

IV. LARINGE Y PATOLOGÍA CÉRVICO-FACIAL

CAPÍTULO 135

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL ESÓFAGO

Ortiz Gil EM*, Granado Corzo SC*, Mesa Marrero M.

**MIR de Medicina Familiar y Comunitaria
Hospital de Viladecans. Barcelona.***ANATOMÍA DEL ESÓFAGO**

El esófago es un órgano tubular, de dirección longitudinal, que se extiende desde la faringe hasta el estómago, por lo que es el único órgano digestivo situado en la cavidad torácica. Comienza y termina en dos estructuras esfinterianas, el esfínter esofágico superior y el esfínter esofágico inferior, que lo independizan de la faringe y del estómago¹.

Desde el punto de vista topográfico pueden distinguirse en él cuatro porciones (figura 1):

1. una **porción superior o cervical**, que se extiende desde el cartílago cricoides hasta un plano horizontal formado por la horquilla esternal,
2. una **porción media o torácica**, que desde este mismo plano se prolonga hasta el diafragma,
3. una **porción diafragmática**, que corresponde al anillo esofágico del diafragma,
4. una **porción inferior o abdominal**, comprendida entre el diafragma y el estómago.

En el tórax se sitúa detrás de la tráquea, en el mediastino posterior, y está en contacto, de arriba abajo, con la aorta, el bronquio principal izquierdo y la aurícula izquierda.

La longitud media en el adulto es de unos 22-25cm: 5-6 cm para el esófago cervical, 16-18 cm para la porción torácica y 3 cm para el segmento abdominal.

Por otra parte, el tránsito faringoesofágico permite evidenciar la presencia de cuatro estrechamientos, que son:

- la unión faringoesofágica, a nivel de C6,
- el estrechamiento aórtico a nivel de T4, relacionado con la huella del cayado aórtico sobre la pared lateral izquierda del esófago,
- el estrechamiento bronquial, nivel T6, determinado por la huella del bronquio principal izquierdo,
- el estrechamiento diafragmático a nivel de T10.

En endoscopia, la unión faringoesofágica está a 15 cm de las arcadas dentales, el estrechamiento aórtico a 25 cm, el estrechamiento diafragmático a 35 cm y el cardias a 40 cm².

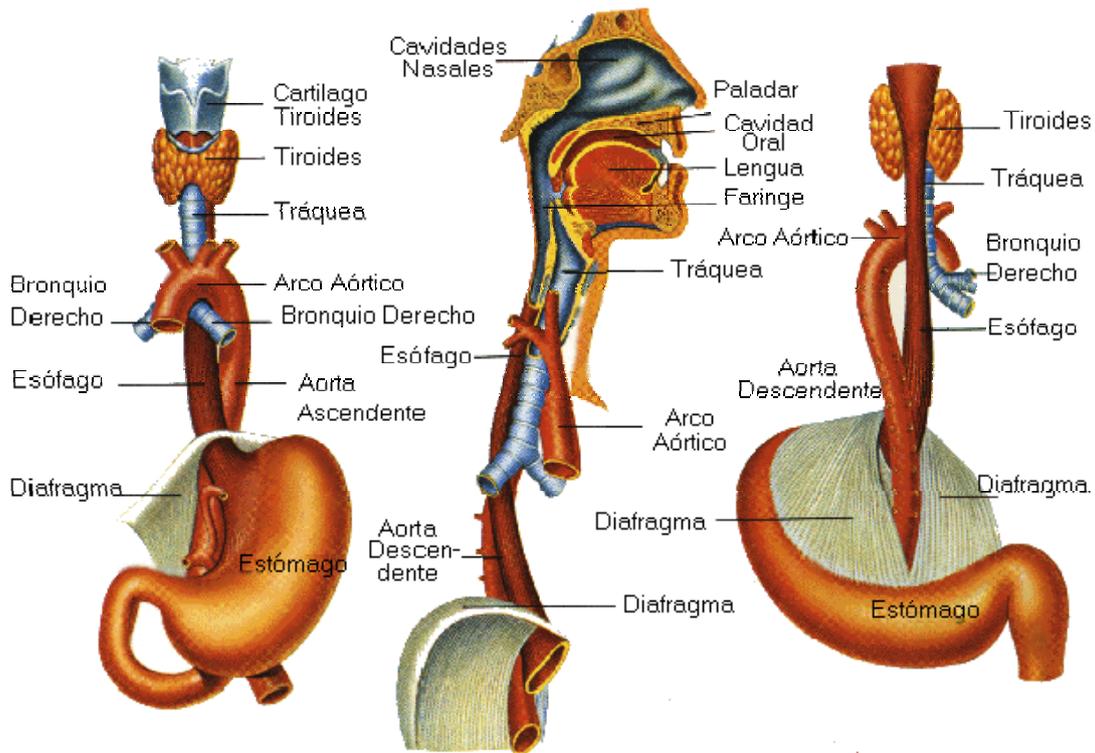


Figura 1. Relaciones anatómicas del esófago en la cavidad torácica.

- Estructura pared esófago

La pared esofágica está constituida estructuralmente por mucosa, submucosa y muscular. A diferencia del resto del tracto gastrointestinal, carece de serosa, lo que explica la dificultad de las anastomosis quirúrgicas a este nivel, la facilidad de diseminación de los tumores esofágicos y las complicaciones de la perforación.

- La **mucosa** está constituida por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado que descansa sobre una membrana basal que la separa de la lámina propia conectiva rica en células linfoides. Se distinguen varias capas:
 - a. Zona basal con células de forma cilíndrica y núcleo oscuro. Son dos o tres capas de células con gran capacidad reproductiva y de las que se van generando las células que constituirán las capas más superficiales.
 - b. Capas medias y más superficiales: las células se van aplanando y disminuyendo el tamaño de su núcleo.
 - c. Lámina propia: Protruye en forma de pliegues en el borde inferior del epitelio, dando lugar a las papilas dérmicas, cuya altura es inferior a los 2/3 del total del grosor del epitelio.

La mucosa esofágica presenta a nivel macroscópico un color blanco mate. El límite entre la mucosa esofágica y gástrica puede ser localizado con una línea festoneada que presenta un cambio de coloración.

- La **submucosa** está íntimamente adherida a la mucosa y débilmente adherida a la túnica muscular. La capa submucosa forma parte, como la mucosa, en la constitución de las arrugas que se observan en la superficie interna del esófago. Está formada por tejido conectivo laxo, con fascículos de tejido conjuntivo entrelazados de modo diverso. Es rica en vasos sanguíneos, fibras nerviosas y glándulas tubulares mucosas, sobre todo en su tercio inferior.
- La **túnica muscular** tiene la peculiaridad de estar constituida por 2 capas, una circular interna y una longitudinal externa y por musculatura tanto estriada como lisa. Entre ambas capas, interna y externa, se sitúa el plexo mientérico de Auerbach. En general, los 2-6 cm primeros del esófago son exclusivamente de musculatura estriada. A medida que se avanza en sentido caudal hay una transición gradual a musculatura lisa. En los 2/3 distales del esófago la túnica muscular está constituida exclusivamente por músculo liso.

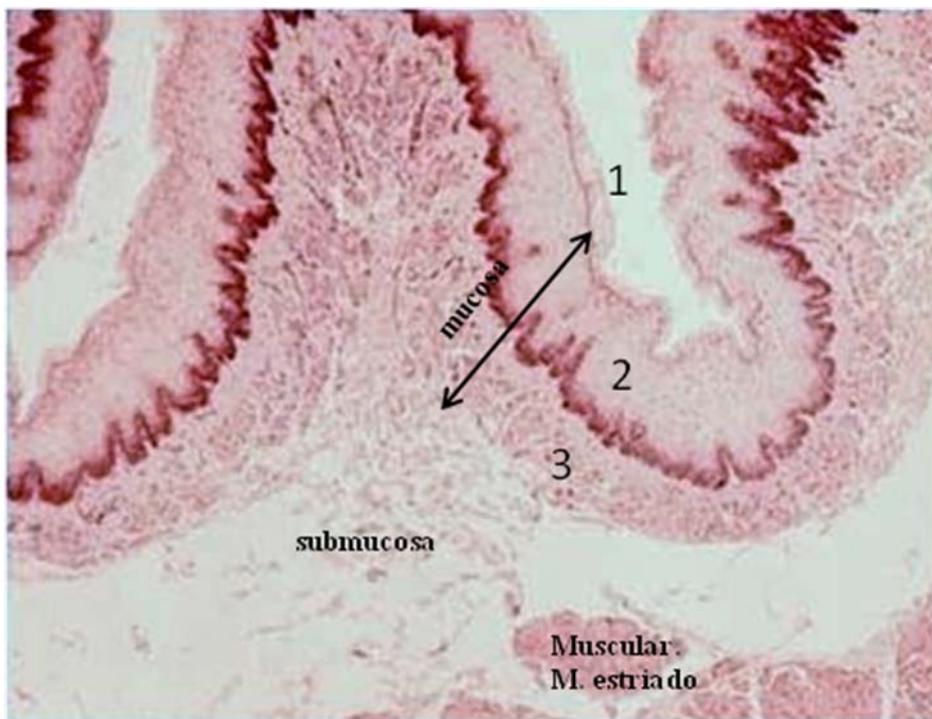


Figura 2. Histología: corte transversal del esófago. Tinción Hematoxilina-eosina (1. Luz esofágica; 2. Epitelio escamoso estratificado; 3. Lámina propia) ³.

- Vascularización

La **irrigación arterial** del esófago proviene de varias fuentes.

- a. El esófago cervical recibe la sangre de las arterias tiroideas superiores y, en menor medida de las arterias tiroideas inferiores.
- b. El esófago torácico depende fundamentalmente de ramas de la arteria traqueobronquial y ramas directas de la aorta, aunque en realidad, estas ramas forman una extensa red de pequeños vasos en el mediastino antes de llegar al esófago y penetran como vasos de pequeño calibre en la muscular y submucosa.
- c. La unión gastroesofágica se nutre de ramas de la arteria gástrica izquierda en las caras anterior y lateral derecha, mientras que la cara posterior está irrigada por ramas de la arteria esplénica.

Existen pocas conexiones o áreas de irrigación doble a nivel de la zona esofágica vascularizada por la arteria gástrica izquierda y por las ramas de la aorta descendente, de modo que la isquemia puede ser un problema importante a la hora de la cirugía⁴.

El **drenaje venoso** se realiza en dos redes venosas, una red intramucosa y otra submucosa que tienen amplias interconexiones entre sí. Ramas perforantes atraviesan la túnica muscular y desembocan en una amplia red periesofágica en tres porciones:

- a. El tercio superior en la vena cava superior
- b. El tercio medio en la ácigos
- c. El tercio inferior en la vena porta, a través de las venas gástricas.

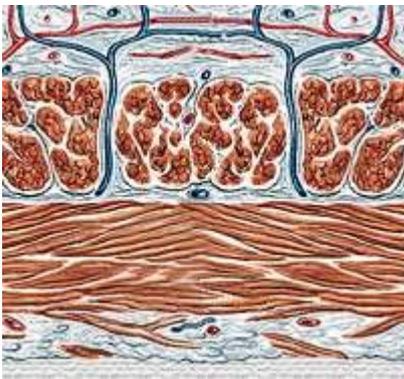


Figura 3: vascularización esofágica. Vasos atravesando la capa muscular hacia la submucosa.

El **drenaje linfático** del esófago está muy interrelacionado entre sí, formando una amplia red periesofágica. Tenemos dos redes linfáticas de gran riqueza, una mucosa y otra muscular. Los vasos linfáticos que crecen de ambas zonas van a la superficie libre del esófago y de ahí siguen caminos distintos según la zona esofágica:

- a. El tercio superior del esófago drena en los ganglios cervicales, tanto a las cadenas recurrentes como a las que se encuentran subesternocleidomastoideo.
- b. La porción intratorácica en los ganglios periesofágicos que forman parte de los ganglios mediastínicos posteriores y se encuentran en su mayoría colocados en la parte anterior del esófago y sólo algunos son posteriores o laterales. Esta rica red periesofágica explica por qué los tumores esofágicos en el momento del diagnóstico se encuentran normalmente diseminados.
- c. La porción intraabdominal desemboca en los ganglios gástricos posteriores, próximos al cardias.

- **Inervación**

El esófago es un órgano con una compleja y rica inervación. Actualmente se acepta la presencia de mecanorreceptores, osmorreceptores y terminaciones nerviosas libres a nivel de EES, cuerpo esofágico y EEI. Los mecanorreceptores vagales se encuentran probablemente en la mucosa y responden a volúmenes de distensión fisiológicos. Los mecanorreceptores espinales se localizan probablemente en la capa muscular y transmiten la mayor parte de la información nociceptiva. También existen quimiorreceptores mucosos sensibles al ácido y responsables junto a los mecanorreceptores mucosos del reflejo esófago-salivar: la estimulación ácida del esófago,

potenciada por la distensión con el aumento de volumen en la luz que estimula mecanorreceptores, produce un aumento reflejo de saliva, de su viscosidad y de su pH.

La aferencias esofágicas llegan al sistema nervioso central vehiculadas por el sistema nervioso autónomo, tanto por el simpático (cadena ganglionar torácica) como por el parasimpático (nervio vago), siendo este último cuantitativamente más importante. Las aferencias simpáticas, van a la cadena ganglionar torácica y desde aquí alcanzan la médula. Las vagales, tienen el núcleo neuronal en el ganglio vagal inferior (ganglio nodoso) y de ahí parten al núcleo del tracto solitario. El sistema nervioso autónomo a nivel esofágico tiene amplias interconexiones a distintos niveles, desde el esófago cervical al intraabdominal permitiendo la integración de la deglución.

Las eferencias motoras esofágicas son conducidas por el nervio vago. Tanto las destinadas a la musculatura lisa como a la estriada son terminaciones nerviosas colinérgicas.

La innervación intrínseca del esófago está constituida por dos plexos nerviosos: plexo de Auerbach y plexo de Meissner. Estos plexos están constituidos por dos redes neuronales una excitatoria de tipo colinérgico, responsable de la contracción del músculo; y otra inhibitoria, de tipo nitrinérgico, mediada por óxido nítrico, responsable de la relajación del músculo.

FISIOLOGÍA DEL ESÓFAGO:

El esófago es un conducto musculoso, que permite y contribuye al paso de los alimentos.

- **Motilidad esofágica**

El esófago es la parte inicial del tubo digestivo y su función es el transporte del bolo alimenticio de la faringe al estómago, a través del tórax y evitar el reflujo del mismo. La deglución es un acto complejo, en el cual podemos distinguir tres fases:

- 1.- **Fase voluntaria u oral**
- 2.- **Fase faríngea, involuntaria**
- 3.- **Fase esofágica, involuntaria.**

Las tres actúan coordinadamente en el transporte del bolo alimenticio. En esta parte del capítulo nos centraremos en lo que respecta a la tercera fase o fase esofágica de la deglución y a la contribución de la motilidad del esófago en la misma. Existen dos compuertas importantes en esta fase y un paso obligado intermedio:

- a) Esfínter esofágico superior
- b) Cuerpo esofágico
- c) Esfínter esofágico inferior

- **Esfínter esofágico superior**

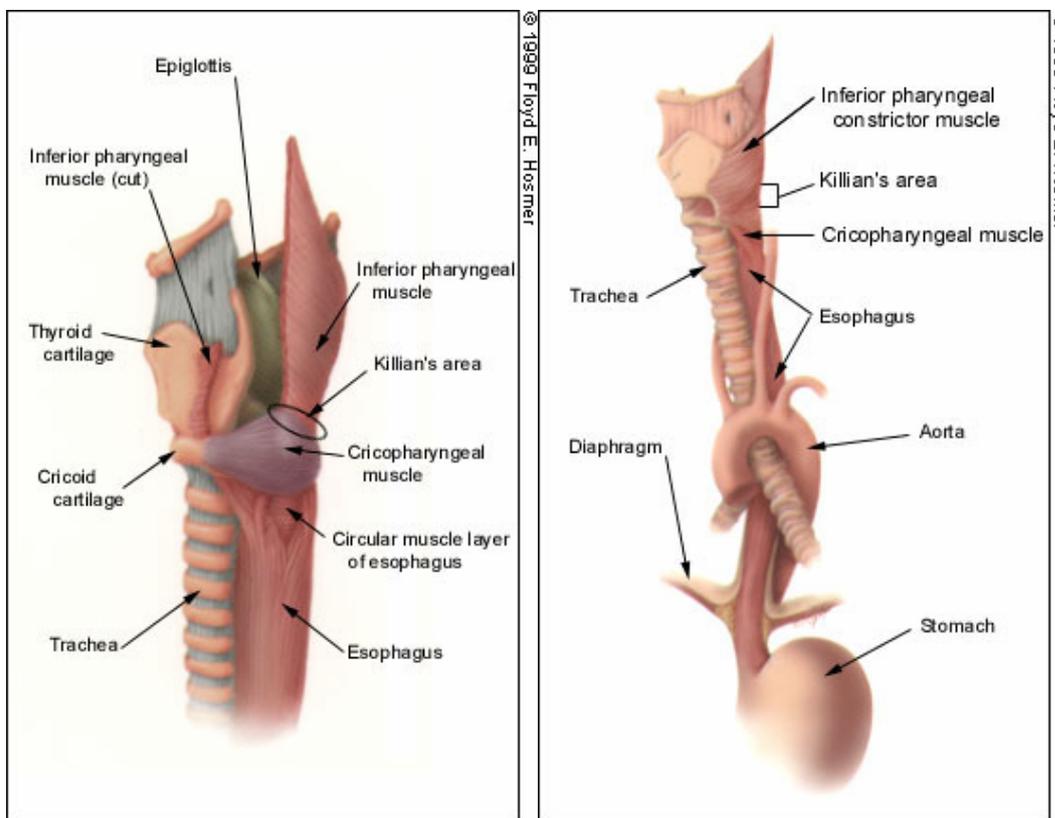
Se encuentra inmediatamente después de los senos piriformes, es una zona de alta presión entre la faringe y el esófago que impide el paso del aire hacia el tubo digestivo durante la inspiración y el reflujo del material gástrico a la faringe. Se caracteriza por tener una longitud de unos 2 a 4 cm. Está constituido por músculo estriado, formado por el constrictor inferior de la faringe, a través de su fascículo tirofaríngeo, y muy especialmente por su fascículo más inferior llamado cricofaríngeo (figura 3 y 4).

- **Fase de reposo:** el EES se encuentra contraído, cerrado y presenta presiones altas (entre 100 y 130 mm Hg). A este nivel, las presiones son 3 veces más elevadas en el sentido anteroposterior que en el lateral. Hay determinadas situaciones que pueden incrementar el tono basal del EES, como la distensión de la pared del esófago torácico por un sólido o líquido, la presencia de ácido o la inspiración. Otras situaciones disminuyen la presión de este esfínter, como la presencia de gas en el cuerpo esofágico, lo que explica el eructo.
- **Fase deglutoria:** la proyección del bolo alimenticio desencadena el reflejo deglutorio, produciéndose la contracción de la musculatura faríngea, con aumento de la presión en la zona, cese de la respiración con cierre de la vía respiratoria superior, nasofaringe y laringe, y la relajación del EES, igualándose así su presión a la faríngea. La relajación del EES ocurre antes de la contracción de los músculos faríngeos, cuando el bolo contacta con el velo del paladar y la pared posterior faríngea. El principal factor que interviene en la relajación del EES es central, mediante el cese de la actividad excitatoria neurológica (interrupción de los potenciales de acción) y en menor medida, periférico, el ascenso de la laringe genera una tracción sobre el músculo constrictor de la faringe... Dicho suceso de relajación dura aproximadamente entre 0.5 a 1.5 segundos, luego existe un incremento de la presión a este nivel, hipertonia transitoria por contracción de los músculos esfínterianos, hasta cifras superiores del doble de la basal, al mismo tiempo que se instaura el peristaltismo en el cuerpo esofágico⁵.

El estudio del EES se basa en métodos electromiográficos, que permiten estudiar los fenómenos rápidos de contracción, la coordinación faringoesofágica y cuantificar la contracción.

La manometría faringoesofágica puede estudiar sus variaciones de presión.

El estudio de la deglución mediante videofluoroscopia no permite el estudio de las presiones pero sí los asincronismos faringoesofágicos.



Figuras 3 y 4: Anatomía del esfínter esofágico superior y sus relaciones⁶.

El esfínter esofágico superior puede presentar alteraciones, tanto por falta de relajación cuando se produce la deglución como por falta de contracción en la fase de reposo. Entre la patología más común de esta zona están los espasmos del músculo cricofaríngeo que pueden desencadenar la formación del divertículo hipofaríngeoesofágico o divertículo de Zenker. Se trata de un divertículo por pulsión o pseudodivertículo, que suele producirse en el área de Killian, zona débil que queda entre el músculo constrictor inferior faríngeo y el cricofaríngeo (Figura 5). El incremento de esta presión en la zona, desencadenada por los espasmos del cricofaríngeo se ha relacionado con el reflujo gastroesofágico. La clínica del divertículo de Zenker es, en primer lugar una sensación de gorgoteo cuando el paciente bebe agua. En fases más avanzadas aparece disfagia por la obstrucción parcial del esófago cervical y regurgitación de la comida deglutida.

Un divertículo pequeño puede ser manejado con observación. La cirugía se realiza en divertículos grandes o sintomáticos⁶. Existen diferentes posibilidades quirúrgicas, 1960 Dohlman y Mattson⁷ establecieron el papel central del músculo cricofaríngeo en su patogenia y propusieron la cricofaringomiectomía mediante cirugía abierta en su tratamiento, varios años después cuando se asoció a la diverticulectomía⁸ y a la diverticulopexia⁹. Años después se comenzó a realizar la cricofaringotomía mediante cirugía endoscópica, dejando el divertículo *in situ* con resultados funcionales superponibles a los de la cirugía abierta y con menor morbimortalidad¹⁰. En los últimos años se ha extendido el uso de la cricofaringomiectomía por medio de endoscopios flexibles, bajo sedación del paciente y se han obtenido unos resultados funcionales excelentes con mínima morbilidad y mortalidad¹¹. En cuanto al divertículo, la diverticulostomía endoscópica con sutura mecánica ofrece resultados similares a la cirugía convencional abierta en divertículos de tamaño medio, pero en caso de divertículos menores de 3 o mayores de 6 cm sus resultados son peores¹². Es posible que exista una neoplasia en el saco diverticular¹³, este hecho, debe descartarse en el estudio endoscópico inicial. El riesgo de que aparezca con posterioridad no debe ser superior ya se realice una diverticulopexia o una diverticulostomía^{12, 13} una vez resuelta la retención alimentaria en el divertículo mediante la cricofaringomiectomía¹⁴.

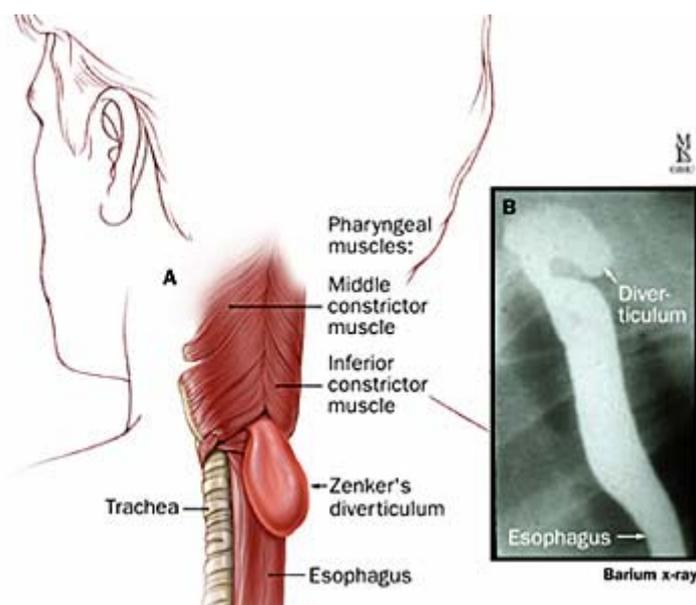


Figura 5. Divertículo de Zenker¹⁵.

- **Cuerpo esofágico**

El cuerpo esofágico se encuentra a nivel del mediastino posterior. Se caracteriza por tener una importante capa muscular formada en su parte externa por fibras que se disponen de manera longitudinal y una capa interna circular. Además se compone de musculatura estriada en el tercio proximal y lisa en los dos tercios distales. La capa muscular longitudinal responde a los estímulos deglutorios contrayéndose, lo que conlleva un acortamiento del esófago. Mientras que la capa circular tiene dos tipos de respuesta; una denominada *respuesta en on* (que es una estimulación de baja frecuencia mediada por la acetilcolina) y otra conocida como *respuesta en off* (más rápida y mediada por la despolarización muscular)^{16,17}.

En **repose** el cuerpo del esófago no muestra ningún tipo de actividad y las presiones son transmitidas pasivamente en relación con los movimientos respiratorios (entre -5 y -15 mm Hg durante la inspiración, y entre -2 y +5 mm Hg durante la espiración).

PERISTALSIS PRIMARIA: Tras la deglución, la contracción post-relajación del EES desencadena una onda peristáltica que recorre el esófago en 5-6 segundos. Las fibras musculares circulares situadas por encima del bolo alimenticio se contraen, mientras que las situadas por debajo de él se relajan. Simultáneamente la capa muscular longitudinal se contrae, acortando así el trayecto esofágico. Este proceso es el responsable del transporte del bolo alimenticio. Es característico de esta fase que la duración, amplitud y velocidad de las ondas sean crecientes conforme avanza hacia el EEI. Una propiedad de la amplitud es que se modifica según la consistencia del bolo alimenticio, siendo mayor en alimentos sólidos que en líquidos^{18,19}.

PERISTALSIS SECUNDARIA: es desencadenada por la distensión esofágica, se diferencia de la primaria porque no se producen eventos motores a nivel del EES. Las ondas peristálticas secundarias son importantes en el transporte del alimento retenido o residual. Por otra parte, también cumplen un papel importante en la eliminación del material refluído desde el estómago al esófago²⁰.

ONDAS TERCIARIAS: ondas no peristálticas. La presión se eleva simultáneamente en todos los transductores del cuerpo esofágico. Son ondas no propulsivas, anómalas, que aumentan en frecuencia con la edad. A veces causan dolor. No son necesariamente patológicas; una proporción inferior al 10% respecto al total de ondas peristálticas, no es patológico.

En general, todas las degluciones desencadenan una onda peristáltica, pero si se realizan varias degluciones seguidas no se genera hasta la última de las mismas, ya que cada una inhibe la actividad de la anterior. Este fenómeno es conocido como **INHIBICIÓN DEGLUTORIA**.

La manometría es el examen de elección para estudiar la función motriz del cuerpo del esófago.

- **Esfínter esofágico inferior**

Zona de alta presión que se comporta funcionalmente como un esfínter. Tiene dos funciones: relajarse durante la deglución e impedir el reflujo del contenido gástrico al esófago en periodo postdeglutorio.

Debido a que posee una porción inferior intraabdominal y una superior torácica, su comportamiento con los movimientos respiratorios es dispar, produciéndose incrementos pasivos de presión con la inspiración en la porción abdominal y disminuyendo la presión en la porción intratorácica. El punto donde ocurre este cambio de comportamiento es denominado punto de inversión respiratoria y se puede identificar manométricamente.

Tras la deglución, se produce una relajación del EEI cayendo la presión hasta niveles similares a los del fundus gástrico lo que permite el paso del bolo alimenticio al estómago. Dicha relajación dura entre 5 y 10 segundos y se sigue de una fuerte contracción que impide el reflujo del bolo alimenticio²¹.

La actividad funcional del EEI se encuentra regulada por diversos factores (cuadro I):

- a. Miogénicos (intervienen en el mantenimiento del tono basal del esfínter, son calcio-dependientes),
- b. Neurogénicos
- c. Hormonales (son muy variados, unos actúan incrementando el tono, como la gastrina, mientras que muchos otros lo disminuyen)¹.

El mantenimiento de un tono correcto en el EEI es el principal factor para el mantenimiento de la continencia gástrica, pero no es el único, también son importantes las estructuras anatómicas que lo fijan en su posición, siendo de especial relevancia el mantenimiento de la posición intraabdominal del mismo^{22,23}. Por ello un desplazamiento esofágico como ocurre en las hernias de hiato desencadena un cambio en el mantenimiento del tono del EEI.

Se pueden producir relajaciones del EEI sin relación con la deglución, de manera fisiológica. En dichos casos, suele haber reflujo. Se desconoce el mecanismo que ocasiona dichas relajaciones.

Cuadro I. – Principales sustancias que modifican la actividad del EEI		
<i>Sustancias</i>	<i>Aumentan la presión de reposo</i>	<i>Disminuyen la presión de reposo</i>
Neuromediadores	Acetilcolina Sustancias α -adrenérgicas Eserina-neostigmina Edrofonio	Anticolinérgicos Sustancias β -adrenérgicas Péptido intestinal vasoactivo (VIP) Serotonina Nucleótidos cíclicos
Hormonas	Gastrina Motilina Sustancia P Bombesina Angiotensina Histamina	Secretina Glucagón Colecistoquinina Somastatina Péptido inhibidor gástrico (GIP) Progesterona, estrógenos
Prostaglandinas	$\text{PGF}_2\alpha$	PGE_1 , PGE_2
Fármacos	Metoclopramida Domperidona Indometacina	Alcohol Nicotina Papaverina-teofilina

La manometría esofágica es el mejor examen para estudiar el EEI. El estudio radiológico mediante tránsito esófago-gástrico-duodenal con bario nos puede servir para valorar posibles desplazamientos de su posición original del EEI (hernias), así como visualizar la existencia de reflujo gastroesofágico (RGE).

Las complicaciones en la zona distal del esófago por el mal funcionamiento del EEI, que permiten el paso de ácido, por encima de los límites fisiológicos al esófago son múltiples. La enfermedad por

reflujo gastroesofágico (ERGE) incluye esofagitis, membranas y anillos esofágicos (como el anillo de Schatzki), estenosis, esófago de Barrett o adenocarcinoma esofágico^{24, 25}.

El anillo de Schatzki es una estrechez concéntrica que se produce en la unión gastroesofágica, en el margen distal del esfínter esofágico inferior, con un grosor entre 2-4 mm. Su clínica fundamental es la disfagia, sobre todo a sólidos. Su tratamiento es quirúrgico.

El esófago de Barrett es una metaplasia de epitelio escamoso a epitelio columnar. Aparece 2-3 cm por encima de la unión gastroesofágica. El esófago de Barrett es un diagnóstico endoscópico y está asociado al incremento de incidencia de adenocarcinoma esofágico (Figuras 6, 7)²⁶. La tasa de malignización anual de esófago de Barrett es aproximadamente de un 0,5% (0,2-0,9%)²⁷.

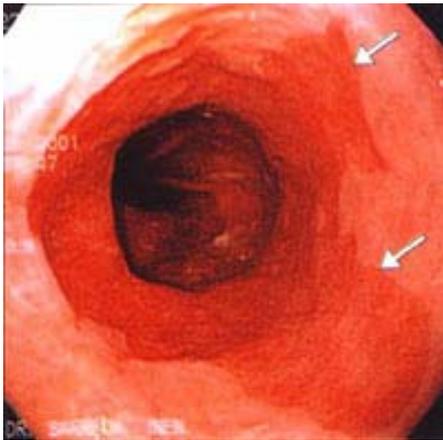


Figura 6: Imagen endoscópica: Esófago

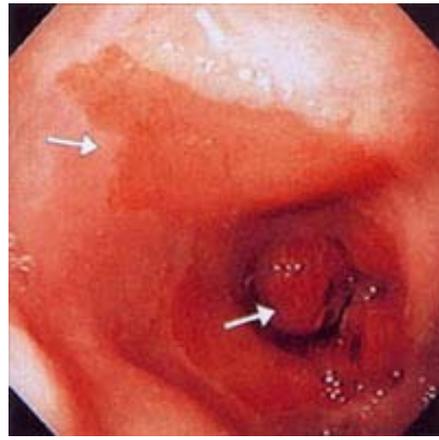


Figura 7: Complicación de Esófago Largo de Barrett: Adenocarcinoma

EXPLORACIÓN DE LA MOTILIDAD ESOFÁGICA:

○ Manometría esofágica:

La manometría esofágica es la técnica de elección para el estudio cuantitativo y cualitativo de la actividad motora del esófago y se basa en el registro simultáneo y a distintos niveles de las variaciones de presión que se producen en la luz esofágica. Sólo aporta información sobre la actividad contráctil del esófago, por lo tanto, cuando sea preciso conocer cómo se desplaza el material que se encuentra en el interior de la luz esofágica, requerimos de estudios vídeo-radiográficos y/o isotópicos²⁸.

En el estudio de la actividad motora del esófago se consideran tres tramos claramente diferenciados: la faringe y el EES, el cuerpo del esófago y el EEI. Cada uno de ellos tiene características manométricas específicas y ha de ser valorado tanto en situación de reposo como tras la deglución de un volumen conocido de agua (5ml, precisándose de 10 a 15 degluciones a intervalos de 30 segundos²⁹).

TEST DE PROVOCACIÓN: estará indicado en las situaciones en que la manometría convencional no permita el diagnóstico claro o existan dificultades para relacionar síntomas y trastorno motor, o en la valoración terapéutica, o sobre el origen del trastorno motor (primario o secundario). En estos casos se suele recurrir los test de provocación. Se pueden dividir en:

1. **Fisiológicos:** con ellos se pretende valorar el comportamiento motor en situaciones habituales.
2. **Fisicoquímicos o mecánicos:** se utilizan con el fin de reproducir síntomas y/o desencadenar actividad motora refleja y/o anómala. Forman parte de este grupo diferentes tipo de estímulos que actúan localmente en el punto que se realiza el registro o en sus proximidades, p. ej.: líquidos fríos o calientes, instalación de HCl ...
3. **Farmacológicos:** se emplean con fines diagnósticos para poner de manifiesto una actividad motora anormal. También se pueden utilizar para valorar las modificaciones que induce el fármaco en el comportamiento motor del esófago.

INDICACIONES DE LOS ESTUDIOS DE MANOMETRÍA ESOFÁGICA:

1. Estudio de paciente con disfagia funcional: Trastornos Motores primarios, alteraciones motoras del EES y/u orofaringe, Trastornos Motores secundarios.
2. Estudio de pacientes con reflujo: síntomas atípicos, fracaso de tratamiento médico, precirugía, enfermedades multisistémicas, soporte a la pHmetría.
3. Evaluación del esófago tras tratamiento: farmacológico, dilatación neumática en estenosis, postcirugía antirreflujo, postcirugía miotomía del cricofaríngeo...
4. Evaluación de pacientes con dolor torácico no cardíaco.
5. Valorar afectación esofágica en procesos multisistémicos.

CONTRAINDICACIONES DE LA MANOMETRÍA:

1. Trastornos cardíacos y/o respiratorios graves.
2. Grave deterioro del nivel de conciencia.
3. Falta de cooperación del paciente.

○ PHmetría esofágica:

En la actualidad, la monitorización continua del pH intraesofágico constituye el “gold standard” para el diagnóstico de la ERGE. Es la prueba que ofrece la mayor sensibilidad y especificidad para la detección de la ERGE, aunque no determina la causa de la exposición elevada de la mucosa esofágica al jugo gástrico. Puede ser considerado un test cuantitativo, pues ofrece información sobre el número de episodios de RGE y el tiempo de exposición al ácido, un test cualitativo, pues nos permite determinar el momento de la aparición y las características del RGE, y un test de aclaración al medir la duración de los episodios de RGE. Además de ser considerado un test de perfusión, por permitir relacionar los síntomas con los episodios de RGE.

Se ha de mencionar que existe lo que denominamos *reflujo fisiológico*, que se caracteriza por episodios de corta duración que suceden fundamentalmente en el periodo de bipedestación (sobre todo postprandiales), siendo rara su aparición en decúbito. Dicho tipo de reflujo no es considerado patológico.

Se debe tener en cuenta que la monitorización del pH esofágico no es útil para el diagnóstico de la esofagitis. El diagnóstico de la esofagitis, esófago de Barrett i carcinoma esofágico se realiza mediante la endoscopia.

Por otra parte, la monitorización del pH durante 24 h con doble sensor, proximal y distal, nos permite así mismo el diagnóstico de la enfermedad por reflujo laringofaríngeo (ERFL). Se ha considerado también como prueba “gold standard” para el diagnóstico de ERFL. Sin embargo, el RFL es intermitente, y la sensibilidad de esta prueba se estima en un 80%. Además, tiene la limitación de que el reflujo en hipofaringe ocurre también de manera fisiológica, por lo que la agudeza diagnóstica de las determinaciones es controvertido y está aún por determinar su verdadero valor. Además, sólo el 50% de pacientes con hallazgos

laringoscópicos relacionados con ERGE tienen una exposición ácida anormal cuando se realiza la monitorización de pH, independientemente del lugar de localización del electrodo (distal o proximal)^{30,32}. Este bajo porcentaje puede ser debido a un sobrediagnóstico de ERGE como causa de faringolaringitis por reflujo, o al fracaso de la sensibilidad de la pH-metría en el diagnóstico de este grupo de pacientes. Estudios recientes citan que es posible que los pacientes con laringitis sugestivamente relacionada con RGE tengan una exposición ácida mayor en faringe o hipofaringe que en esófago proximal o distal^{33,34}. El uso de la exposición ácida en faringe como predictor diagnóstico en pacientes con sospecha de ERFL es puesta también en tela de juicio al encontrarse que este hallazgo no aumenta la probabilidad de buena respuesta al tratamiento con respecto a aquellos pacientes en los que no se detecta una exposición faríngea a ácido en la pH-metría³⁵. Por lo tanto, el uso de la PH-metría de 24 horas con doble sensor como primera prueba diagnóstica del RFL es controvertida.

Palabras clave: esófago, anatomía, fisiología

Bibliografía:

1. Ponce j, Hinojosa J. Anatomofisiología del esófago. *Gastroenterología y hepatología de Berenguer J. Ed. Doyma, 1995*; 81-86.
2. Manuel Díaz Rubio. Trastornos Motores del Aparato Digestivo. Anatomía funcional del esófago. Editorial médica panamericana. 2.1:25-27
3. Imagen modificada. www.uv.es/~histomed/practicas
4. Moreau S, Goulet de Rugy M, Babin E, Valdazo A, Delmas P. Anatomie et physiologie de l'oesophage. *Encycl Méd Chir*. París : Edititons Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Oto-rrhino-laryngologie, 20-800-A-10, 1999, 6p.
5. V. M. Orive Cura. Motilidad esofágica normal. In: Diaz-Rubio M, ed. Trastornos Motores del Aparato Digestivo. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1996; 33-37.
6. Ahuja V, Yencha M. W., Lassen L. F. Head and Neck Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am Fam Physic*. 1999; sep 1.
7. Dohlman G, Mattson O. The endoscopic operation for hypopharyngeal diverticula: a roentgen-cinematographic study. *Arch Otolaryngol*. 1960; 71:744-52.
8. Belsey RH. Functional disease of the esophagus. *J Thoracic Cardiovasc Surg*. 1966; 52:164.
9. Ellis FH, Schlegel JF, Lynch VP, Payne WS. Cricopharyngeal myotomy for pharyngo-esophageal diverticulum. *Ann Surg*. 1969;170:340-9.
10. Van Overbeek JJM. Meditation on the patogenesis of hypopharyngeal (Zenker's) diverticulum and a report of endoscopic treatment in 545 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1994; 103:178-85.
11. Mulder CJJ. Zenker's diverticulum: treatment with a flexible endoscope. *Gastrointest Endosc*. 1999; 50:596-7.
12. Zaninotto G, Narne S, Costantini M, Molena D, Cutrone C, Portale G, et al. Tailored approach to Zenker's diverticula. *Surg Endosc*. 2003; 17:129-33.
13. Wychulis AR, Gunnlaugson GH, Clagett OT. Carcinoma occurring in pharyngoesophageal diverticulum: report of three cases. *Surgery*. 1969; 66:979.
14. Hashiba K, De Paula AL, Da Silva JGN, Capellanes CA, Moribe D, Castillo CF, et al. Endoscopic treatment of Zenker's diverticulum. *Gastrointest Endosc*. 1999; 49:93-7.
15. Figura. <http://www.hopkins-gi.nts.jhu.edu/pages/latin/templates/index>.
16. Diamant NE. Physiology of the esophagus en: *Gastrointestinal Disease por Sleisenger and Fordtrab*. 5ª. ed. WB Saunders Company, 1993; 319-330.

17. Gilbert RJ, Dodds WJ. Effect of selective muscarinic antagonists on peristaltic contractions in opossum smooth muscle. *Am J Physiol* 1986; G50: 250.
18. Richter JE, Wu WC, Johns DN, Blacwell JN, Nelson JL, Cstell JA, Castell DO. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. *Dig Dis Sci* 1987; 32:583-592.
19. Miller LS, Liu JB, Colizzo FP, Ter H, Marzano J, Barbarevech C, Hedwing K, Leung L, Goldberg BB. Correlation of high-frequency esophageal ultrasonography and manometry in the study of esophageal motility. *Gastroenterology* 1995; 109(3): 832-837.
20. Schoeman MN, Holloway RH. Integrity and characteristics of secondary esophageal peristalsis in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 1995; 36(4): 499-504.
21. Wilson JA, Pryde A, Piris J, Allan PL, Macintyre CC, Maran AG, et al. Pharyngoesophageal dysmotility in globus sensation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989; 115:1086-90.
22. Bonavina L, Evander A, DeMeester TR. Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. *Am J Surg* 1986; 151:25-34.
23. Byrne PJ, Stuart RC, Lawlor P, Walsh TN, Hennesy TP. A new technique for measuring oesophageal sphincter competence in patients. *Ir J Med Sci* 1993; 162(9): 351-354.
24. Smith PM, Kerr GD, Cockel R, Ross BA, Bate CM, Brown P, et al. A comparison of omeprazole and ranitidine in the prevention of recurrence of benign esophageal stricture. *Gastroenterology.* 1994; 107: 1312-8.
25. Reid BJ. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am.* 1991; 20:817-34.
26. Barreda F, Sánchez J, Misad O, Combe J, et al. *Rev de Gastroenterol del Perú* Vol. 22 N° 1, 200.
27. Jaume G, Tomás M. Manejo de la disfagia y aspiración. Madrid: Ed. Ergon. 2007; 77-86.
28. Richter Je. El esófago. En: Rogers AI (ed.). MKSAP de la especialidad de Gastroenterología y Hepatología. American Collage of Physicians. Libro 1, medical Trences SL (ed. Esp.). 1996; 20-47.
29. Castell JA, Castell DO. Manometría esofágica. En: Scarpignato C, Galmiche JP (eds.). Exploraciones funcionales en la enfermedad esofágica. Barcelona: Edika Med (ed. Esp.), 1994; 109-129.
30. Katz PO. Ambulatory esophageal and Hypopharyngeal pH monitoring in patients with hoarseness. *Am J Gastroenterol.* 1990;85:38-40.
31. Little JP, Matthews BL, Glock MS, et al. Extraesophageal pediatric reflux: 24-hour double probe pH monitoring of 222 children. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996;169:1-16.
32. Chen MYM, Ott DJ, Casolo BJ, Moghazy KM; Kouffman JA. Correlation of laryngeal and pharyngeal carcinomas and 24-hour pH monitoring of the esophagus and pharynx. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;119:460-462.
33. Shaker R, Milbrath M, Ren J, et al. Esophagopharyngeal distribution of refluxed gastric acid in patients with reflux laryngitis. *Gastroenterology.* 1995;109:1575-1582.
34. Jacob P, Kahrilas PJ, Herzog G. Proximal esophageal pH-metry in patients with "reflux laryngitis". *Gastroenterology.* 1991;100:305-310.
35. Ulualp SO, Toohill RJ, Shaker R. Outcomes of acid suppressive therapy in patients with posterior laryngitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;124:16-22.