta los años cincuenta, con un incremento paulatino desde entonces. Se ha observado una elevación de la incidencia de la perforación en la población de edad avanzada y un descenso en pacientes jóvenes. En la mayoría de los casos existen manifestaciones clínicas previas en forma de dispepsia ulcerosa, aunque alrededor de una cuarta parte de los pacientes se encuentran asintomáticos hasta el momento de la perforación.

### **Etiología**

La etiología de la perforación gastroduodenal es multifactorial. El *hábito tabáquico* parece ser un factor de riesgo importante para la úlcera perforada. La *in-*



*El riesgo de perforación por úlcera péptica aumenta entre cinco y ocho veces entre la población que toma AINEs*

*gesta de AINEs* es otro importante factor de riesgo para la perforación gastroduodenal. Se estima que el riesgo de esta complicación aumenta entre cinco y ocho veces entre la población que recibe esta medicación. En un estudio caso-control de pacientes con perforación gastroduodenal, el 70% afirmó que había tomado AINEs, mientras que en un 13% adicional la anamnesis clínica meticulosa junto con la determinación en algunos casos de la actividad de la ciclooxigenasa plaquetaria (como marcador de ingesta reciente de aspirina) permitió demostrar lo que en un principio negaban: que habían ingerido AINEs. Aunque parece clara la relación causal entre *la infección por Hp* y la úlcera duodenal no complicada, su posible asociación con la úlcera duodenal perforada sigue siendo controvertida. Por último, en un grupo muy reducido de pacientes con enfermedad ulcerosa duodenal no se encuentra una relación etiológica ni con la ingesta de AINEs ni con la infección por *Hp*. La prevalencia de estos casos realmente “*idiopáticos*” estaría alrededor del 0,8% del total de pacientes con úlcera duodenal.

*La relación entre la infección por Hp y la perforación de la úlcera duodenal sigue siendo controvertida*

## Clínica

La brusca comunicación establecida a través del orificio de la perforación ulcerosa, entre la cavidad gastroduodenal y la cavidad peritoneal, facilita la inundación del peritoneo con un contenido líquido y gaseoso, de compleja constitución, irritante, contaminante y, por lo tanto, inductor de una peritonitis aguda difusa y secundaria. En la cavidad peritoneal penetran los contenidos gástricos, duodenal e incluso yeyunal. Entre las 6 y las 12 horas desde el inicio de la inundación comienza la proliferación de gérmenes, convirtiéndose en una peritonitis bacteriana.

El cuadro clínico se caracteriza por un dolor epigástrico muy intenso, de aparición brusca, que puede irradiar hacia ambos hipocondrios, y posteriormente afectar de forma difusa a todo el abdomen. Puede acompañarse de taquipnea, sudoración, palidez y taquicardia. En las fases iniciales no es frecuente la fiebre ni el estado de *shock*. En los pacientes de edad avanzada la perforación puede ocurrir de forma

*En los pacientes de edad avanzada la perforación puede ocurrir de forma silente, y en ellos predominan las manifestaciones sépticas y la inestabilidad hemodinámica*

silente, y en ellos predominan las manifestaciones sépticas y la inestabilidad hemodinámica. El diagnóstico de perforación de una úlcera péptica requiere pensar obviamente en esta posibilidad ante un paciente con un cuadro clínico compatible. La presencia de neumoperitoneo se puede confirmar mediante una radiografía en bipedestación del tórax y del abdomen que permita observar ambos diafragmas. Si existen dudas respecto a la naturaleza extraluminal de la imagen aérea, deben hacerse radiografías en decúbito lateral con rayo horizontal para facilitar la movilización del aire. Si no existe neumoperitoneo y persiste la sospecha clínica, se deben repetir las radiografías tras adminis-

trar aire intragástrico a través de una sonda (neumogastrografía). En casos dudosos, puede ayudar un tránsito gastroduodenal con Gastrografin®.

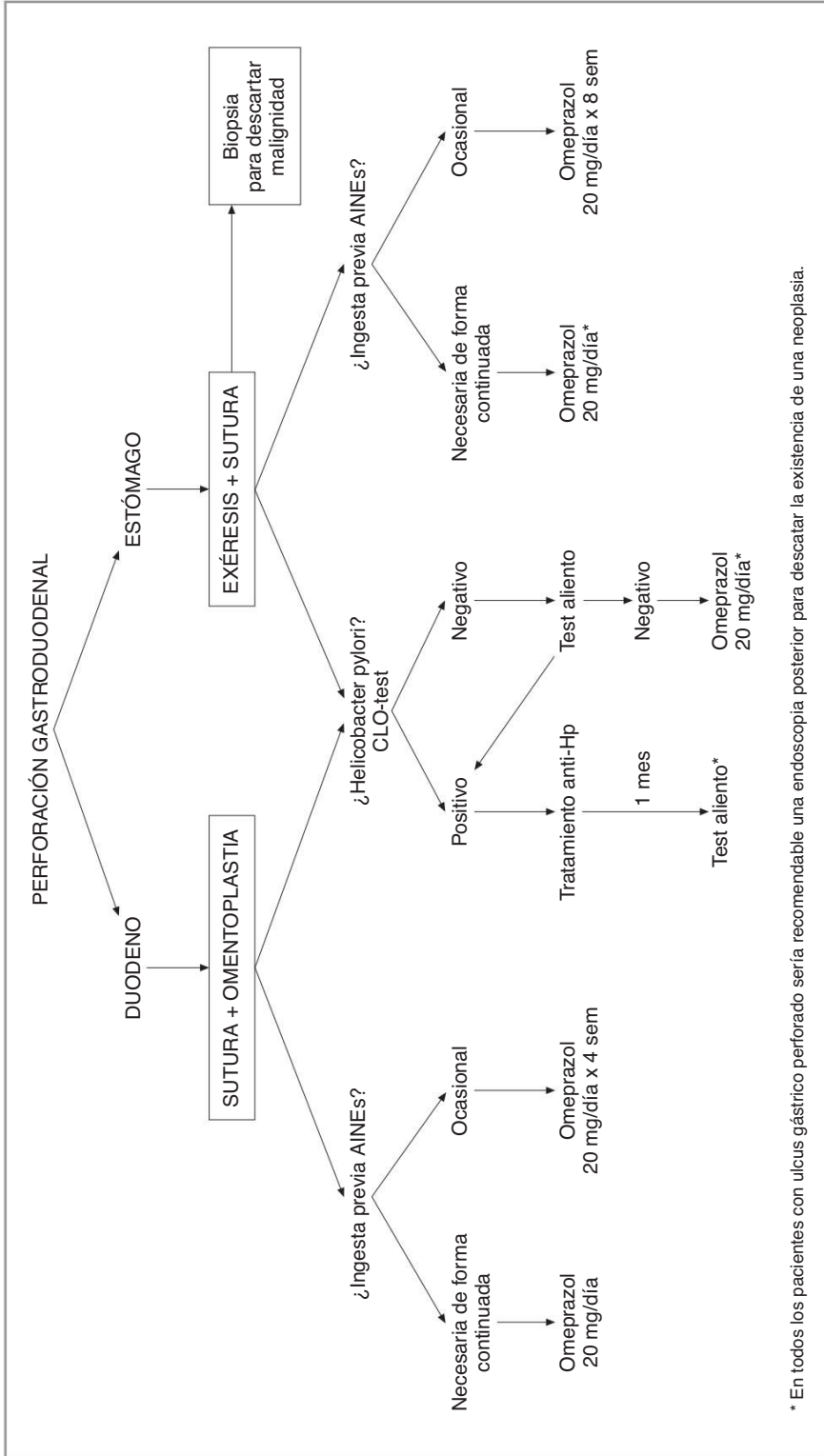
## Tratamiento

El tratamiento de la perforación ulcerosa gastroduodenal es quirúrgico y urgente. La única discusión está en saber cuál es la opción técnica más recomendable y si la intervención a realizar tiene como objetivo el cierre de la perforación para salvar la vida de un paciente que sufre una peritonitis aguda o bien, si además de este cierre, la intervención busca el tratamiento concomitante de la enfermedad ulcerosa como si se tratase de una intervención electiva (Figura 32.2).

La mortalidad operatoria del *ulcus duodenal perforado* está alrededor del 5%, si bien puede llegar al 30% en pacientes de edad avanzada o en aquellos que presentan factores de riesgo asociados. Entre los factores de riesgo que predicen mortalidad postoperatoria se encuentran la existencia de enfermedades asociadas, la presencia de un estado de shock al ingreso en el hospital y un retraso en el tratamiento quirúrgico superior a las 24 horas.

Durante muchos años, el tratamiento habitual de la perforación duodenal consistía en el cierre de la perforación y la administración posterior o no de medicación antisecretora. Sin embargo, la aplicación de esta opción técnica iba seguida de una elevada incidencia de síntomas epigástricos secundarios a la recidiva o a la persistencia del proceso ulceroso. Alrededor de un 60% de los pacientes sometidos a un cierre simple de la úlcera presentaban recidiva de la misma y entre el 17 y el 33% requerían una intervención antisecretora posterior. Esta observación y los resultados de dos estudios prospectivos y randomizados determinaron la conveniencia de asociar una vagotomía al cierre de la úlcera para reducir la secreción ácida y tratar adecuadamente la enfermedad de base. Asimismo, varios estudios demostraron que el resultado sintomático de los pacientes, evaluado mediante la clasificación de Visick, era muy superior cuando se asocia una vagotomía al cierre de la úlcera. Es importante señalar que la asociación de la vagotomía, con el consiguiente aumento del tiempo operatorio, no incrementaba la morbilidad y mortalidad en estas series de pacientes.

La demostración del papel etiológico de la infección por *Hp* en muchos casos de perforación duodenal y la eficacia actual para la erradicación de la bacteria y la curación del proceso ulceroso han dado lugar a *nuevos planteamientos* en el tratamiento de este problema clínico agudo. Un estudio reciente prospectivo y randomizado investigó la incidencia de recidiva ulcerosa en pacientes con infección por *Hp* y perforación de úlcera duodenal tratados mediante cierre simple con epiploplastia, según se añadiese o no un tratamiento frente a dicha infección. Los autores observaron que la incidencia de recidiva ulcerosa al año de la intervención quirúrgica era del 4,8% en aquellos pacientes en los que se había logrado la erradicación postoperatoria del *Hp* frente al 38,1% en aquellos pacientes en los que persistía la infección. Por otra parte, aunque se requieren estudios con un seguimiento más largo, los porcentajes de recidiva ulcerosa tras la sutura simple y un tratamiento anti-*Hp* eficaz son inferiores a los obtenidos con la simple vago-



\* En todos los pacientes con úlcus gástrico perforado sería recomendable una endoscopia posterior para descartar la existencia de una neoplasia.

**Figura 32.2.** Algoritmo terapéutico para la perforación de un úlcus gastroduodenal.

tomía asociada al cierre de la úlcera. Todos estos datos apoyan la sutura simple del *ulcus perforado* asociada a la administración de un tratamiento anti-*Hp* como el tratamiento de elección de la úlcera duodenal perforada.

En aquellos pacientes en los que tras la intervención quirúrgica de la úlcera perforada se descarta la infección por *Hp* y se confirma en sus antecedentes la ingesta sistemática de AINEs y la necesidad de proseguir con este tratamiento en el futuro, es recomendable la prescripción de fármacos gastroprotectores como los IBPs o eventualmente el misoprostol, ya que se ha observado que la recidiva ulcerosa en estos casos es muy frecuente. Por último, en el grupo minoritario de pacientes con enfermedad ulcerosa “idiopática” se aconseja mantener un tratamiento continuado con IBPs.

Estudios recientes presentados por grupos con una especial competencia en cirugía mínimamente invasiva, demuestran que el tratamiento por vía laparoscópica de la úlcera duodenal perforada puede realizarse sin aumentar la morbilidad y mortalidad de la intervención quirúrgica realizada por vía laparotómica. El tiempo operatorio es en general más largo, si bien, las necesidades de analgesia postoperatoria son menores. Asimismo, no se observan diferencias significativas en relación con la duración de la estancia hospitalaria (*ver capítulo 40*).

*Los porcentajes de recidiva ulcerosa tras la sutura simple y un tratamiento anti-*Hp* eficaz son inferiores a los obtenidos con la simple vagotomía asociada al cierre de la úlcera*

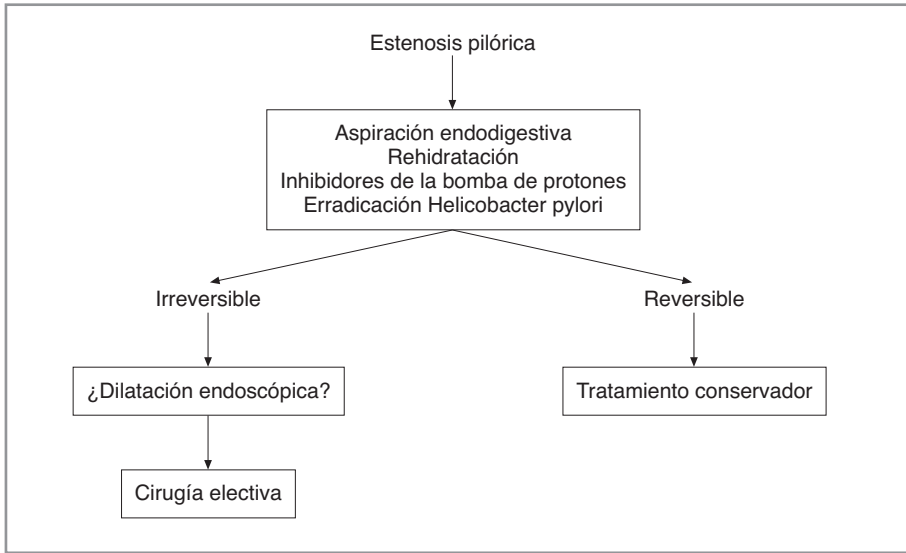
## ESTENOSIS PILÓRICA

El proceso inflamatorio y cicatricial asociado a la enfermedad ulcerosa duodenal puede conducir a una dificultad de tránsito de los líquidos o sólidos a través del píloro. La estenosis pilórica tiene una baja prevalencia y sus síntomas más evidentes son las náuseas, los vómitos de retención y la pérdida de peso. La palpación abdominal muestra bazuqueo gástrico. La endoscopia, fundamental para excluir malignidad, pone de manifiesto gran cantidad de residuos alimentarios en la cavidad gástrica y una marcada estenosis del canal pilórico que generalmente impide el paso del fibroscopio hacia el duodeno. De forma tradicional, su tratamiento ha sido quirúrgico pero este concepto debe ser revisado a luz de los nuevos conocimientos etiopatogénicos de la enfermedad ulcerosa y la disponibilidad de otras opciones terapéuticas.

Una buena parte de los pacientes con estenosis pilórica responde al *tratamiento conservador* que debe incluir aspiración nasogástrica, hidratación o nutrición parenteral, IBPs y erradicación del *Hp*. Ante una eventual falta de respuesta al tratamiento conservador, se planteaba el *tratamiento quirúrgico* al considerar que el componente fibroso de la estenosis era irreversible.

En la actualidad, una alternativa al tratamiento quirúrgico es proceder a la dilatación pilórica. Esta técnica primero fue realizada a través de una gastrotomía con los tallos de Hegar, luego con dilatadores bajo control radiológico, y más recientemente con balones introducidos por los canales de trabajo de

*Los resultados de la dilatación endoscópica en el tratamiento de la estenosis pilórica por úlcera péptica son controvertidos*



**Figura 32.3.** Algoritmo terapéutico para la estenosis pilórica como complicación de una úlcera péptica.

un endoscopio. Esta última técnica ha demostrado su eficacia a corto y medio plazo y su relativa seguridad. Sin embargo, los resultados a largo plazo son escasos y controvertidos. Se precisan nuevos estudios para confirmar la idoneidad de esta técnica.

En la Figura 32.3 se describe el algoritmo terapéutico para el tratamiento de la estenosis pilórica. El tratamiento quirúrgico tiene por objeto solucionar el problema de tránsito. De entre los drenajes posibles, el más efectivo es la piloroplastia o una gastroduodenostomía (Finney). Una alternativa sería la gastroyeyunostomía asociada a una vagotomía troncular o gástrica proximal. El papel del abordaje laparoscópico en estos casos está por definir.

## BIBLIOGRAFÍA

- Almela P, Benages A, Peiro S et al. Seguridad del control ambulatorio de la hemorragia digestiva alta no relacionada con la hipertensión portal. *Med Clin (Barc)* 2000; 114 Suppl 2: 68-73.
- Boey J, Choi SKY, Alagaratnam TT et al. Risk stratification in perforated duodenal ulcers: a prospective validation of predictive factors. *Ann Surg* 1987; 205: 22-6.
- Boylan JJ, Gradzka MI. Long-term results of endoscopic balloon dilatation for gastric outlet obstruction. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 1883-6.
- Chu KM, Kwok KF, Law SYK, et al. Helicobacter pylori status and endoscopy follow up of patients having history of perforated duodenal ulcer. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 58-62.
- Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ et al. Endoscopic treatment for acute nonvariceal upper, gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102: 139-48.
- Cullen DJ, Hawkey GM, Greenwood DC et al. Peptic ulcer bleeding in the elderly: relative roles of Helicobacter pylori and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut* 1997; 41: 459-62.

- Freston JW. Management of peptic ulcers: Emerging issues. *World J Surg* 2000; 24: 250-5.
- Gispert JP, Pajares JM. Hemorragia digestiva por úlcera péptica. ¿Se puede estimar con fiabilidad suficiente su pronóstico y evitar el ingreso en algunos pacientes? *Med Clin* 2001; 117-6: 227-32.
- Hewitt PM, Krige JEJ, Funnell IC et al. Endoscopic balloon dilation of peptic pyloroduodenal strictures. *J Clin Gastroenterol* 1998; 28: 33-5.
- Jamieson GG. Current status of indications for surgery in peptic ulcer disease. *World J Surg* 2000; 24: 256-8.
- Jaspersen D, Koerner T, Schorr W et al. Helicobacter pylori eradication reduces the rate of re-bleeding in ulcer haemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 5-7.
- Kok KYY, Mathew VV, Yapp SKS. Laparoscopic omental patch repair for perforated duodenal ulcer. *Am Surg* 1999; 65: 27-30.
- Lau WYL, Leung KL, Kwong KH et al. A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique. *Ann Surg* 1996; 224: 131-8.
- Lau J, Chung SC, Sung JJ et al. Through-the-scope balloon dilation for pyloric stenosis: long-term results. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 98-101.
- Millat B, Fingerhut A, Borie F. Surgical treatment of complicated duodenal ulcers: Controlled trials. *World J Surg* 2000; 24: 299-306.
- Moreno P, Jaurrieta E, Aranda H et al. Efficacy and safety of an early discharge protocol in low-risk patients with upper gastrointestinal bleeding. *Am J Med* 1998; 105:176-81.
- Muñoz-Navas M, García-Villareal L, Macías E et al. Long-term follow-up of gastric outlet obstruction management with through-the-endoscope balloon dilatation (abstract). *Gastroenterology* 1992; 192: A129.
- Naveau S, Perrier C, Mory B et al. Endoscopic hemostasis for hemorrhagic gastrointestinal ulcer: meta-analysis of randomized clinical trials. *Gastroenterol Clin Biol* 1991; 15: 580-7.
- Ng EK, Chung SC, Lau J et al. Risk of further complications after an episode of peptic ulcer bleeding. *Br J Surg* 1996; 83: 840-4.
- Ng EKW, Lam YH, Sung JY et al. Eradication of Helicobacter pylori prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation. Randomized controlled trial. *Ann Surg* 2000; 231: 153-8.
- Robles R, Parrilla P, Lujan JA et al. Long-term follow-up of bilateral truncal vagotomy and pyloroplasty for perforated duodenal ulcer. *Br J Surg* 1995; 82: 665-9.
- Saeed ZA, Cole RA, Ramírez FC et al. Endoscopic retreatment after successful initial hemostasis prevents ulcer rebleeding: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 1996; 28: 288-94.
- Saperas E, Piqué JM, Pérez AR et al. Conservative management of bleeding duodenal ulcer without a visible vessel: prospective randomized trial. *Br J Surg* 1987; 74: 784-6.
- Svanes C, Soreide JA, Skarstein A et al. Smoking and ulcer perforation. *Gut* 1997; 41: 177-80.
- Tursi A, Papa A, Fedeli G et al. Helicobacter pylori eradication helps resolve pyloric and duodenal stenosis. *J Clin Gastroenterol* 1996; 23: 157-63.

**Sección X**  
**Tumores gástricos**





# **Tumores gástricos benignos**

*J. A. García Marcilla, P. Parrilla, A. Piñero*

**Pólipos epiteliales**

**Tumores mesenquimatosos**

**Otros tumores benignos**

*Páncreas aberrante*

*Seudotumores inflamatorios*

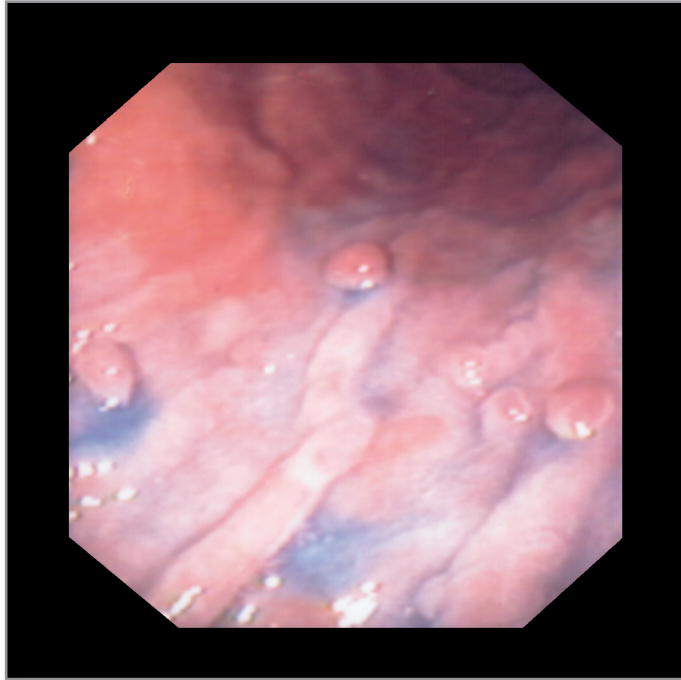
*Pólipos de Peutz-Jeghers*

Los tumores benignos del estómago son poco frecuentes (menos del 2% de todos los tumores gástricos) y generalmente asintomáticos. Con frecuencia se detectan como hallazgos casuales endoscópicos o de necropsia. Algunas de estas lesiones pueden malignizarse. Los tipos histológicos más frecuentes son los pólipos epiteliales (75% del total).

## PÓLIPOS EPITELIALES

Existen dos tipos de pólipos epiteliales: los hiperplásicos (regenerativos) y los adenomatosos.

Los *pólipos hiperplásicos* se distribuyen por todo el estómago, por lo general son numerosos y miden menos de 2 cm de diámetro (Figura 33.1). Son cinco veces más frecuentes que los pólipos adenomatosos.



**Figura 33.1.** *Pólipos hiperplásicos.*

Los *pólipos adenomatosos* suelen ser solitarios, se localizan con mayor frecuencia en el antro y pueden alcanzar más de 2 cm de diámetro (Figura 33.2). Pueden ser sésiles, pediculados y de aspecto vellosos. Entre el 30 y 50% de los pólipos adenomatosos mayores de 2 cm de diámetro se malignizan.

El tratamiento depende del informe histológico de la biopsia de la lesión y del carácter sintomático o asintomático.

Como norma, todo pólipo sintomático debe ser resecado. El mejor método es la resección endoscópica. Si ésta no es posible, los pólipos pueden extirparse a



**Figura 33.2.** Pólipo sésil de cara anterior de cuerpo gástrico de 15 mm de diámetro. Biopsia: adenoma tubular con ligeras atipias.

través de una gastrotomía. Si hay indicios histológicos de carcinoma in situ, es suficiente la escisión en cuña. En el caso de que se encuentre un carcinoma invasor es preciso realizar una gastrectomía formal.

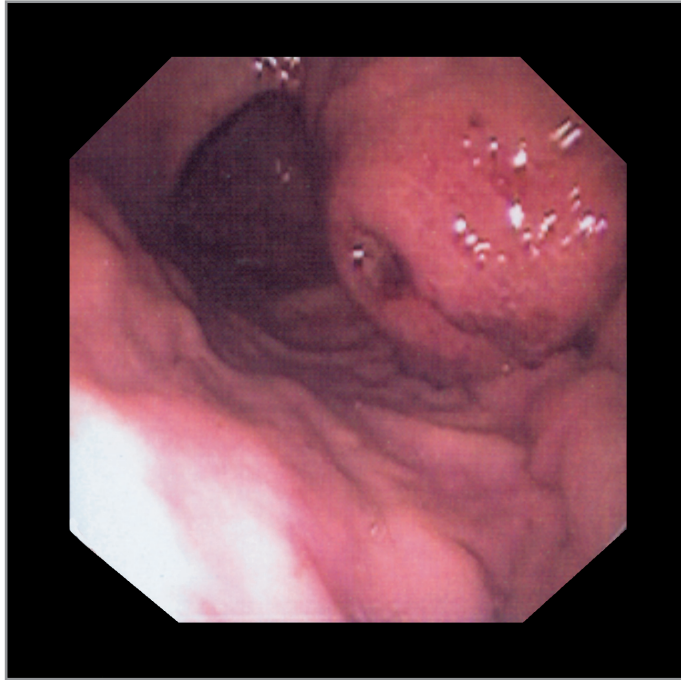
Los pólipos asintomáticos deben biopsiarse para descartar la existencia de un carcinoma. Es preferible la extirpación completa sobre todo cuando miden más de 2 cm de diámetro. Una vez demostrado el carácter benigno de las lesiones, sólo es necesario un examen endoscópico anual.

## TUMORES MESENQUIMATOSOS

Los tumores mesenquimáticos representan una octava parte de todos los tumores gástricos benignos. Las variedades más frecuentes son: los leiomiomas, los fibromas, los tumores vasculares, los lipomas y los tumores neurogénicos.

Por lo general son solitarios, bien delimitados, de configuración esferoidal y se localizan en la submucosa (Figura 33. 3). La mucosa suprayacente puede estar ulcerada y la hemorragia franca es una presentación frecuente, sobre todo en el caso de los *schwannomas*. En general se localizan en el antro, aunque los leiomiomas y los fibromas a menudo lo hacen cerca de la unión gastroesofágica. La malignización es excepcional salvo en los tumores vasculares.

Los síntomas más comunes son los relacionados con la hemorragia (melena o anemia secundaria a la pérdida de sangre oculta en las heces). Puede aparecer dispepsia, a veces relacionada con la ulceración del tumor. Los tumores pediculados



**Figura 33.3.** Tumor submucoso ulcerado de 3 cm de diámetro. Biopsia: leiomioma.

pueden prolapsar a través del píloro y provocar una obstrucción pilórica. En los pacientes de edad avanzada, pueden manifestarse como una masa abdominal palpable. Sin embargo, lo más frecuente es el descubrimiento casual durante una laparotomía, endoscopia o examen radiológico practicados por otros motivos.

La gastroscopia es la exploración más sensible para su diagnóstico; además, permite tomar biopsias. La diferenciación entre los distintos tipos de tumores mesenquimáticos puede presentar dificultades, no sólo por su aspecto similar, sino también porque la biopsia en ocasiones no permite un diagnóstico específico, sobre todo si sólo se obtiene una muestra superficial.

Dado que en general es difícil establecer una diferencia entre tumores mesenquimáticos benignos y malignos, todas las lesiones deben ser reseçadas si el paciente se encuentra en buenas condiciones. Una posible excepción es el lipoma submucoso, que puede ser controlado con endoscopia y biopsia periódicas. No es necesaria una resección radical. Es suficiente la resección segmentaria (localizados en el antro) o la enucleación mediante una gastrotomía (localizados en cuerpo, fundus y región subcardial).

## OTROS TUMORES BENIGNOS

### Páncreas aberrante

En general, se localiza en el antro o en la región prepilórica del estómago. En los casos típicos, son lesiones submucosas aisladas de consistencia elástica, que

miden hasta 3 cm de diámetro. Suelen ser asintomáticas, aunque en ocasiones pueden producir dolor epigástrico, obstrucción pilórica o hemorragia. En la endoscopia, suelen tener un aspecto umbilicado debido a la presencia de un orificio ductal central, que comunica mediante un sistema ductal filiforme con los ácinos pancreáticos que conforman el tumor. Este sistema ductal puede opacificarse en un tránsito baritado, dando una imagen patognomónica. Los procesos que afectan al páncreas, como la pancreatitis y la formación de quistes, también pueden afectar a estos restos tisulares. En casos raros, la ulceración y la hemorragia franca reflejan una transformación maligna. Una vez establecido el diagnóstico, en general por endoscopia, el tratamiento es la extirpación quirúrgica.

### **Seudotumores inflamatorios**

También se conocen como pólipos fibrosos inflamatorios, granuloma eosinófilo, gastritis eosinófila y granuloma submucoso gástrico con infiltración eosinófila. Macroscópicamente son lesiones polipoides o infiltrativas, que pueden medir varios centímetros de diámetro. La mucosa suprayacente por lo general está ulcerada. Pueden confundirse con facilidad con carcinomas. Histológicamente se observa inflamación con tejido conectivo y proliferación vascular asociada, con un infiltrado celular sobre todo eosinófilo.

Por lo general, no se observan síntomas específicos. El diagnóstico es importante en la medida en que pueden simular procesos malignos. Una vez confirmado el carácter benigno de las lesiones, el tratamiento de elección es la resección endoscópica.

### **Pólipos de Peutz-Jeghers**

Son malformaciones benignas o hamartomas que representan una sobreproliferación focal, y que en ocasiones afectan al estómago. Excepcionalmente pueden malignizarse. Los síntomas son idénticos a los de otros pólipos gástricos benignos y, por lo general, las lesiones pueden researse durante la endoscopia.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Buyske J, McDonald M, Fernández C et al. Minimally invasive management of low-grade and benign gastric tumors. *Surg Endosc* 1997; 11: 1084-7.
- Cheng HL, Lee WJ, Lai IR et al. Laparoscopic wedge resection of benign gastric tumor. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 2100-4.
- Jarvinen HJ. Other gastrointestinal polyps. *World J Surg* 1991; 15: 50-6.
- Mihssin N, Moorthy K, Sengupta A et al. Gastric stromal tumours: a practical approach. *Ann R Coll Surg Engl* 2000; 82: 378-82.
- Tagaya N, Mikami H, Igarashi A et al. Laparoscopic local resection for benign nonepithelial gastric tumors. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1997; 7: 53-8.

# **Cáncer gástrico: Epidemiología y factores de riesgo. Anatomía patológica. Diagnóstico. Estadificación**

*J. A. García Marcilla, P. Parrilla, A. Piñero*

## **Epidemiología**

### **Factores de riesgo**

*Factores predisponentes*

*Enfermedades preneoplásicas*

### **Anatomía patológica**

### **Diagnóstico**

*Datos clínicos*

*Exploraciones complementarias*

*Diagnóstico preclínico: screening*

### **Estadificación**

*Clasificación TNM*

*Localización*

*Crecimiento local del tumor (T)*

*Metástasis ganglionares (N)*

*Metástasis a distancia (M)*

## EPIDEMIOLOGÍA

Aunque en los últimos años, por causas aun desconocidas, se observa un descenso notable en la incidencia del cáncer gástrico, continúa siendo una de las principales causas de muerte por cáncer en el mundo.

El análisis epidemiológico del cáncer gástrico debe separar el tipo intestinal del difuso. El *tipo intestinal* está mejor diferenciado, las células forman glándulas y se asemeja microscópicamente al carcinoma colorrectal. El *tipo difuso* está menos diferenciado, las células no forman glándulas y hay presencia ocasional de células en anillo de sello y mucina. El tipo intestinal predomina en áreas geográficas con alta incidencia de carcinoma gástrico, mientras que el difuso tiende a ocurrir con prevalencia similar en todo el mundo. La disminución del carcinoma gástrico en el mundo entero se explica ante todo por la disminución del tipo intestinal.

La distribución geográfica de este tumor es muy desigual, pudiendo haber diferencias del orden de hasta 20 veces entre las zonas de elevada incidencia y los países con menor incidencia. Así, es muy frecuente en Japón, América Latina, algunas zonas del Caribe y en Europa Oriental (70-80 casos por 10<sup>5</sup> habitantes y año); y poco frecuente en Estados Unidos, Australia, Nueva Zelanda y otros países Occidentales (5-20 casos por 10<sup>5</sup> habitantes y año).

En nuestro país se estima que la incidencia es de 15-24 casos por 10<sup>5</sup> habitantes y año, figurando en tercera posición entre los tumores malignos del tubo digestivo, precedido por los de colon y recto.

Algunos estudios han señalado que la reducción de la incidencia del carcinoma gástrico puede reflejar ante todo una disminución de los carcinomas de estómago distal, mientras que la incidencia del carcinoma del estómago proximal y de la unión esofagológica parece haber aumentado.

No hay diferencia entre los sexos. La incidencia aumenta con la edad, con un pico máximo alrededor de los 60 años en ambos sexos.

## FACTORES DE RIESGO (Tabla 34.1)

La etiopatogenia del adenocarcinoma gástrico es desconocida. Sin embargo se han identificado una serie de factores predisponentes. Además, se conocen una serie de procesos patológicos entre los que el cáncer gástrico tiene una incidencia mayor que en la población general, por lo que podrían considerarse como lesiones precancerosas.

### Factores predisponentes

#### *Factores ambientales*

El hecho de que las poblaciones que migran de un país con alta incidencia a otro donde es baja muestren un descenso significativo de cáncer gástrico indica que debe haber una causa ambiental. La hipótesis propuesta supone que este fac-

TABLA 34.1

### FACTORES IMPLICADOS EN LA ETIOPATOGENIA DEL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

#### Seguros

- Displasia de alto grado.
- Poliposis adenomatosa familiar.
- Adenomas.
- Metaplasia intestinal.
- Gastritis crónica atrófica.
- Infección por *Helicobacter pylori*.
- Cáncer colorrectal hereditario sin poliposis (Lynch II).

#### Probables

- Resección gástrica previa (más de 20 años).
- Anemia perniciosa.

#### Posibles

- Síndrome de Peutz-Jeghers.
- Enfermedad de Ménétrier.
- Hamartomas.
- Tabaquismo.
- Ingestión elevada de alimentos salados, en salmuera, ahumados.
- Ingestión elevada de alimentos mal conservados.
- Baja ingestión de frutas y vegetales.
- Ingestión elevada de alcohol.

#### Dudosos

- Pólipos hiperplásicos.
- Úlceras gástricas benignas.

tor ambiental induciría una gastritis crónica atrófica. La hipoclorhidria y el sobrecrecimiento bacteriano subsiguiente favorecerían la formación de nitrosaminas, a partir de los nitritos contenidos en determinados alimentos (alimentos salados, en salmuera, ahumados, etc.), que serían las responsables del desarrollo de la secuencia metaplasia-displasia-cáncer. Por otro lado, las dietas con elevado contenido en frutas y vegetales, parecen proteger contra el cáncer. Aunque no se han identificado los componentes específicos que tienen esta acción protectora, se sabe que el ácido ascórbico y los  $\beta$ -carotenos actúan como antioxidantes; además el ácido ascórbico impide la transformación de nitritos en nitrosaminas.

El *tabaco* se ha asociado con un pequeño aumento del riesgo (2 veces) para el desarrollo de cáncer gástrico. El mecanismo no está claro, pero podría estar relacionado con la exposición a compuestos nitrogenados del humo del tabaco.



Parece confirmada la relación con la *exposición al benzopireno*, asbesto, cloruro de vinilo y cromo, aunque sólo una mínima parte de los tumores gástricos se relacionan con estos agentes.

En Occidente, el cáncer de estómago es dos veces más frecuente en los segmentos socioeconómicos más bajos de la población. También se ha asociado con diversos grupos ocupacionales, como trabajadores de las minas de carbón, ceramistas, trabajadores del caucho y el personal relacionado con el procesamiento de la madera. No se sabe con certeza si estas profesiones se asocian en realidad con un aumento de la incidencia de carcinoma gástrico o si este aumento meramente refleja el nivel socioeconómico de estos trabajadores.

La *infección por Helicobacter pylori* se asocia con diferentes situaciones de inflamación crónica del estómago, en particular con la gastritis crónica atrófica, una lesión inflamatoria precursora del adenocarcinoma gástrico, lo que ha conducido a establecer la hipótesis de que este microorganismo por sí mismo es una causa de carcinoma gástrico. La Organización Mundial de la Salud clasificó, en 1994, al *Helicobacter pylori* como un carcinógeno probado, aunque se estima que menos del 0,5% de los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* presentarán un carcinoma gástrico.

### **Factores genéticos**

La incidencia familiar del cáncer gástrico es relativamente frecuente como lo demuestra el hecho de que se ha comunicado una historia familiar hasta en el 19% de los casos. Sin embargo, no está claro qué papel juegan las alteraciones genéticas heredadas y cuál los factores ambientales comunes.

Aunque se han descrito diferentes anormalidades genéticas en el adenocarcinoma gástrico (Tabla 34.2), no es posible establecer una secuencia de progresión o acumulación de anormalidades genéticas, análoga a la descrita en el adenocarcinoma colorrectal. Aun así, el adenocarcinoma gástrico es un componente del síndrome de Lynch II, uno de los síndromes de cáncer colorrectal hereditario sin poliposis. Algunos pacientes con poliposis adenomatosa familiar (PAF) desarrollan adenomas gástricos y adenocarcinomas gástricos.

La mayor incidencia de carcinoma gástrico en algunos grupos étnicos, parece relacionarse más con factores ambientales que con factores genéticos.

### **Enfermedades preneoplásicas**

Se ha descrito una mayor incidencia de cáncer gástrico en pacientes con determinadas alteraciones de la mucosa gástrica, lo que permite definir unos grupos de riesgo de gran importancia para establecer programas de seguimiento que permitan un diagnóstico precoz del cáncer.

La asociación de *gastritis crónica atrófica* y *metaplasia intestinal* con el carcinoma gástrico es apoyada por numerosos estudios, basándose en su similar distribución gástrica (el 75% se localizan en el antro), su mayor prevalencia en países

TABLA 34.2

## ANORMALIDADES GENÉTICAS EN EL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

Anormalidades	Gen	Frecuencia (%)
Aneuploidía del DNA	—	70
Gen supresor tumoral (pérdida alélica)	P53	60
	APC	30
	MCC	30
	DCC	25
	—	25
Inestabilidad de microsatélites	—	25
Amplificación de oncogenes	k-sam	15
	c-met	7
	erb B-2	7
Mutación de oncogenes	ras	5

de alto riesgo, su incremento con la edad y el hecho de que la mayoría de los cánceres suelen acompañarse de gastritis crónica atrófica y metaplasia intestinal.

La gastritis crónica puede ser de dos tipos. El *tipo A*, se asocia con la anemia perniciosa, afecta al cuerpo y al fondo, respetando la mucosa antral y, se considera de origen autoinmune. El *tipo B* afecta sobre todo al antro y se considera de origen ambiental. Ambos tipos están implicados en el desarrollo de carcinoma gástrico del tipo intestinal, pero la prevalencia mucho mayor del tipo B le confiere a ésta mayor importancia cuantitativa. Por otro lado, en el ya clásico modelo de carcinogénesis propuesto por Correa en 1975, la gastritis crónica atrófica constituye la fase más precoz en el desarrollo del carcinoma gástrico.

Respecto a la metaplasia intestinal, estudios recientes sugieren que la de tipo III, caracterizada por diferenciación celular incompleta y secreción de sulfomucinas, puede progresar a displasia, y es significativamente más frecuente en pacientes con carcinoma de tipo intestinal.

La *anemia perniciosa* se acompaña de una gastritis crónica atrófica grave de naturaleza autoinmune, con metaplasia intestinal y cambios displásicos. Supone un riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico 3-6 veces superior al resto de la población.

Los *pólipos adenomatosos* del estómago, sobre todo los mayores de 2 cm pueden, en ocasiones, dar lugar a un cáncer gástrico.

La *resección gástrica* por patología benigna produce en el estómago residual una gastritis atrófica que aumenta el riesgo de cáncer gástrico después de un intervalo de más de 20 años.

Otras lesiones como la *enfermedad de Ménétrier* y diferentes deficiencias inmunológicas también se asocian con una mayor incidencia de carcinoma gástrico.

Durante años se ha discutido el potencial maligno de la *úlcera gástrica*, aunque actualmente se acepta que no predispone al cáncer gástrico.

La displasia es el paso final común a todas las lesiones precancerosas comentadas. Sin embargo, su historia natural es mal conocida. En alrededor del 10% de

los pacientes, la displasia puede progresar al carcinoma en el curso de 5 a 15 años, pero en la mayoría de los individuos remite o permanece estable. Por otro lado, la displasia ocurre por lo común en el contexto de una gastritis atrófica o una metaplasia intestinal y, con frecuencia, se halla de forma coincidente con un adenocarcinoma gástrico. Por lo tanto, es posible que no exista una verdadera secuencia displasia-carcinoma, sino que la aparición de displasia y del adenocarcinoma puede ser el resultado final de factores etiológicos comunes.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

La localización más frecuente del cáncer gástrico es el antro, aunque en los últimos años, coincidiendo con el descenso de la incidencia de esta neoplasia, se ha visto un aumento de los tumores de localización proximal (fundus).

Macroscópicamente el adenocarcinoma de estómago puede adoptar cinco tipos distintos. Los cuatro primeros descritos por Bormann, son: tipo I, polipoideo o

fungoide; tipo II, ulcerado; tipo III, que combina los dos anteriores; y tipo IV, infiltrante. El quinto tipo es el de crecimiento superficial.

*El término “cáncer gástrico precoz” define al carcinoma de estómago limitado a la mucosa o la mucosa y submucosa, sin invasión de la capa muscular, independientemente de la existencia o no de metástasis linfáticas*

Existen numerosas clasificaciones microscópicas del cáncer gástrico. La más interesante, por sus implicaciones pronósticas y terapéuticas, es la que propuso Lauren, que distingue dos tipos tumorales: el tipo intestinal y el difuso (Tabla 34.3). El *tipo intestinal* es el tipo predominante en todo el mundo, crece normalmente en el antro, es más frecuente en varones y, en general, tiene mejor pronóstico. El *tipo difuso*, que generalmente afecta al fundus, puede aparecer en gente relativamente joven y se ha asociado con el grupo sanguíneo A, lo cual sugiere un condicionamiento parcialmente genético. Sin embargo, el problema de esta clasificación deriva de la propia heterogeneidad del cáncer gástrico, por lo que entre el 14-20% de los casos no pueden incluirse en ninguno de los dos tipos anteriores.

Mención especial merece el concepto de “*cáncer gástrico precoz*”, acuñado en 1962 para definir al carcinoma de estómago limitado a la mucosa o la mucosa y submucosa, sin invasión de la capa muscular, independientemente de la existencia o no de metástasis linfáticas. Así, se

*El cáncer gástrico precoz identifica un subgrupo de cánceres gástricos con un mejor pronóstico, en el que la supervivencia media sobrepasa el 80% a los 5 años*

identifica un subgrupo de cánceres gástricos con un mejor pronóstico, en el que la supervivencia media sobrepasa el 80% a los 5 años. Con frecuencia son multicéntricos (en algunos series hasta el 50%). Algunos autores han señalado que estos tumores son biológicamente diferentes del resto de los adenocarcinomas, aunque la mayoría admite que sólo son un estadio más temprano de la misma lesión.

El cáncer gástrico puede diseminarse por las siguientes vías:

- *Extensión directa.* Desde su inicio en la mucosa el tumor se extiende localmente por la pared gástrica con un patrón de crecimiento variable. Algunos tumo-

TABLA 34.3

## CARACTERÍSTICAS DE LOS TIPOS HISTOLÓGICOS DE LAUREN

	<i>Tipo intestinal</i>	<i>Tipo difuso</i>
<b>Histogénesis</b>	Relación con lesiones precancerosas.	No relación con lesiones precancerosas.
<b>Prevalencia</b>	Alta en zonas de riesgo elevado.	Similar en todas las zonas.
<b>Factores ambientales</b>	Probablemente relacionados.	Escasa relación.
<b>Edad</b>	65 años.	55 años.
<b>Sexo (v:m)</b>	2:1.	1:1.
<b>Herencia</b>	No hay evidencia.	Agregación en familias.
<b>Grupo sanguíneo</b>	Distribución normal.	Más frecuente en el A.
<b>Localización preferente</b>	Antro.	Cuerpo.
<b>Crecimiento local</b>	Vegetante y circunscrito.	Infiltrante y difuso.
<b>Diseminación peritonea</b>	Infrecuente.	Frecuente.
<b>Infiltración ganglionar</b>	Presencia frecuente de células plasmáticas.	Presencia excepcional de células plasmáticas.
<b>Pronóstico</b>	Favorable.	Desfavorable.

res tienden a crecer por la mucosa y submucosa, respetando las capas más profundas. Otros invaden masivamente la submucosa dejando intacta la mucosa, lo que se conoce como "linitis plástica". Los cánceres de tipo difuso pueden extenderse con amplitud en la submucosa; es posible hallar células cancerosas aisladas a una distancia de varios centímetros del tumor principal en un estómago en apariencia indemne, por lo que el margen de resección debe ser mayor de 8 cm. Los cánceres de tipo intestinal se extienden a una distancia de apenas algunos milímetros del tumor principal, por lo que es suficiente un margen de resección de 4 cm.

Una vez el tumor ha atravesado todas las capas de la pared del estómago, puede penetrar en órganos adyacentes como el páncreas, bazo, colon, hígado, etc.

– *Diseminación linfática.* La invasión ganglionar es frecuente, existiendo metástasis ganglionares en el 40-60% de los pacientes resecaados. Incluso el 5-10% de los enfermos con cáncer gástrico precoz tienen metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico.

Los 16 grupos ganglionares regionales (*ver capítulo 28*) han sido clasificados en cuatro compartimentos (nivel I a nivel IV) por la *Japanese Research Society for*

TABLA 34.4

**GRUPOS GANGLIONARES GÁSTRICOS SEPARADOS POR NIVELES (JRSGC)**

1. Cardiales derechos	}	Nivel I
2. Cardiales izquierdos		
3. Curvatura menor		
4. Curvatura mayor		
5. Suprapilóricos		
6. Infrapilóricos		
7. De la arteria gástrica izquierda	}	Nivel II
8. De la arteria hepática común		
9. Del tronco celíaco		
10. Hilio esplénico		
11. De la arteria esplénica		
12. Pedículo hepático (arteria hepática propia)	}	Nivel III
13. Retropancreáticos		
14. Raíz del mesenterio		
15. De la arteria cólica media	}	Nivel IV
16. Paraaórticos		

Estos niveles pueden sufrir variación según la localización del cáncer gástrico (ver capítulo 35).

*Gastric Cancer* (JRSGC) (Tabla 34.4). Esta división tiene implicaciones terapéuticas, ya que como norma, con criterios oncológicos, los ganglios de los niveles I y II deben researse de acuerdo con la localización y extensión del tumor primario.

El pronóstico está directamente relacionado con el número de ganglios linfáticos comprometidos. Sin embargo, la invasión linfática no es un parámetro independiente por completo, ya que aumenta en relación directa con la profundidad de la penetración tumoral.

– *Diseminación hemática*. El carcinoma gástrico se disemina frecuentemente por vía sanguínea y los órganos afectados son en orden de frecuencia: el hígado (35-54%), pulmón (9-22%), pleura (5-8%), hueso (1,9%) y sistema nervioso central (0,5-2%). La diseminación hemática no tiene relación directa con el grado de afectación de la pared gástrica ya que, debido a la rica irrigación gástrica, incluso los tumores limitados a la mucosa pueden producir metástasis hemáticas.

– *Diseminación peritoneal*. Cuando el tumor alcanza la serosa gástrica puede haber una diseminación de células por la cavidad peritoneal hasta en el 40-50% de los casos. A través de este mecanismo se explica la siembra tumoral en el peritoneo (carcinomatosis peritoneal), la aparición de masas tumorales en los ovarios (tumor de Krukemberg) y en el fondo de saco de Douglas (anaquel rectal de

Blummer).

**DIAGNÓSTICO****Datos clínicos**

La sintomatología del cáncer gástrico es muy variable, inespecífica y de aparición tardía. Uno de los principales problemas de esta neoplasia es el retraso diagnóstico.

La mayoría de los pacientes presentan alguno de los siguientes síndromes: a) *síndrome dispéptico*: caracterizado por molestias vagas en epigastrio e intolerancia alimenticia, en ocasiones, discriminativa (repugnancia a la carne); b) *síndrome de anemia crónica* con sangre oculta en heces, por pérdidas leves pero continuas; c) *síndrome ulceroso*: indistinguible del de la úlcera péptica, que además mejora con el tratamiento antiulceroso; y, d) *síndrome obstructivo*: en forma de disfagia en los tumores del estómago proximal que invaden esófago, y en forma de obstrucción pilórica con vómitos de retención, en tumores distales que obstruyen el tracto de salida del estómago. Además es frecuente la presencia de los síntomas que conforman el llamado síndrome general neoplásico (astenia, anorexia y pérdida de peso). Formas menos frecuentes de debut son la hemorragia digestiva masiva y la perforación del tumor.

La exploración física suele ser anodina durante las fases precoces de la neoplasia. En fases más avanzadas es posible palpar una masa en epigastrio, que no siempre indica la existencia de una afectación extensa. Cuando el tumor se ha diseminado, los signos clínicos incluyen hepatomegalia, ictericia, ascitis, adenopatías supraclaviculares (ganglios de Virchow), etc. También se han descrito manifestaciones paraneoplásicas como la acantosis nigricans, neuromiopatías, etc.

**Exploraciones complementarias*****Datos de laboratorio***

En las formas iniciales son normales. En estadios más avanzados la analítica demuestra, en más de la mitad de los enfermos, una anemia ferropénica y se detecta sangre oculta en heces. En cualquier caso, se trata de datos inespecíficos de poca utilidad para el diagnóstico.

***Tránsito baritado***

Aunque la endoscopia es el principal método diagnóstico del cáncer gástrico, el tránsito esofagogástrico con papilla de bario proporciona datos de interés, mejorando su sensibilidad las técnicas de doble contraste. Se distinguen tres patrones radiológicos básicos que dependen del tipo macroscópico del tumor: imagen de adición en los cánceres ulcerados, defecto de repleción en los vegetantes, y zonas de rigidez parietal en las formas infiltrantes. Estos tres patrones pueden

aparecer simultáneamente. Quizá las formas que más problemas plantean son las ulceradas, ya que si bien hay signos radiológicos de malignidad (ver Tabla 1 del capítulo 31), no siempre es posible diferenciarlos de las úlceras benignas. Por otro lado, hasta el 10% de las úlceras con criterios radiológicos de benignidad son en realidad cánceres gástricos. Las formas infiltrantes también pueden ser difíciles de diagnosticar con la radiología convencional; en este sentido la radioscopia puede ser de gran utilidad al mostrar rigideces segmentarias de la pared gástrica.

### ***Endoscopia y biopsia***

La fibrogastroscoopia tiene mayor sensibilidad diagnóstica que la radiología sobre todo si se combina con la biopsia y la citología por cepillado. Básicamente las imágenes responden a los tipos macroscópicos. En las formas ulceradas, las más frecuentes, deben precisarse los signos endoscópicos que sugieren malignidad (ver Tabla 31.2 del capítulo 31). Sin embargo, no siempre es posible identificar estos signos, sobre todo en el cáncer precoz. Además, toda la superficie gástrica no tiene la misma accesibilidad para el endoscopio; algunas áreas son más difíciles de alcanzar sobre todo cuando se intentan obtener muestras para biopsia, como la región subcardial.

*La combinación del tránsito baritado y la endoscopia aumentan el número de diagnósticos, sobre todo si el estudio radiológico precede a la endoscopia, ya que permitiría al endoscopista dirigirse a zonas sospechosas*

Por otro lado, como el aspecto macroscópico no es suficiente para establecer el diagnóstico definitivo, deben obtenerse muestras de biopsia para el estudio histológico. Aunque no se realiza con frecuencia, la citología puede incrementar aún más el rendimiento diagnóstico. Otra técnica empleada con frecuencia en Japón es la aplicación de colorantes vitales para detectar áreas de metaplasia intestinal, de modo que las biopsias puedan dirigirse hacia estas áreas altamente sospechosas.

Aunque para muchos autores el estudio radiológico no sería necesario, la literatura está repleta de “fracasos” diagnósticos tanto de la endoscopia como de la radiología, por lo que en nuestra opinión la combinación de ambas exploraciones puede conducir a un aumento del número de diagnósticos, sobre todo si el estudio radiológico precede a la endoscopia, ya que permitiría al endoscopista dirigirse a zonas sospechosas.

### ***Marcadores tumorales***

La larga relación de marcadores tumorales asociados con el cáncer gástrico refleja el interés de los clínicos por la búsqueda de una molécula capaz de permitir el diagnóstico, la estadificación o el pronóstico de las neoplasias gástricas. Pero también indica que hasta la fecha no se ha encontrado ninguna sustancia de utilidad práctica para estos fines.

El marcador más utilizado es el *antígeno carcinoembrionario* (CEA). En el cáncer gástrico se encuentra elevado en el 32% de los casos, menos en el tumor localizado (0-29%) que en la enfermedad metastásica (hasta el 85%). Los niveles preoperatorios de CEA no permiten predecir la reseccabilidad del tumor y tampoco se ha demostrado su utilidad para la estadificación, ni para establecer el pronóstico.

El CA 19-9 está elevado en el 25-89% de los pacientes con cáncer gástrico y se ha comprobado que esta elevación es mayor en pacientes con metástasis linfáticas. En comparación con el CEA, el CA 19-9 muestra mayor sensibilidad en el cáncer gástrico pero la especificidad es similar. Por otro lado, se ha visto que la utilidad del CA 19-9 para detectar recurrencias es mayor que la del CEA, 76% frente al 59%.

El CA 50 es otro sialogangliósido que se encuentra en el 20-65% de los pacientes con cáncer gástrico, sobre todo en el jugo gástrico, de forma que se ha propuesto su determinación en jugo gástrico como un método de *screening* en poblaciones de alto riesgo. El CA 195 es una glicoproteína mucinosa que está elevada en el 66% de los enfermos con cáncer gástrico avanzado pero puede no elevarse en el cáncer precoz. Por último, la *glicoproteína asociada a tumor* (TAG72) se detecta hasta en el 59% de los cánceres de estómago pero no en patologías benignas.

## Diagnóstico preclínico: screening

Debido al grave problema que representa el cáncer gástrico en algunas regiones del mundo, surgió el interés de aplicar técnicas que permitiesen la detección de lesiones tempranas. Este enfoque ha alcanzado un máximo grado de desarrollo en Japón, donde se ha demostrado el valor de los estudios poblacionales para la detección del carcinoma gástrico. Los procedimientos de detección aplicados en Japón han aumentado el índice diagnóstico de lesiones confinadas a la mucosa o la submucosa del 3,8 al 34,5%, con un índice de supervivencia del 90,9%. Estos programas incluyen el estudio radiológico con contraste, seguido de la endoscopia con biopsia y citología en los pacientes con radiología anormal o dudosa. Sin embargo, este enfoque no sería eficaz en relación con el coste en áreas en las que la incidencia de carcinoma gástrico es baja. En consecuencia, será necesario desarrollar métodos para la identificación de grupos de alto riesgo y aplicar los programas de *screening* en estos pacientes.

## ESTADIFICACIÓN

---

El conocimiento del estadio evolutivo del tumor es de gran interés para establecer el pronóstico y el plan terapéutico.

### Clasificación TNM



La clasificación por estadios más aceptada es el sistema TNM. Este sistema valora tres parámetros independientes: el grado de afectación de la pared gástrica (T), las metástasis ganglionares (N) y las metástasis a distancia (M). La combinación de estas tres variables permite clasificar a los enfermos en cuatro grupos de valor pronóstico (Tabla 34.5). Además, valora la localización, separando el estómago en tres tercios que corresponden: el tercio superior al fundus gástrico, el tercio medio al cuerpo gástrico y el tercio inferior al antro. La importancia de esta división se relaciona con la diferente extensión de la resección gástrica según la localización del tumor.

Los datos que deben tomarse en consideración para realizar una estadificación correcta son por lo tanto:

- Localización del tumor
- Grado de invasión de la pared esofágica (parámetro T)
- Presencia de metástasis en los ganglios regionales (parámetro N)
- Presencia de metástasis a distancia (parámetro M)

## Localización

Se define por medio del tránsito baritado y la endoscopia. Durante la endoscopia se recomienda el uso de colorantes vitales, para identificar el borde proximal del tumor y detectar otras localizaciones. Por otro lado, la biopsia y el estudio histológico pueden aportar datos importantes permitiendo establecer el tipo de Lauren y el grado histológico que también pueden modificar la extensión de la resección gástrica. El tránsito baritado, además de definir la localización, extensión longitudinal y relación topográfica del tumor, proporciona una visión general del esófago, estómago y duodeno.

## Crecimiento local del tumor (T)

El siguiente paso en la estadificación es la definición del crecimiento local del tumor, el grado de afectación parietal y la presencia o ausencia de infiltración de las estructuras adyacentes.

La TAC no permite diferenciar las capas de la pared gástrica, por lo que su eficacia para evaluar la penetración del tumor es sólo del 15-44%, que asciende al 60-78% para detectar la invasión de órganos adyacentes.

La introducción de la ecografía endoscópica (EUS) ha relegado la utilidad de la TAC a un segundo plano. La EUS permite diferenciar las cinco capas de la pared gástrica, los órganos adyacentes y los ganglios perigástricos. La EUS es

*La EUS es la técnica más precisa para definir el parámetro T*

la técnica más precisa para definir el parámetro T, con una eficacia del 80-92% y permite diferenciar los cánceres precoces de los avanzados. También es útil en la evaluación de los tumores escirros que tienden a infiltrar y diseminarse en forma submucosa. La EUS a menudo es capaz de demostrar engrosamiento hipoecoico marcado e irregular de la muscu-

TABLA 34.5

**CLASIFICACIÓN TNM (UICC, 1997)**

**Tumor primario (T)**

- TX: El tumor primario no puede evaluarse.
- T0: No hay tumor primario.
- Tis: Carcinoma *in situ*: tumor intraepitelial sin penetración de la lámina propia.
- T1: El tumor invade la lámina propia o la submucosa.
- T2: El tumor invade la muscular propia o la subserosa.\*
- T3: El tumor penetra la serosa (peritoneo visceral) sin invadir las estructuras adyacentes.\*\*
- T4: El tumor invade las estructuras adyacentes.

**Ganglios linfáticos regionales (N)**

- NX: Desconocidos
- N0: No hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales.
- N1: Metástasis a los ganglios linfáticos regionales (<6).
- N2: Metástasis a los ganglios linfáticos regionales (7-15).
- N3: Metástasis en más de 15 ganglios linfáticos regionales.

**Metástasis a distancia (M)**

- MX: Desconocidas.
- M0: No hay metástasis a distancia.
- M1: Metástasis distantes.

\* Un tumor puede penetrar la muscular propia con extensión a los ligamentos gastrocólicos o gastrohepáticos o al epiplón mayor o al menor sin perforar el peritoneo visceral que cubre estas estructuras. En este caso, el tumor se clasifica T2. Si hay perforación del peritoneo visceral que cubre los ligamentos gástricos o los epiplones, el tumor debe ser clasificado como T3.

\*\* Las estructuras adyacentes del estómago incluyen el bazo, el colon transversal, el hígado, el diafragma, el páncreas, la pared abdominal, la glándula suprarrenal, el riñón, el intestino delgado y el retroperitoneo.

Estadio	T	N	M	Supervivencia 5 años
0 ( <i>in situ</i> )	Tis	N0	M0	>90%
IA	T1	N0	M0	60-80%
IB	T1	N1	M0	50-60%
	T2	N0	M0	
II	T1	N2	M0	30-40%
	T2	N1	M0	
	T3	N0	M0	
IIIA	T2	N2	M0	~20%
	T3	N1	M0	
	T4	N0	M0	
IIIB	T3	N2	M0	~10%
IV	T4	N1-2	M0	<5%
	Cualquier T	N3	M0	
	Cualquier T	Cualquier N	M1	

lar propia y de la subserosa. Además puede ser útil en la guía de biopsias y aspiración con aguja. A pesar de su indudable utilidad, la EUS no es infalible; se ha descrito sobreestadificación en casos de carcinomas ulcerados e infraestadificación en casos de microinvasión tumoral.

La utilidad de la resonancia magnética nuclear (MRI) es similar a la de la TAC y por el momento no se puede recomendar su empleo rutinario en la estadificación de estos pacientes.

### **Metástasis ganglionares (N)**

Algunos grupos ganglionares pueden detectarse durante la exploración física (ganglio de Virchow), aunque siempre son indicativos de enfermedad avanzada.

La identificación de los ganglios perigástricos o de otros niveles es menos precisa. La eficacia de la TAC es del 25-68%. El criterio actual para considerar un ganglio patológico es un eje transversal de 10 mm o mayor, lo que no permite diferenciar los ganglios invadidos de los hiperplásicos.

La eficacia de la EUS oscila entre el 66-87%, utilizando, al igual que la TAC, el tamaño como criterio para diferenciar los ganglios afectados. La introducción de agujas transendoscópicas para permitir la realización de citologías intra y extramurales puede mejorar la eficacia de esta exploración.

El impacto de las técnicas de cirugía mínimamente invasiva en la determinación de la afectación ganglionar está aún en estudio, pero los datos iniciales indican que pueden ser exploraciones útiles, con una eficacia de hasta el 72%.

### **Metástasis a distancia (M)**

La TAC es la exploración fundamental a este respecto por lo que su realización es obligada en el estudio de extensión de todos los pacientes con un cáncer gástrico. Recientemente, la tomografía por emisión de positrones se ha mostrado útil para detectar metástasis hasta en un 20% de pacientes con otras exploraciones negativas. Sin embargo, la disponibilidad de esta técnica es aún limitada.

*La laparoscopia es útil cuando se sospecha carcinomatosis peritoneal para confirmarla y evitar cirugía innecesaria*

Especial mención merece el uso de la laparoscopia para detectar carcinomatosis peritoneal. Varios estudios parecen haber demostrado su utilidad hasta en el 20% de los pacientes con enfermedad localizada en otras exploraciones. De forma que para algunos autores debe considerarse un exploración rutinaria.

Otras exploraciones como la gammagrafía ósea, la TAC cerebral, etc. sólo están indicadas en casos seleccionados.

## **BIBLIOGRAFÍA**

Adachi Y, Oshiro T, Okuyama T et al. A simple classification of lymph node level in gastric carcinoma. Am J Surg 1995; 169: 382-5.

- Bakir T, Can G, Erkul S et al. Stomach cancer history in the siblings of patients with gastric carcinoma. *Eur J Cancer Prev* 2000; 9: 401-8.
- Bruckner HW, Morris JC, Mansfield P. Neoplasms of the stomach. En: Bast RC, Kufe DW, Pollosck RE, Weichselbaum RR, Holland JF, Frei E. (Eds). *Cancer Medicine* 5ª Ed. BC Decker Inc, Hamilton, 2000: 1355-90.
- Chan AO, Luk JM, Hui WM et al. Molecular biology of gastric carcinoma: from laboratory to bedside. *J Gastroenterol Hepatol* 1999; 14: 1150-60.
- El-Omar EM, Oien K, Murray LS. Increased prevalence of precancerous changes in relatives of gastric cancer patients: critical role of *H. pylori*. *Gastroenterology* 2000; 118: 22-30.
- Evans DB, Jessup JM, Colacchio T. Gastric cancer surgical practice guidelines. Gastric Cancer Practice Guideline Committee. *Oncology* 1997; 11: 1067-72.
- Goh PM, So JB. Role of laparoscopy in the management of stomach cancer. *Semin Surg Oncol* 1999; 16: 321-6.
- Ichikura T, Tomimatsu S, Uefuji K et al. Evaluation of the New American Joint Committee on Cancer/International Union against cancer classification of lymph node metastasis from gastric carcinoma in comparison with the Japanese classification. *Cancer* 1999; 86: 553-8.
- Inamdar NV, Levin B. The epidemiology and causes of gastric cancer. *Surg Oncol Clin N Am* 1993; 2: 333-45.
- Kida M, Tanabe S, Watanabe M et al. Staging of gastric cancer with endoscopic ultrasonography and endoscopic mucosal resection. *Endoscopy* 1998; 30 Suppl 1: A64-8.
- Maehara Y, Tomoda M, Tomisaki S et al. Surgical treatment and outcome for node-negative gastric cancer. *Surgery* 1997; 121: 633-9.
- McCulloch P, Johnson M, Jairam R et al. Laparoscopic staging of gastric cancer is safe and affects treatment strategy. *Ann R Coll Surg Engl* 1998; 80: 400-2.
- Wils J. Treatment of gastric cancer. *Curr Opin Oncol* 1998; 10: 357-61.

# Cáncer gástrico: Tratamiento

P. Parrilla, J. A. García Marcilla

**Operabilidad**

**Resecabilidad**

**Cirugía con intención curativa**

*Extensión de la gastrectomía*

*Extensión de la linfadenectomía*

*Resección ampliada*

*Técnicas de reconstrucción*

*Tratamiento endoscópico con intención curativa*

**Cirugía paliativa**

**Tratamientos coadyuvantes**

*Quimioterapia*

*Radioterapia*

*Inmunoterapia*

**Recomendaciones para el tratamiento**

**Protocolo de seguimiento**

**Tratamiento de las recidivas**

El único procedimiento terapéutico que puede “curar” el cáncer gástrico es la extirpación quirúrgica de la porción del estómago y ganglios linfáticos adyacentes afectados por el tumor. De hecho, la tasa de supervivencia a los 5 años en los casos de “carcinoma gástrico precoz” tratados quirúrgicamente, supera el 90% de los casos. El problema es que estos casos poco evolucionados son la minoría y la tasa de supervivencia a los 5 años del cáncer gástrico, considerado globalmente, suele oscilar entre el 10 y el 40% de los casos.

Los esfuerzos para mejorar estos resultados deben dirigirse fundamentalmente a: a) conseguir un diagnóstico precoz de la lesión, a fin de que el paciente llegue a manos del cirujano con la lesión poco evolucionada; b) realizar intervenciones más radicales, sin que por ello aumente la morbimortalidad, y c) asociar a la cirugía otros tratamientos como la quimioterapia o la radioterapia.

## OPERABILIDAD

---

Puesto que la resección quirúrgica es el único tratamiento curativo del cáncer gástrico, todos los pacientes con esta enfermedad deben considerarse operables y potencialmente resecables hasta que se demuestre lo contrario. Por otro lado, como la cirugía no está exenta de morbimortalidad, es necesario seleccionar preoperatoriamente a estos pacientes. Esto obliga a analizar, por un lado, el estadio evolutivo de la neoplasia (estadificación) y por otro, el estado general del paciente.

El paciente con cáncer gástrico suele ser un enfermo de edad avanzada con taras orgánicas y alteraciones nutricionales. Es, por lo tanto, necesario realizar un estudio cuidadoso de las funciones respiratorias, cardiovascular, renal y hepática y corregir preoperatoriamente la posible existencia de anemia y desnutrición.

Los criterios de inoperabilidad son de dos tipos:

– *Relacionados con la situación general del paciente.* Resulta evidente que los pacientes con estado general muy deteriorado por la presencia de enfermedades previas irreversibles no toleraran un procedimiento quirúrgico agresivo. Sin embargo, esta situación, dada la mejoría en las técnicas de anestesia y reanimación, así como en la preparación preoperatoria del paciente, es poco frecuente en la actualidad. Es de destacar a este respecto que la edad, de por sí, no contraindica la laparotomía.

– *Relacionados con la neoplasia.* Los criterios de inoperabilidad no están bien definidos en la literatura. La cirugía está formalmente contraindicada en los pacientes con evidencia histológica de enfermedad diseminada masivamente, dado que sus expectativas de supervivencia son de aproximadamente 3 meses. Entre los signos que hacen inoperable el cáncer gástrico se encuentra la ascitis carcinomatosa. Estos datos deben confirmarse histológicamente, por lo que es necesaria la biopsia o el estudio citológico.

Por otra parte, conviene tener en cuenta que algunos casos juzgados inoperables por neoplasia avanzada pueden precisar tratamiento quirúrgico para solucionar complicaciones evolutivas, como la obstrucción al tránsito o la hemorragia digestiva. Se trata de una cirugía sin visos de radicalidad destinada a paliar los síntomas y evitar la muerte por esta complicación.

## RESECABILIDAD

Una vez decidida la intervención, el cirujano deberá seleccionar en el acto operatorio cuál es la intervención quirúrgica que hay que realizar en cada paciente. Caben dos situaciones:

– *El cáncer es potencialmente curable.* El tumor es resecable y no existe evidencia de metástasis intraperitoneales a distancia. En estos casos hay que llevar a cabo una técnica de cirugía radical que consiga una resección en bloque del tumor primario y sus extensiones locorreregionales. Existen distintas posibilidades técnicas, en relación con la localización y grado de propagación del tumor, que se comentarán posteriormente.

– *El cáncer es incurable.* Esto puede deberse a la evidencia de metástasis intraperitoneales a distancia o a que, en ausencia de éstas, el tumor sea irresecable por infiltración de estructuras vecinas. En cualquier caso, el cirujano debe renunciar a las técnicas de cirugía radical.

## CIRUGÍA CON INTENCIÓN CURATIVA

El objetivo de la cirugía curativa es extirpar el tumor y sus vías de diseminación locorreregionales, es decir, lograr lo que se conoce como resección R0.

### Extensión de la gastrectomía

La extensión de la resección gástrica depende de la localización del tumor y del tipo histopatológico. Dado el efecto adverso que sobre la supervivencia y la calidad de vida tiene la invasión de los bordes de resección, es necesario que ésta se haga a distancia del tumor y, como ya hemos comentado, se consideran aceptables márgenes de 5 cm en el caso de los tumores de tipo intestinal y de 8 cm en los de tipo difuso. En cualquier caso, es recomendable el estudio intraoperatorio de los bordes de resección. Por esta razón, las lesiones situadas cerca del cardias requieren la extirpación de un segmento importante del esófago. Y, de la misma forma, las lesiones situadas cerca del píloro exigen la extirpación de la primera porción duodenal, aunque a este nivel la propagación es mucho menos frecuente que en el esófago.

Es evidente que algunos tumores gástricos, dada su extensión, requieren para su tratamiento una gastrectomía total. Sin embargo, con frecuencia encontramos tumores que pueden extirparse con amplios márgenes de seguridad mediante una gastrectomía parcial, que puede ser de dos tipos:

– *Gastrectomía parcial distal* para los tumores situados en la porción distal del estómago, extirpando un 75-85% de estómago y reconstruyendo el tránsito con anastomosis gastro-duodenal o gastroyeyunal.

*En la cirugía del cáncer gástrico, es recomendable el estudio intraoperatorio de los bordes de resección*

*Las lesiones situadas cerca del cardias requieren la extirpación de un segmento importante del esófago*

– *Gastrectomía parcial proximal*, para los tumores situados en la mitad proximal del estómago, en la que se extirpa el 75-85% del estómago proximal, conservando una pequeña porción del antro, que se anastomosará al esófago.

La polémica surge precisamente en estos tumores de dimensiones reducidas. Mientras que algunos autores son partidarios de practicar estas gastrectomías parciales, reservando la gastrectomía total para los casos en que ésta sea imperativa por las dimensiones del tumor (“gastrectomía total de necesidad”), otros defienden la gastrectomía total en todos los casos (“gastrectomía total de principio”).

Desde el punto de vista oncológico, parece más correcta la gastrectomía total de principio. Sin embargo, no ha podido demostrarse en estudios prospectivos randomizados que la tasa de supervivencia a los 5 años tras gastrectomía total sea superior a la que se obtiene con la gastrectomía subtotal. En cambio, sí son evidentes algunas desventajas de la gastrectomía total respecto a la parcial:

– Mayor mortalidad operatoria, relacionada con la mayor agresividad de la intervención y con dehiscencias de la anastomosis esofagoyeyunal, obligada tras esta cirugía, aunque actualmente la utilización de aparatos de autosutura ha disminuido extraordinariamente el riesgo de dehiscencias.

– El paciente gastrectomizado total tienen peor calidad de vida que el gastrectomizado parcial.

Nosotros somos partidarios de la gastrectomía total de necesidad. En tumores de reducidas dimensiones localizados en el estómago distal, realizamos una gastrectomía subtotal distal. En cambio, en tumores pequeños de localización proximal no somos partidarios de realizar la gastrectomía parcial proximal ya que no evita la anastomosis esofágica y la pequeña porción de antro que se conserva no mejora la calidad de vida, respecto a la gastrectomía total, al permitir el reflujo biliar.

## Extensión de la linfadenectomía

La extensión de la linfadenectomía es el punto más polémico en el tratamiento del cáncer gástrico. Se estima que en Occidente más de la mitad de los pacientes tienen metástasis linfáticas en el momento del diagnóstico. Como la existencia de metástasis linfáticas puede ser difícil de valorar por el cirujano, ya que ganglios aumentados de tamaño pueden ser inflamatorios y, a la inversa, puede existir infiltración ganglionar cuando en el acto operatorio no se observaron adenopatías aumentadas de tamaño, se acepta que cualquier técnica de cirugía radical debe acompañarse siempre de la extirpación del territorio linfático “potencialmente” afecto.

*La existencia de metástasis linfáticas puede ser difícil de valorar por el cirujano sin la ayuda de biopsias intraoperatorias*

filtración ganglionar cuando en el acto operatorio no se observaron adenopatías aumentadas de tamaño, se acepta que cualquier técnica de cirugía radical debe acompañarse siempre de la extirpación del territorio linfático “potencialmente” afecto.

La *Japanese Research Society for Gastric Cancer* (JRS GC) ha propuesto cinco tipos de linfadenectomía designadas como D (Tabla 35.1) que los autores occidentales denominan como



R creando confusión con el tipo de resección. A nuestro juicio debería reservarse el término R para describir el tipo de resección (R0: resección completa sin restos tumorales; R1: resección dejando restos microscópicos; R2: resección dejando restos macroscópicos) empleando la terminología japonesa para designar el tipo de linfadenectomía. Los grupos ganglionares que constituyen los niveles I y II varían en relación con la localización del tumor (Figura 35.1).

*Cualquier técnica de cirugía radical debe acompañarse siempre de la extirpación del territorio linfático "potencialmente" afecto*

TABLA 35.1  
**TERMINOLOGÍA EN LA CIRUGÍA DEL CÁNCER GÁSTRICO**

**Clasificación de las resecciones gástricas basada en la linfadenectomía (Japanese Research Society for Gastric Cancer en 1993)**

- D0 Resección gástrica con extirpación incompleta del Nivel I.
- D1 Resección gástrica con extirpación completa del Nivel I.
- D2 Resección gástrica con extirpación completa de los Niveles I y II.
- D3 Resección gástrica con extirpación completa de los Niveles I, II y III.
- D4 Resección gástrica con extirpación completa de los Niveles I, II, III y IV.

**Clasificación según el tipo de resección (Clasificación TNM)**

- R0 Resección completa del tumor.
- R1 Resección del tumor dejando restos microscópicos.
- R2 Resección del tumor dejando restos macroscópicos.

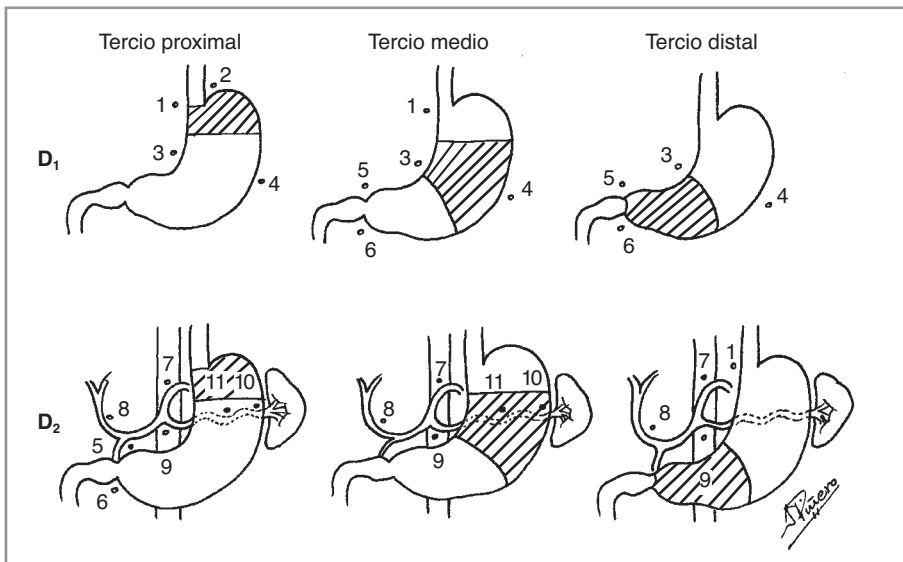


Figura 35.1

Los resultados de la cirugía en Japón muestran una mayor supervivencia a los 5 años que en los países occidentales. Estos datos no pueden explicarse sólo por una mayor proporción de pacientes con tumores en estadio precoz, ya que las comparaciones estadio a estadio también revelan una mayor supervivencia en los pacientes japoneses. Los mejores resultados de la cirugía en Japón se atribuyen a la realización rutinaria de linfadenectomías más radicales (gastrectomías D2-D3) que las habituales en occidente (gastrectomías D1).

En Europa y EE.UU. la realización de gastrectomías D2 tiene resultados contradictorios. Tres estudios aleatorios comparando resecciones D1 y D2 han comunicado una mayor tasa de morbimortalidad de la segunda y una supervivencia a los 5 años similar. Se han dado varias razones para explicar estos resultados como la experiencia del cirujano y la frecuencia con la que los pacientes occidentales presentan otros problemas médicos asociados. Sin embargo, otros estudios, han publicado resultados similares a los logrados en Japón.

## Resección ampliada

La asociación de la esplenectomía o de la pancreaticoesplenectomía a la gastrectomía en el tratamiento del cáncer gástrico se basaba en datos histológicos que revelaban una elevada afectación de los ganglios del hilio y la arteria esplénica. Además, la linfadenectomía del nivel II (gastrectomía D2) obliga a realizar una esplenectomía en los tumores localizados en fundus y cuerpo gástricos. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que los pacientes esplenectomizados tienen un peor pronóstico y una mayor incidencia de complicaciones. En consecuencia, la mayoría de los autores creen que no debe realizarse la esplenectomía salvo que sea técnicamente necesaria para extirpar el tumor o los ganglios del hilio esplénico.

La resección de otros órganos afectados por el tumor por extensión directa como el colon o el hígado, si bien puede aumentar la morbilidad, en nuestra experiencia alarga la supervivencia y mejora la calidad de vida de estos pacientes.

Una situación especial es el tumor de Krukemberg que, generalmente, debuta meses después de la gastrectomía como hallazgo casual durante el seguimiento. Es importante, por lo tanto explorar la cavidad abdominal durante la gastrectomía

para diagnosticarlo precozmente. Incluso, para algunos autores estaría indicada la ovariectomía profiláctica en las enfermas con tumores gástricos que alcanzan la serosa. Otras veces, es la primera manifestación del tumor gástrico siendo éste un hallazgo casual durante una laparotomía por cáncer de ovario bilateral.

*En la cirugía del cáncer gástrico en la mujer deben revisarse sistemáticamente los ovarios*

## Técnicas de reconstrucción

Tras la gastrectomía subtotal podemos realizar un Billroth I (gastroduodenostomía), un Billroth II (gastroyeyunostomía) o una gastroyeyunostomía sobre una Y de Roux (el llamado Billroth III).

El gastrectomizado total presenta problemas más complejos. En general, se trata de pacientes que no están contentos con la intervención. Se quejan de sensación de plenitud postprandial, con pirosis y pérdida de peso importante que configuran, junto a una serie de alteraciones metabólicas, el llamado “síndrome de agastría”. En el gastrectomizado total por cáncer esta mala situación del paciente puede deberse a la persistencia o recidiva de la enfermedad neoplásica, posibilidad que debe valorarse meticulosamente en todos los casos. Sin embargo, el gastrectomizado total por afecciones benignas también presenta estos problemas, aunque menos importantes. En principio, podría pensarse que el síndrome de agastría se debe a que el estómago posee funciones metabólicas insustituibles que, al faltar, conducen al adelgazamiento progresivo del paciente. Ahora bien, la mayoría de autores consideran que los principales factores responsables de este síndrome son:

- El reflujo alcalino hacia el esófago, que condiciona una esofagitis importante, responsable de muchas de las molestias que presenta el paciente.
- La falta de un reservorio que condiciona sensación de saciedad precoz y que va a obligar al paciente a ingestas muy reducidas.

Con estas premisas, la técnica que reconstruye el tránsito digestivo tras una gastrectomía total debe buscar dos objetivos: suprimir el reflujo biliar hacia el esófago y crear un reservorio.

La anastomosis directa entre esófago y duodeno debe condenarse, ya que facilita extraordinariamente el reflujo y no proporciona reservorio. Es preferible anastomosar el esófago al yeyuno. Esta esofagoyeyunostomía puede hacerse de dos formas:

- Con el asa “en omega” y anastomosando el asa ascendente y descendente al pie del asa para permitir que la bilis y el jugo pancreático pasen por esta anastomosis al pie del asa, sin necesidad de transitar por la anastomosis esofagoyeyunal.
- Con el asa en Y de Roux, dejando una larga distancia (no menos de 40 cm) entre la anastomosis esofagoyeyunal y la anastomosis al pie del asa. Esta intervención es la que mejor asegura la ausencia de reflujo alcalino al esófago, ya que la bilis y el jugo pancreático deberían ascender por el asa yeyunal más de 40 cm en sentido antiperistáltico.

La utilidad del reservorio es más cuestionable. Algunos autores le dan gran valor y defienden su creación según distintos procedimientos, sobre todo en pacientes con buen pronóstico. En cambio, otros autores, no comunican que el reservorio represente una mejoría substancial de la calidad de vida y señalan que, por otra parte, su construcción alarga el tiempo de la operación.

*Tras la gastrectomía total, la esofagoyeyunostomía en Y de Roux es la intervención que mejor asegura la ausencia de reflujo alcalino al esófago*

*Tras la gastrectomía total, la utilidad de construir un reservorio es cuestionable*

## Tratamiento endoscópico con intención curativa

La introducción de la ecografía-endoscópica y la posibilidad de una identificación más precisa de los tumores precoces ha permitido su uso como tratamiento

curativo. Las dos técnicas más empleadas son la fotocoagulación por láser y la resección mucosa endoscópica.

## CIRUGÍA PALIATIVA

---

Caben dos situaciones:

– *Si el tumor es irresecable*, la actitud más generalizada es el cierre de la laparotomía, sin más. Cuando existe amenaza de obstrucción, en tumores localizados en la mitad distal del estómago, se puede practicar una gastroyeyunostomía (anecólica, realizando la anastomosis alta en el estómago libre de neoplasia), aunque, como señalan algunos autores, al no estar situada la neoboca en el punto más declive, estas anastomosis, con frecuencia, no logran un vaciamiento adecuado del estómago y aumentan la morbimortalidad. Si la obstrucción es por tumores que afectan a la mitad proximal del estómago, la yeyunostomía de alimentación o la intubación transtumoral pueden ser los únicos recursos quirúrgicos para nutrir al paciente. El *bypass* esofagoyeyunal trashiatal es poco recomendable por su elevada morbimortalidad.

– *Si el tumor es resecable*, la mayoría de los autores son partidarios de practicar una resección paliativa de la neoplasia ya que, al reducir masa tumoral, aumentan las posibilidades de éxito de otros tratamientos coadyuvantes, prolonga la supervivencia y, sobre todo, mejora la calidad de ésta. Por otra parte, esta resección es la mejor medida profiláctica de las complicaciones evolutivas del tumor. Sin embargo, esta resección paliativa no debe intentarse si supone una gastrectomía total o si la transección gástrica debe hacerse por estómago presumiblemente invadido por la neoplasia, ya que en ambos casos, el efecto paliativo no es bueno y la mortalidad y morbilidad son demasiado altas.

## TRATAMIENTOS COADYUVANTES

---

A pesar de que en los últimos años la tasa de resecciones curativas ha aumentado, así como la supervivencia, hay un elevado porcentaje, entre un 30 y un 60%, de recidivas locorregionales, fundamentalmente localizadas en la anastomosis, el lecho gástrico y el peritoneo. Además, la supervivencia en los tumores avanzados (estadios III y IV), que representan más del 60% de los casos, no ha mejorado a pesar de resecciones más radicales. Por estos motivos, se ha intentado mejorar los resultados añadiendo a la cirugía diferentes tratamientos, neoadyuvantes o adyuvantes.

### Quimioterapia

El cáncer gástrico es el adenocarcinoma del tubo digestivo que mejores índices de respuesta objetivos (40-50%) presenta ante la quimioterapia.

La quimioterapia ha mostrado ser ligeramente eficaz para aumentar la supervivencia en el cáncer gástrico avanzado, sobre todo cuando la enfermedad está li-

mitada al abdomen y el paciente se encuentra mínimamente sintomático y con buen estado general.

Se ha empleado monoquimioterapia, actualmente en desuso, con adriamicina, mitomicina C o 5-fluouracilo y diferentes regímenes de poliquimioterapia como FAM (5-fluouracilo, adriamicina y mitomicina C), FAMTX (5-FU, adriamicina y metotrexate), FEP (5-FU, etoposido y cisplatino), PAP (5-FU, adriamicina y cisplatino) y ECF (5-Fu en infusión, epimbicina y cisplatino), que en los diferentes estudios no han mostrado aumentos significativos en la supervivencia pero sí elevada toxicidad. Algunos autores han señalado mejores resultados con el protocolo FAMTX y el ECF. Las combinaciones recientes con taxanos, CPT-11 y 5-FU oral tienen una respuesta tumoral significativa con buena tolerancia.

Hay que separar dos situaciones en cuanto a las indicaciones de la quimioterapia:

– *Tratamiento adyuvante o complementario de la cirugía potencialmente curativa en tumores localmente avanzados.* El objetivo de la quimioterapia es actuar sobre pequeños focos tumorales residuales subclínicos, células cancerosas desprendidas o micrometástasis, para evitar la recidiva tumoral. En la mayoría de los estudios occidentales la quimioterapia adyuvante no ha mostrado beneficios claros. Los malos resultados de la quimioterapia adyuvante han dirigido el interés hacia la quimioterapia preoperatoria (neoadyuvancia) con la idea de que podría aumentar el número de resecciones completas, controlar o retrasar la aparición de metástasis sistémicas y quizás, prolongar la supervivencia. Además, la respuesta a la neoadyuvancia podría tener implicaciones pronósticas ya que algunos autores han comunicado una mayor supervivencia tras cirugía curativa en los pacientes que habían respondido a la quimioterapia. Sin embargo, aunque la neoadyuvancia puede tener algunas ventajas teóricas y experimentales, la aplicación práctica tiene algunos problemas como son la progresión de la enfermedad en los pacientes que no responden y la imposibilidad actual de identificar este subgrupo de pacientes.

– *Tratamiento del cáncer avanzado diseminado.* En estos pacientes los regímenes de poliquimioterapia logran una tasa de respuestas completas en el 35-50% de los casos y una supervivencia media entre 7 y 17 meses. En los pacientes con cáncer irreseccable la quimioterapia es el único tratamiento útil. La tasa de respuestas oscila entre el 40-50% y, en algunos estudios se ha logrado un aumento de la supervivencia.

El uso de quimioterapia intraperitoneal adyuvante podría desempeñar un papel terapéutico en pacientes con tumores que penetran en la serosa. Esta modalidad también podría ser útil en aquellos enfermos con implantes peritoneales limitados. La administración de quimioterapia intraarterial, por el tronco celiaco, parece un abordaje prometedor. También se ha empleado el autotrasplante medular en un estudio piloto con objeto de poder aumentar las dosis de los citotóxicos, con malos resultados.

*El cáncer gástrico es el adenocarcinoma del tubo digestivo que mejores índices de respuesta objetivos (40-50%) presenta ante la quimioterapia*

## Radioterapia

Aunque el adenocarcinoma gástrico es una neoplasia radiosensible, el factor limitante de este tratamiento es la baja tolerancia a la radiación del estómago y

los órganos vecinos (intestino delgado, riñones, etc.). Debido a esta baja tolerancia, actualmente se está investigando el empleo de nuevas pautas de irradiación con la asociación de agentes radiosensibilizantes, radioprotectores o hipertermia.

La principal indicación de la radioterapia es el control locorregional de la neoplasia, tras la cirugía, en casos de cáncer irreseccable localizado, resecciones paliativas y recidiva tumoral.

También se ha utilizado: asociada a quimioterapia, en el tratamiento de enfermos inoperables; de forma intraoperatoria, en pacientes con tumor localmente avanzado; y de forma neoadyuvante, en un intento de reducir la masa tumoral.

La utilidad real de la radioterapia, en cualquiera de sus aplicaciones, en el tratamiento del cáncer gástrico, es cuestionable.

## Inmunoterapia

Se ha comprobado en pacientes con cáncer gástrico que la depresión inmunitaria es proporcional a la extensión del tumor. Por ello, el papel de los inmunoestimulantes en el tratamiento del cáncer gástrico ha sido analizado en numerosos estudios. Sin embargo, los resultados obtenidos, excepto en Japón, no han confirmado la utilidad de estos agentes.

## RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO

---

Aunque los datos actuales no permiten establecer de forma taxativa el tratamiento ideal para cada paciente, fundamentalmente porque los métodos de estadiificación no son completamente eficaces y faltan resultados de estudios comparativos prospectivos, siguiendo las indicaciones del *National Cancer Institute* de EE.UU. podemos establecer unas líneas generales de tratamiento en función del estadio del tumor:

- Estadio 0: El tratamiento estándar es la gastrectomía. No está claro el beneficio de la linfadenectomía extensa y está en estudio el papel de la cirugía endoscópica.
- Estadio I: El tratamiento de elección es la gastrectomía con linfadenectomía D2.
- Estadio II: El tratamiento de elección es la gastrectomía con linfadenectomía D2. El papel de la quimioterapia y radioterapia neoadyuvante o postoperatoria está en investigación. Hasta la fecha ningún ensayo clínico ha demostrado sus beneficios.
- Estadio III: El tratamiento de elección es la gastrectomía con linfadenectomía D2 que logra supervivencias prolongadas hasta en el 15% de los pacientes. El papel de la quimioterapia y radioterapia está en investigación.
- Estadio IV: Todos los enfermos deben ser candidatos a ensayos clínicos. Puede ser útil la destrucción endoscópica en los tumores proximales que provo-

can obstrucción. La resección paliativa puede ser útil en algunos casos. También pueden tener efectos paliativos la quimioterapia y/o radioterapia.

## PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO

Aunque no hay unanimidad respecto a la frecuencia y exploraciones, ni está demostrada la utilidad de la detección precoz de la recidiva ya que no hay un tratamiento de rescate eficaz, todo paciente con cáncer gástrico debe ser seguido sistemáticamente.

El control debe incluir una historia clínica completa, exploración física y analítica cada 3 meses los 2 primeros años y cada 6 meses otros 3 años. La radiología de tórax debe realizarse cada 6 o 12 meses. Otras exploraciones, como la endoscopia, sólo deben realizarse sin hay indicación clínica.

## TRATAMIENTO DE LAS RECIDIVAS

En general se basa en la quimioterapia o tratamiento de apoyo según el estado general del paciente. El tratamiento de apoyo va dirigido a tratar los síntomas del paciente e incluye las prótesis, el láser, el tratamiento fotodinámico, la radioterapia o una combinación de éstos. El papel de la resección en la recidiva locorreccional es controvertido.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bonenkamp JJ, Hermans J, Sasako M et al. Extended lymph-node dissection for gastric cancer. *N Engl J Med* 1999; 25: 908-914.
- Bosung NM, Goretzki PE, Roher HD. Gastric cancer: which patients benefit from systematic lymphadenectomy? *Eur J Surg Oncol* 2000; 26: 498-505.
- Bozzetti F, Marubini E, Bonfanti G et al. Subtotal versus total gastrectomy for gastric cancer: five-year survival rates in a multicenter randomized Italian trial. Italian Gastrointestinal Tumor Study Group. *Ann Surg* 1999; 230: 170-8.
- Bunt AM, Hermans J, Boon MC et al. Evaluation of the extent of lymphadenectomy in a randomized trial of Western-versus Japanese-type surgery in gastric cancer. *J Clin Oncol* 1994; 12: 417-22.
- Costa F, Schwartz G, Kelsen D. Adjuvant chemotherapy in gastric adenocarcinomas. *Cancer Treat Res* 1998; 98: 41-63.
- Earle CC, Maroun JA. Adjuvant chemotherapy after curative resection for gastric cancer in non-Asian patients: revisiting a meta-analysis of randomised trials. *Eur J Cancer* 1999; 35: 1059-64.
- Evans DB, Jessup JM, Colacchio T. Gastric cancer surgical practice guidelines. Gastric Cancer Practice Guideline Committee. *Oncology* 1997; 11: 1067-72.
- Hartgrink HH, Bonenkamp HJ, van de Velde CJ. Influence of surgery on outcomes in gastric cancer. *Surg Oncol Clin N Am* 2000; 9: 97-117.
- Kwon SJ. Prognostic impact of splenectomy on gastric cancer: results of the Korean Gastric Cancer Study Group. *World J Surg* 1997; 21: 837-44.
- Lee JS, Douglass HO Jr. D2 dissection for gastric cancer. *Surg Oncol* 1997; 6: 215-25.

- Lowy AM, Mansfield PF, Leach SD et al. Response to neoadjuvant chemotherapy best predicts survival after curative resection of gastric cancer. *Ann Surg* 1999; 229: 303-8.
- Maehara Y, Tomoda M, Tomisaki S et al. Surgical treatment and outcome for node-negative gastric cancer. *Surgery* 1997; 121: 633-9.
- Ohashi S, Segawa K, Okamura S et al. The utility of endoscopic ultrasonography and endoscopy in the endoscopic mucosal resection of early gastric cancer. *Gut* 1999; 45: 599-604.
- Pacelli F, Doglietto GB, Bellantone R et al. Extensive versus limited lymph node dissection for gastric cancer: a comparative study of 320 patients. *Br J Surg* 1993; 80: 1153-6.
- Roukos DH. Current advances and changes in treatment strategy may improve survival and quality of life in patients with potentially curable gastric cancer. *Ann Surg Oncol* 1999; 6: 46-56.
- Siewert JR, Sendler A. The current management of gastric cancer. *Adv Surg* 1999; 33: 69-93.
- Sue-Ling HM, Johnston D. D1 versus D2 dissection for gastric cancer. *Lancet* 1995; 345: 1515-6.



# Linfoma gástrico primario

J. A. García Marcilla, P. Parrilla, V. Munitiz

**Concepto**

**Anatomía patológica**

**Datos clínicos**

**Diagnóstico**

**Estadificación**

**Pronóstico**

**Tratamiento**

*¿Cirugía o quimio-radioterapia como  
tratamiento primario?*

*Tratamiento quirúrgico*

*Tratamiento adyuvante*

*Tratamiento antibiótico del linfoma MALT  
de bajo grado*

Los linfomas se clasifican, en general, como enfermedad de Hodgkin o, a falta de un término mejor, como tipo no Hodgkin (LNH). Esta última variedad es más frecuente y puede ser nodal o extranodal. La localización extranodal más frecuente del LNH es el estómago, que representa aproximadamente el 24% de todos los linfomas primarios extranodales y el 60% de los linfomas gastrointestinales. Comparado con la incidencia de adenocarcinoma gástrico, el linfoma gástrico es raro, representando el 2-8% de todas las neoplasias gástricas malignas.

*La localización extranodal más frecuente del Linfoma no Hodgkin es el estómago*

En la literatura, casi todos los aspectos de esta entidad son controvertidos (definición, sistema de estadificación, clasificación histológica, etc.), especialmente su tratamiento.

## CONCEPTO

Hasta hace unos años, siguiendo los criterios propuestos por Dawson, se consideraban linfomas primitivos gástricos (LGP) sólo aquellos tumores localizados en el estómago, con o sin afectación ganglionar regional, pero sin afectación de los ganglios periféricos o mediastínicos, ni de la médula ósea o de la sangre. Estos criterios tan estrictos eliminan muchos casos de enfermedad avanzada. Actualmente se tiende a emplear el mismo criterio que en el resto de los linfomas extraganglionares; esto es, se considera un linfoma como extraganglionar cuando más del 75% del tumor asienta fuera de los ganglios (el estómago en este caso) y menos del 25% del volumen es de localización ganglionar.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

La localización más frecuente es la porción distal del estómago. En el 5-23% de los casos, el tumor es multicéntrico o afecta a la totalidad del estómago. La lesión primaria es submucosa originada en el tejido linfoide de la lámina propia. Generalmente la mucosa se afecta tardíamente en la progresión de la enfermedad. La invasión ganglionar normalmente precede a las metástasis a distancia.

La apariencia macroscópica es variable desde pequeñas ulceraciones mucosas a grandes masas polipoideas. Ocasionalmente el tumor es un proceso infiltrante difuso que recuerda a la lititis plástica. Las lesiones en el linfoma tienden a ser mayores que en el adenocarcinoma: aproximadamente el 30% de los linfomas son mayores de 19 cm, lo que ocurre sólo en el 9,5% de los adenocarcinomas. Se observan metástasis linfáticas en el 63% de los linfomas y en el 46% de los carcinomas.

La clasificación histológica de los linfomas es compleja. Se han descrito numerosas clasificaciones a medida que han cambiado los conocimientos sobre la biología e inmunopatología de estas lesiones. Por otro lado, cuando Isaacson y Spencer, en 1983, introdujeron el concepto de tumor del tejido linfoideo asociado a mucosa (MALT), fue necesario modificar la clasificación histológica (Tabla 36.1).

TABLA 36.1

### CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LOS LINFOMAS GASTROINTESTINALES PRIMARIOS

#### Células B

- Tipo MALT.
  - De bajo grado.
  - De alto grado (con o sin componente de bajo grado).
  - Enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado.
    - De bajo grado.
    - De alto grado (con o sin componente de bajo grado).
- Linfoma de células del manto (poliposis linfomatosa).
- Linfoma de Burkitt o tipo Burkitt.
- Otros tipos.

#### Células T

- Linfoma de células T asociado a enteropatía.
- Otros tipos no asociados a enteropatía.

Los linfomas tipo MALT se caracterizan por la presencia de lesiones linfoepiteliales con folículos linfoides e infiltración de células plasmáticas. Las células típicas recuerdan a las centrocíticas y tienen un núcleo pequeño, denso y granular con citoplasma claro y bordes irregulares. Como la mucosa no tiene tejido linfoide, se supone que esta lesión es precedida por inflamación crónica e inmunoestimulación, producida por el *Helicobacter pylori*. Los linfocitos proliferarían de modo policlonal hasta que un clon adquiere características malignas y se transforma en un linfoma.

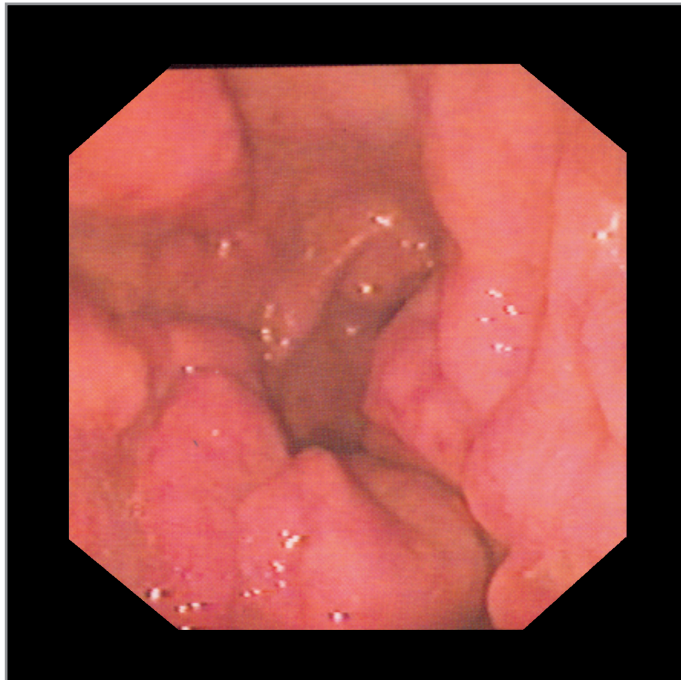
*El linfoma tipo MALT se relaciona con la infección por Helicobacter pylori*

## DATOS CLÍNICOS

La mayoría de los pacientes son mayores de 50 años, afecta con más frecuencia a varones y es más común en blancos que en negros. En general, debuta con síntomas vagos e inespecíficos que simulan los de la úlcera o la gastritis durante 4 a 10 meses antes del diagnóstico. Excepcionalmente el tumor es asintomático, aunque en algunas series hasta en el 27% de los pacientes el tumor estaba silente. Los síntomas más frecuentes son el dolor epigástrico, pérdida de peso, náuseas y vómitos. A diferencia de los linfomas nodales, la sudoración nocturna no es frecuente. Ocasionalmente se palpa una masa abdominal. Las adenopatías son raras y los pacientes con frecuencia tienen una exploración física normal. Las complicaciones como la hemorragia, obstrucción y perforación son raras.

## DIAGNÓSTICO

El tránsito baritado puede sugerir una lesión maligna en aproximadamente el 75% de los casos, siendo el engrosamiento de los pliegues gástricos el hallazgo más frecuente. Como este dato es inespecífico el diagnóstico se basa en la gastroscopia y biopsia. Los hallazgos endoscópicos suelen ser un proceso infiltrativo difuso con engrosamiento y rigidez de los pliegues que no son distensibles, ulceraciones superficiales confluentes o una masa polipoidea (Figura 36.1). El diagnóstico puede ser difícil de confirmar porque al ser la lesión submucosa, en ocasiones, es inaccesible a la biopsia.



**Figura 36.1.** Imagen endoscópica de linfoma gástrico.

La eficacia de la biopsia endoscópica ha aumentado paralelamente a la mejoría de las técnicas endoscópicas e histológicas, llegando al 98,5% cuando se realizan endoscopias con múltiples biopsias y éstas se toman con pinzas gigantes o con asa de diatermia (macrobiopsia) para incluir submucosa. La utilidad de la citología no está aclarada, ya que los índices de eficacia oscilan entre el 50 y el 90% de los casos.

*En el linfoma gástrico, el hallazgo más frecuente en el tránsito baritado, aunque inespecífico, es el engrosamiento de los pliegues gástricos*

La TAC abdominal puede mostrar engrosamiento difuso de la pared, prominencia rugosa y masa intraluminal, así como la existencia de adenopatías, aunque no permite diferenciar entre adenopatías metastásicas e hiperplasia linfoide reactiva.

La ecografía endoscópica es mucho más sensible que la TAC para valorar el grado de invasión de la pared (92%) y la presencia de adenopatías perigástricas (77%). Además, el patrón de crecimiento transmural y algunas características ecogénicas permiten diferenciar los linfomas de otras neoplasias.

Para descartar enfermedad metastásica además del recuento de células y la bioquímica sanguínea, deben realizarse radiografías de tórax, TAC y punción de medula ósea.

*La exploración fundamental para el diagnóstico del linfoma gástrico es la endoscopia con macrobiopsias*

## ESTADIFICACIÓN

Los objetivos de la estadificación son proporcionar un pronóstico y planificar el tratamiento. Puede ser necesaria la combinación de procedimientos clínicos, radiológicos y quirúrgicos para definir con exactitud el estadio de cada paciente. Los avances en la TAC y en las técnicas de biopsia percutánea han reducido la necesidad de cirugía para establecer el estadio evolutivo de los linfomas. Cuando está indicada, con fines diagnósticos, se prefiere la laparoscopia a la laparotomía.

La clasificación por estadios empleada para los linfomas nodales es poco útil para los linfomas primitivos del tubo digestivo, recomendándose la desarrollada en la 5ª Conferencia Internacional sobre Linfoma realizada en 1993 (Tabla 36.2).

TABLA 36.2

**CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS DEL LINFOMA  
5ª CONFERENCIA INTERNACIONAL SOBRE EL LINFOMA (1993)**

<i>Estadio</i>	<i>Definición</i>	<i>Supervivencia a 5 años</i>
I	Tumor limitado al tubo digestivo. Lesión primitiva única o lesiones múltiples no contiguas.	80%
II	Tumor que se extiende al abdomen desde la lesión gastrointestinal primaria.	
II <sub>1</sub>	Afectación ganglionar local (perigástrica o periintestinal).	50%
II <sub>2</sub>	Afectación ganglionar a distancia (mesentérica, retroperitoneal, pélvica, etc.).	35%
IIE	Penetración a través de la serosa a los órganos adyacentes (debe especificarse el lugar afecto).	15%
IV	Enfermedad diseminada o afectación simultánea supradiafragmática.	<5%

## PRONÓSTICO

El pronóstico del LGP es mejor que el del carcinoma gástrico o el linfoma intestinal, especialmente los linfomas tipo MALT porque tienden a estar localizados durante largos períodos de tiempo.

*El pronóstico del LGP es mejor que el del carcinoma gástrico o el linfoma intestinal, especialmente los linfomas tipo MALT*

El estadio evolutivo y el grado de malignidad de la lesión son los factores pronósticos más significativos e influyen independientemente en la evolución y supervivencia de estos pacientes. También se ha comprobado que: a) a igualdad de estadio, los pacientes jóvenes tienen mejor pronóstico que los ancianos; b) los linfomas de células T, aunque más raros, son más agresivos que los de células B; c) los linfomas con elevado índice de proliferación celular son más agresivos; y d) los pacientes con linfoma aneuploide tienen menor supervivencia que los tumores diploides.

## TRATAMIENTO

En el tratamiento del LGP se han empleado la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia. El papel que juega cada una de estas modalidades terapéuticas es difícil de precisar por varias razones: a) es difícil que un solo centro acumule suficiente experiencia para obtener conclusiones con valor estadístico; b) la mayoría de las series antiguas incluyen casos de pseudolinfoma, sarcoma y linfosarcoma, lo que influye en los resultados; c) muchos autores realizan estudios en conjunto de los linfomas gástricos e intestinales, aunque las dos entidades tienen una historia natural y comportamiento biológico diferentes; d) el concepto de linfoma MALT no se considera en muchas series; y, e) ni el sistema de estadificación, ni la clasificación histológica son uniformes.

### **¿Cirugía o quimio-radioterapia como tratamiento primario?**

La resección quirúrgica ha sido clásicamente el tratamiento de elección por sus buenos resultados en estadios iniciales. Sin embargo, en los últimos años, se han comunicado también excelentes resultados con la quimiorradioterapia como único tratamiento y con menos morbimortalidad que con la cirugía.

Por lo tanto, el principal punto de discusión en la actualidad es en qué casos debe emplearse la quimiorradioterapia para sustituir la resección quirúrgica como tratamiento inicial, sin que existan evidencias a favor de una u otra actitud.

Los defensores de la cirugía argumentan que la resección es necesaria para establecer el estadio y la clasificación histológica. Sin embargo, las exploraciones radiológicas no invasivas proporcionan una estadificación clínica bastante exacta y los avances con la biopsia endoscópica y la inmunohistopatología proporcionan una elevada exactitud en la clasificación histológica.

El principal problema con el tratamiento no quirúrgico es que tanto la quimioterapia como la radioterapia pueden producir necrosis tumoral y provocar una

perforación gástrica o una hemorragia, complicaciones que se asocian con una elevada mortalidad en el paciente inmunodeprimido. Sin embargo, algunos autores han señalado que el riesgo de perforación puede ser inherente a la propia enfermedad y no aumentar con la quimiorradioterapia.

Se ha sugerido que la cirugía podría estar indicada en grandes tumores que son los que menos responden al tratamiento no quirúrgico. Sin embargo, los tumores que son demasiado grandes para responder al tratamiento con quimiorradioterapia podrían ser también irreseccables. Nuestra actitud es reservar la radioquimioterapia como tratamiento de primera elección para pacientes con elevado riesgo quirúrgico.

*No existe evidencia científica de la superioridad de la cirugía sobre la quimiorradioterapia en el tratamiento inicial del linfoma gástrico primario*

## Tratamiento quirúrgico

La tasa de reseabilidad global, independientemente del estadio, oscila entre el 52 y el 76%. Las causas de irreseabilidad son generalmente la enfermedad metastásica o patología asociada. El objetivo de la cirugía es extirpar todo el tumor con márgenes libres, con la menor morbilidad y la mejor calidad de vida postoperatoria. Sin embargo, los márgenes de seguridad en el LGP pueden no ser tan amplios como en el adenocarcinoma, ya que la invasión en los bordes de resección puede ser controlada posteriormente con tratamiento adyuvante. Por lo tanto, la gastrectomía subtotal es la técnica de elección frente a la gastrectomía total. En un estudio multicéntrico aleatorio realizado en Francia en el que todos los pacientes recibieron quimioterapia adyuvante, la resección incompleta no influyó en la supervivencia, recidiva o intervalo libre de enfermedad.

*Los márgenes de seguridad en el linfoma gástrico primario pueden no ser tan amplios como en el adenocarcinoma*

## Tratamiento adyuvante

Las indicaciones para el tratamiento adyuvante no están claras. La mayoría de autores recomiendan el uso de radioterapia postoperatoria cuando existe enfermedad residual (afectación de márgenes, metástasis ganglionares, etc.), sobre todo en los linfomas de bajo grado, habiéndose comunicado que aumenta la supervivencia a los 5 años y el intervalo libre de enfermedad. Las dosis y forma de administrar la radioterapia no están bien definidos, pero algunos autores han mostrado que la radiación abdominal total es innecesaria. La dosis mínima recomendada es de 20 Gy, hasta un total de 40 Gy.

La quimioterapia adyuvante está indicada en casos de enfermedad metastásica ganglionar o en otra localización, así como en los tumores de alto grado, en los que la incidencia de metástasis subclínicas es muy elevada y las células tumorales son muy sensibles a la quimioterapia.

## Tratamiento antibiótico del linfoma MALT de bajo grado

Se acepta en la actualidad que los linfomas MALT localizados de bajo grado deben tratarse, por lo menos inicialmente, mediante el tratamiento erradicador del *H. pylori*. Si la remisión no es completa en 3-6 meses, debe considerarse la cirugía o quimioterapia.

En la Tabla 36.3 se resumen las recomendaciones terapéuticas en el linfoma gástrico primario.

TABLA 36.3 TRATAMIENTO DEL LINFOMA GÁSTRICO PRIMARIO		
Estadio	De primera elección	Alternativo
Linfoma MALT bajo grado	Erradicación de <i>Helicobacter</i>	Cirugía
I	Cirugía	Quimio + RT
II <sub>1</sub>	Cirugía + RT	Quimio + RT
II <sub>2</sub>	Cirugía + RT	Quimio + RT
III E	Quimio + RT	—
IV	Quimio + RT	—

## BIBLIOGRAFÍA

- Blair S, Shah S, Tamim W et al. Surgical resection improves survival in the treatment of early gastric lymphomas. *J Gastrointest Surg* 2000; 4: 304-9.
- Cammara G, Cianci R, Pirozzi G et al. Minimal endoscopic aspects of gastric low-grade Malt-lymphoma. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 2818-22.
- De Jong D, Aleman BM, Taal BG et al. Controversies and consensus in the diagnosis, work-up and treatment of gastric lymphoma: an international survey. *Ann Oncol* 1999; 10: 275-80.
- Ferreri AJ, Cordio S, Paro S et al. Therapeutic management of stage I-II high-grade primary gastric lymphomas. *Oncology* 1999; 56: 274-82.
- Kodera Y, Nakamura S, Yamamura Y et al. Primary gastric B cell lymphoma: audit of 82 cases treated with surgery and classified according to the concept of mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *World J Surg* 2000; 24: 857-62.
- Morgner A, Bayerdorffer E, Neubauer A et al. Malignant tumors of the stomach. Gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma and *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 593-607.
- Sánchez-Bueno F, García-Marcilla JA, Alonso JD et al. Prognostic factors in primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma: a multivariate analysis of 76 cases. *Eur J Surg* 1998; 164: 385-92.
- Steinbach G, Ford R, Glober G et al. Antibiotic treatment of gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue. An uncontrolled trial. *Ann Intern Med* 1999; 131: 88-95.
- Vaillant JC, Ruskone-Fourmestraux A, Aegerter P et al. Management and long-term results of surgery for localized gastric lymphomas. *Am J Surg* 2000; 179: 216-22.



# Sarcomas gástricos

J. A. García Marcilla, P. Parrilla

## **Tumores estromales**

*Concepto y clasificación*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

*Pronóstico*

## **Otros sarcomas gástricos**

## TUMORES ESTROMALES

### Concepto y clasificación

El concepto y clasificación de los tumores mesenquimatosos del tubo digestivo son, junto con los linfomas, los que más modificaciones han sufrido en los últimos años. Clásicamente se consideraba que la mayoría de estas neoplasias se originaban en las fibras musculares lisas, y se denominaban leiomiomas cuando estaban formados por células en forma de huso o leiomioblastomas cuando estaban formados por células epitelioides. Al comprobar la dificultad para predecir el comportamiento biológico de estos tumores, se introdujo el término “tumores de músculo liso de potencial maligno incierto” para describir algunos tipos con características morfológicas dudosas. Los tumores estromales malignos del estómago son menos frecuentes que el linfoma gástrico primario y representan alrededor del 1-3% de todas las lesiones malignas del estómago.

En los últimos años los estudios inmunohistoquímicos y ultraestructurales han mostrado que la situación es bastante más compleja y, actualmente, los tumores estromales gastrontestinales (GIST) pueden dividirse según sus características fenotípicas en cuatro tipos principales:

1. *Tumores que muestran diferenciación hacia células musculares lisas*, como se demuestra inmunohistoquímicamente por la expresión de actina y desmina de músculo liso e histológicamente por la presencia de vesículas de pinocitosis, parches densos subplasmáticos y microfilamentos citoplasmáticos con densidad focal. Teóricamente, podrían originarse en la muscular propia, la muscularis mucosae y en el músculo de los vasos. Este grupo incluye los leiomiomas (benignos), los leiomiomas (malignos) y los leiomioblastomas que, aunque en su mayoría son benignos, deben considerarse potencialmente malignos y tratarse como tales, ya que la benignidad o malignidad se define por la presencia de metástasis y no por patrones histológicos.

2. *Tumores que muestran diferenciación hacia elementos neurales*, caracterizados por la presencia en el examen ultraestructural de elementos similares a los de las neuronas, tales como protuberancias citoplásmicas largas que recuerdan a los axones, unidas por uniones celulares primitivas, microtúbulos dispersos similares a los neurotúbulos y gránulos de núcleo denso de tipo neurosecretor. Estas características son similares a las células del plexo mientérico y los tumores han sido denominados como tumores nerviosos autónomos gastrointestinales (GANs *gastrointestinal autonomic nerve tumors*), tumores del plexo mioentérico o plexosarcomas. Sin embargo, el apoyo inmunohistoquímico a esta interpretación ha sido escaso ya que los únicos marcadores han sido la enolasa específica de neuronas, poco fiable, y la proteína S-100. Estos tumores por definición carecen de los marcadores del músculo liso.

3. *Tumores que muestran diferenciación doble, con elementos de músculo liso y neurales*. Son el tipo menos frecuente.

4. *Tumores sin diferenciación* (GIST propiamente dichos). Es interesante que una gran mayoría de las neoplasias de este grupo muestran inmunoreactividad pa-

ra CD34. Además recientemente se ha comprobado que estos tumores expresan el protooncogen *c-kit* (un receptor del factor de crecimiento que tiene actividad tirosinkinasa) que está relacionado con las células intersticiales de Cajal, que se consideran las precursoras de estas neoplasias. Uno de los aspectos más importantes de este nuevo tipo de tumores es su tendencia a recidivar localmente y su peor pronóstico.

La frecuencia relativa de cada uno de estos tipos es variable, aunque cada vez se comunican más casos de tumores sin diferenciación que, para algunos autores, constituirían la mayoría de las neoplasias mesenquimatosas del tubo digestivo.

Un aspecto de importancia práctica es la determinación de la benignidad o malignidad de estos tumores. Se ha comprobado que existe una asociación con el patrón de diferenciación. Así, todos los tumores incluidos en el segundo grupo (GANs) son considerados generalmente malignos. También se ha comprobado que la mayoría de tumores incluidos en el tercer y cuarto grupos son malignos o potencialmente malignos. Por el contrario, los del primer grupo se dividen en benignos, *bordeline* y malignos. Se consideran criterios relativos de malignidad: el tamaño mayor de 5 cm, la presencia de necrosis y/o hemorragia, la hiper celularidad, la atipia nuclear y la actividad mitótica. Sin embargo, el único criterio absoluto de malignidad es la extensión del tumor a las estructuras adyacentes en el momento del diagnóstico.

En nuestra opinión, la utilidad en la práctica clínica de esta nueva clasificación, si exceptuamos la introducción de una nueva variedad tumoral, está aún por demostrar ya que, por un lado, la tipificación preoperatoria de estos tumores es difícil y no existe en más del 50% de los casos preoperatoriamente y, por otro lado, el pronóstico sigue estableciéndose con los criterios clásicos: tamaño e índice de mitosis.

Respecto a su localización, la mayoría de los tumores sintomáticos se localizan en el cuerpo gástrico (40%) seguido del antro (25%) y el píloro (20%). Alrededor del 60% son submucosos y crecen hacia la luz, el 30% son subserosos y el 10% restante intramurales. En ocasiones, se observa una ulceración central que puede penetrar en la profundidad de la masa tumoral.

## Diagnóstico

La mayoría de los pacientes tienen entre 40 y 70 años, aunque también se han comunicado casos en niños siendo la mayoría de éstos malignos. También se ha descrito una mayor incidencia en varones.

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño y localización del tumor. Los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal, la hemorragia digestiva en forma de melenas o sangre oculta en heces, la masa abdominal y la pérdida de peso. Aunque el 20% se localiza en las proximidades del píloro la obstrucción pilórica es rara. Se han descrito asociados a la infección por HIV, a la enfermedad de Recklinghausen y junto al condroma pulmonar y paragangliomas en el síndrome de Carney. No hay que olvidar que pueden ser hallazgos casuales al realizar una endoscopia o una laparotomía por otros motivos.

El tránsito baritado con doble contraste puede mostrar un defecto de replección con una mucosa regular o ulcerada. También puede ser evidente una compresión extrínseca del estómago. La endoscopia muestra una tumoración submucosa en ocasiones ulcerada. Se requieren numerosas biopsias, tan profundas como sea posible, para establecer el diagnóstico. Aun así, más del 50% de los casos llegan al quirófano sin diagnóstico histológico. La introducción de los anticuerpos contra el protooncogen *c-kit* permitirá el diagnóstico en muestras de biopsia endoscópica de la variedad GIST.

La TAC objetiva el efecto masa en la pared gástrica y permite comprobar la afectación de las estructuras adyacentes. Respecto a la ecoendoscopia, puede proporcionar imágenes sugestivas de malignidad. Se ha comprobado que la presencia de 2 o más de las siguientes características: tamaño > de 4 cm, borde extraluminal irregular, presencia de focos ecogénicos y de espacios quísticos, se relaciona con malignidad.

## Tratamiento

El tratamiento consiste en la extirpación del tumor con un margen amplio de tejido sano. Dependiendo del tamaño y la localización, esto podría representar una gastrectomía subtotal o total. La enucleación simple debe ser abandonada. No se ha demostrado que la linfadenectomía regional amplia tenga influencia debido a la rareza de las metástasis linfáticas de estos tumores (menos del 4%). Por el contrario, sí es importante explorar el resto de la cavidad abdominal debido a la frecuencia de metástasis abdominales, hasta el 33% en algunas series.

La quimioterapia ha mostrado poca eficacia (menos del 2% de respuestas) y, en general, se ha empleado de forma paliativa. Respecto a la radioterapia externa el factor limitante son los órganos adyacentes.

Recientemente se han publicado los datos iniciales del empleo de un inhibidor de la tirosin kinasa (STI571) que parecen señalar que éste podría ser el tratamiento de elección en pacientes con GIST avanzados.

## Pronóstico

La supervivencia global oscila entre el 19 y 56% a los 5 años. La variable más importante que afecta a la supervivencia es la resección completa. El segundo factor en importancia es el grado histológico, relacionado con la supervivencia y la recurrencia, que depende del índice de mitosis y otras variables como el tamaño, la celularidad, etc. Hay numerosas clasificaciones del grado histológico aunque probablemente la más útil por su simplicidad es la que correlaciona el tamaño con el índice mitótico (Tabla 37.1). La determinación de la ploidia del DNA no diferencia las formas benignas de las malignas, pero tienen valor pronóstico en el subgrupo de tumores malignos.

Las localizaciones más frecuentes de las recidivas son el hígado, el peritoneo y los pulmones, siendo excepcional la recidiva ganglionar. Estas metástasis pueden

TABLA 37.1

**CRITERIOS PRONÓSTICOS DE LOS TUMORES ESTROMALES GÁSTRICOS**

	<i>Tamaño</i>	<i>Índice mitosis</i>
Benigno	≤5 cm	<1/10 campos de gran aumento
<i>Bordeline</i>	>5 cm	<1/10 campos de gran aumento
Maligno	Cualquier tamaño	>1/10 campos de gran aumento

desarrollarse hasta 30 años después de extirparse el tumor primario; de ahí, la importancia de seguir periódicamente a estos pacientes con TAC abdomino-pélvico, aunque en menos del 15% de los casos se detectan recidivas reseccables.

## OTROS SARCOMAS GÁSTRICOS

Se han descrito una gran variedad de sarcomas gástricos (angiosarcomas, tumor glómico, etc.), en general, como casos aislados o curiosidades histológicas. Debe destacarse la afectación gástrica por el sarcoma de Kaposi debido a la incidencia creciente del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Las lesiones son, en general, similares a las lesiones dérmicas, hemorrágicas y de escaso tamaño. Los tumores pueden ser numerosos y suelen localizarse en la submucosa, pudiendo ulcerar la mucosa. El tratamiento consiste en una resección amplia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Berman J, O'Leary TJ. Gastrointestinal stromal tumor workshop. *Hum Pathol* 2001; 32: 578-82.
- Chan JK. Mesenchymal tumors of the gastrointestinal tract: a paradise for acronyms (STUMP, GIST, GANT, and now GIPACT), implication of c-kit in genesis, and yet another of the many emerging roles of the interstitial cell of Cajal in the pathogenesis of gastrointestinal diseases? *Adv Anat Pathol* 1999; 6: 19-40.
- Chung S, Cooper JE, Roberts-Thomson IC. Images of interest. Gastrointestinal: stromal cell tumours of the stomach. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 807.
- Davis GB, Blanchard DK, Hatch GF 3rd et al. Tumors of the stomach. *World J Surg* 2000; 24: 412-20.
- Eilber FC, Rosen G, Forscher C et al. Recurrent gastrointestinal stromal sarcomas. *Surg Oncol* 2000; 9: 71-5.
- Hansson LE, Sparen P, Nyren O. Stomach leiomyosarcoma: secular trends in incidence and survival in Sweden, 1960-1989. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 540-3.
- Kim CJ, Day S, Yeh KA. Gastrointestinal stromal tumors: analysis of clinical and pathologic factors. *Am Surg* 2001; 67: 135-7.
- Kwon SJ, Korean Gastric Cancer Study Group. Surgery and prognostic factors for gastric stromal tumor. *World J Surg* 2001; 25: 290-5.
- Lev D, Kariv Y, Issakov J et al. Gastrointestinal stromal sarcomas. *Br J Surg* 1999; 86: 545-9.
- Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors-definition, clinical, histological, immunohistochemical, and molecular genetic features and differential diagnosis. *Virchows Arch* 2001; 438: 1-12.

- Mihssin N, Moorthy K, Sengupta A et al. Gastric stromal tumours: a practical approach. *Ann R Coll Surg Engl* 2000; 82: 378-82.
- Nishida T, Nakamura J, Taniguchi M et al. Clinicopathological features of gastric stromal tumors. *J Exp Clin Cancer Res* 2000; 19: 417-25.
- Parithivel VS, Niazi M, Shah AK et al. Gastric stromal tumor. *Am Surg* 2000; 66: 689-91.
- Pidhorecky I, Cheney RT, Kraybill WG et al. Gastrointestinal stromal tumors: current diagnosis, biologic behavior, and management. *Ann Surg Oncol* 2000; 7: 705-12.
- Pierie JP, Choudry U, Muzikansky A et al. The effect of surgery and grade on outcome of gastrointestinal stromal tumors. *Arch Surg* 2001; 136: 383-9.
- Piso P, Schlitt HJ, Klempnauer J. Stromal sarcoma of the stomach: therapeutic considerations. *Eur J Surg* 2000; 166: 954-8.
- Sircar K, Hewlett BR, Huizinga JD et al. Interstitial cells of Cajal as precursors of gastrointestinal stromal tumors. *Am J Surg Pathol* 1999; 23: 377-89.
- Tervahartiala P, Halavaara J. Radiology of GIST. Gastrointestinal stromal tumours. *Ann Chir Gynaecol* 1998; 87: 291-2.

**Sección XI**  
**Complicaciones de la cirugía gástrica**





# Complicaciones postoperatorias precozes de la cirugía gástrica

P. Parrilla, J. A. García Marcilla, L. Martínez de Haro, A. Ortiz

## Hemorragias

*Hemorragia intragástrica*

*Hemorragia intraperitoneal*

## Dehiscencias de las líneas de sutura

*Esofagoyeyunostomía tras gastrectomía total*

*Muñón duodenal*

*Gastroduodenostomía (Billroth I)*

*Gastroyeyunostomía (Billroth II)*

## Síndromes obstructivos

*Obstrucción a nivel de la anastomosis*

*Obstrucción aguda del asa aferente (Billroth II)*

## Otras complicaciones

*Pancreatitis postoperatoria*

*Ictericia postoperatoria*

*Necrosis del remanente gástrico*

*Gastroileoanastomosis inadvertida*

Puesto que la vagotomía, en cualquiera de sus formas, prácticamente ha desaparecido como técnica habitual, en este capítulo sólo comentaremos las complicaciones de la resección gástrica, que se hace fundamentalmente por cáncer.

## HEMORRAGIAS

### Hemorragia intragástrica

Es frecuente observar sangrado intraluminal tras una resección gástrica que se manifiesta por la salida de sangre roja por la sonda nasogástrica y que generalmente se origina en vasos sanguíneos a nivel de la anastomosis. Es más frecuente tras gastrectomía parcial que tras gastrectomía total, sobre todo cuando se emplean aparatos de autosutura. El débito hemorrágico aspirado por la sonda nasogástrica en general se resuelve en 24 a 48 horas y rara vez es la causa de una reducción significativa del volumen sanguíneo circulante. Sin embargo, en ocasiones, puede requerir medidas activas: unas veces, por la importancia de la hemorragia, que condiciona hematemesis y/o melenas, con deterioro hemodinámico; y otras, por su persistencia, que condiciona un descenso progresivo del hematocrito, aún sin deterioro hemodinámico. En estos casos, además de administrar sangre, la primera exploración a realizar debe ser una endoscopia con el fin de localizar el origen de la hemorragia, generalmente en la línea anastomótica.

*La hemorragia intragástrica es más frecuente tras gastrectomía parcial que tras gastrectomía total, sobre todo cuando se emplean aparatos de autosutura para realizar la anastomosis*

El abordaje endoscópico debe ser emprendido sólo por endoscopistas experimentados, con especial cuidado en evitar la insuflación excesiva de una anastomosis reciente. Aunque la hemostasia puede lograrse por vía endoscópica, especialmente a partir del 5º-6º día postoperatorio, en la mayoría de los casos el abordaje quirúrgico es más seguro. El momento de realización de esta reoperación queda a criterio del cirujano, aunque se aconseja no demorarla si se requieren más de tres unidades de sangre en 24 horas para mantener el hematocrito.

Durante la intervención, tras gastrectomía parcial, se accede al muñón gástrico a través de una incisión transversal, varios centímetros por encima de la anastomosis (gastroduodenoanastomosis o gastroyeyunoanastomosis). Se evacúan los coágulos y se irriga el remanente gástrico con solución salina. En general, el origen de la hemorragia se visualiza como una arteriola que late en el lado gástrico de la anastomosis, a menudo localizada cerca de la curvatura menor. Un punto en ocho (con material 2-0) suele ser suficiente para controlar la hemorragia. Tras gastrectomía total, el acceso a la línea anastomótica se hace a través del yeyuno.

### Hemorragia intraperitoneal

La hemorragia intraperitoneal postoperatoria puede ser resultado de la lesión quirúrgica de diferentes órganos. Por lo general se observa a partir de

vasos epiploicos que pueden haber sido controlados en forma inadecuada o de lesiones del bazo causadas por instrumental o por tracción. La tracción sobre el hígado también puede ser una fuente de complicaciones hemorrágicas. Una causa poco frecuente es la ligadura inadecuada de los vasos gástricos o gastroepiploicos. La decisión de reoperar debe tomarse de forma diligente, sobre la base de signos clínicos como taquicardia, hipotensión y presencia de distensión abdominal. La hipotensión y las evidencias de *shock* exigen una exploración temprana. La ecografía abdominal y la punción peritoneal pueden confirmar el diagnóstico. La exploración del área operada debe ser sistemática, incluyendo el bazo, los vasos gástricos cortos, el hígado, el diafragma, la transcavidad de los epiplones, el epiplon y los vasos gástricos y gastroepiploicos.

## DEHISCENCIAS DE LAS LÍNEAS DE SUTURA

### **Esófagoyeyunostomía tras gastrectomía total**

Su incidencia ha disminuido de forma significativa (menos del 10% de los casos) con el uso de las suturas mecánicas. Cuando ocurre precozmente, suele deberse a errores técnicos en la construcción de la anastomosis, especialmente en la sutura de la pared esofágica en torno al vástago del cabezal. Si aparece tardíamente, puede relacionarse con isquemia de la pared esofágica o con excesiva tensión a nivel de la anastomosis.

Clínicamente, debe sospecharse cuando el paciente presente dolor abdominal, retroesternal o torácico, con fiebre, con o sin signos de sepsis. Si el paciente aún lleva el drenaje abdominal, un buen test diagnóstico es administrar azul de metileno por boca o por la sonda nasoyeyunal y comprobar su aparición en el drenaje. En cualquier caso, la ecografía y la TAC suelen mostrar una colección situada en la vecindad de la anastomosis y la administración de contraste por vía oral pone de manifiesto la fuga.

El tratamiento debe ser inicialmente conservador y se basa en el drenaje percutáneo de los abscesos intraabdominales, la administración de antibióticos y el mantenimiento de un estado de nutrición adecuado con una sonda nasointestinal que atraviese la anastomosis, o, si esto no es posible, con nutrición parenteral. La cirugía sólo debe indicarse cuando fracase el tratamiento conservador o en casos de disrupción muy importante de la anastomosis. Debe iniciarse con una laparotomía para drenar adecuadamente las colecciones abdominales y valorar la posibilidad de reconstruir la anastomosis o construir una nueva, aunque esta opción terapéutica es muy azarosa y está asociada a una alta morbilidad. La alternativa es la exclusión bipolar de la anastomosis, con una esofagostomía cervical lateral y una yeyunostomía de alimentación.

*Las dehiscencias de la esófagoyeyunostomía tras gastrectomía total han disminuido de forma significativa con el uso de las suturas mecánicas*

## Muñón duodenal

La fuga por el muñón duodenal es una complicación grave y potencialmente fatal si no se reconoce y se maneja de forma adecuada. Se produce en el 1 al 4% de los pacientes a quienes se les efectúa una anastomosis tipo Billroth II. La tasa de mortalidad asociada con esta complicación es en la actualidad inferior al 5%.

*La causa más frecuente de dehiscencia del muñón duodenal es la obstrucción del asa aferente*

Aunque puede relacionarse con la desvascularización del muñón o errores técnicos, su causa más frecuente es la obstrucción del asa aferente, como lo demuestra su excepcionalidad cuando se reconstruye el tránsito con una Y de Roux.

En general, la dehiscencia se produce entre el 2° y 5° días postoperatorios. El síntoma dominante es el dolor, asociado con fiebre y eventualmente, signos de sepsis. En algunos casos se desarrolla un cuadro clínico más larvado a lo largo de varios días. La ecografía abdominal y la TAC suelen mostrar una colección líquida en el cuadrante superior derecho del abdomen. La presencia de contenido biliar tras su punción, pone de manifiesto la fuga duodenal.

El tratamiento consiste en el drenaje con aspiración cerrada del cuadrante superior derecho del abdomen. Si la colección es pequeña y localizada, con síntomas leves, el drenaje percutáneo puede ser suficiente, asociado a tratamiento antibiótico, aspiración nasogástrica y nutrición parenteral. Las TAC de seguimiento son útiles para evaluar la eficacia del drenaje.

Cuando la colección es grande o está mal contenida, el drenaje quirúrgico es más seguro. En estos casos, además de drenar, hay que revisar el asa aferente para solucionar su posible obstrucción. En cuanto al muñón duodenal, si las condiciones locales lo permiten, es aconsejable su cierre, bien por sutura directa tras refrescar los bordes o entorno a una sonda-drenaje. Se aconseja realizar una yeyunostomía de alimentación en el asa eferente.

El uso de somatostatina y su análogo de acción prolongada, el octeótrido, se ha asociado con una resolución más rápida de las fístulas del tracto gastrointestinal alto.

## Gastroduodenostomía (Billroth I)

Estas dehiscencias se producían, generalmente, cuando la anastomosis se llevaba a cabo en un duodeno con cicatrización e inflamación severas, lo que hoy es excepcional, ya que la resección gástrica no se indica en la úlcera duodenal.

Los datos clínicos habituales son dolor abdominal, fiebre, íleo paralítico y afectación variable del estado general. La ecografía muestra una colección líquida subhepática o líquido libre intraperitoneal. La punción confirma la dehiscencia al mostrar contenido gástrico y/o biliar.

Si se mantiene el estado general, el tratamiento debe ser inicialmente conservador e incluye drenaje percutáneo adecuado de las colecciones intraabdominales, antibióticos, nutrición parenteral y octeótrido. La evolución de la cavidad se controla periódicamente con TAC.

La principal indicación para la reintervención es la sepsis por peritonitis. Además de lavar y drenar adecuadamente la cavidad abdominal, es aconsejable convertir a un Billroth II o reconstruir con una Y de Roux. En estos casos, el cierre del muñón duodenal puede reforzarse con epiploon y también puede asociarse una duodenostomía lateral. Sólo excepcionalmente, en fugas mínimas, con diagnóstico precoz y buen estado de los tejidos, puede intentarse la sutura directa, que puede reforzarse con un parche epiploico.

## **Gastroyeyunostomía (Billroth II)**

Esta complicación es muy poco común. Su diagnóstico y tratamiento son similares a los descritos en el Billroth I, aunque en este caso la cirugía tiene por objeto deshacer la anastomosis, reseca el margen gástrico hasta hallar tejido sano y realizar una nueva gastroyeyunoanastomosis o bien reconstruir con una Y de Roux.

## **SÍNDROMES OBSTRUCTIVOS**

### **Obstrucción a nivel de la anastomosis**

La obstrucción de la neoboca en el postoperatorio precoz es frecuente, en relación con edema de la anastomosis. En la mayoría de los casos, la aspiración nasogástrica y la nutrición parenteral llevan a la resolución de la obstrucción al cabo de algunos días.

Si la obstrucción se mantiene más de 8-10 días, hay que pensar en otras etiologías y debe realizarse una endoscopia. Si se confirma únicamente el edema anastomótico, hay que esperar, manteniendo la aspiración nasoesofágica o gástrica y una nutrición adecuada del paciente. Lo ideal es pasar, bajo control endoscópico, una sonda de nutrición enteral a través de la anastomosis que, en el caso de un Billroth II, se dejará en el asa eferente. Si esto no es posible, se utiliza nutrición parenteral.

Otras veces, la endoscopia informa de otras etiologías: errores técnicos (anastomosis de reducidas dimensiones, anastomosis mal posicionada, demasiado alta en el Billroth II, imposibilidad de pasar al asa eferente en el Billroth II por estenosis de la anastomosis a este nivel, etc.), invaginación yeyunogástrica, estenosis localizada distalmente a la anastomosis, generalmente en el Billroth II, afectando a las dos asas, aferente y eferente, a nivel del ojal del mesocolon, o bien al asa eferente, por obstrucción adherencial de la misma, etc. El tránsito baritado puede aportar información adicional de interés.

La estenosis a nivel de la anastomosis esófago-yeyunal debe tratarse inicialmente con dilataciones que, realizadas de forma periódica, pueden solucionar el problema en muchos casos. La reintervención, muy dificultosa y asociada con morbimortalidad importante, se reservará para los casos en que fracasen las dilataciones. En cambio, si la estenosis se localiza a nivel de anastomosis gástricas o

distalmente a éstas, aunque pueden ensayarse las dilataciones, la mejor opción terapéutica es la reintervención quirúrgica.

## **Obstrucción aguda del asa aferente (Billroth II)**

Suele relacionarse con errores técnicos en la construcción de la gastroyeyunostomía (estenosis en la zona de la anastomosis que comunica con el asa aferente, angulación excesiva del asa aferente en su unión al estómago) o con adherencias, voluciones o herniación interna del asa aferente, generalmente demasiado larga.

La obstrucción del asa aferente es esencialmente una obstrucción de asa cerrada. Se acumulan secreciones biliar y pancreática dentro del asa, lo que provoca un aumento de la presión en ella y, con frecuencia, una dehiscencia del muñón duodenal. Si no ocurre ésta, asistimos a un cuadro de abdomen agudo de difícil diagnóstico, caracterizado por dolor abdominal muy intenso y que simula una pancreatitis aguda

*La obstrucción aguda del asa aferente, cuando no produce una dehiscencia del muñón duodenal, puede simular una pancreatitis aguda*

con elevación de los niveles séricos de amilasa y lipasa. Si la obstrucción no se soluciona, el cuadro evoluciona hacia la necrosis por distensión de la pared intestinal, apareciendo fiebre, defensa muscular abdominal y tendencia al *shock* séptico. La ecografía y la TAC son de gran valor, ya que permiten excluir la pancreatitis y delinear el asa aferente obstruida. La endoscopia puede ser útil al mostrar la imposibilidad de penetrar en el asa aferente. El tratamiento debe ser quirúrgico y urgente. Las maniobras dependen de los hallazgos operatorios y de la situación general del paciente. En cualquier caso, hay que des-

comprimir el asa, valorar la viabilidad de la pared intestinal por si fuera necesario reseca algún segmento y solucionar la causa de la obstrucción, lo que puede requerir anastomosar el asa aferente viable al pie del asa eferente (Billroth III).

## **OTRAS COMPLICACIONES**

### **Pancreatitis postoperatoria**

La incidencia de esta complicación es de menos del 5%. La mayoría de los casos son consecuencia del traumatismo quirúrgico del páncreas producido al separar éste de un estómago tumoral o de un gran cráter ulceroso que penetra en el páncreas. Dadas las consecuencias potencialmente devastadoras de la pancreatitis tras una gastrectomía, parece razonable utilizar octeótrido en el período postoperatorio cuando se dan estas circunstancias.

### **Ictericia postoperatoria**

Debe considerarse como un dato clínico alarmante, ya que, aunque puede deberse a la reabsorción de hematomas intrabdominales (aumento de bilirrubina

indirecta), también puede relacionarse con otras circunstancias que hay que descartar: lesión de vía biliar extrahepática, pancreatitis aguda y coledocolitiasis.

### **Necrosis del remanente gástrico**

La necrosis isquémica del remanente gástrico es una complicación poco frecuente de la resección gástrica. Es más probable que se presente cuando la arteria coronaria estomáquica se secciona cerca de su origen y se asocia una esplenectomía, ya que la vascularización del remanente gástrico depende de ramas arteriales frénicas inconstantes. Los síntomas de este tipo de necrosis son dolor abdominal severo y shock que se desarrollan 24 a 72 horas después de la operación inicial. El tratamiento aconsejable es extirpar el muñón gástrico y reconstruir con una esofagoyunostomía en Y de Roux. Si la necrosis es parcial y queda tejido gástrico viable puede resecarse el tejido necrótico y reconstruir la gastroyunostomía.

### **Gastroileoanastomosis inadvertida**

Esta complicación se produce cuando el cirujano confunde el fleon con el sector más proximal del yeyuno. A veces los síntomas son leves, y pueden no desarrollarse hasta 2 semanas después de la cirugía. Sin embargo, en la mayoría de los casos se pone de manifiesto el problema tan pronto como el paciente comienza a ingerir alimentos por vía oral. Se producen eructos con olor desagradable o una diarrea profusa con alteración electrolítica, que llevan rápidamente a la desnutrición y la pérdida de peso. El diagnóstico se hace por medio de un tránsito gastrointestinal seriado. El tratamiento consiste en la reoperación para deshacer la anastomosis y efectuar una gastroyeyunoanastomosis (reconstrucción de Billroth II o en Y de Roux).

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Berry SM, Fischer JE. Enterocutaneous fistulas. *Curr Probl Surg* 1994; 31: 471-567.
- Csendes A, Díaz JC, Burdiles P et al. Classification and treatment of anastomotic leakage after extended total gastrectomy in gastric carcinoma. *Hepatogastroenterol* 1990; Suppl 2: 174- 7.
- Donahue PE. Early postoperative and postgastrectomy syndromes: Diagnosis, management and prevention. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 215-26.
- Gale ME, Gerzof SG, Kiser LC et al. CT appearance of afferent loop obstruction. *Am J Roentgenol* 1982; 138: 967-71.
- Lang H, Piso P, Stukenborg C et al. Management and results of proximal anastomotic leaks in a series of 1114 total gastrectomies for gastric carcinoma. *Eur J Surg Oncol* 2000; 26 (2): 168-71.
- Sawyers JL. Management of postgastrectomy syndromes. *Am J Surg* 1990; 159: 8-14.

# Secuelas de la cirugía gástrica

J. L. Aguayo, V. Munitiz

## **Alteraciones motoras digestivas**

*Síndrome de dumping precoz*

*Síndrome de dumping tardío*

*Diarrea postvagotomía*

*Gastroparesia postoperatoria*

*Bezoares*

*Gastritis postoperatoria por reflujo alcalino*

*Esofagitis por reflujo*

## **Trastornos nutricionales y metabólicos**

*Malabsorción*

*Anemias*

*Osteopatía metabólica*



La patología del estómago operado constituía, hasta hace pocos años, un capítulo importante en la literatura quirúrgica y una fuente de preocupación para el cirujano digestivo, estimándose que el 30% de los operados gástricos presentaban síntomas relacionados con esta cirugía, en algunos casos más graves que los de la enfermedad por la que se intervinieron.

En nuestros días, la drástica reducción del número de intervenciones por patología ulcerosa y la menor incidencia de los síndromes postgastrectomía en los países mediterráneos frente a los anglosajones, hace que hoy sean considerados, sobre todo en nuestro medio, un problema menor. Sin embargo, todavía existe un buen número de complicaciones de la úlcera péptica que requieren cirugía y, sobre todo, sigue presente todo el conjunto de la patología neoplásica gástrica. Así pues, la cirugía gástrica sigue siendo una realidad y conviene conocer la fisiopatología de los trastornos postoperatorios que pueden ocurrir, su variabilidad clínica, el curso evolutivo y las posibilidades terapéuticas existentes.

Básicamente, la cirugía gástrica busca una denervación gástrica (la vagotomía en sus diferentes formas) en la úlcera duodenal, o la resección de un amplio sector del estómago en la úlcera gástrica (antrectomía o hemigastrectomía) y en el adenocarcinoma gástrico (gastrectomía subtotal o total). Las vagotomías y las resecciones van a ser responsables de: a) una serie inevitable de alteraciones de la motilidad digestiva que van a dar lugar, en ocasiones, a unos síndromes motores digestivos, y b) unas alteraciones de la digestión y absorción de nutrientes que pueden producir trastornos nutritivos y metabólicos.

## ALTERACIONES MOTORAS DIGESTIVAS

Recordemos que el estómago es fundamentalmente un reservorio que recibe la ingesta y la prepara de forma adecuada para su paso al intestino delgado. Para ello tiene una función secretora acidopéptica y una actividad contráctil muy compleja en la que podemos diferenciar la relajación receptiva fundocorporal, la bomba motora antral y el filtro pilórico. Estas funciones, así como la inervación del intestino delgado y del sistema hepatobiliar, se ven afectadas por la cirugía gástrica. En la Tabla 39.1 se esquematizan los importantes hechos fisiopatológicos que tienen lugar después de distintas técnicas quirúrgicas gástricas. Sin embargo, pese a la magnitud de las alteraciones fisiológicas, que se presentan en todos los pacientes, pocos serán los que presenten datos clínicos relevantes relacionados con tales alteraciones. Esta aparente paradoja evidencia el escaso conocimiento respecto a la patogenia de estos síndromes. Muchos de los mismos se presentan en combinación, pero para su análisis es preferible estudiarlos por separado.

*Pese a la magnitud de las alteraciones fisiológicas, que se presentan en todos los pacientes tras la cirugía gástrica, pocos serán los que presenten datos clínicos relevantes relacionados con tales alteraciones*

TABLA 39.1

**ALTERACIONES MOTORAS: HECHOS FISIOPATOLÓGICOS**

<i>Técnica quirúrgica</i>	<i>Relajación receptiva</i>	<i>Bomba antral</i>	<i>Función pilórica</i>	<i>Inervación ID y VB</i>
VGP	Alterada	Conservada	Conservada	Conservada
VT + D	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
GPD	Conservada	Ausencia	Ausencia	Conservada
GT	Ausencia	Ausencia	Ausencia	Alterada

VGP: vagotomía gástrica proximal; VT + D: vagotomía troncular y drenaje; GPD: gastrectomía parcial distal; GT: gastrectomía total; ID: intestino delgado; VB: vía biliar.

**Síndrome de dumping precoz**

Es un conjunto de síntomas digestivos y sistémicos que se presentan 10-20 minutos después de la ingesta como consecuencia del vaciamiento en tromba de los alimentos en el intestino delgado. Su frecuencia y gravedad guarda relación con la alteración del mecanismo de continencia gástrico; puede llegar a ocurrir tras el 50% de las gastrectomías totales, el 30% de las parciales Billroth-II, el 20% de las Billroth-I y de las vagotomías troculares con piloroplastia, y el 2% de las vagotomías supraselectivas. La eliminación de la función pilórica es el factor causal más importante, pero los mecanismos patogénicos no se conocen bien. Se estiman implicados: la distensión brusca del yeyuno, la hipertonicidad del quimo que produce una rápida y abundante salida de líquido intravascular hacia el intestino delgado (con hipovolemia resultante) y la liberación de numerosas hormonas y péptidos gastrointestinales en respuesta a los mecanismos anteriores. En cualquier caso, tiene lugar una vasodilatación postprandial periférica y esplácnica que produce una hipovolemia relativa.

El diagnóstico es sencillo cuando el síndrome es típico: el antecedente, la ingesta, los síntomas digestivos (plenitud epigástrica, dolor abdominal cólico, a veces náuseas, vómitos y diarrea explosiva) y los síntomas sistémicos (debilidad, palidez, sudoración, taquicardia, palpitaciones e hipotensión ortostática). Como prueba de valoración objetiva puede utilizarse el test oral de la glucosa hipertónica, que reproduce los síntomas.

El tratamiento es fundamentalmente dietético, siguiendo las normas que se exponen en la Tabla 39.2 y que son comunes para todos los trastornos relacionados con el vaciamiento gástrico acelerado. No hay evidencias de la eficacia de multitud de fármacos utilizados (anticolinérgicos, antagonistas de la serotonina, bloqueantes beta-adrenérgicos, sustancias entorpecedoras de la absor-

*Los mecanismos patogénicos del síndrome de dumping precoz no son completamente conocidos*

*Como prueba diagnóstica del síndrome de dumping precoz puede utilizarse el test oral de la glucosa hipertónica, que reproduce los síntomas*

*El síndrome de dumping precoz tiende a mejorar espontáneamente con el paso del tiempo; a los 12-18 meses, los síntomas suelen desaparecer o hacerse tolerables*

ción de carbohidratos, etc.) para tratar el dumping. Más esperanzadores son los resultados obtenidos con octeótrido, el cual actúa inhibiendo la liberación de numerosas hormonas gastrointestinales, retrasando el tiempo de tránsito intestinal e inhibiendo los fenómenos circulatorios que se desencadenan tras la ingesta en estos enfermos. Por otra parte, existe una tendencia a la mejoría espontánea con el paso del tiempo, como si existiera algún mecanismo de adaptación por parte del organismo; a los 12-18 meses los síntomas suelen desaparecer o hacerse tolerables.

TABLA 39.2

**NORMAS DIETÉTICAS EN LOS TRASTORNOS MOTORES DIGESTIVOS TRAS CIRUGÍA GÁSTRICA**

- Efectuar comidas de escasa cantidad, multiplicadas a lo largo del día (6 al menos).
- Reposar después de las comidas durante 30-60 minutos, en determinada posición\*.
- Evitar los hidratos de carbono, líquidos azucarados, leche y productos lácteos.
- No ingerir líquidos con las comidas ni inmediatamente tras las mismas.

\* Decúbito lateral izquierdo en el dumping y diarrea posvagotomía. Decúbito lateral derecho en la gastroparesia. Sentado en la esofagitis por reflujo.

En el caso excepcional de un síndrome grave, persistente en el tiempo y productor de síntomas invalidantes, acompañados de pérdida de peso documentada e incontrolable, es necesario considerar la corrección quirúrgica paliativa. Se han comunicado numerosas técnicas, en experiencias cortas, con resultados variables, en ocasiones perjudiciales; por ello se ha de ser muy cauto al proponer la reintervención. En el caso de previa vagotomía y piloroplastia, está indicada la reconstrucción pilórica; y tras vagotomía y gastroyeyunostomía, deshacer esta última. Después de dos años de la vagotomía, la motilidad antral se ha recuperado y no es necesario el drenaje gástrico. En el caso de resección gástrica, puede considerarse la interposición antiperistáltica de un segmento yeyunal corto (8 cm), o, mejor, la conversión del montaje previo en uno tipo Y de Roux, con o sin añadidura de un segmento yeyunal invertido en la salida gástrica. La inversión de un segmento tiene el problema de generar un importante y nocivo reflujo alcalino, que la hace desaconsejable.

*Las indicaciones de cirugía en el tratamiento del síndrome de dumping precoz son verdaderamente excepcionales*

**Síndrome de dumping tardío**

En este trastorno únicamente aparecen los síntomas sistémicos del dumping que se presentan 1 a 3 horas después de la ingesta. El cuadro se atribuye a una

respuesta catecolamínica a una hipoglucemia postprandial tardía secundaria a sobreproducción de insulina y péptido-1 glucagón-like por la llegada masiva de hidratos de carbono al intestino. Su incidencia es escasa y mejora con el paso del tiempo. El tratamiento se basa en la reducción o supresión de los hidratos de carbono de la dieta. En casos graves se han comunicado buenos resultados con octeótrido.

## Diarrea postvagotomía

Es un síndrome diarreico, habitualmente postprandial, que puede aparecer tras cualquier tipo de cirugía gástrica, particularmente la que incluye vagotomía. Tiene lugar en el 25% de las vagotomías tronculares y en el 5% de las supraselectivas. Raramente alcanza carácter grave y, en cualquier caso, mejora espontáneamente 3 a 6 meses después de la intervención. No han sido aclarados los mecanismos patogénicos de la diarrea, aunque se involucran el vaciado gástrico de líquidos excesivamente rápido, la denervación vagal del sistema hepato-bilio-pancreático e intestinal, el paso incrementado de sales biliares no conjugadas hacia el colon y, en muchas ocasiones, afecciones previas que el paciente mantenía larvadas y se descompensan tras la cirugía, como esprue celíaco o deficiencia de lactasa.

El diagnóstico no exige esfuerzos específicos, aunque si persiste, es invalidante o causa desnutrición, debe considerarse una batería de pruebas en orden a descartar problemas generales como esprue celíaco, deficiencia de lactasa, parasitosis e infecciones intestinales. También otros problemas postquirúrgicos como sobrecrecimiento bacteriano en asas excluidas, fístula gastroyeyunocólica, gastroileostomía inadvertida o síndrome de Zollinger-Ellison. Los tests correspondientes se expresan en la Tabla 39.3.

*El diagnóstico de diarrea post-vagotomía debe ser un diagnóstico de exclusión*

TABLA 39.3

### PRUEBAS DE EXCLUSIÓN DIAGNÓSTICA EN LA DIARREA GRAVE TRAS CIRUGÍA GÁSTRICA

- Examen y cultivo de heces.	→ Parasitosis e infecciones.
- Recuento de bacterias en intestino delgado o test del aliento de los ácidos biliares.	→ Sobrecrecimiento bacteriano en asas excluidas.
- Pruebas de provocación para la deficiencia de lactasa o determinación de lactasa por inmunohistoquímica.	→ Deficiencia de lactasa.
- Biopsia yeyunal.	→ Esprue celíaco.
- Endoscopia, tránsito baritado y enema opaco.	→ Fístula gastroyeyunocólica y gastroileostomía.
- Quimismo gástrico, gastrinemia.	→ Síndrome de Zollinger-Ellison.

El tratamiento es dietético, siguiendo las indicaciones de la Tabla 39.2, y, si lo anterior no basta, la asociación de antidiarreicos tales como codeína o loperamida. También se ha utilizado la resincolestiramina, para quelar las sales biliares y reducir el efecto de las mismas. En los casos, verdaderamente excepcionales, de diarrea incapacitante y persistente, una vez realizado el diagnóstico diferencial y descartados los numerosos procesos que pueden explicar la diarrea, cabría considerar la indicación de cirugía paliativa frenadora del tránsito, aunque los resultados publicados son desalentadores. El procedimiento más utilizado es la inversión de un segmento intestinal de 10 cm en yeyuno, a 100 cm del ángulo de Treitz.

### **Gastroparesia postoperatoria**

Es la situación clínica relacionada con una dificultad funcional de vaciamiento del estómago después de la cirugía gástrica. Suele aparecer en el postoperatorio inmediato pero a veces debuta tardíamente. Es más frecuente tras intervenciones que incluyen vagotomía (excepto la supraselectiva) que tras las resecciones sin vagotomía. Particularmente típica es la retención que se produce tras montaje en Y de Roux después de gastrectomía con vagotomía, hasta el punto de haberse acuñado el término “síndrome de la Y de Roux” para designar estos casos, que son graves en el 5% de los pacientes sometidos a esta reconstrucción.

En la patogenia de la gastroparesia influye la depresión de la actividad motora antral, consecuencia de la vagotomía, o su eliminación por resección, resultando dificultados el vaciamiento de sólidos tras la ingesta y el de residuos indigeribles en ayunas. También participa la desaparición del apoyo fúndico a la evacuación de sólidos que tiene lugar tras la vagotomía, así como la incoordinación entre los marcapasos del músculo liso gástrico y yeyunal.

El cuadro se sospecha cuando, en el postoperatorio inmediato o más tardíamente, tienen lugar malestar epigástrico postprandial, saciedad precoz, náuseas y vómitos, e incluso intolerancia total. El diagnóstico exige, en primer lugar, descartar alteraciones mecánicas o anatómicas a nivel del tracto de salida del estómago, responsables de aproximadamente el 10% de los casos de dificultad grave de vaciamiento en el postoperatorio; para lo anterior, son indispensables el tránsito baritado y la endoscopia. A continuación, hay que cuantificar el vaciamiento gástrico mediante una técnica isotópica. Finalmente, confirmada la gastroparesia, conviene descartar otras causas de retraso del vaciamiento gástrico como diabetes, enfermedades neuromusculares y del colágeno y efectos colaterales de fármacos.

*El diagnóstico de gastroparesia postoperatoria exige descartar alteraciones mecánicas a nivel del tracto de salida del estómago, así como diabetes, enfermedades neuromusculares y del colágeno y efectos colaterales de fármacos*

El tratamiento debe adecuarse a la magnitud de cada caso, sin olvidar que, como en otras secuelas de la cirugía, la tendencia natural es hacia la mejoría. La retención gástrica leve puede tratarse con las medidas dietéticas que se expresan en la Tabla 39.2, complementadas con fármacos aceleradores de la evacuación gástrica tales como metoclopramida, cisapride,

betanecol o eritromicina; de esta forma, la sintomatología remite en 2-4 semanas. La retención más grave, persistente en el postoperatorio o que aparece tardíamente, exige descompresión gástrica continua y alimentación parenteral o enteral yeyunal durante una o varias semanas, además del tratamiento farmacológico; a las 2-3 semanas se inicia la ingesta de líquidos y papillas y, al cabo de 1-3 meses suele tolerarse la dieta sólida. En el caso excepcional de una gastroparesia resistente al tratamiento conservador, cabe plantear la revisión quirúrgica. Si la intervención había sido una vagotomía troncular y drenaje, debe realizarse una antrectomía con reconstrucción Billroth-II. Si había sido una resección gástrica, los mejores resultados se obtienen suprimiendo el reservorio atónico con una gastrectomía total o casi total.

## Bezoares

Desde que se desarrollaron las técnicas quirúrgicas gástricas, los bezoares –que eran una rareza clínica dependiente de hábitos alimentarios alterados o de costumbres tricotóficas– pasaron a tomar carta de naturaleza como una de las secuelas más importantes y frecuentes de la cirugía del estómago. Actualmente más del 80% de los bezoares se observan en operados gástricos, sobre todo en los que padecen retención crónica por alteración de la bomba motora antral por vagotomía troncular o por carecer de la misma por antrectomía. La supresión de los complejos motores migrátiles antrales, que se encargan en situación normal de eliminar del estómago los sólidos indigeribles durante la fase de ayuno, parece ser la causa fundamental de formación del bezoar. Por otra parte, la existencia de una piloroplastia o de cualquier tipo de drenaje gástrico favorece el paso del bezoar al intestino.

*Actualmente más del 80% de los bezoares se observan en operados gástricos*

El bezoar gástrico puede ser asintomático o producir clínica dependiente de las complicaciones mecánicas: plenitud postprandial, náuseas, vómitos, incluso hemorragia por erosiones mucosas. El paso de un fragmento suficientemente grande o todo el bezoar al intestino puede determinar un cuadro de obstrucción intestinal mecánica por impactación en el íleon terminal. De hecho, los bezoares son la causa más frecuente de obstrucción intestinal en el paciente con antecedentes de cirugía gástrica.

El tratamiento del bezoar gástrico es conservador. Inicialmente se ensaya la disolución mediante la administración oral de enzimas pancreáticas y celulasa. Si fracasa lo anterior puede intentarse, mediante endoscopia, la inyección de enzimas en el seno del bezoar o la fragmentación mecánica. Tan sólo en última instancia hay que recurrir a la intervención quirúrgica para extraer el bezoar del estómago.

*Los bezoares son la causa más frecuente de obstrucción intestinal en el paciente con antecedentes de cirugía gástrica*

El bezoar intestinal hallado durante la laparotomía indicada por obstrucción intestinal debe intentar fragmentarse manualmente sin abrir el íleon para, a continuación, exprimir los

*Cuando se interviene un paciente con obstrucción intestinal por bezoar, hay que examinar el resto del intestino y el estómago para descartar la existencia de otros bezoares*

fragmentos hacia el ciego a través de la válvula ileocecal. Si ello no es posible, se extraerá el bezoar por enterotomía. Hay que examinar el resto del intestino y el estómago para descartar la existencia de otros bezoares.

Hasta el 20% de los bezoares recidivan en un plazo de 5 años. En orden a la prevención, se aconseja mejorar la función masticatoria, evitar la ingesta de fibra vegetal y asociar fármacos gastrocinéticos de manera continuada. La eficacia de estas medidas no está confirmada.

## **Gastritis postoperatoria por reflujo alcalino**

El reflujo duodenogástrico alcalino se produce en los sujetos normales sin que suponga un hecho patológico. En muchos operados gástricos, este reflujo es elevado, sin que su mera existencia suponga enfermedad. Por otra parte, es frecuente observar gastritis histológica en muchos pacientes intervenidos sobre el estómago, sin que tampoco este hecho condicione necesariamente datos clínicos. Sin embargo, en algunos casos cuya patogenia se discute, el reflujo puede determinar un síndrome caracterizado por epigastralgia, vómitos biliosos y pérdida de peso, asociado a alteraciones histológicas gástricas, denominado gastritis postoperatoria por reflujo alcalino.

*Desde el punto de vista etiológico*, cualquier intervención que altere, elimine o puentee el píloro causa incremento del reflujo duodenogástrico. Es particularmente importante tras las reconstrucciones tipo Billroth-II, en las que todo el volumen de jugo pancreático y bilis pasa por la boca gastroyeyunal y las tasas de reflujo son 30 veces las normales. El reflujo tiene capacidad lesiva y es un factor importante en la génesis de gastritis postoperatoria, pero su papel patológico parece estar modulado por otros factores como son la sensibilidad de la mucosa gástrica y, sobre todo, el tiempo que permanezca en contacto con ésta. Los pacientes sintomáticos son los que asocian un reflujo elevado, una deficiente capacidad de vaciamiento y una sensibilidad mucosa alta.

*En el estómago operado es muy frecuente la presencia de bilis, eritema gástrico y gastritis histológica en pacientes asintomáticos*

El *diagnóstico*, una vez sospechado por la existencia de dolor epigástrico y vómitos biliosos crónicos, puede ser difícil de establecer. Los pasos son:

*Cuando se asocian reflujo duodenogástrico elevado y gastroparesia, la sintomatología depende más de esta última y el tratamiento debe ir dirigido a corregir el problema de vaciamiento*

1. *Endoscopia y biopsia*: son exploraciones fundamentales para descartar otros procesos, pero insuficientes para confirmar el síndrome. Es muy frecuente la presencia de bilis, eritema gástrico y gastritis histológica en el estómago operado, sin relación con la sintomatología ni desaparición tras la cirugía derivativa. No obstante, se exige la comprobación de signos histológicos de gastritis en zonas alejadas de la anastomosis gastrointestinal para que el síndrome entre en consideración.

2. *Cuantificación del reflujo duodenogástrico*: existen muchas técnicas de medida (determinación de ácidos biliares en el aspirado gástrico, medición de marcadores duodenales que



se excretan por la bilis –bromosulfoftaleína, Tc99-HIDA–, uso de radionúclidos, pH-metría de larga duración) que obtienen unos índices de reflujo o valores frontera que marcan qué pacientes pueden ser sintomáticos por su reflujo. El más utilizado es el índice de Hoare, es decir, 120 micromoles de ácidos biliares totales en el aspirado gástrico recogido en ayunas.

3. No se han popularizado los *tests de provocación de síntomas*, de los que se emplearon dos: la perfusión con jugo duodenal del propio paciente y la perfusión con una solución alcalina de NaOH.

4. *Estudio del vaciamiento gástrico*: es imprescindible puesto que en los casos de asociación de reflujo elevado y gastroparesia, la sintomatología depende más de esta última y el tratamiento debe ir dirigido a corregir el problema de vaciamiento. Es más, realizar una cirugía derivativa de la bilis (Y de Roux) a un paciente con reflujo patológico asociado a gastroparesia sería empeorar el problema de vaciamiento que, en estas circunstancias, domina la escena. En la Tabla 39.4 se ofrece un esquema de diagnóstico del dolor epigástrico y/o vómitos crónicos en el operado gástrico.

TABLA 39.4

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR EPIGÁSTRICO Y/O VÓMITOS POSTOPERATORIOS EN EL OPERADO GÁSTRICO

#### Etapa 1

- Endoscopia (con biopsia si gastritis).
- Tránsito baritado.
- Ecografía biliopancreática.
  - Permiten excluir úlcus recidivado, estenosis de boca anastomótica, síndrome de asa aferente, bezoar gástrico, invaginación yeyunogástrica y patología biliar o pancreática.
- Colangiopancreatografía retrógrada o por RNM en casos de alta sospecha de causa biliopancreática no diagnosticada.

#### Etapa 2

- Estudio del vaciamiento gástrico (EVG).
- Test de la glucosa hipertónica (TGH).
- Cuantificación del reflujo duodenogástrico (RDG).
- Test de provocación (TP).

Sospecha	EVG	TGH	RDG	TP
Dumping	Acelerado	Positivo	NI	NI
Gastroparesia	Lento	NI	NI	NI
Gastritis por reflujo alcalino	Lento o normal	NI	Elevado	Positivo

NI: no indicado.

#### Etapa 3

- Valoración psiquiátrica.
  - Cuando todas las pruebas anteriores resultan normales.



La *terapéutica* inicial implica medidas dietéticas comunes a todos los síndromes postgastrectomía a las que se añade tratamiento farmacológico con la intención de quelar las sales biliares lesivas (resincolestiramina, antiácidos) y mejorar el aclaramiento gástrico del contenido intestinal (gastrocinéticos). No obstante, estas medidas son de escaso resultado. Cuando el cuadro es lo suficientemente grave, con repercusión en el estado general y nutritivo del paciente, el tratamiento es la corrección quirúrgica. Si el vaciamiento es normal, la mejor opción es la anastomosis en Y de Roux (con la segunda anastomosis a 50 cm de la primera, para evitar cualquier grado de reflujo), incluyendo una vagotomía y una antrectomía si no se había realizado previamente. Si el vaciamiento es anómalo e irrecuperable, la cirugía debe eliminar o reducir el reservorio gástrico, reconstruyendo igualmente en Y de Roux.

## Esofagitis por reflujo

La cirugía gástrica puede provocar o incrementar un reflujo gastroesofágico y hacerlo patológico. En la mayoría de los casos, además de reflujo ácido, existe un componente importante de reflujo biliopancreático. En su *etiopatogenia* pueden participar varios factores. Así, la vagotomía troncular, por la consiguiente desestructuración anatómica de la zona del hiato; también la antrectomía, por la disminución del nivel de gastrina circulante y, en consecuencia, de la presión del EEI; las reconstrucciones Billroth-II, por el *bypass* de los receptores duodenales e interferencia con el mecanismo de elevación postingesta de la presión del EEI; las alteraciones del vaciamiento gástrico, siendo en este caso la esofagitis una expresión clínica más de la gastroparesia; finalmente, cualquier técnica quirúrgica que elimine el EEI, como la gastrectomía total y la polar superior.

El *diagnóstico* se sospecha por los datos clínicos, que son análogos a los de una enfermedad por reflujo ácido, con el antecedente quirúrgico, y se confirma mediante endoscopia y biopsia. El carácter alcalino del reflujo invalida la utilidad de la pH-metría esofágica. Técnicas recientes de determinación intraesofágica de niveles de productos biliares (Bilitec) adquieren aquí gran trascendencia.

El *tratamiento* es inicialmente conservador, con medidas similares a las de cualquier esofagitis por RGE. Si persisten los síntomas o aparecen complicaciones, se indica la cirugía, previo conocimiento del estado del vaciamiento gástrico. Si la evacuación no está comprometida es eficaz una técnica antirreflujo como la funduplicatura de Nissen. En caso contrario es preferible una gastrectomía subtotal con montaje en Y de Roux larga (50 cm), para alejar el contenido duodenal del esófago. La reconstrucción en Y de Roux larga es igualmente la técnica a elegir cuando, tras una gastrectomía total, se produce un reflujo alcalino patológico en virtud de un procedimiento incorrecto de restauración de la continuidad como esofagoduodenostomía, esofagoyeyunostomía lateral, Y de Roux corta, etc.

## TRASTORNOS NUTRICIONALES Y METABÓLICOS

Las alteraciones de la función digestiva y absorbiva del operado gástrico se muestran en la Tabla 39.5. Estos hechos fisiopatológicos son en su mayor parte asintomáticos y pasan desapercibidos. No obstante, algunos pacientes pueden presentar cuadros severos de desnutrición, malabsorción, déficit vitamínicos, anemias carenciales y enfermedad ósea. La gastrectomía total es la técnica que tiene mayores secuelas nutritivas y metabólicas; la realización de bolsas o reservorios gástricos, o la reconstrucción esofago-duodenal con asa interpuesta (Henley) no han demostrado ventajas en general, aunque hay estudios contradictorios.

Para una mejor sistematización, separaremos tres situaciones: malabsorción, anemias y enfermedades óseas. Junto con la malabsorción se indicarán las causas de las otras dos situaciones clínicas.

*La gastrectomía total es la técnica que tiene mayores secuelas nutritivas y metabólicas*

TABLA 39.5

### ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN DIGESTIVA Y ABSORTIVA. HECHOS FISIOPATOLÓGICOS

– Disminución de la ingesta	– Por inapetencia temporal por alteración del mecanismo del eje cerebro-tubo digestivo o por saciedad precoz tras las modificaciones anatómicas.
e	– Como síntoma de secuela de la cirugía, p. j. trastorno motor importante o úlcera recidivada.
– Modificaciones gástricas	– Reducción de la producción de pepsinógeno y ácido, con alteración del inicio de la digestión proteínica y de la absorción de calcio y de hierro.
t	– Desaparición del factor intrínseco en la gastrectomía total.
– Modificaciones pancreáticas	– Reducción de la secreción biliopancreática, o alteración global de la digestión.
c	n

### Malabsorción

Es frecuente una malabsorción de lípidos, habitualmente subclínica y con escasa transcendencia ponderal o en el déficit de vitaminas liposolubles. Cuadros de malabsorción proteica o por intolerancia a la lactosa son raros; si se producen suelen reflejar situaciones de esprue y de deficiencia de lactasa, respectivamente,

que estaban latentes y que se descompensan tras la cirugía. Síndromes de malabsorción manifiestos acompañan a casos graves de dumping, diarrea, gastroparesia, etc. En general, la malabsorción es tanto más manifiesta cuanto mayor ha sido la resección gástrica.

Los déficits específicos de vitaminas y minerales se centran con más frecuencia en: vitamina B12, ácido fólico, vitamina D, hierro y calcio. En cuadros de malabsorción importantes pueden verse implicadas otras vitaminas y minerales.

*Vitamina B12:* Su carencia es inevitable y grave tras gastrectomía total, por ausencia del factor intrínseco, pero también es posible tras gastrectomías parciales y en distintos síndromes malabsortivos. Si no se previene, tras agotarse los depósitos hepáticos en 2-4 años, tiene lugar una anemia megaloblástica y, más raramente, la degeneración subaguda combinada de la médula espinal.

*Ácido fólico:* El déficit clínico, que produce también anemia megaloblástica, puede ocurrir por ingesta inadecuada, en el curso de otros síndromes postgastrectomía.

*Vitamina D:* Su deficiencia está en relación con el grado de esteatorrea.

*Hierro:* Se producen carencias en cuadros generales de malabsorción o simplemente debido a la asociación del *bypass* duodenal (lugar de mayor absorción) y anaclorhidria (dificulta la transformación en forma ferrosa más absorbible).

*Calcio:* El déficit crónico ocurre por el *bypass* duodenal (lugar de mayor absorción), el exceso de ácidos grasos no absorbidos en el intestino (forman jabones de calcio insolubles) y la deficiencia de vitamina D.

El tratamiento de los cuadros de malabsorción subclínicos o leves no es necesario. Si existe esteatorrea manifiesta, conviene aplicar las medidas dietéticas que figuran en la Tabla 39.2; el aporte exógeno de fermentos pancreáticos también es de utilidad cuando existe insuficiencia pancreática exocrina. Los casos de malabsorción secundarios a complicaciones específicas de la cirugía gástrica, requieren la corrección etiológica. Es aconsejable un aporte suplementario de vitaminas y minerales de mayor probabilidad de déficit, tales como vitamina B-12, ácido fólico, vitamina D, hierro y calcio.

## Anemias

*En un operado gástrico, antes de considerar una anemia como nutricional, deben descartarse las pérdidas hemáticas, determinando sangre oculta en heces y realizando una endoscopia*

La anemia de un operado gástrico obedece principalmente a deficiencias nutricionales, hemorragia mínima oculta persistente a nivel del tubo digestivo, o ambas circunstancias a la vez. Es fundamental, por lo tanto, la determinación de sangre oculta en heces y, si es positiva, la realización de la endoscopia. Independientemente de otras causas orgánicas, los procesos que pueden determinar anemia en un operado gástrico son el úlcus recidivado, las gastritis o esofagitis por reflujo y el cáncer de muñón gástrico. Descartadas las pérdidas hemáticas, la anemia se considera nutricional y debe clasificarse en microcítica o megaloblástica.

La *anemia hipocrómica microcítica* es la más frecuente, ocurre por deficiente absorción de hierro y suele ser leve. El diagnóstico se basa en la determinación de los índices eritrocitarios (volumen corpuscular medio), hierro sérico y saturación de transferrina, que aparecen bajos.

La *anemia megaloblástica* se produce por deficiencia de vitamina B12, ácido fólico o ambos. Los índices eritrocitarios están altos y, en casos de duda, la punción esternal confirma la existencia de megaloblastos. Es preciso determinar los niveles séricos de vitamina B12 y ácido fólico, así como descartar la existencia de una ferropenia concomitante, para caracterizar de forma exacta el tipo de anemia, puesto que la corrección parcial de un factor etiológico desatendiendo otro puede ser perjudicial.

El tratamiento de la anemia ferropénica se basa en la administración oral de sulfato ferroso (600-900 mg/día) durante 6 meses al menos. El tratamiento o la prevención de la anemia megaloblástica por deficiencia de B12 requiere la reposición parenteral de cianocobalamina (100 mg) mensualmente. La reposición de ácido fólico es oral (5 mg/día).

## Osteopatía metabólica

Los operados gástricos, sobre todo los gastrectomizados, presentan con el paso de los años mayor frecuencia de osteoporosis y osteomalacia que el resto de la población. La primera está en relación con absorción deficiente de calcio y, la segunda, de vitamina D. En estos pacientes es difícil separar la osteoporosis de la osteomalacia y es preferible hablar de la osteopatía metabólica de los gastrectomizados.

Los pacientes presentan, años tras la cirugía, dolores óseos, deformidades y fracturas patológicas, sobre todo vertebrales. Los estudios radiológicos y la densitometría ósea confirmarán la sospecha clínica y, en casos de osteomalacia preponderante, existirán alteraciones analíticas del metabolismo fosfocálcico e incremento de la fosfatasa alcalina específica.

El tratamiento está indicado en los casos sintomáticos o de alto riesgo de desarrollar la osteopatía. Los suplementos de calcio (1-2 g/día) vía oral y la administración mensual de vitamina D (400.000 unidades de vitamina D<sub>2</sub>), consiguen la mejoría clínica y radiológica. Conviene el control periódico de la calcemia para evitar hipervitaminosis en casos de administración prolongada de vitamina D.

## BIBLIOGRAFÍA

- Buhl K, Lehnert T, Schlag P et al. Reconstruction after gastrectomy and quality of life. *World J Surg* 1995; 19: 558-64.
- Cheadle W, Baker P, Cuschieri A. Pyloric reconstruction for severe vasomotor dumping after vagotomy and pyloroplasty. *Ann Surg* 1985; 202: 568-72.
- Cuschieri A. Surgical management of severe intractable postvagotomy diarrhoea. *Br J Surg* 1986; 73: 981-4.

- Donovan IA, Drumm J, Harding LK et al. Effect of Roux-en-Y reconstruction on the gastric emptying of a solid meal. *Br J Surg* 1987; 74: 491-2.
- Eckhauser FE, Knol JA, Raper SA et al. Completion gastrectomy for postsurgical gastroparesis syndrome. Preliminary results with 15 patients. *Ann Surg* 1988; 208: 345-53.
- Geer RG, Richards WO, O'Dorisio TM et al. Efficacy of octreotide acetate in treatment of severe postgastrectomy dumping syndrome. *Ann Surg* 1990; 212: 678-87.
- Gustavsson G, Ilstrup DM, Morrison P. The Roux-stasis syndrome after gastrectomy. *Am J Surg* 1988; 155: 490-4.
- Herrington JL, Sawyers JL. Remedial operations. In: Nyhus LM, Wastell C. *Surgery of the stomach and duodenum*. Boston, Little, Brown and Company, 1986; 535-71.
- Korenaga D, Orita H, Okuyama T et al. Quality of life after gastrectomy in patients with carcinoma of the stomach. *Br J Surg* 1992; 79: 248-50.
- Leth RD, Abrahamsson H, Kilander A et al. Malabsorption of fat after partial gastric resection. A study of pathophysiologic mechanisms. *Eur J Surg* 1991; 157: 205-8.
- Liedman B, Andersson H, Berglund B et al. Food intake after gastrectomy for gastric carcinoma: The role of a gastric reservoir. *Br J Surg* 1996; 83: 1138-43.
- Liedman B, Andersson H, Bosaeus I et al. Changes in body composition after gastrectomy: Results of a controlled prospective clinical trial. *World J Surg* 1997; 21: 416-21.
- Mackie CR, Jenkins SA, Hartley MN. Treatment of severe postvagotomy/postgastrectomy symptoms with the somatostatin analogue octreotide. *Br J Surg* 1991; 78: 1338-43.
- Malagelada JR, Phillips SE, Shorter RG et al. Postoperative reflux gastritis: pathophysiology and long-term outcome after Roux-en-Y diversion. *Ann Intern Med* 1985; 103: 178-83.
- Mathias JR, Fernández A, Sninsky CA. Nausea, vomiting, and abdominal pain after Roux-en-Y anastomoses: motility of the jejunal limb. *Gastroenterology* 1985; 88: 101-7.
- Martínez DA, Parrilla P, Lujan JA et al. El test de la bromosulfotaleína intravenosa en la gastritis postoperatoria por reflujo alcalino. *Gastroenterol Hepatol* 1986; 9: 426-31.
- Miholic J, Meyer HJ, Kotzerke J et al. Emptying of the gastric substitute after total gastrectomy. Jejunal interposition versus Roux-Y esophagojejunostomy. *Ann Surg* 1989; 210: 165-72.
- Miholic L, Reilmann L, Meyer HJ et al. Extracellular space, blood volume, and the early dumping syndrome after total gastrectomy. *Gastroenterology* 1990; 99: 923-9.
- Parrilla P, Martínez DA, Aguayo JL et al. Alteraciones de la motilidad digestiva tras la cirugía gástrica. *Gastroenterol Hepatol* 1989; 12: 37-50.
- Primrose JN. Octreotide in the treatment of the dumping syndrome. *Digestion* 1990; 45 (Suppl 1): 49-59.
- Robles R, Parrilla P, Escamilla C et al. Gastrointestinal bezoars. *Br J Surg* 1994, 81: 133-5.
- Romagnoli R, Collard JM, Bechi P et al. Gastric symptoms and duodenogastric reflux in patients referred for gastroesophageal reflux symptoms and endoscopic esophagitis. *Surgery* 1999; 125: 480-6.
- Sawyers JL. Management of postgastrectomy syndromes. *Am J Surg* 1990; 159: 8-14.
- Snook JA, Wells AD, Prytherch DR et al. Studies on the pathogenesis of the early dumping syndrome induced by intraduodenal instillation of hypertonic glucose. *Gut* 1989; 30: 1716-20.
- Svedlund J, Sullivan M, Liedman B et al. Quality of life after gastrectomy for gastric carcinoma: Controlled study of reconstructive procedures. *World J Surg* 1997; 21: 422-33.
- Vaezi MF, Sears R, Richter JE. Placebo-controlled trial of cisapride in postgastrectomy patients with duodenogastric reflux. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 754-63.
- Vecht J, Masclee A, Lamers C. The dumping syndrome. Current insights into pathophysiology, diagnosis and treatment. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32, Suppl 223: 21-7.
- Vogel SB, Hocking MP, Woodward ER. Clinical and radionuclide evaluation of Roux-Y diversion for postgastrectomy dumping. *Am J Surg* 1988; 155: 57-62.
- Zittel TT, Zeeb C, Maier GW et al. High prevalence of bone disorders after gastrectomy. *Am J Surg* 1997; 174: 431-8.
- Zilling T, Hansson L, Willen R et al. Nutritional state, growth rate, and morphology after total gastrectomy with restoration of duodenal passage or Roux-en-Y esophagojejunostomy with or without a pouch: An experimental study in pigs. *Eur J Surg* 1998; 164: 377-84.

**Sección XII**  
**Cirugía videoasistida en el estómago**



# **Cirugía videoasistida en el estómago**

*M. Trías, E. Targarona*

**Vagotomías**

**Drenaje gástrico**

**Sutura del ulcus duodenal perforado**

**Resecciones gástricas**

**Cirugía laparoscópica del cáncer gástrico**

**Cirugía endoluminal**



Existen múltiples procedimientos quirúrgicos sobre el estómago que han sido reproducidos por laparoscopia, obteniendo resultados iniciales satisfactorios. Sin embargo, en el momento actual, la patología gástrica benigna tributaria de tratamiento quirúrgico es poco frecuente y el abordaje laparoscópico de la patología maligna es controvertido, tanto desde el punto de vista oncológico como por la dificultad técnica que conlleva una gastrectomía por cáncer con finalidad curativa efectuada por laparoscopia.

## VAGOTOMÍAS

---

Las técnicas de vagotomía descritas por laparoscopia y mejor aceptadas son la vagotomía gástrica proximal y el método de Taylor (vagotomía total posterior y seromiectomía anterior). La vagotomía gástrica proximal es una intervención técnicamente muy tediosa cuando se efectúa por laparoscopia y aunque la magnificación endoscópica facilita la identificación de los filetes nerviosos, este tipo de intervención requiere una técnica meticulosa. Como alternativa se ha popularizado el método de Taylor, aunque la seromiectomía anterior conlleva un cierto riesgo de perforación gástrica y obliga a la sutura de toda la línea de sección seromuscular. Por ello, Gómez Ferrer ha propuesto una alternativa, la gastrectomía lineal denervadora, que consiste en la exéresis lineal de un puente gástrico paralelo a la curvatura menor con endograpadora. Esta intervención tiene una eficacia similar y es mucho más rápida de efectuar, aunque es más cara.

## DRENAJE GÁSTRICO

---

La realización de procedimientos de drenaje gástrico (gastroentero-anastomosis o piloroplastia) también es factible por vía laparoscópica, aunque son más complejos que las vagotomías. La realización de una gastroentero-anastomosis transmesocólica puede estar indicada de forma asociada a la vagotomía total abdominal, o con finalidad paliativa por obstrucción piloroduodenal maligna. La piloroplastia conlleva mayores problemas técnicos y algunos autores han propuesto su realización a través de una minilaparotomía combinada con la vagotomía total abdominal laparoscópica.

## SUTURA DEL ULCUS DUODENAL PERFORADO

---

El tratamiento laparoscópico de la úlcera duodenal perforada asociado al tratamiento médico (erradicación del Hp) se ha demostrado eficaz, especialmente en pacientes jóvenes con cuadros de abdomen agudo de pocas horas de evolución. Es factible la sutura simple y epiploplastia, aunque también se han utilizado otras alternativas (epiploplastia simple, sustancias adhesivas, etc.), a la vez que se puede llevar a cabo un cuidadoso y completo lavado de la cavidad abdominal. La su-

tura laparoscópica del úlcus duodenal perforado evita la laparotomía de acceso, pero existe evidencia de que la respuesta metabólica a la cirugía no está disminuida respecto a la cirugía abierta. Ello conlleva que no existan importantes diferencias desde el punto de vista clínico (estancia, íleo) entre ambas opciones, aunque evita todas las complicaciones derivadas de la herida. Asimismo, es importante evitar este acceso en caso de pacientes de edad avanzada, o peritonitis evolucionadas ante el riesgo que implica el neumoperitoneo en el paciente profundamente séptico.

*El tratamiento laparoscópico de la úlcera duodenal perforada asociado a la erradicación del Hp puede ofrecer ventajas frente a la laparotomía en pacientes jóvenes con cuadros poco evolucionados*

## RESECCIONES GÁSTRICAS

Las técnicas de gastrectomía por vía laparoscópica han sido bien descritas con diversas opciones que incluyen tanto la reconstrucción tipo Billroth I como el tipo II, efectuadas de forma totalmente intracorpórea o asistida mediante una pequeña incisión. Una nueva alternativa que puede facilitar este procedimiento es la utilización de dispositivos que facilitan la cirugía laparoscópica asistida con la mano, aunque no existe todavía información objetiva sobre las ventajas de esta variante de la cirugía laparoscópica convencional.

Las indicaciones de la resección gástrica en la úlcera péptica son verdaderamente excepcionales. Y, aunque puede ser útil para extirpar algunos tumores benignos, su indicación fundamental es el cáncer gástrico.

## CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DEL CÁNCER GÁSTRICO

Una de las aplicaciones más interesantes de la cirugía mini-invasiva en el cáncer gástrico corresponde a la estadificación de la neoplasia. Está bien establecido que la exploración laparoscópica asociada a la toma de biopsias y el empleo sistemático de la ecografía intraoperatoria no solamente optimizan la sensibilidad y la especificidad del estadiaje tumoral (T) y ganglionar (N) sino que, en la experiencia de algunos autores, evita un porcentaje elevado de laparotomía innecesarias, cifra que puede llegar al 42%.

*La laparoscopia diagnóstica, con fines de estadificación, puede evitar laparotomías innecesarias en el cáncer gástrico*

El abordaje laparoscópico permite también efectuar cirugía con intención curativa que incluye tanto la gastrectomía parcial como la total. La magnificación laparoscópica permite efectuar detalladas y cuidadosas linfadenectomías de forma similar a la cirugía abierta, aunque requiere una destreza quirúrgica de la que disponen pocos cirujanos y la experiencia acumulada hasta la actualidad es escasa.

En lo referente a las neoplasias de tercio superior y en particular al cáncer de cardias, no es una buena indicación de exéresis laparoscópica ya que el verdadero problema de esta intervención se encuentra en la confección de una anastomosis esófago-yeyunal segura, difícil de realizar por vía laparoscópica.

*El papel de la cirugía laparoscópica en las resecciones gástricas por cáncer está por definir*

Existe escasa experiencia acumulada sobre los resultados de la gastrectomía laparoscópica. En una serie revisada por Goh en 1999 sobre la experiencia mundial en gastrectomía laparoscópica que incluía 118 pacientes, se observa una mortalidad del 1%, una morbilidad del 5% (2% hemorragia y 3% fístulas) y una tasa de reconversión del 5%. La alimentación oral se reanudó al 5º día del postoperatorio (2-12 días), la estancia media hospitalaria fue de 8 días (3-30) y los pacientes se reincorporaron a su actividad habitual a los 17 días (9-90). Estos resultados son comparables a los mejores publicados en series laparotómicas.

Como conclusión, podemos decir que la cirugía laparoscópica del cáncer gástrico se encuentra en sus inicios, y aunque las resecciones gástricas apropiadas son realizables por laparoscopia, se consideran intervenciones técnicamente difíciles.

## CIRUGÍA ENDOLUMINAL

Una interesante alternativa de la cirugía mínimamente invasiva gástrica corresponde a la cirugía endoluminal. Mediante esta técnica es posible utilizar la cavidad gástrica como cavidad de trabajo, ya que se introducen los trocares y la óptica en el interior del estómago. Se utilizan trocares especiales con un balón en su extremo para poder retraer la pared gástrica. La cavidad gástrica se insufla a través de una sonda nasogástrica o con un endoscopio flexible. Es posible tratar lesiones benignas (pólipos) o lesiones gástricas malignas localizadas. También se ha descrito la sutura de lesiones benignas sangrantes o incluso la realización de una quisto-gastrostomía en el tratamiento del pseudoquiste de páncreas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Azagra JS, Goergen M, De Simone P et al. Minimally invasive surgery for gastric cancer. *Surg Endos* 1999; 13: 351-6.
- Croce E, Olmi S, Russo R et al. Peptic ulcer disease and thoracoscopic left truncal vagotomy. *JLS* 1999; 3: 203-7.
- Cuesta MA, Eijsbouts QA, Felt-Bersma RJ et al. Transgastric endoluminal laparoscopic resection of a duodenal polyp. *Surg Laparosc Endosc* 1998; 8: 322-3.
- Druart ML, Van Hee R, Etienne J et al. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer. A prospective multicenter clinical trial. *Surg Endosc* 1997; 11: 1017-20.
- Dubois F. New surgical strategy for gastroduodenal ulcer: laparoscopic approach. *World J Surg* 2000; 24: 270-6.
- Farrell TM, Hunter JC. Endogastric surgery. *Semin Lap Surg* 2000; 7: 22-5.
- Feussner H, Omote K, Fink U et al. Pretherapeutic laparoscopic staging in advanced gastric carcinoma. *Endoscopy* 1999; 31: 342-7.
- Goh PM, So JB. Role of laparoscopy in the management of stomach cancer. *Semin Surg Oncol* 1999; 16: 321-6.
- Gómez-Ferrer F, Balique JG, Azagra S et al. Laparoscopic surgery for duodenal ulcer: first results of a multicentre study applying a personal procedure. *Br J Surg* 1996; 83: 547-50.

- Katkhouda N, Mavor E, Mason RJ et al. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers: outcome and efficacy in 30 consecutive patients. *Arch Surg* 1999; 134: 845-8.
- Katkhouda N, Waldrep DJ, Campos GM et al. An improved technique for laparoscopic highly selective vagotomy using harmonic shears *Surg Endosc* 1998; 12: 1051-4.
- Martínez-Serna T, Filipi CJ. Endoluminal surgery. *World J Surg* 1999; 23: 368-77.
- Ohgami M, Otani Y, Kumai K et al. Curative laparoscopic surgery for early gastric cancer: five years experience. *World J Surg* 1999; 23: 187-92.
- Spivak H, Hunter JG. Endoluminal surgery. *Surg Endosc* 1997; 11: 321-5.
- Shiraishi N, Adachi Y, Kittano S et al. Indication for and outcome of laparoscopy-assisted Billroth I gastrectomy. *Br J Surg* 1999; 86: 541-4.



