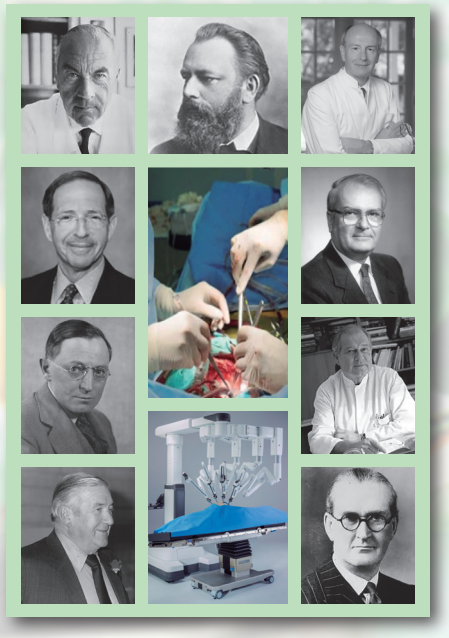
GUÍAS CLÍNICAS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE CIRUJANOS

17

CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA

Ángeles Ortiz Escandell
Luisa F. Martínez de Haro
Pascual Parrilla Paricio



2ª edición

ARÁN

SECCIÓN DE CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA

Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos

CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA

EDITORES

Ángeles Ortiz Escandell

Luisa F. Martínez de Haro

Pascual Parrilla Paricio

SECCIÓN DE CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA

ARÁN

© Copyright 2017. Ángeles Ortiz Escandell, Luisa F. Martínez de Haro, Pascual Parrilla Paricio.
© Copyright 2017. Asociación Española de Cirujanos.
© Copyright 2017. Arán Ediciones, S.L.

Castelló, 128, 1.º - 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.

El contenido de este libro
es responsabilidad exclusiva de los autores.
La Editorial declina toda responsabilidad sobre el mismo.

ISBN 1.ª Edición: 978-84-17046-17-0
ISBN 2.ª Edición: 978-84-17046-40-8
Depósito Legal: M-29006-2017

Impreso en España
Printed in Spain

CIRUGÍA ESOFAGOGÁSTRICA

Editores

Á. Ortiz Escandell
L. F. Martínez de Haro
P. Parrilla Paricio

Asesores científicos asociados

S. Navarro Soto
J. I. Asensio Gallego
I. Díez del Val

Autores

E. Albéniz Arbizu
Ó. Alonso Casado
H. Aranda Danso
N. Arbide del Río
V. Arrazubi Arrula
J. A. Arresti Sánchez
A. Artajona Rosino
E. Artigau Nieto
J. I. Asensio Gallego
N. Ballester Pla
A. Barranco Moreno
C. Bettónica Larrañaga
M. Bruna Esteban
S. Castro Boix
M. Á. Cuesta
Á. Díaz de Liaño
I. Díez del Val
J. Escrig Sos
E. Eizaguirre Letamendia
F. Estremiana García
L. Farran Teixidor
E. Garsot Savall
P. J. Gil Vázquez
E. Gimeno Vázquez
S. González Moreno
F. Ibáñez Delgado
J. Lacueva Gómez
S. Larburu Etxaniz
L. Lesquereux Martínez
V. López López
C. Loureiro González
A. Luna Aufroy
M. Marín Vera
L. Martí Miró
G. Martínez de Aragón
C. Martínez Blázquez
L. F. Martínez de Haro
M.ª P. Martínez de Prado

Sección de Cirugía esofagogástrica
Asociación Española de Cirujanos

P. Mas Mercader
F. Mingol Navarro
M. Mínguez Pérez
C. Miranda Murúa
S. Montmany Vioque
F. Mora Miguel
V. Munítiz Ruiz
G. Ortega Pérez
Á. Ortiz Escandell
M. Oviedo Bravo
P. Parada González
P. Parrilla Paricio
A. Peña Aldea
M. Pera Román
M. Porras Martínez
J. J. Puche Pla
P. Rebasa Cladera
L. Reta Mediavilla
I. Reka Mediavilla
I. Rivadulla Serrano
J. L. Rodicio Miravalles
J. Rodríguez Santiago
J. Roig García
D. Ruiz de Angulo Martín
M.ª Á. Sala González
A. Salar Silvestre
B. Sánchez González
V. Sanchiz Soler
L. Sanz Álvarez
J. Sempere García-Argüelles
V. Sierra Esteban
E. Turienzo Santos
F. J. Vaqué Urbaneja
M. Á. Vázquez Medina
A. Vázquez Padro
R. Vera García
J. J. Vila Costas
J. M. Vitores López
M.ª C. Yárnoz Irazábal

Presentación

Han pasado dieciséis años desde la publicación de la primera edición de la Guía Clínica de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) sobre Cirugía Esofagogástrica. La Junta Directiva encargó la segunda edición a los mismos editores que, como hace dieciséis años, hemos intentado hacerlo lo mejor posible.

Para evitar repeticiones, les aconsejamos que lean la presentación de la primera edición, que continua vigente, especialmente en lo que se refiere a que el cirujano es un médico que además sabe operar. No es aceptable que un cirujano esofágico no sepa interpretar una manometría intraluminal esofágica o una pHmetría esofágica de 24 horas, que desconozca la fisiopatología del reflujo en enfermedades como la esclerodermia o tras cirugía de la acalasia de cardias, etc. Por ello, la fisiopatología esofagogástrica sigue desempeñando un papel importante en ella, pero se ha dado también más protagonismo a la cirugía, por la relevancia de las nuevas vías de abordaje.

La Guía está estructurada, como la primera edición en dos partes: cirugía esofágica y cirugía gástrica. Como es lógico se repiten muchos autores, aunque se han incorporado otros muchos nuevos.

Las cuestiones más importantes que hemos modificado han sido el papel de la Cirugía mínimamente invasiva en las distintas patologías esofágicas y gástricas, así como el abordaje multidisciplinar del cáncer esofagogástrico, con lo que se está consiguiendo aumentar la supervivencia y tiempo libre de enfermedad. Para estos temas se han incorporado nuevos autores con experiencia contrastada en ambas cuestiones.

Profesor Pascual Parrilla Paricio

Presentación a la primera edición

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 cincuenta-sesenta 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 subespecialidades 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. Vázquez 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. Solo 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 profesor 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.

Pascual Parrilla Paricio
Luisa F. Martínez de Haro
Ángeles Ortiz Escandell

Prólogo a la primera edición

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 posgraduados 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 es 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 esta, 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 Escandell. 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 práctica quirúrgica, y de su capacidad para coordinar proyectos como la Unidad de Cirugía Esofagogástrica.

Con justicia, los editores agradecen a Arán 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 este 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

E. Albéniz Arbizu
Servicio de Medicina Digestiva. Unidad de Endoscopia. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

Ó. Alonso Casado
Servicio de Cirugía General. MD Anderson Cancer Center. Madrid

H. Aranda Danso
Servicio de Oncología Médica. Institut Català d'Oncologia. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

N. Arbide del Río
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

V. Arrazubi Arrula
Servicio de Oncología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

J. A. Arresti Sánchez
Servicio de Oncología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

A. Artajona Rosino
Servicio de Medicina Digestiva. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

E. Artigau Nieto
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta. Girona

J. I. Asensio Gallego
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Donostia. Donostia

N. Ballester Pla
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

A. Barranco Moreno
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

C. Bettónica Larrañaga
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

M. Bruna Esteban
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

S. Castro Boix
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

M. Á. Cuesta
Servicio de Cirugía General y Digestivo. Vumc, Amstendam

Á. Díaz de Liaño
Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario de Navarro. Pamplona

I. Díez del Val
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

J. Escrig Sos
Servicio de Cirugía General. Hospital General Universitario de Castellón. Castellón

E. Eizaguirre Letamendia
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Donostia. Donostia

F. Estremiana García
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

L. Farran Teixidor
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

E. Garsot Savall
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta. Girona

P. J. Gil Vázquez
Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

E. Gimeno Vázquez
Servicio de Hematología. Hospital del Mar. Barcelona

S. González Moreno
Servicio de Cirugía General. MD Anderson Cancer Center. Madrid

F. Ibáñez Delgado
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

J. Lacueva Gómez
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Elche. Elche, Alicante

S. Larburu Etxaniz
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Donostia. Donostia

L. Lesquereux Martínez
Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, La Coruña

V. López López
Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

C. Loureiro González
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

A. Luna Aufroy
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitari de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taullí. Sabadell, Barcelona

M. Marín Vera
Servicio de Oncología Digestiva. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

L. Martí Miró
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

G. Martínez de Aragón
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Álava Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

C. Martínez Blázquez
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Álava Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

L. F. Martínez de Haro
Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

M.ª P. Martínez de Prado
Servicio de Oncología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

P. Mas Mercader
Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

F. Mingol Navarro
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

M. Mínguez Pérez
Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

C. Miranda Murúa
Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

S. Montmany Vioque
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitari de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taullí. Sabadell, Barcelona

F. Mora Miguel
Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

V. Munítiz Ruiz
Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

G. Ortega Pérez
Servicio de Cirugía General. MD Anderson Cancer Center. Madrid

Á. Ortiz Escandell
Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

M. Oviedo Bravo
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

P. Parada González
Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, La Coruña

P. Parrilla Paricio
Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

A. Peña Aldea
Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia. Valencia

M. Pera Román
Servicio de Cirugía General. Hospital del Mar. Barcelona

M. Porras Martínez
Servicio de Radioterapia. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

J. J. Puche Pla
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

P. Rebasa Cladera
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitari de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taullí. Sabadell, Barcelona

L. Reka Mediavilla
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Álava Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

I. Reta Mediavilla
Servicio de Oncología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

I. Rivadulla Serrano
Servicio de Cirugía General. Hospital General Universitario de Castellón. Castellón

J. L. Rodicio Miravalles
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

J. Rodríguez Santiago
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Mútua Terrassa. Terrassa, Barcelona

J. Roig García
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta. Girona

D. Ruiz de Angulo Martín
Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

A. Salar Silvestre
Servicio de Hematología. Hospital del Mar. Barcelona

M.ª Á. Sala González
Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

B. Sánchez González
Servicio de Hematología. Hospital del Mar. Barcelona

V. Sanchiz Soler
Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

L. Sanz Álvarez
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

J. Sempere García-Argüelles
Servicio de Medicina Digestiva. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

V. Sierra Esteban
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Álava Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

E. Turienzo Santos
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

F. J. Vaqué Urbaneja
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

M. Á. Vázquez Medina
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

A. Vázquez Prado
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

R. Vera García
Servicio de Oncología Médica. Complejo Hospitalario de Navarro. Pamplona

J. J. Vila Costas
Servicio de Medicina Digestiva. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

J. M. Vitores López
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Álava Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

M.ª C. Yárnoz Irazábal
Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

Índice

Primera parte. Cirugía esofágica

Sección I. Fundamentos de la cirugía esofágica

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

Introducción 32
Relaciones anatómicas 32
Unión faringoesofágica 34
Unión esofagogástrica 35
Estructura de la pared esofágica 36
Vascularización 37
Inervación 39

Capítulo 2. Datos fisiológicos de interés para el cirujano

Esófago en reposo (fuera de la deglución) 42
Esófago durante la deglución 44
Fisiología de la unión esofagogástrica 49

Capítulo 3. Semiología clínica del esófago

Introducción 52
Disfagia 52
Odinofagia 56
Pirosis 56
Dolor torácico 58
Regurgitación 62
Rumiación 63

Hipo 63
Eructo y aerofagia 64
Sensación de globo cervical 65
Síntomas respiratorios y otorrinolaringológicos 66

Capítulo 4. Pruebas complementarias en patología esofágica
Técnicas diagnósticas de base anatomopatológica 70
Estudios radiológicos 70
Endoscopia 73
Ecoendoscopia 79

Técnicas diagnósticas de base fisiológica 81
Manometría esofágica 81
Monitorización del reflujo gastroesofágico 84
Estudios isotópicos 88

SECCIÓN II. LESIONES ESOFÁGICAS POR AGENTES FÍSICOS

Capítulo 5. Cuerpos extraños esofágicos
Introducción 94
Localización y tipo de cuerpos extraños 94
Diagnóstico 94
Tratamiento 95
Potenciales complicaciones 97

Capítulo 6. Esofagitis por cáusticos
Introducción 100
Tipos de sustancias cáusticas 100
Fisiopatología 101
Clínica 102
Diagnóstico 103
Tratamiento 104
Pronóstico 109

Capítulo 7. Perforación esofágica
Introducción 112
Clasificación 112
Rotura espontánea del esófago (síndrome de Boerhaave) 114

Capítulo 8. Esofagitis de etiología poco frecuente

Introducción 122
Causas infrecuentes de esofagitis 122
Esofagitis eosinofílica 124
Indicaciones de cirugía en esofagitis raras 126

SECCIÓN III. TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS

Capítulo 9. Trastornos motores del esófago. Clasificación general. Disfagia orofaríngea

Concepto y clasificación general de los trastornos motores esofágicos 132
Trastornos motores esofágicos del músculo estriado 133
Disfagia orofaríngea 134

Capítulo 10. Trastornos motores de la musculatura lisa del esófago

Clasificación de los trastornos motores de la musculatura lisa del esófago 142
Trastornos motores esofágicos primarios 143
Trastornos motores esofágicos secundarios 161

Capítulo 11. Divertículos esofágicos

Introducción 166
Divertículos faringoesofágicos (Zenker) 166
Divertículos torácicos 170
Divertículos epifrénicos 171

SECCIÓN IV. HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS

Capítulo 12. Hernias diafragmáticas distintas a las hernias de hiato por deslizamiento

Anatomía y fisiología básicas del diafragma 178
Concepto de hernia de hiato, etiología y clasificación 179
Hernias de hiato paraesofágicas y mixtas 179
Hernias diafragmáticas traumáticas 182
Hernias diafragmáticas paraesternales 184
Hernia de Bochdalek 185

Capítulo 13. Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Introducción 188
Patogenia 188
Circunstancias etiológicas de la ERGE 190
Consecuencias del reflujo gastroesofágico patológico 192
Datos clínicos 195
Problemas diagnósticos. Utilidad de los exámenes complementarios 196
Tratamiento conservador 199
Tratamiento quirúrgico 202

Capítulo 14. Esófago de Barrett

Introducción 210
Evolución del concepto 210
Etiopatogenia 211
Patología 212
Diagnóstico 214
Esófago de Barrett y adenocarcinoma 216
Tratamiento 219
Programas de vigilancia 221

Capítulo 15. Fracasos de la cirugía antirreflujo

Introducción 226
Recidiva o persistencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico 226
Obstrucción esofágica distal creada por la cirugía 228
Migración gástrica al tórax 230
Error en la indicación de la cirugía 231
¿Laparotomía o laparoscopia en los redo? 233

SECCIÓN V. CÁNCER DE ESÓFAGO

Capítulo 16. Cáncer de esófago. Clasificación. Factores predisponentes. Diagnóstico y estadificación

Introducción 238
Epidemiología 238
Histología 238
Factores predisponentes 240
Estadificación 242
Clasificación de Siewert 246

Screening del cáncer de esófago 247
Diagnóstico 248

Capítulo 17. Cáncer de esófago. Cuidados perioperatorios. Criterios de operabilidad. Criterios de irresecabilidad

Introducción 254
Principios del tratamiento multidisciplinar en el cáncer esofágico 254
Valoración del riesgo preoperatorio 255
Criterios de operabilidad 255
Criterios de irresecabilidad 258

Capítulo 18. Cáncer de esófago: tratamiento quirúrgico

Introducción 260
Resección esofáfica 260
Linfadenectomía en el cáncer de esófago 262
Reconstruccion tras la linfadenectomía 264
Vías de ascenso de la plastia 265
Tratamiento del cáncer de esófago en fases iniciales 265

Capítulo 19. Detalles anatómicos de interés en la esofaguectomía transtorácica

Introducción 270
Descripción quirúrgica-anatómica 274
Resumen 280

Capítulo 20. Cáncer de esófago: complicaciones de la resección

Introducción 284
Complicaciones intraoperatorias 287
Complicaciones postoperatorias 290
Complicaciones funcionales 296

Capítulo 21. Cáncer de esófago. Terapias complementarias. Quimioterapia y radioterapia

Introducción 300
Tratamiento neoadyuvante del carcinoma de esófago 300
Tratamiento adyuvante del carcinoma de esófago 302
Tratamiento definitivo con quimiorradioterapia 302

Recomendaciones de tratamiento 305
Consideraciones específicas de la radioterapia en el carcinoma de esófago 306

Capítulo 22. Cáncer de esófago: tratamientos paliativos
Introducción 310
Cirugía paliativa 310
Tratamiento oncológico del cáncer esofágico incurable 311
Cuidados de soporte 312
Tratamiento endoscópico 313

Capítulo 23. Otros tumores del esófago
Tumores benignos del esófago 320
Otros tumores malignos del esófago 322

Segunda parte. Cirugía gástrica

SECCIÓN VI. FUNDAMENTOS DE LA CIRUGÍA GÁSTRICA

Capítulo 24. Datos anatómicos, histológicos y fisiológicos de interés para el cirujano
Introducción 336
Datos anatómicos e histológicos 337
Vascularización 338
Datos fisiológicos 343

Capítulo 25. Datos clínicos en patología gástrica
Introducción 348
Dolor epigástrico 348
Náuseas y vómitos 349
Distensión epigástrica 352
Síndrome dispéptico 353

Capítulo 26. Exámenes complementarios en patología gástrica
Introducción 358
Técnicas de imagen 358
Estudio funcional gástrico 365

SECCIÓN VII. PATOLOGÍA BENIGNA DEL ESTÓMAGO

Capítulo 27. Tratamiento de las complicaciones de la úlcera gastroduodenal

Introducción 374
Hemorragia 374
Perforación de la úlcera gastroduodenal 379
Estenosis pilórica ulcerosa 382

SECCIÓN VIII. PATOLOGÍA MALIGNA DEL ESTÓMAGO

Capítulo 28. Cáncer gástrico: epidemiología, diagnóstico y estadificación

Introducción 390
Factores de riesgo e histopatogenia 391
Diseminación del cáncer gástrico 392
Diagnóstico 393
Estadificación y pronóstico de la enfermedad 397
Bases del tratamiento. Papel de la cirugía 398

Capítulo 29. Cáncer gástrico: tratamiento quirúrgico

Introducción 402
Operabilidad y resecabilidad 402
Preparación para la cirugía 403
Tipos de cirugía y abordaje 404
Conclusión 410

Capítulo 30. Cáncer gástrico: aportación de la radioterapia y quimioterapia

Introducción 414
Selección de pacientes 414
Tratamiento adyuvante 415
Tratamiento perioperatorio 417
Tratamiento neoadyuvante 419
Tratamiento paliativo 419
Recomendaciones de tratamiento 420
Perspectivas de futuro 420

Capítulo 31. Cáncer gástrico: prevención y tratamiento de la enfermedad peritoneal

Introducción 424
Conceptos básicos 424

Indicaciones y condiciones de aplicación 426
Resumen 433

Capítulo 32. Cáncer gástrico: papel de la endoscopia intervencionista en el manejo del paciente con cáncer gástrico

Introducción 436
Endoscopia en la valoración prequirúrgica del cáncer gástrico 436
Resección endoscópica de lesiones premalignas 437
Manejo endoscópico de las complicaciones posquirúrgicas 441

Capítulo 33. Cáncer gástrico: seguimiento del paciente intervenido

Introducción 444
Problemas secundarios a la intervención quirúrgica 444
Seguimiento oncológico 446
Protocolo de seguimiento y pruebas complementarias 448

Capítulo 34. Linfoma gástrico primario

Introducción 452
Frecuencia 452
Clasificación de la OMS de los linfomas y subtipos histológicos 452
Fisiopatología del linfoma MALT gástrico 454
Presentación clínica 454
Exploraciones complementarias y estudio de extensión 455
Tratamiento 457
Resumen 462

Capítulo 35. Tumores del estroma gastrointestinal

Introducción 466
Origen celular y genética 466
Clínica 467
Diagnóstico 467
Anatomía patológica 468
Estadificación: clasificación TNM 469
Principios de la cirugía 470
Tratamiento sistémico: terapia dirigida 471
Evaluación de la respuesta 472
Escenarios clínicos 473

SECCIÓN IX. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA GÁSTRICA

Capítulo 36. Complicaciones precoces de la cirugía gástrica

Introducción 482
Complicaciones precoces 482
Reflexiones finales 490

Capítulo 37. Síndromes posgastrectomía y otras secuelas tras cirugía del estómago

Introducción 492
Alteraciones motoras 492
Úlcera marginal 498
Síndromes obstructivos 499
Colelitiasis 500
Neoplasia de muñón gástrico 501
Trastornos nutricionales y metabólicos 502

Primera parte

CIRUGÍA ESOFÁGICA

Sección I
Fundamentos de la cirugía esofágica

• CAPÍTULO 1 •

Datos anatómicos e histológicos de interés para el cirujano

P. Parrilla Paricio, L. F. Martínez de Haro, Á. Ortiz Escandell

Introducción
Relaciones anatómicas
Unión faringoesofágica
Unión esofagogástrica
Estructura de la pared esofágica
Mucosa
Submucosa
Muscular
Vascularización
Arterias
Venas
Vasos linfáticos
Inervación
Fibras parasimpáticas
Fibras simpáticas
Inervación intramural

INTRODUCCIÓN

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 C6. En el abdomen, la transición esofagogástrica se halla a nivel de D11, atravesando el diafragma a nivel de D10.

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:

- La entrada en el tórax.
- El cruce del arco aórtico y la bifurcación traqueal.
- El hiato diafragmático.

RELACIONES ANATÓMICAS

En las figuras 1.1 y 1.2 se muestra la visión del campo operatorio en la toracotomía intercostal derecha e izquierda.

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 recurrencial 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 menos frecuentes, pueden verse tras una 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 existencia de neumotórax tras la esofaguectomía sin toracotomía *(stripping* o esofaguectomía transhiatal).

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

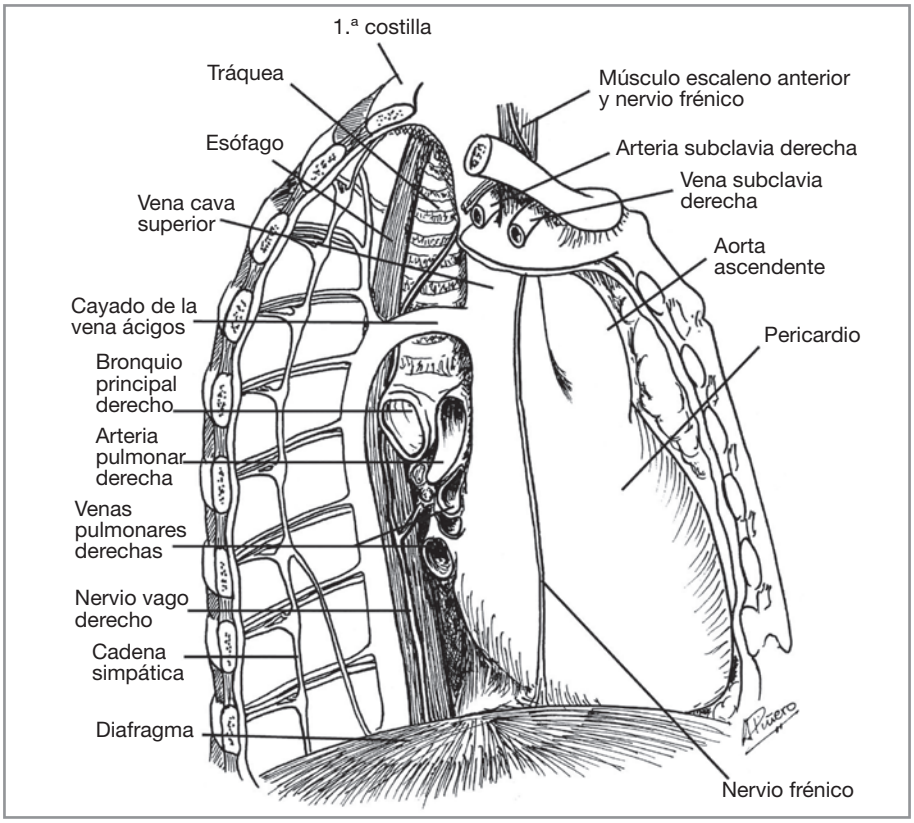


Figura 1.1. *Visión del campo operatorio en la toracotomía intercostal derecha.*

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 D4-D5, 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

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

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 lechoso. 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.

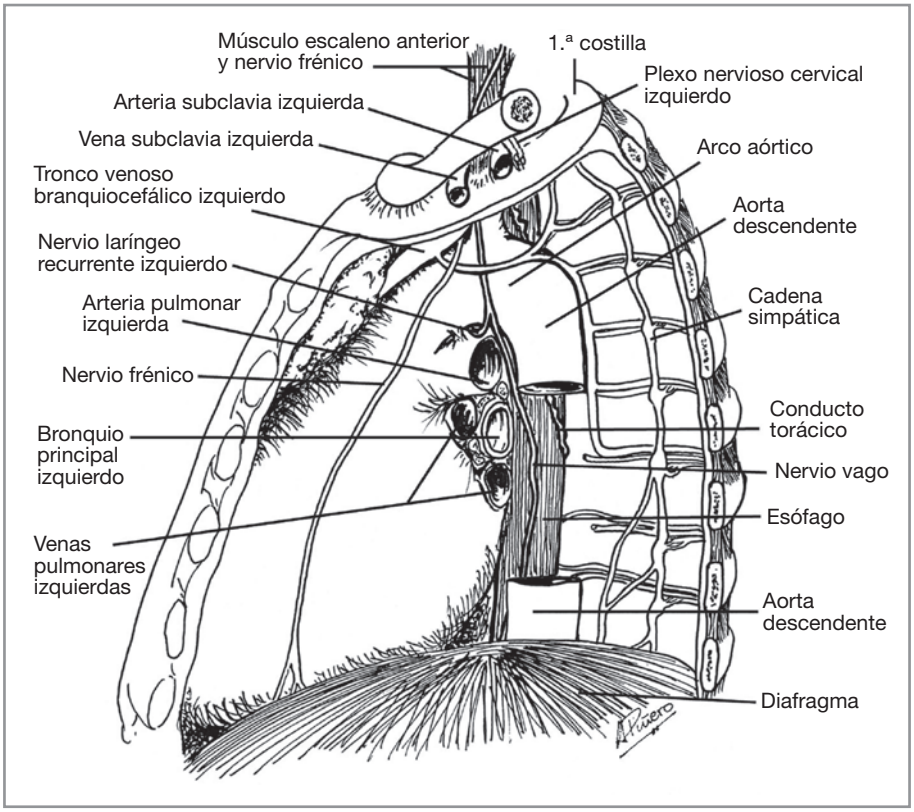


Figura 1.2. *Visión del campo operatorio en la toracotomía intercostal izquierda.*

UNIÓN FARINGOESOFÁGICA

El esófago es una continuación de la hipofaringe. Recordemos que la musculatura faríngea está formada por cinco 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 pterigoideo (constrictor superior), en el hueso hioides (constrictor medio) y en los cartílagos tiroides 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

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 L2-L3 y la parte más anterior del orificio queda a nivel de D10.

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 deglusiones. El diafragma actuaría como un esfínter extrínseco con función análoga a la del elevador del ano en la continencia anorrectal.

El diafragma actúa como un esfínter extrínseco con función análoga a la del elevador del ano en la continencia anorrectal.

En esta unión esofagogástrica (UEG), 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, existe 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 capas que se explican en los siguientes apartados.

Mucosa

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 UEG, 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 desciende con la deglución gracias a la elasticidad de la submucosa, situándose normalmente por debajo 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).

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 supradiafragmático 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

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

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

celiacos, 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 su dilatación, 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 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 y forman 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 posganglionares 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 celiaco 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, estas 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

Cuesta MA, Weijs TJ, Bleys RL, van Hillegersberg R, van Berge Henegouwen MI, Gisbertz SS, et al. A new concept of the anatomy of the thoracic oesophagus: the meso-oesophagus. Observational study during thoracoscopic esophagectomy. Surg Endosc. 2015;29(9):2576.

Duranceau A, Liebermann-Meffert D. Embryology, anatomy, and physiology of the esophagus. In: Orringer MB, Zuidema GD, editores. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. The Esophagus. 3.ª 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, editor. The Thorax, Abdomen and Pelvis: Anatomy for Surgeons. 2.ª 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. In: The Ciba Collection of Medical Illustratios. Vol. 3. Digestive System. Ciba Pharmaceutical Embassy: New York; 1971. Part. I. p. 44.

Oezcelik A, DeMeester SR. General anatomy of the esophagus. Thorac Surg Clin. 2011; 21:289-97.

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.

• CAPÍTULO 2 •

Datos fisiológicos de interés para el cirujano

P. Parrilla Paricio, V. Munítiz Ruiz, L. F. Martínez de Haro

Esófago en reposo (fuera de la deglución)
Esófago durante la deglución
Fisiología de la unión esofagogástrica

El tubo digestivo tiene tres funciones: la función motora, la función de absorción y la función de secreción. De estas tres funciones, el esófago solo tiene una: la función motora. Con esta función el esófago transporta el material deglutido desde la faringe al estómago y además evita el reflujo del contenido del estómago al esófago y del esófago a la faringe. Todo esto se ha conocido gracias a exploraciones como la manometría intraluminal esofágica (MIE) y la manometría de alta resolución, introducida recientemente.

A continuación se comentarán de forma muy breve la función del esófago en reposo y con la deglución. Todos los trazados que se exponen en los siguientes apartados son los obtenidos con la MIE.

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.

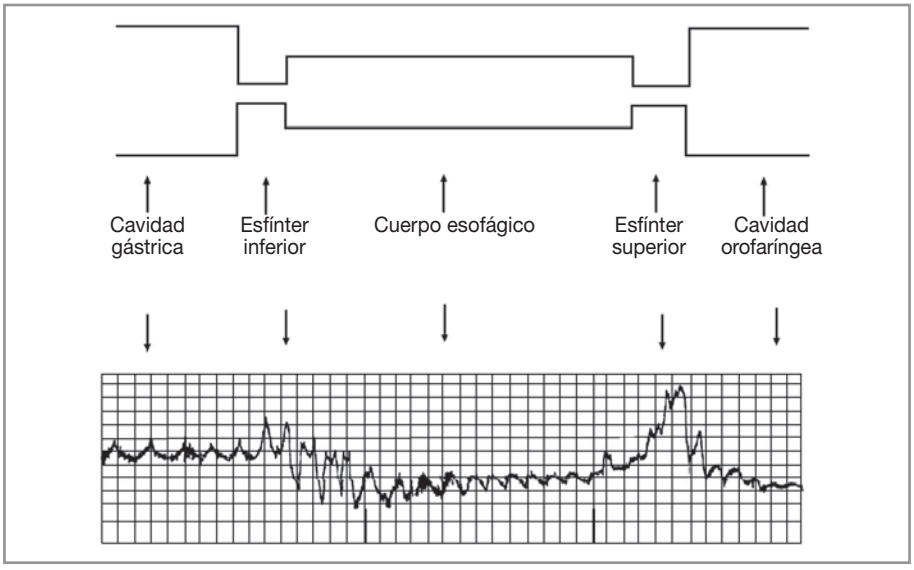


Figura 2.1. *Trazado manométrico obtenido al retirar la sonda desde el esófago a la faringe.*

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 de entre 10 y 40 mmHg. Algunos laboratorios de motilidad pueden dar por límite alto de la normalidad cifras de 30 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.

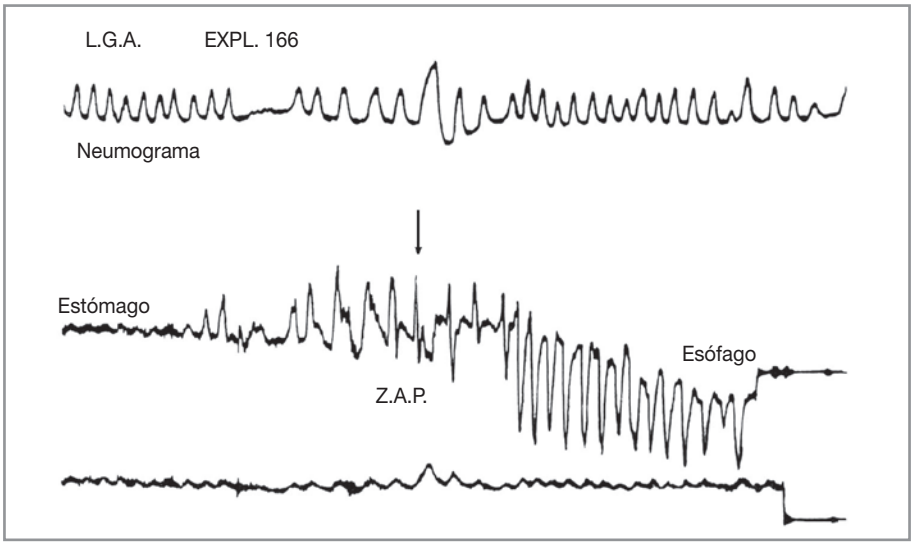


Figura 2.2. *Perfil manométrico del esfínter esofágico inferior. Puede observarse el punto de inversión respiratoria (flecha).*

En cambio, en una segunda porción, adyacente al esófago, estas variaciones se invierten, disminuyendo en la inspiración 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 supradiafragmática e infradiafragmática del EEI. Toda esta zona que corresponde al EEI se denomina desde el punto de vista manométrico como ZAP (zona de alta presión).

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 ± 3 mmHg en la inspiración, y -6 ± 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 puede observarse, 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 se tiene en cuenta la diferencia de presión existente entre el esófago y las cavidades vecinas, se entenderá 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 de la faringe y del estómago, asegurando que no penetre en el esófago ni el contenido gástrico ni el aire que transita por la faringe.

ESÓFAGO DURANTE LA DEGLUCIÓN

Durante la deglución (Tabla 2.1) el alimento, una vez masticado, insalivado y fragmentado en bolos, se transporta desde la boca al estómago. Durante este acto, 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.

TABLA 2.1
FASES DE LA DEGLUCIÓN

Fase oral	– Ascenso de la lengua contra el paladar	Voluntaria
Fase faríngea	– Aislamiento de las fosas nasales – Aislamiento de la cavidad oral – Aislamiento de la laringe – Contracciones de los constrictores faríngeos – Relajación y apertura del EES	Involuntaria
Fase esofágica	– Ordeño del bolo a lo largo del cuerpo esofágico por el peristaltismo esofágico	Involuntaria

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 se encuentra 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.

TABLA 2.2
COMPORTAMIENTO DE LA CÁMARA FARÍNGEA EN REPOSO Y DURANTE LA DEGLUCIÓN

Faringe fuera de la deglución	– Forma parte de las vías respiratorias – Comunica ampliamente con las fosas nasales, cavidad oral y laringe – En aire no entra en el esófago por el tono del EES
Faringe durante la deglución	– Forma parte de la vía digestiva – Se aísla de las fosas nasales, cavidad oral y laringe – El bolo es ordeñado por la acción de los constrictores y entra en el esófago por la relajación y apertura del EES

Si se fija la posición de una sonda de manometría, de manera que un orificio quede a nivel del EES y otro a nivel de la faringe, se observa (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 esta. 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 faringoesfinteriano", 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 laringe, para comunicar libremente con el esófago por la apertura del EES.

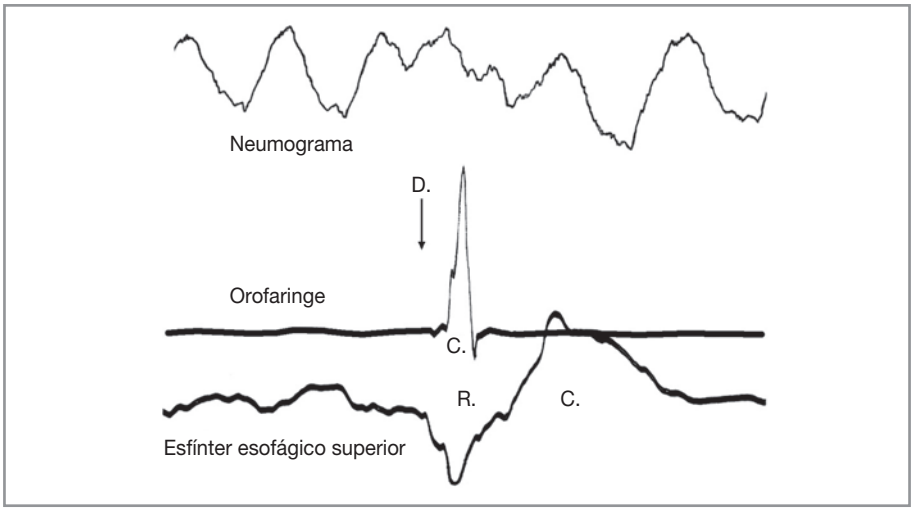


Figura 2.3. *Comportamiento de la faringe y del esfínter esofágico superior tras la deglución.*

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/s. 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, observamos (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.

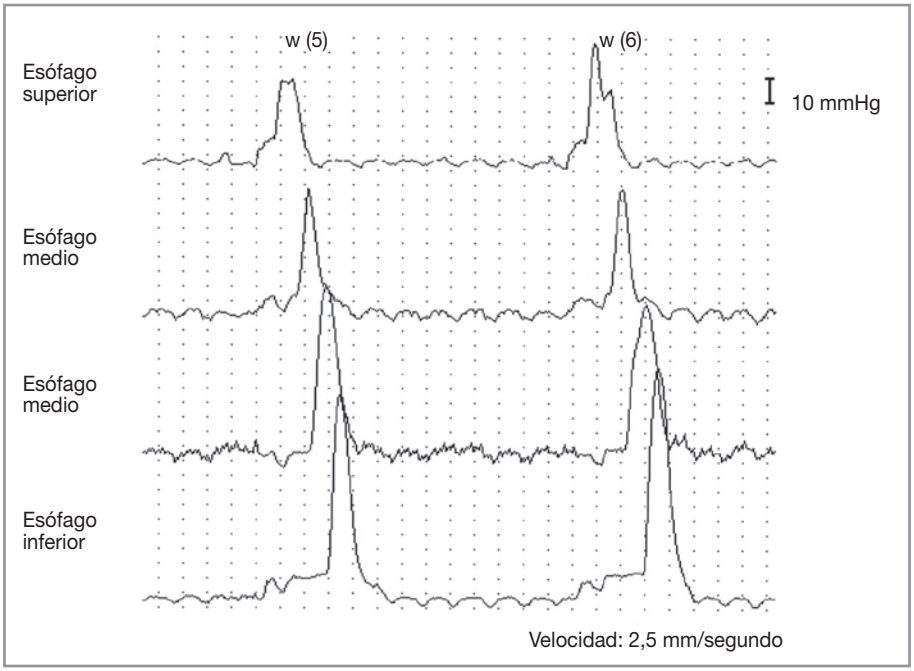


Figura 2.4. *Ondas primarias esofágicas.*

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 refluido 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.

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

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.

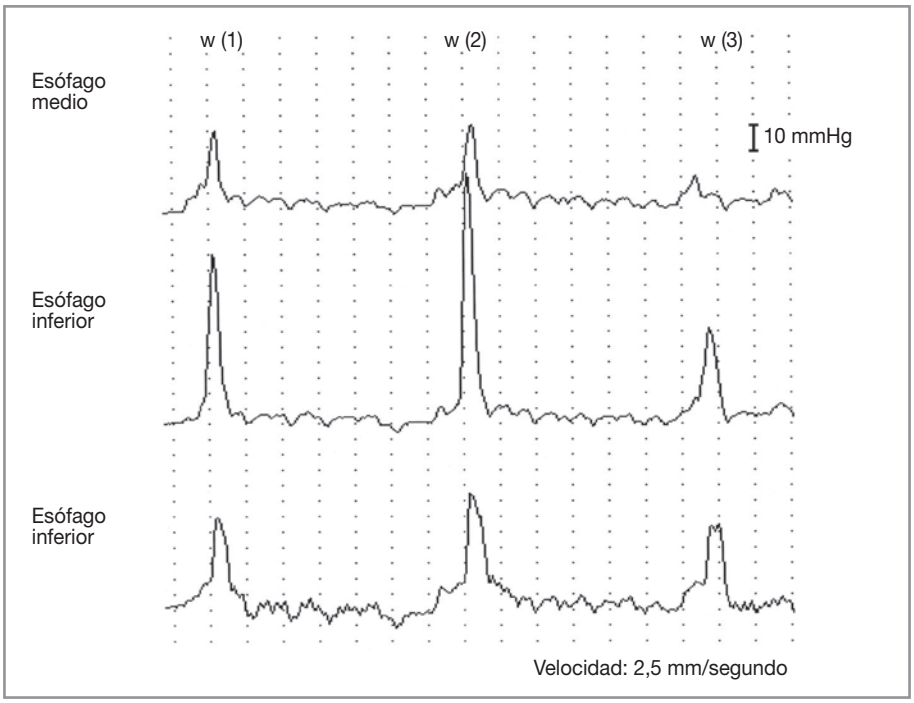


Figura 2.5. *Ondas terciarias esofágicas.*

Por lo que respecta a la entrada del bolo en el estómago, el EEI se comporta tal y como lo hacía el EES. Si se fija la posición de la sonda de manometría de manera que el orificio distal quede a nivel del EEI y los otros en el esófago, se observa (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 esta. 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.

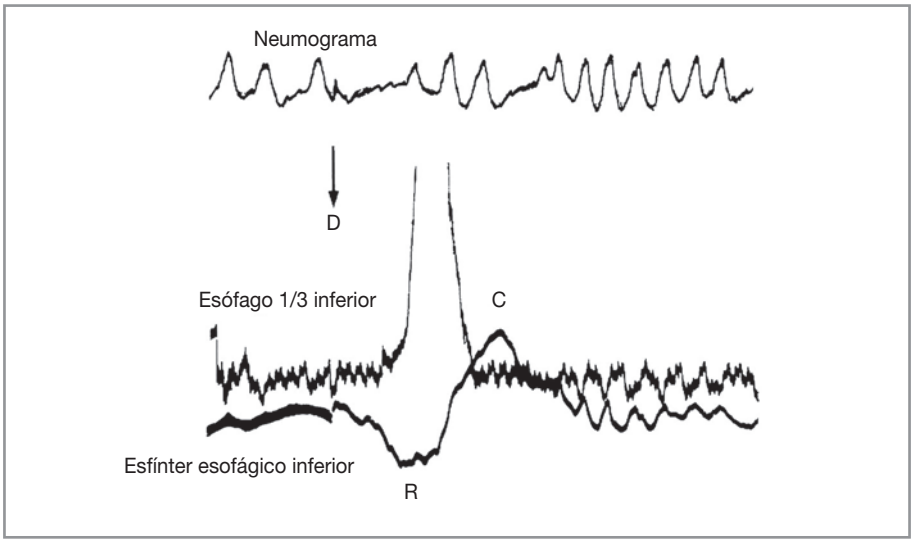


Figura 2.6. *Comportamiento del esófago distal y del esfínter esofágico inferior tras la deglución.*

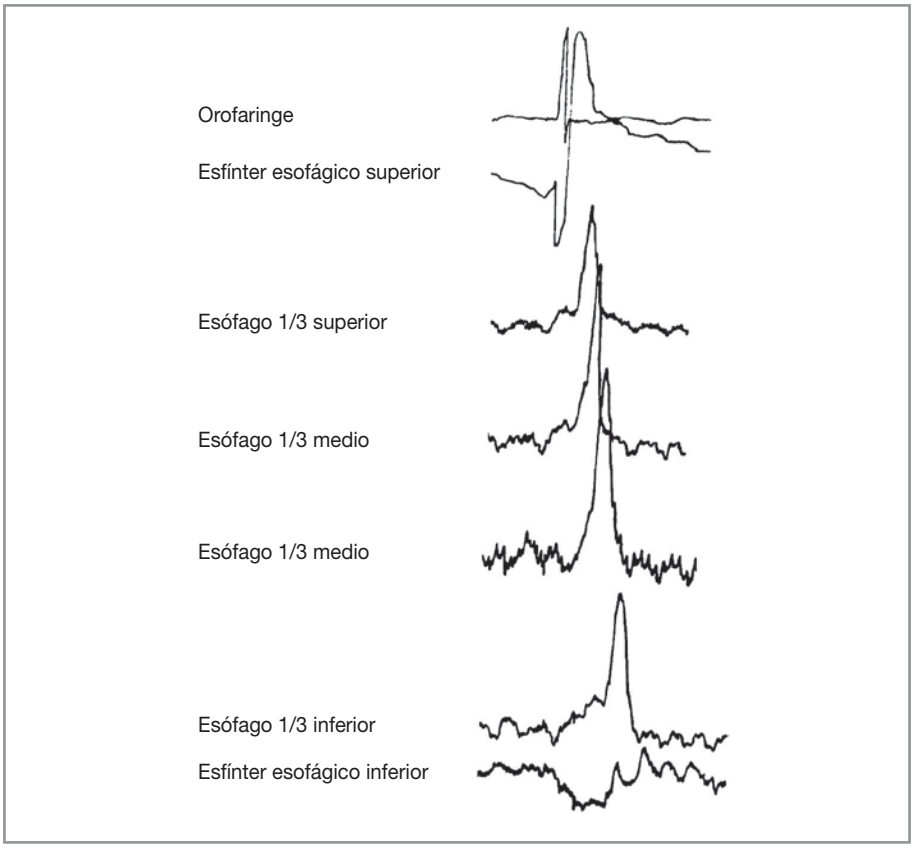


Figura 2.7. *Secuencia normal de acontecimiento motores tras la deglución.*

FISIOLOGÍA DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA

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 unión esofagogástrica (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 cinerradiología, 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. Solo 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, aquel 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 infradiafragmática. Gracias a este esófago "sumergido", el incremento de presión abdominal no solo 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 esofagogástrica 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 puede comprobarse, 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

Carbon DA, Kahrtilas PJ, Zhiyne L, et al. Evaluation of esophageal motility utilizing the finctional lumen imaging probe. Am J Gastroenterol. 2016;11:1726-35.

Code CF, Creamer R, Schlegel JF. An atlas of esophageal motility in health and disease. Springfield Charles C. Thomas (Ill); 1958.

Costa TV, Dantes, RO. Esophageal motility in men and women evaluated by High-resolution manometry. Arq Gastoenterol Motil. 2013;19:467-72.

Cunninghanm 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. In: Ravich WJ, Donner M, Browyn J, editors. Second Symposium on Dysphagia. Baltimore: Logemann; 1988.

Doty RW. Neural organization of deglutition. In: Code Handbook of Physiology: a critical, comprehensive presentation of phisiological knowledge and concepts; sección 6: alimentary canal; vol. 4; motility: 1861-1902. Washington: American Physiological Society; 1968.

Goyal RK, Cobb BW. Motility of the pharnyx, esophagus, and esophageal sphincters. In: Johnson LR, editor. Physiology of the gastrointestinal tract. New York: Raven Press; 1981. p. 359.

Hellemans J, Vantrappen G. Physiology. In: Vantrappen G y Hellemans J, editors. Diseases of the esophagus. New York: Springer Verlag; 1974.

Kahrilas PJ. Esophageal disorders in terms of high resolution esophagal pressure topography: What has changed ? Am J Gastroenterol. 2010;105:981-7.

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.

Tutuien R, CastellDO. Esophageal function testing role of combined multichanel intraluminal impedance and manometry. Gastrointestinal Endosco Clin N Am. 2005;15:265-75.

• CAPÍTULO 3 •

Semiología clínica del esófago

F. Mora Miguel, P. Mas Mercader, A. Peña Aldea,
V. Sanchiz Soler, M. Mínguez Pérez

Introducción
Disfagia
Clasificación y etiología
Actitud diagnóstica ante un paciente con disfagia
Odinofagia
Pirosis
Dolor torácico
Regurgitación
Rumiación
Hipo
Eructo y aerofagia
Sensacion de globo cervical
Síntomas respiratorios y otorrinolaringológicos

INTRODUCCIÓN

Los síntomas relacionados con las enfermedades esofágicas tienen un gran valor semiológico, ya que permiten la sospecha diagnóstica en muchas de ellas. Aunque los síntomas esofágicos esporádicos son frecuentes y generalmente no anuncian una enfermedad, la persistencia de síntomas más especificos como la disfagia, odinofagia o pirosis sugieren un trastorno esofágico que requiere investigación y tratamiento. Otros síntomas menos específicos o "atípicos" (hipo, eructos, sensación de globo, síntomas extraesofágicos) requerirán descartar otras causas potenciales.

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 solo 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 el 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 profundizar en 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, que en el 85 % de las ocasiones se confirma como cierto y permite establecer la priorización de las pruebas complementarias.

Clasificación y etiología

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

La DO expresa la dificultad de penetración del alimento desde la cavidad oral hasta el esófago proximal (disfagia de penetración), el paciente la localiza 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.

TABLA 3.1
CAUSAS FRECUENTES DE DISFAGIA

Disfagia orofaríngea	*Disfagia esofágica*
Lesiones mecánicas – Carcinoma orofaríngeo – Diafragmas faringe/esófago proximal – Poscirugía cervical – Compresión extrínseca (bocio, adenopatía, exostosis vertebral) – Lesiones inflamatorias de la mucosa: • Mucositis (herpes, CMV, cándida, etc.) • Faringoamigdalitis • Abcesos retrofaríngeos • Difteria	*Lesiones mecánicas* – Intrínsecas: • Benignas: o Esofagitis (por reflujo, cáusticos, infecciosas, eosinófilia, yatrogénica) o Anillos/membranas o Divertículos o Tumores benignos o Cuerpos extraños • Malignas: o Carcinoma esofagico (adeno, escamoso) – Extrínsecas: • Compresión vascular • Patología mediastínica • Patología vertebral
Desórdenes motores – Disfunción cricofaríngea idiopática – Divertículo de Zenker – Enfermedades neuromusculares: • Accidente cerebrovascular • Enfermedad de Parkinson • Tumores del tronco cerebral • Esclerosis lateral amiotrófica • Esclerosis múltiple • Poliomielelitis • Miastenia *gravis* • Neuropatías periféricas (diabética alcohólica) – Miopatías: • Inflamatorias (polimiositis, dermatomiositis) • Metabólicas (mixedema, esteroidea) • Distróficas • Síndromes paraneoplásicos – Cirugía o radioterapia previas	*Desordenes motores* – Primarios: • Acalasia • Espasmo difuso 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 • Pseudoobstrucción crónica intestinal

La intensidad de la disfagia se relaciona con el grado de deterioro del transporte alimenticio.

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 exacta correlación entre la localización subjetiva de la disfagia y la topografia de la lesión mecánica y/o anomalía motora responsable del síntoma.

Desde el punto de vista patogénico, la disfagia se divide en mecánica y motora. La *disfagia mecánica u 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 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 motora o funcional* obedece a desórdenes motores a nivel del cuerpo esofágico y/o del EEI que deterioran el transporte alimenticio y/o penetración en cavidad gástrica. Se caracteriza por ser intermitente, no progresiva y paradójica (tanto a líquidos como a sólidos); en ocasiones, la disfagia motora 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 acalasia (el más típico y frecuente de los desórdenes motores esofágicos) la disfagia se comporta con rasgos que semejan a la mecánica, 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

En todo paciente con disfagia es necesario realizar el diagnóstico de la causa mecánica o motora responsable de este síntoma. No es admisible achacar este síntoma a los "nervios", sea cual sea la situación del paciente. La anamnesis cuidadosa de la dificultad deglutoria, su evolución y síntomas acompañantes son imprescindibles para sentar la sospecha diagnóstica; el estudio radiológico, la endoscopia y la manometría esofágica serán las exploraciones complementarias que se utilizarán 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.

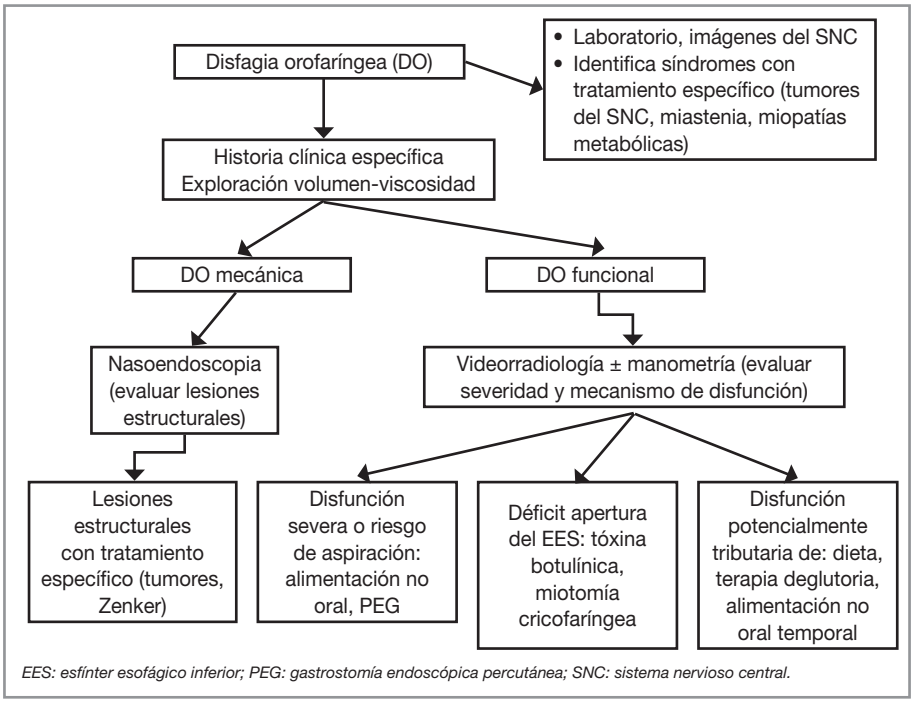


Figura 3.1. *Algoritmo diagnóstico ante una disfagia orofaríngea.*

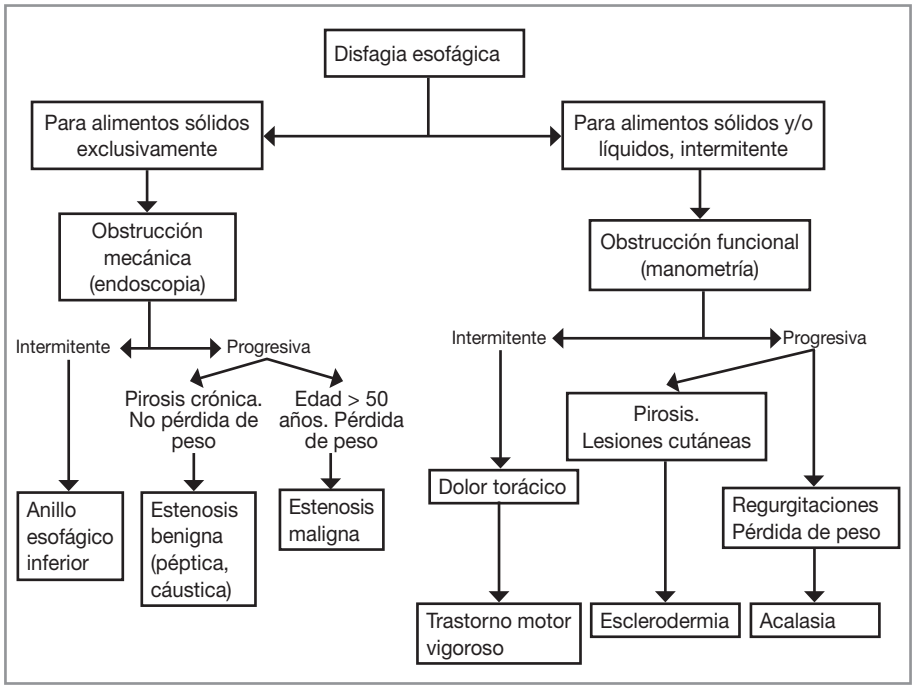


Figura 3.2. *Algoritmo diagnóstico ante una disfagia esofágica.*

ODINOFAGIA

Este término indica dolor a la deglución bien a nivel de la garganta o en la zona retroesternal y no siempre implica patología esofágica, pudiendo observarse en sujetos sanos cuando el bolo alimenticio es de gran tamaño o de gran consistencia o a temperaturas extremas. Generalmente se presenta cuando existe disrupción de la mucosa esofágica y estimulación de los receptores sensitivos.

Las causas más frecuentes de odinofagia son las faringoamigdalitis, las esofagitis graves (por reflujo gastroesofágico, candidiásica, vírica, cáustica) y las neoplasia esofágicas ulceradas.

La causa más prevalente de odinofagia es la faringoamigdalitis. La patología esofágica más frecuente son las esofagitis graves (por reflujo gastroesofágico, candidiásica, vírica, cáustica, química) y las neoplasias esofágicas. Los trastornos motores esofágicos, especialmente la acalasia y el espasmo difuso, también pueden cursar con dolor deglutorio, pero generalmente adopta un carácter más constrictivo y permenece 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 virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], pacientes neoplásicos, ingesta de corticoides, diabéticos, etc.) en las esofagitis vírica o candidiásica; ingesta de cáusticos o sustancias químicas en las esofagitis cáusticas o en las secundarias a esofagitis por fármacos; disfagia motora en los trastornos motores esofágicos o disfagia mecánica 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 esta confirmarán el diagnóstico macroscópico.

PIROSIS

Es el síntoma esofágico más frecuente en la población general; se calcula que entre el 20-40 % de esta presenta pirosis una vez al mes, el 10-14 % lo relatan semanalmente y el 4-7 % lo refieren diariamente. Se define como la sensación de "quemazón" retroesternal ascendente, que en ocasiones llega hasta la garganta y que se agrava con el decúbito o con los incrementos de presión abdominal o durante el periodo postingesta, mientras que cede/desaparece de forma momentánea con la ingesta alimenticia y con los alcalinos.

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

En ocasiones, el paciente describe con dificultad esta sensación y utiliza diferentes denominaciones ("quemazón", "acidez", "acedías", "fuego", "disconfort", etc.) dependiendo de su experiencia, nivel cultural y localismos regionales, y localiza estas sensaciones en distintas topografías: la más tipica en la zona retroesternal y las menos frecuentes en el 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, desaparición, evolución temporal y presencia de otros síntomas esofágicos (especialmente dolor retroesternal, disfagia y odinofagia) o sistémicos (síndrome anémico crónico).

En la génesis de la pirosis se contemplan dos hipótesis sobre la acción nociva del material gástrico y/o intestinal refluido: 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. 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 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 cuando el paciente relata manifestaciones clínicas de reflujo gastroesofágico patológico y el endoscopista visualiza una mucosa esofágica normal, 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 enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

En cualquier paciente con pirosis debe sospecharse la presencia de reflujo gastroesofágico patológico, pero no deben iniciarse exploraciones complementarias en todos ellos. La elevada prevalencia de este síntoma y su escasa significatividad 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; solo los pacientes con pirosis rebeldes al tratamiento empírico (medidas higiénico-dietéticas y antisecretores) o con recidiva sintomática inmediata tras el tratamiento o con otros síntomas esofágicos acompañantes (especialmente los llamados "atípicos" y de "alarma") o aquellos pacientes con enfermedad sistémica (especialmente conectivopatías) que relatan pirosis deben ser incluidos en protocolos diagnósticos mediante exploraciones complementarias (Figura 3.3).

En todo paciente con pirosis debe sospecharse la presencia de reflujo gastroesofágico, pero no deben iniciarse exploraciones complementarias en todos ellos.

En ocasiones, este síntoma no se asocia a ERGE ni a ninguna otra enfermedad motora esofágica y en estos casos se denomina "pirosis funcional", demostrándose mediante pHmetría ambulatoria la ausencia de reflujo GE patológico; se ha atribuido esta situación a una hipersensibilidad esofágica.

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.

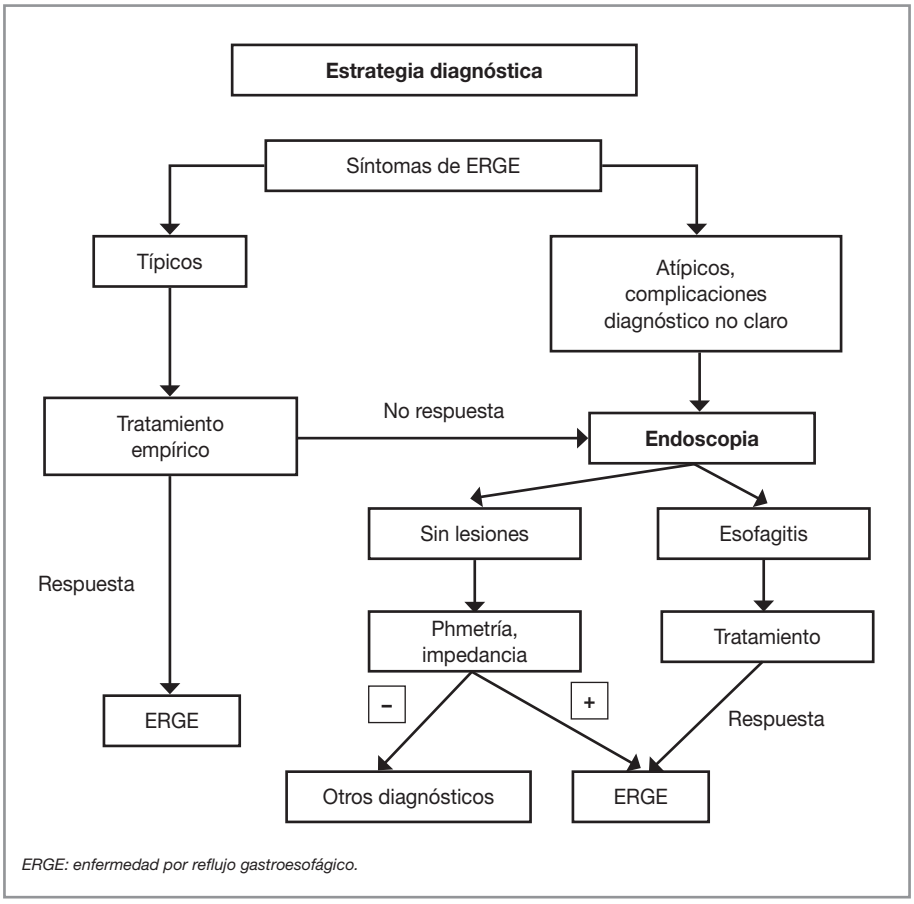


Figura 3.3. *Algoritmo diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.*

DOLOR TORÁCICO

El dolor torácico no cardiaco (DTNC) es muy frecuente (hasta el 12,4 % de la población española), origina un importante consumo de recursos sanitarios y se asocia a un impacto negativo en la calidad de vida del paciente. Aunque puede estar producido por multitud de causas (Tabla 3.2), el origen esofágico es considerado como el más frecuente (hasta el 40 %) y en concreto la ERGE la causa más probable.

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

Las alteraciones esofágicas que con mayor frecuencia pueden causar dolor torácico se relacionan con el reflujo gastroesofágico, los trastornos de la motilidad o la sensibilidad esofágica. Los mecanismos patogénicos del dolor torácico de origen esofágico son diversos y poco conocidos, dependiendo de la enfermedad causante:

– Estimulación de los receptores sensitivos de la mucosa esofágica por material refluido (especialmente ácido clorídrico, CLH).

TABLA 3.2
CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO

Cardiológicas – Coronariopatías – Pericarditis – Aneurisma aórtico – Prolapso mitral	*Digestivas* – Esofágica: • ERGE • Trastorno motor • Esófago hipersensible • Otras causas esofágicas – Úlcera péptica – Litiasis biliar – Pancreatitis aguda – Abceso hepático subfrénico – Otros procesos intraabdominales
Osteomusculares – Costocondritis – Fracturas costales – Metástasis óseas – Aplastamiento vertebral – Esguinces intercostales	*Pulmonares* – Tromboembolismo pulonar – Traqueobronquitis – Neumonía – Neumotórax – Pleuritis
Dolor neurítico – Herpes zóster – Neuropatía diabética	*Mediastínicas* – Tumores – Mediastinitis aguda
Psiquiátricas – Ansiedad – Depresión – Somatización – Trastornos de pánico	

– Estimulación dolorosa por la presencia de ondas contractiles de gran duración y/o de gran amplitud.
– Dolor isquémico 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).
– Estimulación de los receptores de temperatura (los líquidos muy fríos pueden provocar dolor esofágico).
– Hipersensibilidad dolorosa ante situaciones totalmente fisiológicas (reflujo gastroesofágico y/o ondas contractiles), lo que se ha denominado "esófago hipersensible o irritable".

Los objetivos de la evaluación esofágica en pacientes con DTNC son:

– Obtener el diagnóstico de una enfermedad esofágica, aunque ello no siempre suponga, necesariamente, que dicha enfermedad sea la responsable del dolor, por lo que se recomienda catalogar como posible o probable el origen esofá-

gico y proporcionar un índice de sospecha de la relación entre dolor torácico y la alteración esofágica identificada.
- Proporcionar al paciente una explicación para su dolor, con lo que disminuirán sus limitaciones y las necesidades de consultas médicas reiteradas gracias a la compresión por parte del enfermo de que el esófago es el origen del dolor.
- Ofrecer un tratamiento específico para la causa del dolor, aunque actualmente las posibilidades terapéuticas son limitadas.

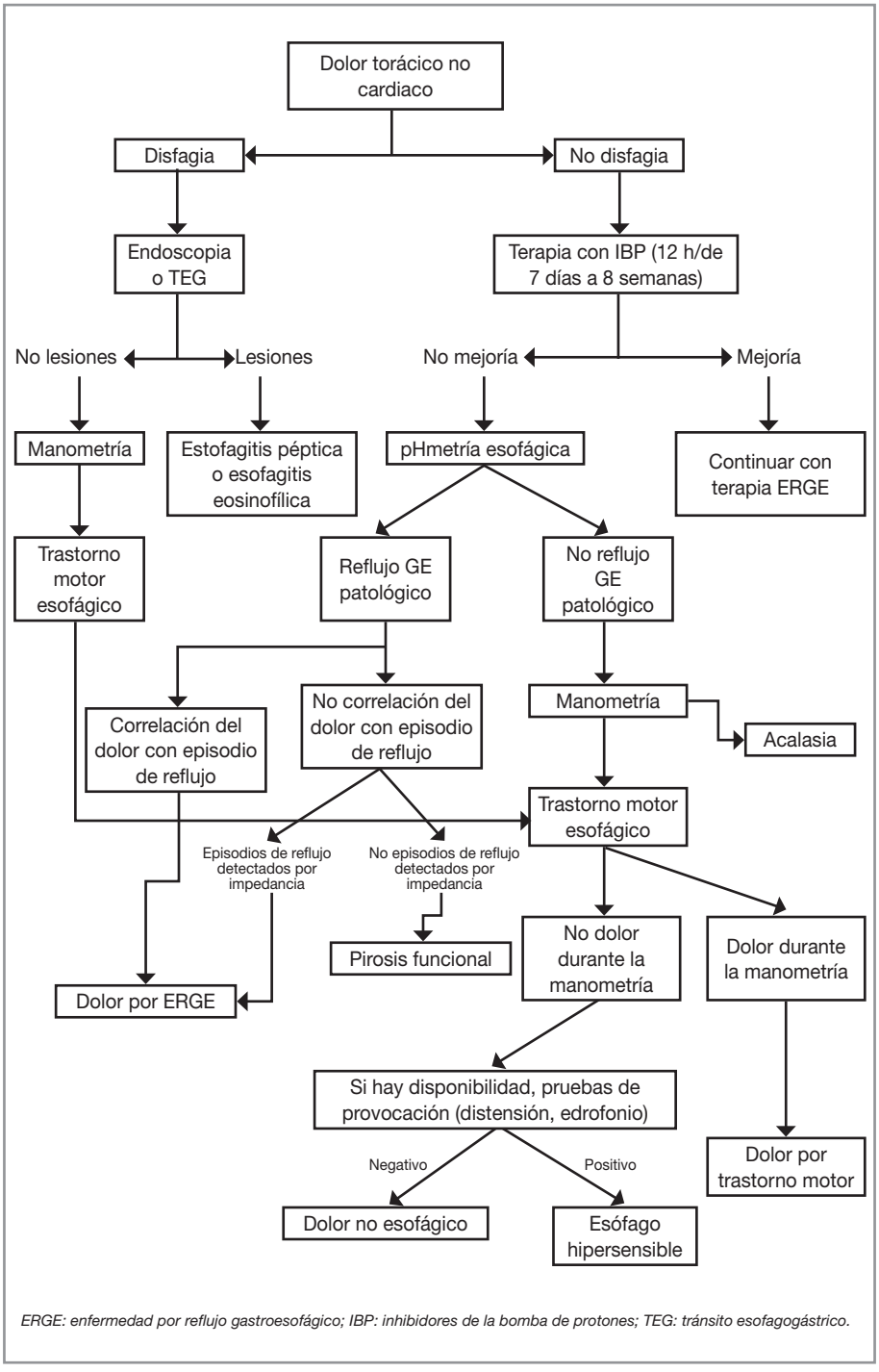
En un paciente con dolor torácico la patología coronaria debe descartarse en cualquier caso.

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. La anamnesis detallada permite recoger algunos rasgos diferenciales con el dolor de origen cardiaco; así, la relación con el esfuerzo, la presencia de palpitaciones o el cese inmediato con los nitritos deben hacer sospechar del origen coronario, mientras que la coexistencia con otros síntomas esofágicos, 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 la 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 (electrocardiograma [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.

Las exploraciones complementarias esofágicas confirmarán la sospecha diagnóstica, por lo que se priorizarán dependiendo de la sospecha clínica. De las diferentes técnicas existentes para el estudio del origen esofágico del DTNC, el test de tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) a dosis plena, se considera el método más coste-eficaz en ausencia de disfagia. Los estudios de imagen (endoscopia y/o radiología) son unicamente necesarios en presencia de disfagia y los estudios de pHmetría son los que con más probabilidad van a objetivar patología funcional (RGE patológico hasta en el 50 % de los estudios), si bien en ocasiones no se asocia a la presencia de dolor. Aunque algunos autores han defendido la utilización de los tests de provocación (perfusión ácida, test de edrofonio, distensión con balón) en los pacientes con DTNC, en la actualidad ha decrecido su uso debido a su baja sensibilidad y especificidad, limitándose su empleo a estudios de investigación.

De las pruebas para el estudio del origen esofágico del dolor torácico, el test de tratamiento con IBP a dosis plenas es el más coste-efectivo, en ausencia de disfagia.

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 3.4.



ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; IBP: inhibidores de la bomba de protones; TEG: tránsito esofagogástrico.

Figura 3.4. *Algoritmo diagnóstico del dolor torácico no cardiaco.*

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 regurgitaciones pueden dividirse en tres tipos:

- Activas, aquellas independientes de la posición corporal, aparecen tras la deglución y, como regla general, alivian otros síntomas esofágicos (disfagia y/o dolor retroesternal).
- 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.).
- Mixtas, cuando reúnen características de las dos anteriores.

La consecuencia de mayor gravedad de las regurgitaciones será la posible broncoaspiración, lo que puede condicionar crisis de tos, crisis asfícticas nocturnas, asma no alérgico o laringitis crónica.

Para que aparezca este síntoma son necesarios dos condicionantes: material contenido en el cuerpo esofágico y capacidad para atravesar, en sentido oral, el esfínter esofágico superior (EES). El material contenido en el cuerpo esofágico y que regurgita puede tener diversos orígenes: estasis generalizada por obstrucción mecánica (benigna o maligna) o funcional (acalasia), 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 ERGE o con acalasia que cursan con regurgitaciones pasivas.

Desde el punto de vista patogénico, las regurgitaciones activas obedecen a la presencia de ondas terciarias que, por un 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 al 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 la 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 alergénico en el niño o laringitis crónica del adulto) 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 hiperquinético en el cuerpo esofágico, mientras que las pasivas pueden obedecer a un obstáculo mecánico (se asocia disfagia mecánica) o ausencia de relajación deglutoria del EEI (acalasia 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 a la objetivación de un reflujo gastroesofágico patológico (pHmetría ambulatoria/impedanciometría) o a la demostración de los desórdenes motores de cuerpo y/o EEI (manometría esofágica). Las técnicas encaminadas a la investigación directa de las regurgitaciones son escasamente utilizadas en la clínica, aunque los estudios isotópicos pueden demostrar la presencia de material radiactivo en los campos pulmonares como consecuencia de la broncoaspiración secundaria a las regurgitaciones.

RUMIACIÓN

Se denomina rumiación a la regurgitación recurrente y sin esfuerzo de alimentos ingeridos recientemente hacia la boca, con la posterior expulsión o nueva masticación y deglución; todo ello sin náuseas ni vómitos y se inicia durante o inmediatamente después de la comida. 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 de reflujo GE) y por la persistencia a lo largo del tiempo (12 semanas, consecutivas o no, durante los últimos 12 meses). Se produce por una contracción, posiblemente inconsciente, de la musculatura de la pared abdominal. Lo que produce un aumento de la presión intragástrica que vence la barrera esofagogástrica y la consiguiente regurgitación. Aparece ligado, en muchos casos, a alteraciones conductuales en niños y adolescentes. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y no suele requerir exploraciones complementarias; en los casos dudosos se puede realizar una manometría esofágica de alta resolución con impedanciometría que confirmará la existencia de una contracción abdominal.

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 diafragama 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 que causa un extraordinario deterioro de su calidad de vida. En todo paciente

En todo paciente con hipo reiterado hay que descartar enfermedad sistémica, especialmente síndrome urémico.

con hipo reiterado hay que descartar enfermedad sistémica, especialmente síndrome urémico, pero el hipo esporádico permanece muchas veces sin un origen claro.

La causa más común se genera por sobredistensión gástrica, de ahí la observación de que comidas copiosas en sujetos sanos pueden seguirse de hipo y, por ello, en todo paciente con hipo, tras descartar patología sistémica, debe investigarse la posible existencia de una hernia hiatal deslizante con o sin reflujo gastroesofágico patológico o una distensión gástrica global por dificultad en su vaciamiento o distensión gástrica localizada en un saco herniario (en caso de hernia hiatal). Algunos pacientes con obstrucción esofágica funcional (acalasia) o mecánica (tumoral) presentan hipo, incluso previamente a la aparición de disfagia; esta situación es poco frecuente.

ERUCTO Y AEROFAGIA

El eructo se define como el escape de aire desde el esófago o estómago fuera de la boca. Se distinguen dos tipos: eructo gástrico y eructo supragástrico. El eructo gástrico supone el escape del aire intragástrico deglutido que pasa al esófago durante una relajación transitoria del EEI, producida por un reflejo vago-vagal iniciado por la distensión del estómago proximal, lo que permite que el aire escape del estómago sirviendo como mecanismo de descompresión y evita el paso de gran cantidad de gas hacia el intestino. Una vez en el esófago, la distensión esofágica causada por el aire refluido inicia una relajación refleja del EES, a través del cual el aire escapa del esófago. Este eructo gástrico ocurre unas 25-30 veces por día, es fisiológico, controlado completamente por reflejos y es involuntario, aunque, en parte, está bajo control cortical, por lo que se puede controlar conscientemente, de ahí que se evite el eructo durante el periodo de postingesta (cuando se den las condiciones fisiológicas para su producción) como norma no escrita de convivencia social en la sociedad "occidental".

En el eructo supragástrico, el aire no proviene del estómago, sino que se ingiere y es expulsado inmediatamente antes de que llegue al estómago, y no se produce por un reflejo, sino que es el resultado de una conducta humana. Estudios con manometría de alta resolución e impedancia han revelado los mecanismos de esta conducta: una contracción del diafragma crea una presión negativa en la cavidad torácica y en el esófago, la relajación posterior del EES determina una entrada de aire en el esófago, el cual es expulsado inmediatamente después hacia la faringe por una mayor presión. Otros pacientes que presentan eructos supragástricos utilizan otra técnica: ellos inyectan aire en el esófago por la contracción simultánea de los músculos de la base de la lengua y la faringe y la posterior expulsión retrógrada del aire es inducida por la presión, a través de un mecanismo similar al utilizado al succionar y mover el aire dentro del esófago. Una técnica similar al eructo supragástrico se utiliza para la fonación en los pacientes laringuectomizados. Los pacientes que refieren un exceso de eructos (en ocasiones hasta 20 veces/minuto) sufren de un excesivo e incontrolado eructo supragástrico.

La aerofagia es un trastorno en el cual los pacientes degluten aire con mucha frecuencia y en tal cantidad que producen síntomas. Este trastorno es diferente del eructo supragástrico, ya que en la aerofagia existe un verdadero incremento del volumen de aire ingerido, que en parte es expulsado a través de eructo gástrico y en parte pasa al intestino, produciéndose una acumulación de aire en el estómago, intestino y colon, lo que determina distensión abdominal y meteorismo.

En la aerofagia existe un verdadero incremento del volumen de aire ingerido que en parte no se expulsa por el eructo y se acumula en el estómago, intestino y colon, determinando distensión abdominal y meteorismo.

La aerofagia puede observarse en cualquier edad y habitualmente tiene una evolución crónica y en algunos casos es intermitente, aunque puede presentarse en ataques agudos, lo que es más frecuente en niños con trastornos mentales en los que la gran cantidad de aire deglutido determina una dilatación extrema del estómago e intestino que favorece el vólvulo gástrico, el íleo y dificultades respiratorias.

La evaluación diagnóstica de estos pacientes con eructos y aerofagia incluye la anamnesis y la exploración clínica (que, habitualmente, es suficiente para establecer el diagnóstico), la radiología abdominal y la impedanciometría esofágica.

SENSACIÓN DE GLOBO CERVICAL

Se caracteriza por la sensación persistente de peso o cuerpo extraño u ocupación a nivel de la garganta; es 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 pacientes 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 (Roma III): 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 la garganta, entre las comidas, sin disfagia ni odinofagia y en ausencia de reflujo GE patológico o cualquier trastorno motor esofágico.

En los pacientes con globo funcional no se objetivan lesiones a nivel de la orofaringe ni en el esfínter cricofaríngeo ni en el esófago proximal, aunque se han relatado en la literatura especializada diversas anomalías motoras de escasa entidad, especialmente hipertonía del EES relacionada con la presencia de reflujo gastroesofágico patológico; estos hallazgos no son constantes ni admitidos por todos los investigadores. No obstante, sí se ha demostrado que este síntoma se relaciona con problemas psicógenos en muchos pacientes, especialmente cuadros depresivos o conductas obsesivo-compulsivas. De cualquier forma, ante la reiteración de las molestias es conveniente la realización de un

En los pacientes con sensación de globo cervical no se objetivan lesiones ni enfermedades en la orofaringe ni esofágicas y se relaciona en muchos ocasiones con problemas psicógenos.

estudio endoscópico y manométrico para descartar patología orgánica o motora (hipertonía cricofaríngea y disinergia deglutoria), respectivamente.

SÍNTOMAS RESPIRATORIOS Y OTORRINOLARINGOLÓGICOS

Los síntomas extraesofágicos de las enfermedades esofágicas se resumen en la tabla 3.3. Las enfermedades esofágicas más relacionadas con problemas respiratorios y/o otorrinolaringológicos son aquellas con mayor capacidad de regurgitación de material refluido desde el estómago (ERGE) o retenido en el propio esófago (acalasia y divertículos). La ERGE es la patología esofágica que cursa con mayor frecuencia con síntomas respiratorios, determinandose esta sintomatología extraesofágica por dos mecanismos: la microaspiración recurrente/intermitente del material refluido, y un reflejo nervioso mediado por el vago.

La ERGE es la patología esofágica que cursa con mayor frecuencia con síntomas respiratorios y otorrinolaringológicos.

TABLA 3.3
SÍNTOMAS EXTRAESOFÁGICOS DE ENFERMEDADES ESOFÁGICAS

Respiratorios: – Bronquitis – Estridor y aspiración – Sibilancias – Apnea
Otorrinolaringológicos: – Tos crónica – Ronquera – Halitosis – Caries y erosiones dentales – Sensación de globo cervical – Otalgia – Dolor en cuello
Cardiacos: – Síncope

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 u otorrino que demanda una interconsulta al gastroenterólogo; en estos casos la anamnesis dirigida cuidadosa puede poner de manifiesto algunos síntomas que deberán ser corroborados por las exploraciones complementarias pertinentes: endoscopia y pHmetría de larga duración, si se sospecha ERGE, o tránsito baritado, endoscopia y manometría esofágica, si se sospecha acalasia, obstrucción orgánica esofágica o divertículo esofágico (incluido el divertículo de Zenker).

En otras ocasiones, el paciente está ya diagnosticado de enfermedad esofágica (ERGE, acalasia, obstrucción orgánica, divertículo esofágico o faringe) y se detecta 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.

En la ERGE, para la detección de la posible microaspiración del material refluido, 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 es el estudio mediante técnicas isotópicas que muestra contenido isotópico en áreas pulmonares, aunque es poco utilizada 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 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 este 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.

La ronquera como expresión de una laringitis posterior relacionada con el reflujo gastroesofágico patológico es motivo de interés en el momento actual, dada su elevada asociación, pero los datos hay que analizarlos con sumo cuidado dado que muchos otros factores, también presentes 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 antisecretor puede mostrarse eficaz en estos casos, aunque en algunos pacientes se precisa el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico patológico.

BIBLIOGRAFÍA

Benages Martínez A, Pascual Moreno I. Disfagia. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó J, editores. Medicina Interna I. Barcelona: Masson; 1997. p. 177-81.

Bennett JR. Clinical history-taking. In: Adam A, Mason RC, Owen WJ, editors. Practical management of oesophageal disease. Oxford: Isis Medical Media; 2000. p. 1-12.

Hiebert CA. Investigation of esophageal disease. Clinical features. In: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC, Jr, editors. Esophageal surgery. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 63-70.

Mora Miguel F, Mas Mercader P. Dolor torácico: diagnóstico. En: Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A, editores. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Trastornos funcionales y motores digestivos. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2014: p. 33-42.

Mora Miguel F, Mora Escrig M. Aerofagia y flatulencias: diagnóstico. En: Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A, editores. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Trastornos funcionales y motores digestivos. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2014. p. 61-8.

Ortega Fernández O, Arreola García V, Clavé Civit P. Disfagia orofaríngea: diagnóstico. En: Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A, editores. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Trastornos funcionales y motores digestivos. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2014. p. 3-14.

Ritcher JE. Disfagia, odinofagia, pirosis y otros síntomas esofágicos. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH JS, editors. Sleisenger & Fordtran's. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2004. p. 98-106.

Tack J, Talley NJ, Camilleri M, Holtmann G, Hu P, Malagelada JR, et al. Functional gastroduodenal disorders. Gastroenterology. 2006;130:1466-79.

• CAPÍTULO 4 •

Pruebas complementarias en patología esofágica

A. Peña Aldea, P. Mas Mercader, V. Sanchiz Soler, M. Mínguez Pérez, F. Mora de Miguel

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS DE BASE ANATOMOPATOLÓGICA

Estudios radiológicos
- ***Radiografía simple de tórax***
- ***Radiología baritada***
- ***Videorradiología***
- ***Tomografía computarizada***
- ***Tomografía por emisión de positrones***
- ***Resonancia magnética***

Endoscopia
- ***Endoscopia o radiología***
- ***Endoscopia diagnóstica***
- ***Endoscopia terapéutica***
- ***Contraindicaciones de la endoscopia***
- ***Procedimiento de la endoscopia***
- ***Complicaciones***

Ecoendoscopia
- ***Indicaciones***

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS DE BASE FISIOLÓGICA

Manometría esofágica
- ***Consideraciones técnicas***
- ***Indicaciones***
- ***Contraindicaciones***
- ***Técnica de obtención del registro***
- ***Análisis e interpretación de los resultados***

Monitorización del reflujo gastroesofágico
- ***pHmetría esofágica ambulatoria***
- ***pH-impedanciometría intraluminal multicanal Bilitec 2000***

Estudios isotópicos

En la actualidad se dispone de múltiples métodos para la evaluación del paciente en el que 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 o gastrografín, c) videorradiología, d) tomografía computarizada (TC), e) tomografía por emisión de positrones (PET), y f) resonancia magnética.

Radiografía simple de tórax

Está especialmente indicada para evaluar la presencia y localización de cuerpos extraños radioopacos y la sospecha de perforación.

La radiografía de tórax tiene una utilidad muy limitada para la patología esofágica, queda circunscrita a evaluar la presencia y localización de cuerpos extraños radioopacos y la existencia de signos indirectos de perforación u obstrucción del esófago. En la acalasia de cardias muy evolucionada se puede observar un ensanchamiento mediastínico y, en ocasiones, un nivel hidroaéreo que la radiografía lateral localiza como retrotraqueal. En las hernias hiatales de grandes dimensiones se observa una masa mediastínica posterior con imágenes aéreas.

Radiología baritada

El esofagograma con bario es el estudio más accesible, económico y rápido para el diagnóstico de las alteraciones funcionales y estructurales del esófago. Técnicamente, para conseguir la mayor rentabilidad, se debe protocolizar, en función de la patología observada, estudios con técnica de doble contraste con bario de alta densidad (optimiza las imágenes de la mucosa y por tanto los defectos observables en patología inflamatoria o neoplásica) con el paciente levantado en posición lateral oblicua y simple contraste con bario de baja densidad con el paciente en decúbito (se observa muy bien la hernia de hiato, los divertículos, anillos y estenosis).

Las alteraciones de la mucosa, los defectos estructurales y los cambios morfológicos sugestivos de trastornos funcionales constituyen signos que deben ser evaluados posteriormente con técnicas complementarias para el diagnóstico definitivo, fundamentalmente la endoscopia con biopsias y los estudios manométricos y de monitorización del pH. Los estudios baritados se realizan 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 fuerza de la gravedad. 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 Trendelemburg 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.

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 acalasia 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 enespiral o "en sacacorchos".

Videorradiología

En la época de la endoscopia, la exploración mediante estudios baritados de la región orofaringoesofágica es prioritaria en pacientes con disfagia en los que se sospeche divertículos, estenosis o alteraciones de la coordinación de la deglución.

Los estudios dinámicos que evalúan la deglución mediante fluoroscopia deben ser gravados con sistemas digitales que permitan capturar un mínimo de 21 imágenes por segundo. En la actualidad constituye la exploración más rentable para detectar los trastornos morfológicos y funcionales que justifican la disfagia orofaríngea. Debe realizarse en los pacientes con disfagia orofaríngea y específicamente en aquellos en los que tras anamnesis y estudios de deglución a pie de cama se sospeche la existencia de incoordinación de la deglución asociada a aspiración silente. Técnicamente es sencilla, se realiza con el paciente sentado en posición lateral. Se evalúa la cavidad oral, la faringe y el tercio superior del esofágico antes y tras la deglución de diferentes densidades y volúmenes de material con contraste (bario o gastrografín). Durante la deglución, se puede observar y cuantificar la capacidad del paciente para coordinar el cierre labial, la elaboración y el transporte del bolo desde la cavidad oral hacia el velo del paladar blando, el cierre de la nasofaringe y la reconfiguración anatómica de la vía aérea a digestiva (aperturas del esfínter esofágico superior y cierre de la laringe), objetivando el paso del bolo

En la actualidad constituye la exploración más rentable para detectar los trastornos morfológicos y funcionales que justifican la disfagia orofaríngea.

al esófago en menos de un segundo. De esta exploración se obtienen dos datos trascendentes para el manejo terapéutico de los pacientes con disfagia orfaríngea: la eficacia del transporte del bolo alimenticio (permite la alimentación) y la seguridad (evita la aspiración y por tanto la existencia de complicaciones respiratorias) para cada una de las consistencias y volúmenes testados.

Tomografía computarizada

La TC permite la evaluación tridimensional del esófago en relación con las estructuras vecinas, apareciendo este 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 TC 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 (M). La TC no permite evaluar la afectación transmural (T) y la sensibilidad para el diagnóstico de adenopatías mediastínicas es de aproximadamente el 50 %.
- Perforación esofágica de cualquier etiología (traumática, espontánea, yatrogénica o cáustica) en la que se evidenciará ensanchamiento del mediastino con la presencia de aire o colecciones líquidas, hidrotórax y neumotórax.

Tomografía por emisión de positrones

La PET va a tener poca utilidad para la estadificación locorregional en el cáncer de esófago, pero unida a la TC (detección de imagen metabólica y localización anatómica) será muy útil para la detección de metástasis a distancia y tendrá una baja sensibilidad pero alta especificidad para la estadificación ganglionar.

Resonancia magnética

La ausencia de radiación ionizante y la capacidad para evaluar los tejidos blandos hacen de la resonancia magnética (RM) una técnica especialmente deseable en el estudio de la patología del esófago; sin embargo, comparada con la TC posee menos definición, necesita tiempos muy prolongados para la realización y tiene

un coste muy elevado. Además, se asocia a limitaciones importantes en pacientes obesos y los individuos con claustrofobia precisan sedación profunda con anestesista. Sin embargo, la RM tiene un valor potencial importante en la evaluación anatómica de la unión gastroesofágica además de la zona proximal gástrica, áreas responsables de la barrera antirreflujo. Asimismo, sería el estudio adecuado para el estadiaje del cáncer de esófago en pacientes en los que esté contraindicada la radiación ionizante.

ENDOSCOPIA

El desarrollo de nuevas tecnologías en endoscopia, más seguras y efectivas, y el aumento de la confortabilidad de los procedimientos han convertido a la endoscopia en un elemento indispensable en la práctica diaria para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del tracto digestivo. Es el método más sensible y específico para el diagnóstico de las enfermedades esofagogastroduodenales. La endoscopia permite la toma de biopsias, el tratamiento de lesiones benignas y malignas consideradas hasta hace poco tiempo exclusivamente quirúrgicas, y es un método efectivo y con bajo riesgo en el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones precoces y tardías de la cirugía esofágica.

Es el método más sensible y específico para el diagnóstico de las enfermedades esofagogastroduodenales, y permite la toma de biopsias.

Endoscopia o radiología

En comparación con la radiología, la endoscopia aporta menor información en la valoración de la motilidad y la función esofágica, en el diámetro de la luz esofágica y en la identificación de compresiones extrínsecas. La utilización de imágenes radiológicas puede ser de ayuda para planificar y hacer más seguros distintos procedimientos endoscópicos, como por ejemplo, el tratamiento de estenosis múltiples o complejas o la identificación de divertículos o estenosis inaparentes, como en la esofagitis eosinofílica, que conllevan un aumento del riesgo de perforación durante la realización de la endoscopia.

La endoscopia está indicada en la valoración de pacientes con:

- Síntomas sugestivos de patología esofágica (disfagia, odinofagia, pirosis de larga evolución, etc.).
- Enfermedades infecciosas (cándidas, citomegalovirus) o inflamatorias de la mucosa esofágica (esofagitis por reflujo gastroesofágico [ERGE], esofagitis eosinofílica, cáusticas, entre otras).
- Lesiones vasculares (varices esofágicas).
- Trastornos motores como la acalasia para excluir complicaciones; lesiones premalignas, como el esófago de Barrett, y neoplasias.
- Hemorragia digestiva de origen esofágico (síndrome de Mallory-Weiss).
- Impactación de cuerpos extraños.
- Complicaciones de la cirugía de esófago.

Dependiendo del tipo de patología se pueden aplicar una serie de medidas terapéuticas, paliativas o curativas, mínimamente invasivas con una morbimortalidad baja y que en ocasiones son complementarias o sustitutivas de la cirugía (Tabla 4.1)

TABLA 4.1
INDICACIONES Y POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS ENDOSCÓPICAS EN ENFERMEDADES ESOFÁGICAS

Trastornos anatómicos	Divertículo de Zenker Anillo de Schatzki	Mucomiotomía con diverticuloscopio flexible Dilatación neumática Terapéutica incisional
Trastornos motores	Acalasia	Inyección de toxina botulínica Dilatación neumática con balones de gran tamaño POEMS (miotomía peroral endoscópica)
Enfermedades vasculares	Varices esofágicas	Escleroterapia Ligadura con bandas Prótesis metálicas recubiertas
ERGE	Terapéuticas antirreflujo endoluminales Barrett y displasia	Radiofrecuencia (Stretta) Fundoplicación transoral (TIF) Mucosectomía Disección submucosa Radiofrecuencia
Estenosis benignas	Péptica, postradioterapia, eosinofílica, posquirúrgica, etc.	Dilatación neumática con/sin inyección de corticoides Bujías de tipo Savary Prótesis autoexpandibles de plástico, metálicas recubiertas o biodegradables
Cuerpos extraños		Extracción mediante pinzas, cestas
Hemorragia	Mallory-Weiss, úlceras, etc.	Escleroterapia, clips, métodos térmicos
Fístulas	Benignas y malignas	Inyección de fibrina Hemoclips Ovesco (OTCS) Prótesis recubiertas
Pólipos		Polipectomía, mucosectomía y disección submucosa
Neoplasias		Disección submucosa con cápsula o bandas en superficiales Prótesis recubiertas o no en estenosis malignas

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Endoscopia diagnóstica

El pronóstico y el tratamiento de los pacientes con enfermedades del tracto digestivo dependen de su diagnóstico precoz, especialmente de las lesiones premalignas y de las neoplasias en estadios precoces. En la actualidad disponemos de nuevas modalidades endoscópicas que pueden actuar en el proceso diagnóstico de las enfermedades esofágicas, mejorando la detección de las lesiones y que pueden agruparse en tres niveles.

Reconocimiento de las lesiones

Los fibroendoscopios de fibra óptica han sido sustituidos por videoendoscopios con luz blanca que incorporan un chip fotosensible *(Charge-Couple Device*, CCD) en la punta del endoscopio que transforma los efectos lumínicos en impulsos eléctricos que son transmitidos a un videoprocesador en donde son interpretados como una imagen digital.

La definición de los videoendoscopios estándares *(Standar Definition*, SD) permite una resolución por encima de 400.000 píxeles. Con este tipo de endoscopios la mucosa esofágica normal tiene una coloración blanquecina-perlada, típica del epitelio escamoso, pudiendo visualizarse la impronta del arco aórtico a 23 cm de los incisivos. La unión con el epitelio columnar del estómago, de coloración más rojiza o asalmonada, se sitúa a 38-40 cm y puede aparecer irregular o aserrada si no está distendida la luz esofágica (línea Z). En condiciones normales los pliegues longitudinales gástricos terminan en la línea Z, coinciden con el hiato diafragmático y pueden servir de referencia para determinar la unión gastroesofágica. En el esófago de Barrett la unión de los dos epitelios se desplazará proximalmente y, en caso de una hernia hiatal, el hiato diafragmático se desplazará distalmente (Figura 4.1).

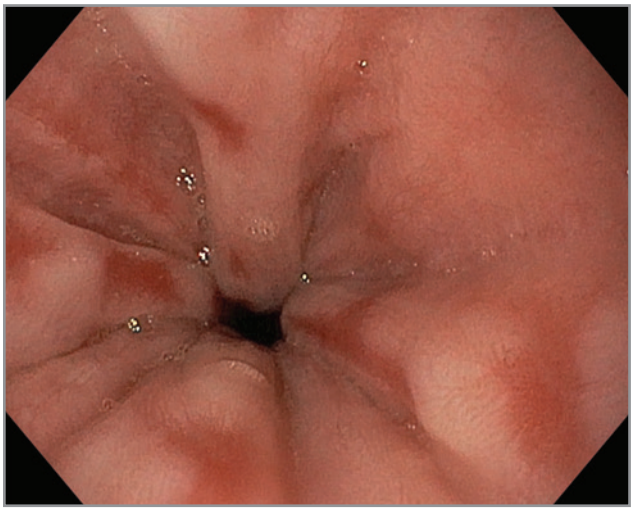


Figura 4.1. *Esofagitis péptica en donde se aprecian lesiones eritematosas no confluentes por encima de la línea Z.*

Los endoscopios de alta definición *(high definition*, HD) incorporan chips (CCD) con una definición mayor de un millón de píxeles que permiten la visualización de la arquitectura y vascularización de la mucosa con gran detalle. Los endoscopios de magnificación consiguen rangos de magnificación de entre 1,5x y 150x aumentos por la modificación de la posición de la lente situada en la punta del endoscopio. Cuando se utiliza magnificación se aumenta el detalle sin perder el enfoque y es necesario colocarse muy cerca de la lesión que se quiere observar.

Este tipo de endoscopios que combinan alta definición y magnificación están reemplazando a los estándares en la práctica clínica diaria y han demostrado su utilidad, combinado o no con la cromoendoscopia virtual o con colorantes en el reconocimiento, en el estudio, seguimiento y tratamiento del Barrett y la displasia.

La simple visualización de la mucosa puede permitir:

- Un diagnóstico de presunción del tipo de lesión mucosa, como un esófago de Barrett por la coloración y el desplazamiento de la unión escamocolumnar o la traquealización del esofágo por los anillos en la esofagitis eosinofílica.
- Clasificar el grado de lesión (esofagitis por reflujo o varices esofágicas).
- Realizar una aproximación terapéutica sin necesidad de confirmación histológica (polipectomía de un tumor mucoso).

Caracterización del tipo de lesión y arquitectura de la superficie para predecir la histología

La cromoendoscopia mediante la aplicación de colorantes sobre la superficie de la mucosa es un método que permite ver anormalidades por diferente captación de los tejidos (solución de lugol y azul de metileno), por reacciones químicas (ácido acético) o por aumento de los detalles de las lesiones (índigo carmine). La solución de lugol tiñe la mucosa esofágica normal de un color marrón claro y no es captada por la mucosa gástrica, el tejido inflamatorio, la metaplasia intestinal y el tejido tumoral, lo que puede ser útil en la delimitación del esófago de Barrett y en el reconocimiento de tejido neoplásico en el mismo.

Sin embargo, la utilización de los colorantes, asociados o no con magnificación, en la detección de metaplasia intestinal, la displasia y en la detección de carcinoma precoz no demuestran unos resultados concluyentes para su aplicación de manera sistematizada. Además, requieren una preparación previa del esófago, no son sencillos de realizar, prolongan la exploración y no están exentos de efectos secundarios.

La cromoendoscopia virtual evita la utilización de colorantes y da una imagen instantánea mediante filtros de luz y programas informáticos. Dentro de estas técnicas, la más utilizada es la endoscopia de banda estrecha *(Narrow Band Image*, NBI) que resalta las imágenes superficiales de la mucosa y el patrón vascular, en donde los vasos de la mucosa adquieren una coloración marrón en contraste con el color verdoso de los vasos submucosos. Dado que la angiogénesis es una característica de las lesiones premalignas, el NBI crea un contraste entre el dibujo del patrón normal de la mucosa y estas lesiones. Con este método se ha descrito una clasificación del esófago de Barrett y se ha observado que tiene una sensibilidad superior al 95 % para detectar displasia de alto grado. Sin embargo, dado que es

un estudio explorador-dependiente y que requiere un entrenamiento específico, no hay evidencia suficiente para que sustituya a los protocolos de biopsia estándares en la detección y seguimiento de la displasia (Figura 4.2).

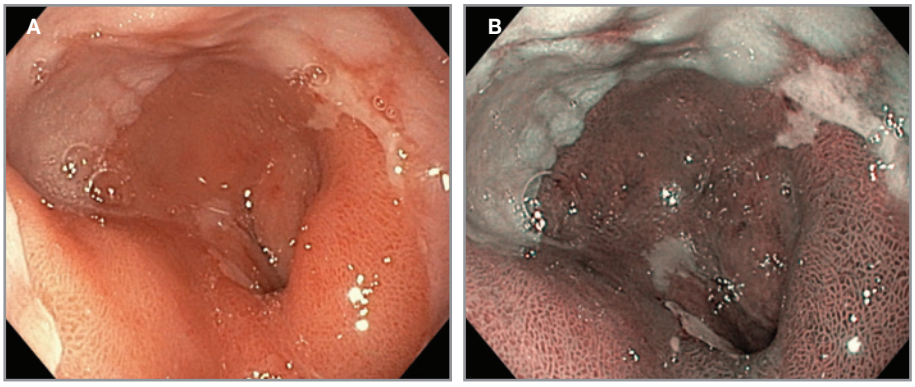


Figura 4.2. *Imagen de una hernia hiatal con un esófago de Barrett con endoscopio de luz blanca y alta definición (H) (A) y posteriormente aplicando un filtro NBI* (Narrow Band Image) *(B).*

Confirmación histológica de la lesión

La confirmación histológica es necesaria para establecer definitivamente el tipo de lesión y se puede realizar por técnicas tradicionales (biopsia y/o cepillado) o más recientemente, *in vivo*, mediante la endomicroscopía láser confocal durante la realización de la endoscopia.

La citología con cepillo es de limitado valor en el esófago, subóptima en la detección de displasia y adenocarcinoma como único procedimiento, aunque puede ser de utilidad como método complementario a la biopsia con pinza, particularmente en la esofagitis por cándida y en el carcinoma epidermoide. Hay que tener precaución durante el cepillado a ciegas de una estenosis.

La biopsia con pinza suele ser suficiente para el diagnóstico de la mayoría de las enfermedades inflamatorias (enfermedad de Crohn, esofagitis eosinofílica, etc.), infecciosas (esofagitis por citomegalovirus, etc.), Barrett y displasia y lesiones neoplásicas benignas y malignas. El número de biopsias dependerá del tipo de enfermedad: para la detección de displasia en el esófago de Barrett se recomienda el protocolo "Seattle", que aconseja cuatro biopsias por cuadrante cada 1 cm (Barrett corto) o 2 cm (Barrett largo), mientras que en la esofagitis eosinofílica se recomiendan biopsias de cada tercio del esófago.

La endomicroscopía láser confocal ofrece el nivel más detallado de imágenes endoscópicas, con una aproximación de la histología en escala de grises. Tiene una sensibilidad del 98 % en la detección del esófago de Barrett y detecta neoplasia precoz asociada en un 94 %. Sin embargo, debido a que tiene un estrecho margen de visión, a que es un método caro, que consume mucho tiempo de exploración y con gran variabilidad interobservador no está establecido en la actualidad que pueda sustituir a las biopsias por cuadrantes.

Endoscopia terapéutica

Paralelamente al desarrollo de los endoscopios se han introducido nuevas técnicas terapéuticas y dispositivos que han modificado sustancialmente el tratamiento de las enfermedades esofágicas (Tabla 4.1). El diseño de prótesis autoexpandibles de plástico, metálicas recubiertas o biodegradables, para el tratamiento de lesiones benignas, las modificaciones en su forma para su implantación en el esófago cervical o la incorporación de sistemas antirreflujo son algunos de los ejemplos destacables. La disección submucosa endoscópica, con dispositivos o sistemas de incisión desarrollados específicamente, permite la tunelización de la mucosa y submucosa con abordaje intraluminal de la capa muscular para el tratamiento de trastornos motores como la acalasia (miotomía peroral endoscópica o POEMS) o la extirpación en bloque de lesiones de gran tamaño. Los nuevos métodos de sutura con clips, que se colocan a través del canal *(trough the scope,* TTSC) o los que van montados sobre el endoscopio *(over the scope, OTSC*) han supuesto un gran avance en el tratamiento de las lesiones vasculares y en la sutura de las lesiones mucosas.

Paralelamente al desarrollo de los endoscopios se han introducido nuevas técnicas terapéuticas y dispositivos que han modificado sustancialmente el tratamiento de las enfermedades esofágicas.

La endoscopia ha demostrado que es efectiva y segura como método diagnóstico y terapéutico en las complicaciones de la cirugía esofágica y puede ser de ayuda en la toma de decisiones. No aumenta el riesgo de dehiscencia en el postoperatorio inmediato y permite valorar el estado de la plastia y de la anastomosis, identificando necrosis y fistulas o dehiscencias que no han sido detectadas por estudios radiológicos. En caso de dehiscencia, la colocación de una prótesis puede ser efectiva en más del 50 % de los casos en ausencia de necrosis significativa. Alternativamente, las fístulas y dehiscencias se pueden tratar, de forma aislada o combinada, con fibrina (Tissucol®), pegamentos tisulares o clips. La mayoría de las estenosis posquirúrgicas se resuelven con tratamientos endoscópicos, principalmente con dilatación neumática, sola o combinada con otras técnicas y, en menor medida, con la colocación temporal de una prótesis recubierta. La endoscopia identifica el origen de la hemorragia, que puede estar relacionada con la cirugía (ejemplo, úlcera de anastomosis, isquemia de la mucosa, etc.) o no relacionada (ejemplo, síndrome de Mallory-Weis), y consigue la hemostasia primaria en la mayoría de las ocasiones. La inyección de sustancias esclerosantes (adrenalina), los métodos térmicos o la colocación de clips, solos o combinados, suelen ser efectivos sin que ello signifique un aumento del riesgo de dehiscencia por la manipulación o por la introducción de aire.

La endoscopia no aumenta el riesgo de dehiscencia en el postoperatorio inmediato y permite valorar el estado de la plastia y de la anastomosis, identificando necrosis y fístulas o dehiscencias que no han sido detectadas por estudios radiológicos.

Contraindicaciones de la endoscopia

Existen muy pocas contraindicaciones para la realización de una esofagogastroduodenoscopia (EGD). La contraindicación absoluta es la sospecha o certeza

de perforación y el paciente hemodinámicamente inestable. Debe realizarse con precaución en pacientes con divertículo de Zenker, estenosis altas, aneurisma de la aorta con compresión del esófago y en hemorragias masivas, en donde puede ser necesaria la intubación del paciente por el riesgo de aspiración broncopulmonar.

Procedimiento de la endoscopia

El paciente debe permanecer en ayunas, 2 horas para el agua y 6 horas para alimentos sólidos. Debe administrarse profilaxis antibiótica y retirarse los anticoagulantes y antiagregantes según el procedimiento y el riesgo del paciente para el desarrollo de complicaciones infecciosas y trombóticas. En el caso de hemorragia digestiva se recomienda posponer la endoscopia en pacientes con valores supraterapéuticos de INR (> 2,5) hasta corrección de la coagulopatía. Hay que tener conocimiento de la farmacocinética de los nuevos anticoagulantes y antiagregantes. Los pacientes con cirrosis hepática y hemorragia digestiva deben recibir profilaxis con ceftriaxona. En pacientes con cardiopatías de alto riesgo no esta indicado, en la mayoría de los procedimientos, la utilización de antibióticos para la prevención de la endocarditis bacteriana.

En la actualidad la mayoría de los procedimientos endoscópicos, incluida la EGD diagnóstica, se realizan con sedación moderada o consciente, ya que mejoran la tolerancia y la satisfacción del paciente. Habitualmente se utilizan las benzodiacepinas solas o combinadas con opiáceos, la llamada "sedación tradicional", o el propofol. Este último fármaco se considera el de elección por conseguir una mejor satisfacción posprocedimiento, disminuir el tiempo de sedación y de recuperación, incrementar la calidad de la exploración y por tener unos efectos adversos similares a la sedación tradicional.

Complicaciones

La EGD diagnóstica es generalmente un procedimiento seguro, con un índice de complicaciones inferior al 0,1 % con los nuevos endoscopios; la perforación esofágica es extremadamente rara (< 0,03 %) y se relaciona con la inexperiencia del endoscopista y con factores de riesgo como un divertículo de Zenker y estenosis benignas y malignas, entre otros.

La mayoría de las complicaciones ocurren durante la endoscopia terapéutica y la complicación más grave es la perforación, que es más frecuente durante la dilatación de estenosis complejas (malignas o por cáusticos) y en la acalasia. Del resto de complicaciones destacan el sangrado, principalmente tras polipectomía y mucosectomía, las estenosis cicatriciales y las complicaciones cardiopulmonares durante la sedación.

ECOENDOSCOPIA

La ultrasonografía endoscópica (USE) permite la combinación de la visión endoscópica estándar con la imagen obtenida por ultrasonidos de alta frecuencia.

Del mismo modo que en la gastroscopia, la ecoendoscopia se realiza con endoscopios flexibles, con la peculiaridad de tener incorporado un transductor de ultrasonido en el extremo distal (10-13 mm ø), de modo que permite obtener imágenes ecográficas de las paredes del tubo digestivo y de los órganos cercanos a él. Es una exploración segura con muy bajo índice de complicaciones y que se realiza de forma ambulatoria bajo sedación.

Existen dos tipos de ecoendoscopios: el radial, que obtiene imágenes de 360º, y el lineal, que ofrece una imagen de un sector más reducida (180 º), pero permite la toma de muestras de lesiones en la pared del tubo digestivo o cercanas a este.

Indicaciones

Cáncer de esófago

Una adecuada evaluación prequirúrgica es de vital importancia en el cáncer de esófago para decidir sobre el método de tratamiento más adecuado, ya que el pronóstico es pobre debido a que estos tumores suelen detectarse en la etapa avanzada, cuando la cirugía es imposible o tienen una baja probabilidad de sobrevivir. Varios métodos de diagnóstico están disponibles para la evaluación prequirúrgica del cáncer de esófago, pero la USE sigue siendo la herramienta más valiosa.

La USE es muy útil para determinar la T del tumor esofágico, asi como la determinación de la existencia o no de ganglios linfáticos proximales al tumor.

La USE es muy útil para identificar a los pacientes con cáncer de esófago que se beneficiarán del tratamiento endoscópico. La cirugía mínimamente invasiva es ampliamente utilizada, en la actualidad, para el tratamiento del cáncer gastrointestinal, y, asimismo, la disección endoscópica de la submucosa (ESD) es un método de tratamiento seguro para el cáncer temprano del tracto gastrointestinal sin metástasis en los ganglios linfáticos. La sensibilidad y especificidad del examen USE para el cáncer de esófago es del 81,6 y del 99,4 % para T1, 81,4 y 96,3 % para T2, 91,4 y 94,4 % para T3, y 92,4 y 97,4 % para T4.

La USE es el examen más valioso y preciso para determinar la metástasis de los ganglios linfáticos en la evaluación prequirúrgica. La identificación de adenopatías afectadas diferencia a los pacientes que necesitan la extirpación quirúrgica y a los que necesitan tratamiento con quimiorradioterapia preoperatoria. Guiada por USE, la biopsia de la lesión mediante la aspiración con aguja fina se realiza con una excelente precisión cuando se sospechan metástasis en los ganglios linfáticos.

Dado que es imposible establecer la presencia de metástasis a distancia mediante la ecoendoscopia, esta exploración debe solicitarse cuando la PET o la TC han descartado estas lesiones previamente.

Lesiones subepiteliales y compresiones extrínsecas

La lesión subepitelial más frecuente en el esófago es el leiomioma. El diagnóstico queda establecido con la imagen obtenida por la ecoendoscopia. Es una lesión

hipoecónica de aspecto sólido dependiente de la muscular mucosa o de la muscular propia, y que no requiere biopsia para el diagnóstico de certeza. Únicamente si alcanzan un tamaño superior a los 3 cm o causan síntomas, es susceptible de tratamiento. Otras lesiones subepiteliales son diagnosticadas con seguridad por las características ecoendoscópicas, como el tumor de Abrikossoff, los quistes de duplicación de la pared esofágica, tumores de células granulares o compresiones extrínsecas de estructuras vecinas, como estructuras vasculares, adenopatías o lesiones mediastínicas.

Otras

Algunos grupos de trabajo utilizan la ecoendoscopia con punción para aplicar tratamientos en patologías motoras esófagicas, como la inyección en el esfínter esofágico inferior de toxina botulínica en la acalasia.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS DE BASE FISIOPATOLÓGICA

La tecnología actual permite valorar el comportamiento motor del esófago mediante la manometría convencional y la de alta resolución (MAR), monitorizar el reflujo gastroesofágico con la pHmetría y el tránsito del bolo utilizando la impendanciometría asociada a la MAR.

MANOMETRÍA ESOFÁGICA

Esta técnica permite el estudio cuantitativo y cualitativo de la función motora esofágica mediante el registro de las presiones intraluminales.

Consideraciones técnicas

Se puede clasificar la manometría esofágica atendiendo al sistema de registro y al número de puntos de registro del catéter. Según el sistema de registro, se dispone de los sistemas de baja distensibilidad con perfusión contínua de agua con transductores externos, y los de estado sólido, que incorporan microtransductores en la sonda de registro. En cuanto al número de puntos de registro, los catéteres de manometría pueden incluir un número limitado, habitualmente entre 4 a 8 puntos (manometría convencional), o bien disponer de hasta 36 puntos separados 1 cm entre sí, que permiten el estudio del esófago en toda su longitud simultáneamente (manometría de alta resolución, MAR). Algunos catéteres de alta resolución incorporan una serie de anillos metálicos que registran además la impedancia esofágica. Aunque, tanto la manometría convencional como la

Esta es la mejor técnica para el estudio cuantitativo y cualitativo de la función motora esofágica mediante el registro de las presiones intraluminales.

de alta resolución, son aceptables para el estudio clínico de la función esofágica, la introducción de los sistemas de alta resolución pueden proporcionar una mejora en el diagnóstico de los trastornos motores esofágicos.

Ambos sistemas, perfusión y estado sólido, se apoyan en programas informáticos que traducen los cambios de presión producidos por la contracción esofágica en registros gráficos. En los sistemas convencionales se muestran como trazados de ondas de presión, obteniendo representaciones topográficas de todo el esófago con los sistemas de alta resolución (Figura 4.3).

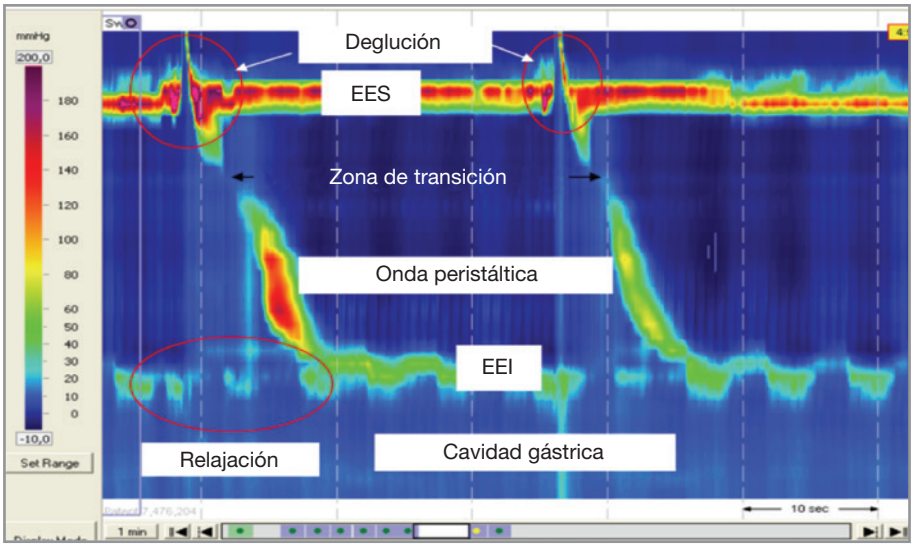


Figura 4.3. *Representación topográfica del esófago con MAR.*

La representación permite visualizar toda la longitud del esófago. Se observan varios segmentos: el primero de ellos representa la musculatura estriada y se extiende desde el EES hasta la primera caída brusca de presión, en la región del arco aórtico. Esta caída de presión es la zona de transición y suele ser fácilmente identificada. La porción distal constituida por músculo liso es la porción dominante y se separa en dos segmentos que se solapan. La cuarta porción contráctil es el EEI. Esta configuración segmentaria no podía verse en la manometría convencional.

EEI: esfínter esofágico inferior; EES: esfínter esofágico superior.

Indicaciones

La indicación principal para el estudio manométrico esofágico es la presencia de disfagia funcional y/o dolor torácico, una vez descartada la patología orgánica esofágica y la patología coronaria. Otras indicaciones, además de su aplicación en los campos de la fisiología y de la farmacología, son el estudio prequirúrgico y posquirúrgico de los pacientes con ERGE, la evaluación del compromiso esofágico en trastornos sistémicos como la esclerodermia y la pseudobstrucción intestinal crónica idiopática o la valoración de resultados posquirúrgicos o de dilatación neumática.

Contraindicaciones

Si bien la manometría esofágica se considera una técnica segura, determinadas situaciones clínicas desaconsejan su realización (insuficiencia cardiaca o respiratoria descompensadas, alteración del nivel de conciencia que no permite la colaboración del paciente y enfermedades laríngeas o esofágicas que impidan la colocación de la sonda). En pacientes con estenosis, varices esofágicas, divertículos y divertículo de Zenker, se deberán extremar las precauciones.

Técnica de obtención del registro

Para su realización, el paciente debe encontrarse en ayunas de 6 horas y tienen que suspenderse los fármacos que modifican el tono basal del esínter esofágico inferior (EEI) (calcioantagonistas, nitritos, procinéticos, benzodiacepinas, antidepresivos, colinérgicos y anticolinérgicos) 24 horas antes. Se procede a la colocación de la sonda, preferentemente vía nasal, hasta el estómago con el paciente en sedestación. A continuación, se sitúa al paciente en decúbito supino, dejando unos 5 minutos para que se acomode a la sonda y se estabilice la función esofágica. La *manometría convencional* precisa del estudio por separado de cada una de las regiones anatomofuncionales esofágicas, por lo que habrá que reubicar la sonda en cada uno de estos segmentos (EEI, cuerpo esofágico y esfínter esofágico superior [EES]) registrando los periodos de reposo y el comportamiento dinámico tras las degluciones. La MAR tiene la ventaja, como ya se ha comentado antes, de registrar todo el esófago como un *continuum,* mientras permanece el catéter de registro estático a lo largo de toda la exploración (Figura 4.3). Se inicia el estudio con un periodo de reposo de 30 segundos para valorar la morfología y presiones basales de los esfínteres y posteriormente se evalúa la dinámica esofágica y las relajaciones esfinterianas con 10 a 15 degluciones de 5 ml de agua. Podemos completar el estudio con un test de degluciones múltiples con el objeto de poner de manifiesto alteraciones motoras no detectadas durante el registro convencional.

Análisis e interpretación de los resultados

El análisis de la manometría esofágica incluye la valoración tanto en reposo como con las degluciones de los esfínteres inferior y superior, y de cada una de las degluciones registradas. Su evaluación en conjunto permite determinar el patrón motor del esófago. En la manometría convencional se mide básicamente la amplitud, la duración y la coordinación de las ondas peristálticas del cuerpo esofágico, así como la presión basal y residual tras la relajación del EEI para clasificar los trastornos motores esofágicos. En la MAR se emplea una métrica específica desarrollada a partir de las representaciones topográficas. La exposición en detalle de los parámetros que es posible medir excede el propósito de este capítulo; en la tabla 4.2 se encuentra la interpretación propuesta en la última Clasificación de Chicago.

TABLA 4.2
CLASIFICACIÓN DE CHICAGO DE LOS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS (V 3.0)

Trastornos con obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica: – Acalasia de tipo I (acalasia clásica) – Acalasia de tipo II (acalasia con compresión panesofágica) – Acalasia de tipo III (acalasia vigorosa) – Obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica
Trastornos mayores del peristaltismo (no observados en sujetos sanos): – Aperistalsis (ausencia de peristaltismo) – Espasmo esofágico distal – Esófago hipercontráctil (Jackhammer Esophagus)
Alteraciones menores del peristaltismo: – Peristalsis ineficaz

En *la MAR con impedancia*, la asociación de electrodos intercalados entre los sensores de presión permite valorar de forma simultánea los movimientos esofágicos y el tránsito del bolo ingerido. Se evaluará la tasa de aclaramiento del bolo y se clasificarán las degluciones como degluciones con trasporte completo o incompleto del bolo, proporcionando información adicional sobre el efecto funcional de los trastornos detectados en la manometría.

MONITORIZACIÓN DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), cuando se presenta con pirosis y/o regurgitaciones, no precisa de otros estudios complementarios. Sin embargo, en pacientes con síntomas atípicos o de alarma, y en pacientes refractarios al tratamiento será necesaria una esofagogastroscopia para descartar complicaciones y realizar un diagnóstico diferencial. En un segundo escalón habrá que confirmar la presencia de reflujo esofagogástrico (RGE), fundamentalmente en aquellos pacientes con endoscopia normal, para establecer un adecuado manejo terapéutico.

La monitorización ambulatoria del RGE mediante pH o pH-impedancia es la única prueba que permite determinar si existe una exposición esofágica anormal al contenido gástrico refluido, conocer su frecuencia y establecer la asociación entre los síntomas y los episodios de reflujo. Existen distintos instrumentos para monitorizar el RGE. Por un lado, aquellos basados en catéteres que se colocan vía trasnasal y que pueden determinar pH ácido a nivel esofágico (pHmetría ambulatoria), pH e impedancia simultáneamente (pH-impedancia intraluminal multicanal ambulatoria), y los que permiten identificar la presencia de bilirrubina en el esófago (Bilitec). Por otro lado, aquellos constituidos por una pequeña cápsula inalámbrica

que mide pH y que se fija directamente a la mucosa del esófago (sistema Bravo®) y es eliminada al desprenderse de la mucosa en unos días, por vía anal. Como ventaja sobre la pH convencional destaca que el registro es de 48 horas y mucho más fisiológico al no llevar el paciente sonda nasogástrica colocada. La elección de uno u otro dependerá, en gran medida, de la disponibilidad y experiencia de cada centro, puesto que no existe consenso acerca de cuál es el método ideal. En este apartado se expondrá con mayor detalle la pHmetría ambulatoria de 24 horas y la pH-impedanciometría (pH-IIM).

La monitorización ambulatoria del RGE mediante pH o pH-impedancia es la única prueba que permite determinar si existe una exposición esofágica anormal al contenido gástrico refluido, conocer su frecuencia y establecer la asociación entre los síntomas y los episodios de reflujo.

pHmetría esofágica ambulatoria

La pHmetría ambulatoria es la técnica que permite monitorizar el reflujo ácido intraesofágico. Este método posee una alta sensibilidad (77-100 %) y especificidad (85-100 %) en los pacientes con esofagitis erosiva; sin embargo, la sensibilidad cae al 71 % en los pacientes con síntomas de ERGE y endoscopia normal. Por ello, si bien no está indicada en todos los pacientes con ERGE, sí es la que se realiza en primer lugar cuando es necesario profundizar en su estudio. En la tabla 4.3 se muestran las principales indicaciones de la pHmetría ambulatoria.

TABLA 4.3
INDICACIONES DE LA PHMETRÍA ESOFÁGICA

Pacientes con síntomas típicos y endoscopia normal refractarios a tratamiento
Pacientes con síntomas atípicos
Confirmación de la presencia de reflujo ácido previa a la cirugía antirreflujo o tratamientos endoscópicos
Valoración de RGE en pacientes con síntomas persistentes tras la cirugía
Valoración de RGE tras dilatación o cirugía en la acalasia
Evaluación de la respuesta al tratamiento (fundamentalmente si se requiere de forma crónica)

RGE: reflujo gastroesofágico.

Técnica

La obtención del registro se realiza mediante la colocación vía nasal de un catéter que se sitúa 5 cm por encima del margen superior del EEI, determinado por manometría. Lo más habitual es que se practique tras un periodo sin tratamiento con antisecretores gástricos, si bien, en determinados escenarios clínicos, puede ser útil mantener el tratamiento. Una vez colocada la sonda se instruye al paciente

para que mantenga sus actividades cotidianas en las 24 horas que dura la prueba. Se trata de registros ambulatorios que posibilitan el estudio adecuado del reflujo en las distintas situaciones en las que este se produce más frecuentemente, tras la ingesta y en los periodos de supino.

Análisis e interpretación de los resultados

Una vez retirada la sonda, se procede a volcar los datos del registrador en el ordenador, obteniendo un gráfico que mostrará los reflujos por debajo de pH 4. Los parámetros estudiados se pueden apreciar en la tabla 4.4. Entre los parámetros que proporcionan los distintos *softwares* disponibles en el mercado, el porcentaje total con pH < 4 es el más reproducible y utilizado, aunque varía entre 3,65- 4,5.

TABLA 4.4
PARÁMETROS MÁS UTILIZADOS EN EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LA PHMETRÍA Y SUS VALORES DE NORMALIDAD (GEMD)

Número de episodios de reflujo	65,5
Número de episodios de reflujo > 5 minutos	2
Duración del episodio más largo	10,5
% de tiempo pH < 4	3,65
% de tiempo pH < 4 en bipedestación	5,5
% de tiempo pH < 4 en decúbito supino	2,5

pH-impedanciometría intraluminal multicanal

La impedanciometría es una técnica introducida posteriormente a la pHmetría y se basa en la medición de la resistencia al flujo de una corriente eléctrica en múltiples puntos. El desarrollo de catéteres flexibles que incorporan anillos metálicos para el registro de impedancia junto con el pH permite conocer el sentido ascendente o descendente del contenido esofágico y diferenciar entre reflujos ácidos y no ácidos. Además, los valores de impedancia diferirán si se trata de contenido líquido o de gas.

En el momento actual, estas características la convierten en la técnica más precisa para la monitorización del RGE, útil fundamentalmente en pacientes con síntomas atípicos y aquellos refractarios a tratamiento con pHmetría normal. Otras situaciones clínicas, distintas de la ERGE, donde la pH-impedanciometría puede desempeñar un papel diagnóstico son la rumiación y en el estudio del eructo.

La técnica no difiere sustancialmente de la empleada en la pHmetría esofágica. Sin embargo, el análisis de los trazados obtenidos no está tan automatizado como en la pHmetría y se precisan entre 1-2 horas para su interpretación. En cuanto a los parámetros más habituales que se evalúan en el registro de la pH-IIM son:

número total de reflujos, número de reflujos ácidos, número de reflujos no ácidos, porcentaje de tiempo de exposición al bolo, extensión proximal de los reflujos y asociación entre síntomas y episodios de reflujo.

Por último, se debe señalar que aquellas situaciones más graves como la esofagitis péptica, el esófago de Barrett o la esofagitis eosinofílica disminuyen los valores de impedancia basal lo cual dificulta, más si cabe, la interpretación de los trazados. Esta técnica tampoco ha demostrado ser útil para predecir la respuesta al tratamiento médico ni al quirúrgico.

Bilitec 2000

Es un espectofotómetro portátil que permite la monitorización ambulatoria de bilirrubina intraesofágica. 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). Dicha sonda va conectada a un fotómetro portátil que convierte la señal luminosa en una señal eléctrica. Tras amplificarse la señal, esta 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: se efectuán mediciones cada 8 segundos y se calcula la media entre 2, de forma que se obtienen un total de 5.400 determinaciones durante el tiempo de registro. Se considera que una medición es positiva para reflujo biliar (presencia de bilirrubina en el esófago) cuando la absorción es mayor o igual a 0,14 unidades.

Técnica

Se realiza junto con la monitorización de 24 horas del pH esofágico. A través de las fosas nasales, se colocan los extremos de la sonda del Bilitec y el electrodo del pH esofágico, fijándolos a 5 cm por encima del EEI, previamente localizado por manometría esofágica. Una semana antes debe suspenderse toda la medicación que pueda alterar la motilidad y la secreción gástrica. Se indica al paciente que realice tres comidas al día, evitando alimentos que por sus características colorimétricas puedan alterar el estudio. Se entrega al paciente un diario donde anotará las comidas, las horas de bipedestación y supino así como la aparicion de los síntomas. A las 24 horas se retiran las sondas y ambos equipos se conectan a un ordenador personal que, mediante un programa informatico (Esophogram, Gastrosoft, Irving, TX, USA), extraerá los datos y realizará los cálculos para la obtención de resultados numéricos y gráficos.

Indicaciones

Se considera recomendable en las siguientes circunstancias:

– Pacientes con clínica y endoscopia de ERGE que presentan una pHmetría normal o que no responden a tratamiento médico correcto.

La técnica de Bilitec 2000 está indicada en pacientes con clínica y endoscopia de ERGE que presentan una pHmetría normal o que no responden a tratamiento médico correcto.

– Pacientes con clínica y endosocopia de ERGE y en situaciones que favorecen el reflujo duodenogástrico (cirugía previa, colecistectomía, etc.).
– Pacientes con esófago de Barrett, por la relación cada vez más evidente de su asociación al reflujo biliopancreático.

ESTUDIOS ISOTÓPICOS

La gammagrafía o escintigrafía isotópica se fundamenta en la detección de la radiación emitida por un radionúclido mediante una gammacámara en su recorrido a través del tubo digestivo. El radiofármaco más utilizado en el estudio esofágico es el ^{99m}Tc coloidal vía oral, que tiene una vida media de 6 horas y no es absorbible. El ^{99m}Tc puede unirse a un líquido o a una comida sólida. El estudio se realiza con el paciente en sedestación: se administra un único bolo de 15 ml de líquido marcado con 0,5-1 mCi de sulfuro de ^{99m}Tc coloidal y se obtienen imágenes cada 30 segundos con degluciones secas durante 10 minutos. La actividad registrada se representa mediante curvas bien del esófago en su totalidad o bien seleccionando diferentes regiones de interés (esófago superior, medio e inferior) que permiten calcular tanto el tiempo de tránsito como el porcentaje de retención. El estudio del reflujo gastroesofágico se evalúa con diferentes maniobras, valorando la aparición del isótopo en el esófago una vez que se ha comprobado su llegada al estómago.

Si lo que se precisa medir es el grado de retención, se puede utilizar también comida sólida. El tipo de comida se adaptará a los hábitos de cada población. Habitualmente, consiste en un bocadillo de tortilla o mantequilla marcado con 300 μCi de ^{99m}Tc. El porcentaje de retención esofágico se valora a los minutos 1, 5, 10 y 15 de finalizar la ingesta, considerándose patológicos valores superiores al 10 %.

La gammagrafía es una técnica segura que expone al paciente a dosis bajas de radiación y que se realiza en situación fisiológica, reflejando la actividad funcional del esófago. Sin embargo, la técnica *gold estándar* para el estudio de los trastornos motores esofágicos es la manometría, y el estudio isotópico queda limitado al estudio de pacientes que no toleran la manometría, para complementar resultados no concluyentes de esta o para evaluar la respuesta al tratamiento en los pacientes con acalasia.

BIBLIOGRAFÍA

ASGE Standars of Practice Committe; Khashab MA, Chithadi KV, Acosta RD, et al. Antibiotic prophylaxis for GI endoscopy. Gastrointest Endosc. 2015;81:81-9.

Ba-Salamah A, Zacherl J, Noebauer-Huhmann IM, et al. Dedicated multi-detector CT of the esophagus:spectrum of diseases. Abdom Imaging. 2009;34:3-18.

Beg S, Ragunath K. Image-enhanced endoscopy technology in the gastrointestinal tract: What is available? Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2015;29:627-38.

Blero D, Deviere J. Endoscopic complicactions- avoidance and management. Nat Rew Gastroenterol Hepatol. 2012;9:162-72.

Bredenoord AJ, Tutuian R, Smout AJPM, Castell DO. Technology review: Esophageal impedance monitoring. Am J Gastroenterol. 2007;103:187-94.

Cho JW. The Role of Endosonography in the Staging of Gastrointestinal Cancers. Clin Endosc. 2015;48(4):297-301.

Delvaux M, Gay G. Upper Gastrointestinal Endoscopy. In: Classen M, Tytgat GNJ, Lightdale ChJ, editors. Gastroenterological Endoscopy. Stuttgart: Thieme Verlag; 2010. p. 106-17.

Dumonceau JM, Riphaus A, Schriber F, Vilman P, Beilenhoff U, Aparicio JR, et al. Non-anesthesiologist administration of propofol for gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates Guideline-Update June 2015. Endoscopy. 2015;47:1175-89.

Gottumukkala SR. Endoscopic clip closure of gastrointestinal perforations, fistulae, and leaks. Dig Endosc. 2014;26:95-104.

Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, GyawaliGP, Roman S, Smout AJPM, et al; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophagealmotilitydisorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil. 2015;27:160-74.

Katz PhO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2013;108:308-18.

Levine MS, Rubesin SE, Laufer I. Barium Esophagography: A Study for All Seasons. Clin Gastroenterol Hepatol. 2008;6:11-25.

Low DE. Diagnosis and Management of Anastomotic Leaks after Esophagectomy. J Gastrointest Surg. 2011;15:1319-22.

Mayer G, Lingenfelser T, EII Ch. The role of endoscopy in early postoperative haemorrage. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2004;18:799-804.

Pandolfino JE, Vela MF. Technical Review: Esophageal reflux monitoring. Gastrointestinal Endoscopy. 2009;69:917-30.

Polkowski M. Endosonographic staging of upper intestinal malignancy. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2009;23(5):649-61.

Puli SR, Reddy JB, Bechtold ML, Antillon D, Ibdah JA, Antillon MR. Staging accuracy of esophageal cancer by endoscopic ultrasound: a meta-analysis and systematic review. World J Gastroenterol. 2008;14:1479-90.

Romero M, Buxbaum JL, Palmer SL. Magnetic Resonance Imaging of the Gut: A Primer for the Luminal Gastroenterologist.Am J Gastroenterol. 2014;109:497-509.

Thosani N, Singh H, Kapadia A, Ochi N, Lee JH, Ajani J, et al. Diagnostic accuracy of EUS in differentiating mucosal versus submucosal invasion of superficial esophageal cancers: a systematic review and meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2012;75(2):242-5.

Van Rossum PS, Goense L, Meziani J, Reitsma JB, Siersema PD, Vleggaar FP, et al. Endoscopic biopsy and EUS for the detection of pathologic complete response after neoadjuvant chemoradiotherapy in esophageal cancer: a systematic review and meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2016;83(5):866-79.

Weinstein WM. Tissue Sampling, Specimen Handling, and Chromoendoscopy. In: Ginsberg GG, Kochman ML, Norton I, Gostout ChJ, eds. Clinical Gastrointestinal Endoscopy, 2.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011. p. 54-68.

Sección II
Lesiones esofágicas por agentes físicos

• CAPÍTULO 5 •

Cuerpos extraños esofágicos

M. Bruna Esteban, J. Sempere García-Argüelles

Introducción
Localización y tipo de cuerpos extraños
Diagnóstico
Tratamiento
Potenciales complicaciones
Impactacion en la boca de Killian

INTRODUCCIÓN

Entre el 30 y 70 % de todos los cuerpos extraños (CE) hallados en el tracto digestivo se localizan en el esófago y suponen actualmente la segunda causa de urgencia endoscópica. Este problema afecta principalmente a niños (80 %), ancianos, personas con alteraciones mentales y/o psiquiátricas y reclusos. Otros factores predisponentes son la patología estenosante esofágica, tanto orgánica como funcional.

La ingesta involuntaria es la más frecuente y, aunque en el 80-90 % de los casos los CE ingeridos serán expulsados por vía rectal sin ocasionar problemas, en un 10-20 % será necesaria una actuación médica, y únicamente un 1 % de los casos precisará una intervención quirúrgica.

LOCALIZACIÓN Y TIPOS DE CUERPOS EXTRAÑOS

Existe una gran variedad de CE que pueden quedar impactados en el esófago; los más habituales son los bolos de alimento (sobre todo carnes y huesos), objetos romos (como monedas y pendientes), objetos cortantes o punzantes, objetos con contenido peligroso (como droga o pilas) y material protésico o médico (piezas dentarias, cápsulas, etc.).

En un esófago sano, los lugares anatómicos en los que suelen localizarse dichos CE son los estrechamientos fisiológicos como la zona del músculo cricofaríngeo (a 15 cm del arco dentario), la impronta del arco aórtico (a 23 cm), la impronta del bronquio principal izquierdo (a 27 cm) y el hiato diafragmático (a 40 cm), aunque, en ocasiones, el CE puede alojarse en las valléculas y en los senos piriformes de la hipofaríngе.

En un esófago patológico se localizan en cualquier nivel donde asiente la patología de base, como pueden ser las estenosis secundarias a esofagitis por reflujo, neoplasias, lesiones cáusticas, esofagitis eosinofílica, posquirúrgicas o alteraciones funcionales como la acalasia o discinesias esofágicas.

En los niños es más frecuente la ingesta involuntaria de CE romos y su impactación en el esófago proximal, y en adultos, la impactación de un bolo de alimento a nivel distal.

DIAGNÓSTICO

Dependiendo de la localización del cuerpo extraño (CE) se pueden producir síntomas como odinofagia, disfonía, disfagia, sialorrea mantenida (en oclusiones completas) y dolor a nivel cervical, retroesternal y/o epigástrico. Es muy importante advertir signos de posibles complicaciones como fiebre, hipotensión, crepitación cervical, taquicardia, taquipnea o deterioro del estado general entre otros.

En la anamnesis, se deben investigar las características del CE, el tiempo transcurrido desde la ingesta, la existencia de episodios similares previos, y averiguar

si existen enfermedades predisponentes (enfermedad por reflujo gastroesofágico, cirugía, radioterapia previa, enfermedades autoinmunes, neoplasias, etc.).

Las exploraciones complementarias empleadas para confirmar la existencia del CE, determinar su localización y descartar posibles complicaciones son:

- *Radiografía simple cervical, torácica y abdominal:* en las que podremos advertir la localización del CE (si es radioopaco) y evaluar patología secundaria a alguna complicación como la perforación esofágica (neumomediastino, neumoperitoneo, derrame pleural, etc.).
  En el caso de CE no radioopacos (espinas de pescado o bolos cárnicos, por ejemplo) su aportación es limitada.
- *Tomografía computarizada (TC):* especialmente indicada para localizar el CE en casos de duda y cuando se sospecha alguna complicación no visualizada en la radiografía simple.
- *Resonancia magnética:* puede indicarse para localizar CE radiolúcidos no hallados por otras técnicas, aunque está contraindicada en caso de CE metálicos.
- Los *estudios radiológicos con contraste baritado* no están indicados de forma rutinaria, ya que el empleo de contraste puede comprometer la calidad del estudio endoscópico posterior. En determinados casos, pueden emplearse contrastes hidrosolubles para localizar una posible perforación o alteración anatómica una vez extraido el CE.
- *Endoscopia digestiva:* ayuda a establecer el diagnóstico definitivo y está indicada en muchas ocasiones con fines terapéuticos.
- *Laringoscopia:* indicada siempre ante la sospecha de CE en faringe y esófago cervical, especialmente en caso de disfonía, estridor y odinofagia.

TRATAMIENTO

Los aspectos básicos del tratamiento son garantizar tanto la permeabilidad de la vía aérea, en el caso de urgencias vitales (extracción manual del CE, maniobra de Heimlich en caso de impactación en la boca de Killian, etc.), como la estabilidad hemodinámica del paciente (descartar complicaciones graves y localizar y extraer el cuerpo extraño si se considera indicado).

La extracción del CE no es una urgencia vital en la mayor parte de las ocasiones, a excepción de la ingesta de cuerpos punzantes o pilas (en cuyo caso la actuacion debe ser lo más rápida posible), por lo que el tratamiento debe ser una urgencia pero diferida hasta disponer de apoyo anestésico, endoscopista experto, material adecuado y personal auxiliar competente.

Para ello contamos con distintas opciones terapéuticas (Figura 5.1):

- *Tratamiento médico:* en el caso de impactaciones de alimentos, puede ser útil el empleo de glucagón (1,5-2 mg en bolo intravenoso) al facilitar la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) permitiendo el paso del bolo al estómago, aunque su utilización es escasa en la actualidad y no debe demorar la actuación endoscópica.

La permanencia de un CE en el esófago durante más de 24 horas aumenta considerablemente la posibilidad de complicaciones, por lo que es recomendable su extracción en las primeras 12 horas tras la ingesta.

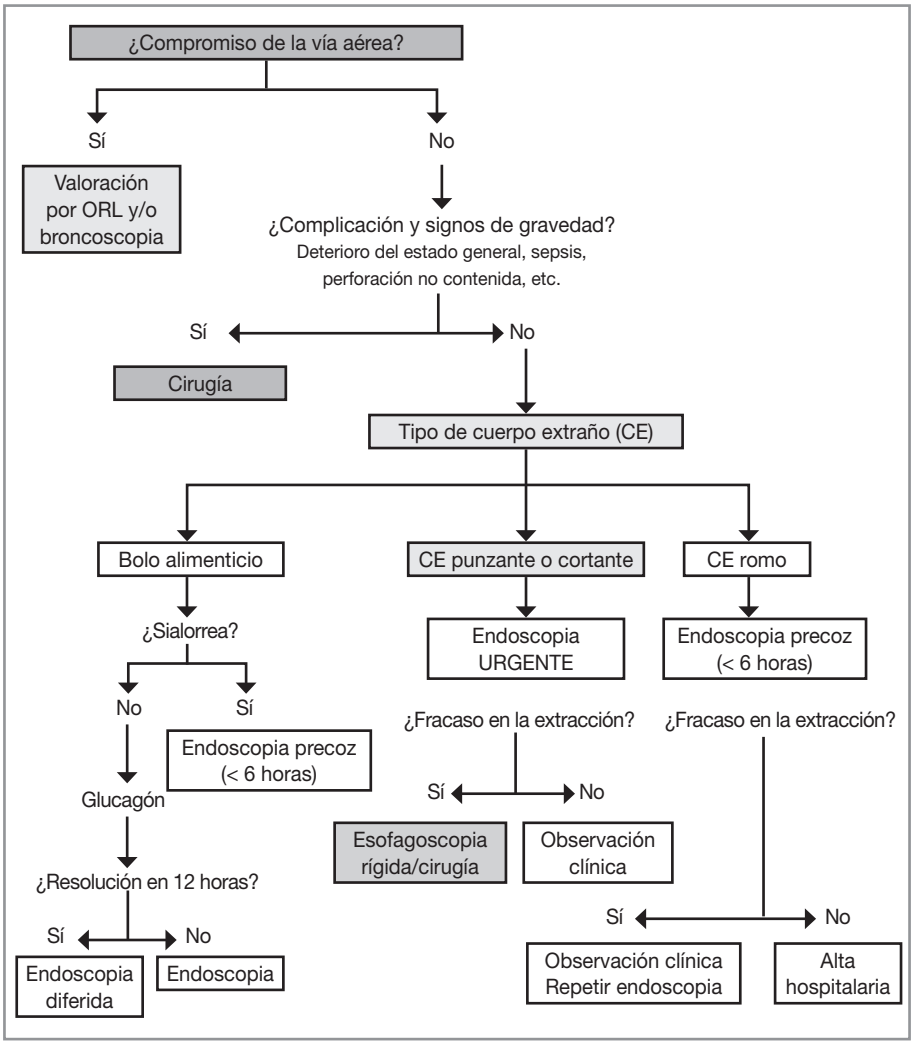


Figura 5.1. *Algoritmo de manejo de cuerpos extraños esofágicos.*

– *Endoscopia flexible:* es el tratamiento de elección en la mayor parte de los casos, tratando con éxito más del 95 % de ellos. La permanencia de un CE en el esófago durante más de 24 horas aumenta considerablemente la posibilidad de complicaciones, por lo que es recomendable extraer el CE en las primeras 12 horas tras la ingesta. Como acaba de comentarse, en casos de CE enclavados, sospecha de obstrucción completa, presencia de CE punzantes, cortantes y/o pilas de botón, la endoscopia debe realizarse de forma urgente y sin demora. En el caso de CE romos (monedas y bolos cárnicos entre otros) sin clínica de sialorrea, puede optarse por la extracción endoscópica precoz (menos de 6 horas) (Figura 5.1). Este tipo de técnicas, dada su complejidad, debe llevarse a cabo siempre por endoscopistas expertos, pudiendo emplearse

variados y específicos instrumentos para la extracción del CE (pinzas de cocodrilo, de dientes de ratón, asas con red, asas de polipectomía, cestas de dormia, tijeras endoscópicas, etc.) (Figura 5.2). En caso de CE punzantes y/o cortantes se deben emplear sobretubos, campanas de látex o capuchones, con el fin de disminuir el riesgo de perforaciones y desgarros parietales.

Para la extraccion del cuerpo extraño, la realizacion de la endoscopia por un endoscopista experto es fundamental.

- *Endoscopia rígida:* se debe plantear en caso de CE en el esófago cervical, especialmente cuando se prevea dificultad para que el CE atraviese el esfínter esofágico superior (EES). Esta técnica asocia un mayor porcentaje de complicaciones (especialmente perforación) cuando se compara con la endoscopia flexible, por lo que es de vital importancia su realización por un endoscopista experto.
- *Tratamiento quirúrgico:* debe plantearse en casos de perforación, sepsis, compromiso vascular asociado al CE o en casos de CE complejos y peligrosos cuando las técnicas endoscópicas han fracasado para su extracción. Los pilares básicos del tratamiento quirúrgico, en casos de perforación, consisten en la extracción del cuerpo extraño, el drenaje de colecciones y compartimentos contaminados y la restauración de la continuidad del tracto digestivo (sutura protegida con algún tipo de colgajo o plastia de *fundus* gástrico, pleura, pericardio, músculo intercostal o diafragma en casos de perforaciones de menos de 12-24 horas de evolución, estabilidad hemodinámica y escasa contaminación) o la confección de ostomías para drenaje (esofagostomía cervical) y alimentación (yeyunostomía) en los casos más evolucionados o graves.

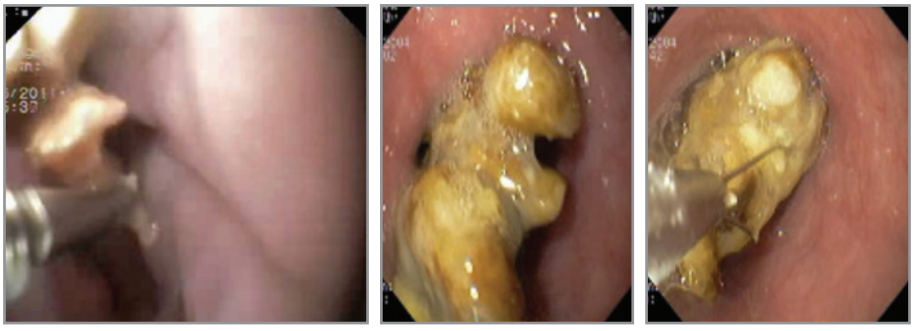


Figura 5.2. *Cuerpos extraños intraesofágicos.*

POTENCIALES COMPLICACIONES

Las complicaciones más comunes de los CE esofágicos son la perforación, la hemorragia, la broncoaspiración y la fístula a vía aérea. Estas complicaciones pueden ser debidas a la propia impactación del CE o secundarias a la extracción endoscópica, siendo estas últimas muy infrecuentes (0,1 %), salvo en casos de cuerpos extraños punzantes, cortantes o de gran tamaño (hasta el 35 % en algunas series).

Impactación en la boca de Killian

Es un cuadro dramático de urgencia vital por obstruccion de la vía aérea. Generalmente se trata de un bolo de comida que al impactarse en la boca de Killian provoca en el paciente signos de asfixia aguda que le pueden provocar la muerte en 5-10 minutos. Debe intentarse extraer el cuerpo extraño a la mayor brevedad, introduciendo en la boca cualquier instrumento para poder extraerlo.

Heimlich describió la maniobra que lleva su nombre y que consiste en realizar una compresión brusca en el abdomen superior del paciente, para así provocar una brusca elevacion de los diafragmas y un aumento súbito de la presión en el árbol traqueobronquial que expulse el CE al exterior. Para realizarla, el paciente debe 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 entrelazadas queden a la altura del hemiabdomen superior y así ejercer la presión. Si el paciente está inconsciente debe colocarse en decubito supino y quien realiza la maniobra, arrodillado, presionará brusca e intensamente en el epigastrio.

BIBLIOGRAFÍA

Ambe P, Weber SA, Schauer M, Knoefel WT. Swallowed foreign bodies in adults. Dtsch Arztebl Int. 2012;109(50):869-75.

ASGE Standards of Practice Committee; Ikenberry SO, Jue Tl, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Ben-Menachem T, et al. Management of ingested foreing bodies and food impactation. Gastrointest Endosc. 2011;73(6):1085-91.

Bordas JM, Llach J, Muñón-Navas M. Removal of gastrointestinal foreing bodies. In: Interventional and Therapeutic Gastrointestinal Endoscopy. Karger Editorial; 2010. p. 70-90.

Cosentino F. Cuerpos extraños. En: Vázquez-Iglesias, JL, editor. Endoscopia Digestiva diagnóstica y terapéutica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 789-97.

Elisen GM, Baron TH, Huerta F, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF, et al. Guideline for the management of ingested foreing bodies. Gastrointest Endosc. 2002;55:802-6.

García-López S, Aspuru K. Cuerpos extraños. En: Montoro M, García Pagán JC, editores. Gastroenterología y Hepatología, problemas comunes en la práctica clínica. 2.ª ed. Madrid-Barcelona: Jarpyo Editores; 2012. p. 229-42.

Leopard D, Fichpool S, Winter S. The management of oesophageal soft food bolus obstruction: a systematic review. Am R Coll Surg Engl. 2011;93:441-4.

Pfau PR, Ginsberg GG. Cuerpos extraños y bezoares. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editores. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades Digestivas y Hepáticas, Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento. 8.ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 499-513.

• CAPÍTULO 6 •

Esofagitis por cáusticos

F. Estremiana García, L. Martí Miró, C. Bettónica Larrañaga, L. Farran Teixidor

Introducción
Tipos de sustancias cáusticas
Fisiopatología
Clínica
Diagnóstico
- ***Laboratorio***
- ***Radiología***
- ***Laringoscopia***
- ***Endoscopia***

Tratamiento
- ***Medidas prehospitalarias***
- ***Actuación en el área de urgencias***
- ***Tratamiento específico***
- ***Tratamiento de las secuelas tardías***

Pronóstico

INTRODUCCIÓN

La ingesta de sustancias cáusticas, tanto de naturaleza ácida como alcalina, puede causar graves lesiones a nivel esofágico y gástrico. El grado de lesión está determinado por la naturaleza de la sustancia, su cantidad y concentración, su estado (ya sea sólido o líquido) y el tiempo de contacto con la mucosa gastrointestinal. En Estados Unidos son reportados anualmente > 5.000 casos de ingesta de sustancias cáusticas. Se estima que el 80 % de los casos de ingesta de cáusticos se produce en pacientes pediátricos y de ellos la mayoría son ingestas accidentales. El 20 % restante son en pacientes adultos, de los cuales el 80 % aproximadamente son ingestas con intención autolítica. Las lesiones más graves del esófago y estómago ocurren en los intentos autolíticos debido a la mayor ingesta de sustancia cáustica. La mortalidad oscila entre el 1 y el 4 % en los países occidentales.

TIPO DE SUSTANCIAS CÁUSTICAS

Clásicamente, la ingesta de sustancias alcalinas produce lesiones a nivel esofágico, y los ácidos provocan lesiones principalmente gástricas. Sin embargo, artículos recientes describen extensas lesiones esofágicas, incluso perforaciones con sustancias ácidas, por lo que ponen en discusión este tradicional conocimiento. Tanto los ácidos como los álcalis pueden provocar lesiones de vías respiratorias (Tabla 6.1).

TABLA 6.1
AGENTES CÁUSTICOS DE USO HABITUAL

Tipo de cáusticos	*Nombre*	*Usos*
Ácidos	Ácido oxálico o sal de limón	Blanqueador, limpiametales, limpia maderas
	Ácido clorhídrico o muriático	Quitaóxidos, desincrustantes y limpiador de sanitarios
	Ácido sulfúrico	Baterías de automóviles, fertilizantes
	Ácido acético	Quitaóxidos, vinagres, reveladores
	Ácido bórico	Antiséptico, antifúngico
Álcalis	Amoniaco	Desengrasante
	Hidróxido de sodio, soda cáustica o lejía	Limpia hornos, destapa cañerías, removedor de pinturas, pilas alcalinas
	Hidróxido de potasio	Desengrasante, pila de reloj
	Hidróxido de amonio	Quitamanchas (tintorería)
	Hipoclorito de sodio	Blanqueador, desinfectante

FISIOPATOLOGÍA

Las sustancias alcalinas llevan a la necrosis por licuefacción con saponificación de las grasas y disolución de proteínas, provocando mayor penetración en la pared esofágica. Esto, sumado a su mayor viscosidad y prolongado tiempo de contacto con el esófago, provoca mayor riesgo de perforación.

Las sustancias ácidas provocan necrosis por coagulación, lo que lleva a la formación de una escara que de cierta manera limita la penetración del ácido y minimiza la profundidad de la lesión. La ingesta de ácidos fuertes se asocia con mayor incidencia de complicaciones sistémicas como insuficiencia renal, insuficiencia hepática, coagulación intravascular diseminada y hemólisis.

La lesión esofágica comienza a los pocos minutos de la ingesta del agente cáustico. Inicialmente aparece necrosis eosinofílica y edema. La trombosis arteriolar y venosa, con la consecuente isquemia, parece ser más importante que la inflamación en la patogénesis de las lesiones cáusticas agudas. De 4 a 7 días tras la ingesta, los principales hallazgos son el desprendimiento de áreas de necrosis de la mucosa y la invasión bacteriana. En este momento comienza a aparecer tejido de granulación y las úlceras comienzan a cubrirse de fibrina. Si las úlceras sobrepasan el plano muscular puede producirse perforación esofágica en este periodo. El proceso de reparación esofágica suele comenzar al décimo día, mientras que las úlceras se epitelizan al mes tras la exposición del cáustico. Durante las primeras 2 semanas la pared esofágica es muy débil y presenta riesgo de perforación. Es en este momento en el que se debe evitar la realización de endoscopias dado el alto riesgo de perforación. A partir de la segunda semana comienzan a aumentar los depósitos de colágeno con la consecuente fibrosis, completándose la reepitelización entre 1 y 3 meses. La retracción cicatricial comienza en la tercera semana y puede continuar durante varios meses, pudiendo desencadenar una estenosis esofágica.

El grado de las lesiones por ingesta de sustancias cáusticas se puede comparar con las quemaduras cutáneas (Tabla 6.2):

- Las *lesiones de primer grado* están limitadas a la mucosa y se caracterizan por edema, eritema y sangrado difuso o de áreas localizadas.
- Las *lesiones de segundo grado* afectan a la mucosa y submucosa, pueden presentar ampollas, úlceras superficiales y áreas de sangrado.

TABLA 6.2
GRADO DE LESIÓN CÁUSTICA

Grado de lesión	*Hallazgos endoscópicos*	*Hallazgos patológicos*
Grado I	Edema, eritema y/o exudado	Mínima lesión mucosa
Grado II	Úlceras, ampollas y/o hemorragia	Afectación submucosa o músculo liso
Grado III	Úlceras profundas y/o mucosa negruzca	Afectación de toda la pared y/o perforación

La cicatrización de las lesiones a partir del segundo grado puede llevar a la estenosis.

– Las *lesiones de tercer grado* afectan a todo el espesor de la pared y se caracterizan por úlceras profundas, perforación esofágica y áreas de necrosis mural, visualizando la mucosa de aspecto negruzco.

La cicatrización de las lesiones a partir del segundo grado puede llevar a la estenosis.

CLÍNICA

El espectro sintomático de las lesiones esofagogástricas por sustancias cáusticos es muy variado, desde casos asintomáticos hasta situaciones que comprometen la vida del enfermo, y no siempre se correlaciona con la gravedad de las lesiones. Las sustancias sólidas se adhieren fácilmente a las mucosas, por lo que suelen causar mayor lesión a nivel faríngeo o de la vía aérea superior. Las sustancias líquidas pasan fácilmente a través del esófago y estómago y pueden causar lesiones extensas en dichas estructuras. El grado de la lesión se correlaciona con la mortalidad y con la morbilidad de las complicaciones crónicas.

En el momento de ser evaluados, muchos pacientes pueden presentar lesiones en los labios, paladar y orofaringe. Se trata de seudomembranas, úlceras y exudado secundarias a la quemadura que induce el cáustico. No existe correlación entre la presencia y/o gravedad de las lesiones orofaríngeas y las lesiones esofagogástricas, de manera que el 70 % de los pacientes con lesiones orofaríngeas no suelen acompañarse de lesiones importantes del esófago. No es inhabitual que el edema y la inflamación de la orofaringe se acompañen de sialorrea y dificultad para la deglución de las secreciones. La afectación de la epiglotis y de la laringe explica la aparición de estridor, ronquera y disfonía, síntomas a menudo premonitores de compromiso de la vía aérea. Los enfermos pueden referir dolor orofaríngeo, retroesternal o epigástrico, así como odinofagia, náuseas, vómitos y hematemesis. Un dolor retroesternal persistente o de intensidad relevante, con irradiación a la espalda o sin ella, debe sugerir perforación del esófago. En tal caso, puede aparecer enfisema subcutáneo y algunas horas después, fiebre y taquicardia, signos sospechosos de mediastinitis. Si la perforación ocurre en el estómago o el duodeno, el síntoma más típico es el dolor terebrante irradiado a la región dorsal o al hombro, acompañado de signos de peritonitis y *shock*. Se han comunicado otras formas evolutivas graves que incluyen la aparición de una fístula traqueoesófago-aórtica con hematemesis masiva, y neumonía por aspiración con disnea, fiebre y obnubilación. La hemorragia digestiva, cuando aparece, es generalmente autolimitada y suele manifestarse entre 1 y 2 semanas tras la exposición al agente cáustico, coincidiendo con la descamación de la mucosa.

No existe correlación entre la presencia y/o gravedad de las lesiones orofaríngeas y las lesiones esofagogástricas, de manera que el 70 % de los pacientes con lesiones orofaríngeas no suelen acompañarse de lesiones importantes del esófago.

A partir del mes de la ingesta de cáusticos puede comenzar a manifestarse estenosis. Se trata de una estrechez crónica, fibrosa, única o múltiple de extensión variable a nivel esofágico. Cuando se producen estenosis gástricas suelen localizarse

en el antro. La manifestación clínica de la estenosis es la disfagia con impactaciones alimentarias frecuentes.

Como complicación a largo plazo existe el riesgo de desarrollo de un carcinoma escamoso esofágico. Tienen un riesgo 1.000-3.000 veces superior al de la población normal. La incidencia reportada es del 2 al 30 %, con un intervalo de 1 a 3 décadas tras la exposición al cáustico. El desarrollo de cáncer se observa principalmente en las zonas de estenosis.

DIAGNÓSTICO

Laboratorio

A pesar de que los resultados de las pruebas de laboratorio no tienen una buena correlación con el grado de la lesión, hay estudios que sugieren que la leucocitosis > 20.000 celulas/mm^3, el aumento de la proteína C reactiva, la edad y la presencia de úlceras esofágicas son factores pronósticos que se correlacionan con la mortalidad. Algunos estudios describen que el pH < 7,22 puede indicar una lesión esofágica grave que requiere manejo quirúrgico. Generalmente los resultados de laboratorio son más útiles en la monitorización y manejo del paciente que en la predicción de morbilidad o mortalidad.

Radiología

Es necesaria la realización de radiografía de tórax lo antes posible, ya que puede evidenciar neumomediastino y/o neumoperitoneo que sugiera perforación esofagogástrica. Para su confirmación, la realización de esofagograma con contraste hidrosoluble podría ser de ayuda. Para la valoración de estenosis cicatricial tanto gástrica como esofágica en el periodo crónico, el tránsito baritado es la exploración fundamental. La tomografía computarizada (TC) es ligeramente superior a la endoscopia precoz para establecer la profundidad y las lesiones periféricas al esófago y estómago así como para el diagnóstico de perforación. Se ha propuesto un sistema de clasificación mediante TC para predecir la estenosis esofágica. Con la ventaja de no ser una prueba invasiva, la TC tiene un papel prometedor en la evaluación precoz de las lesiones por cáusticos (Tabla 6.3).

TABLA 6.3
ESCALA DE GRAVEDAD MEDIANTE TC

Grado de lesión	*Hallazgos*
Grado I	No edema de pared
Grado II	Edema de pared sin afectación periesofágica
Grado III	Edema de pared con afectación periesofágica claramente definido
Grado IV	Edema de pared con afectación periesofágica difusa o colección localizada

Laringoscopia

Consiste en el examen de la cavidad oral y laríngea para valorar el grado de lesión a estos niveles.

Endoscopia

Se considera la prueba complementaria de elección, ya que permite evaluar las lesiones esofagogástricas así como predecir el pronóstico y establecer el manejo terapéutico. Debe realizarse en las primeras 24 horas tras la exposición al cáustico, aunque parece ser seguro realizarla hasta en las primeras 96 horas. Está contraindicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria grave y en perforación esofágica o gástrica manifiesta. Con la intención de establecer el tratamiento que se debe seguir y predecir el pronóstico de los pacientes con ingesta de cáusticos se ha establecido una clasificación endoscópica. La mayoría de pacientes con lesiones de grado I o IIA tienen buen pronóstico y no desarrollarán estenosis. Aproximadamente el 70-100 % de los pacientes con lesiones de grado IIB y IIIA desarrollarán estenosis. En los pacientes con lesiones de grado IIIB se ha reportado una mortalidad del 65 % y es en estos pacientes donde tiene lugar la realización de una esofaguectomía (Tabla 6.4).

Debe realizarse en las primeras 24 horas tras la exposición al cáustico y por un endoscopista experto.

TABLA 6.4
CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA DE ZAGAR

Grado de lesión	*Hallazgos endoscópicos*
Grado 0	Normal
Grado I	Edema y eritema de la mucosa superficial
Grado II Grado IIA Grado IIB	Úlcera en mucosa y submucosa Úlcera superficial, erosiones Úlcera circunferencial
Grado III Grado IIIA Grado IIIB	Úlcera transmural con necrosis Necrosis focal Necrosis extensa
Grado IV	Perforación

TRATAMIENTO

Medidas prehospitalarias

Durante el traslado del paciente a un hospital, el médico debe tener en consideración tres cuestiones esenciales:

- La inducción del vómito está contraindicada dado que favorece una nueva exposición del esófago al agente corrosivo. Además, incrementa el riesgo de broncoaspiración.
- El beneficio potencial de la administración de agentes neutralizantes (agua, leche o bicarbonato) es controvertido. Algunos estudios experimentales sugieren que el calor desprendido por la reacción exotérmica podría incluso incrementar el daño. Además, el efecto lesivo del agente corrosivo suele ser inmediato y el esfuerzo por atenuar sus efectos con una solución neutralizante suele ser fútil.
- La maniobra de colocar una sonda nasogástrica para aspirar la solución ingerida a menudo provoca náuseas y vómitos, aumentando el riesgo de reexposición y perforación.

Actuación en el área de urgencias

Una vez que el enfermo llega al área de urgencias, el médico debe centrar su atención en cuatro objetivos primordiales:

1. Mantener al enfermo en ayunas.
2. Administración de analgesia.
3. Asegurar la vía aérea.
4. Estabilizar la situación hemodinámica y reposición hidroelectrolítica.

Cumplidos estos objetivos, el siguiente paso es obtener información en relación con la naturaleza, volumen y concentración de la solución ingerida, carácter intencional o fortuito de la ingestión, administración de soluciones neutralizantes y presencia de vómitos espontáneos o autoinducidos. Esta información es necesaria para seleccionar a los pacientes que no van a requerir endoscopia, ya que pueden quedar exentos los pacientes asintomáticos que han ingerido un pequeño volumen de un álcali o ácido débil. Estos pacientes pueden ser dados de alta hospitalaria y ser revisados por vía ambulatoria. En el resto de los casos, debe cumplirse el siguiente manejo:

- Efectuar un examen físico completo, incluyendo pulso y tensión arterial, temperatura y frecuencia respiratoria.
- Efectuar una inspección minuciosa de la orofaringe comprobando si existen signos de edema, úlceras, exudado y/o seudomembranas grisáceas o áreas de necrosis. Ya se ha mencionado que su ausencia no excluye la presencia de lesiones esofagogástricas. Si aparecen signos de distrés respiratorio debe efectuarse una laringoscopia. Debe insistirse en que la presencia de un intenso edema de la glotis hace desaconsejable la intubación, por lo que es preferible la traqueostomía.
- Iniciar medidas de reposición hidroelectrolítica y corrección de las pérdidas hemáticas cuando estas han sido significativas.
- Obtener una muestra de sangre para realizar una analítica elemental. Debe investigarse la presencia de leucocitosis, acidosis metabólica o coagulopatía de consumo.
- Realizar una Rx simple de tórax para la búsqueda intencionada de neumotórax, neumomediastino o neumoperitoneo. En caso de duda, puede administrase contraste hidrosoluble o realizar una TC toracoabdominal.

– Aquellos pacientes que presentan un estado crítico y/o complicaciones con grave riesgo vital deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos. Es el caso de los enfermos con síntomas de mediastinitis, peritonitis, *shock* o distrés respiratorio.
– El resto de los casos deben ser sometidos a una endoscopia, una vez estabilizada la condición hemodinámica y asegurada la vía aérea.

Tratamiento específico

Tratamiento médico conservador

La actitud viene condicionada por el informe endoscópico.
– Los pacientes con un *grado 0* no precisan medidas especiales, salvo aquellos con tentativa suicida que requieren una evaluación psiquiátrica.
– Los enfermos con *grados I o IIA* únicamente requieren introducción de alimentación blanda a partir de las 24 horas, cuando el paciente no refiere odinofagia ni dificultad para la deglución de la saliva. Se debe iniciar tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) y plantear el alta precoz.
– Los pacientes con lesiones de *grado IIB y IIIA* requieren hospitalización, nutrición parenteral y medidas específicas para prevenir la estenosis.

Nutrición

La vía de nutrición parenteral está indicada en los casos que tienen un riesgo elevado de perforación, es decir, aquellos en los que la endoscopia revela lesiones de grado III generalmente relacionadas con la ingestión de una solución cáustica de gran volumen y/o elevada concentración. A pesar de que la inserción de sonda nasogástrica puede causar infección, reflujo ácido y estenosis largas, algunos estudios recomiendan su utilización para nutrición nasoenteral (NE). Esta vía de administración se debe utilizar en casos seleccionados, ya que resulta más coste-efectiva, fisiológica y carece de las complicaciones sépticas, metabólicas y tromboembólicas ligadas al uso de la nutrición parenteral. La prohibición de dieta oral debería mantenerse al menos durante 1 semana, a partir de este momento debe valorarse la posibilidad de reinicio de dieta oral progresiva según tolerancia.

En los pacientes con grave riesgo de perforación, los antibióticos pueden ayudar a disminuir el riesgo de infección asociada a la mediastinitis o peritonitis.

Antibióticos

Las infecciones graves son infrecuentes en las lesiones por cáusticos. En las lesiones de grado I y II los antibióticos son totalmente innecesarios. Sin embargo, en los pacientes con grave riesgo de perforación, los antibióticos pueden ayudar a disminuir el riesgo de infección asociada a la mediastinitis o peritonitis.

Prevención de la estenosis

La estenosis aparece en el 50 y 100 % de los pacientes con lesiones de grados IIB y IIIA, respectivamente. Con el fin de disminuir este riesgo, se han propuesto diferentes medidas terapéuticas sin suficientes evidencias de eficacia.

En las primeras series se abogaba por la utilización de corticosteroides sistémicos gracias a sus propiedades inhibitorias de la fibrogénesis. Sin embargo, se conoce bien que estos influyen negativamente sobre la reparación cicatricial, deterioran los mecanismos de defensa inmune y enmascaran los signos de infección y perforación visceral. En la actualidad, a pesar de que algunos metaanálisis sugieren un modesto beneficio en las lesiones de segundo grado, la mayoría de los expertos desaconsejan su uso porque los riesgos superan a los beneficios. La inyección intralesional de triamcilone ha sido propuesta, pero la dosis optima, frecuencia y una mejor técnica de aplicación aún están por definirse. El uso de corticoides sistémicos solo está reservado en la fase aguda en aquellos pacientes con afectación de la vía aérea.

El uso de antibióticos no está recomendado para la prevención de la formación de estenosis en aquellos pacientes que no están siendo tratados con corticoides.

Algunos autores defienden la implantación precoz de un *stent* como método eficaz y seguro. Todavía son escasos los estudios controlados que apoyen su utilización y se requiere una alta experiencia endoscópica. El empleo de dilataciones no está justificado durante la fase aguda.

Algunos estudios experimentales sugieren que la utilización de heparina subcutánea podría disminuir el riesgo de estenosis por sus propiedades antitrombóticas y sus efectos protectores del epitelio.

Ciertos estudios promueven la inyección intramucosa de mitomicina C para prevenir la formación de estenosis, pero los pacientes deben ser vigilados estrechamente ya que la absorción sistémica puede provocar graves efectos adversos. Parece tener buenos resultados a largo plazo, pero faltan estudios para poder determinar la concentración apropiada, el periodo de administración y la frecuencia de administración.

El uso de corticoides sistémicos solo está reservado en la fase aguda en aquellos pacientes con afectación de la vía aérea.

Cirugía de emergencia

La cirugía urgente no está indicada de forma generalizada en los pacientes con lesiones de grado III, ya que puede no existir necrosis transmural y el riesgo de complicaciones y mortalidad es elevado. En los pacientes con fracaso multiorgánico, perforación, hemorragia masiva o extensa esofagitis necrotizante la cirugía sí que representa una alternativa para rescatarlos de una situación dramática que comporta un pronóstico infausto. La técnica de elección es la gastrectomía total con esofaguectomía subtotal, mediante un *stripping,* a través de un doble abordaje cervical y abdominal transdiafragmático, cierre del muñón duodenal, esofagostomía cervical, yeyunostomía de alimentación y drenajes supramesocólicos y mediastínicos. Ante la duda clínica, la decisión de realizar cirugía emergente es

más ventajosa que el tratamiento conservador, sobre todo en pacientes con ingesta de cantidades importantes de cáusticos.

Todos los órganos afectados deben ser resecados, si es posible, durante la primera intervención. La afectación duodenal que puede obligar a la realización de resección pancreática no es contraindicación para proceder a la resección en centros de referencia. Una resección extensa del colon puede comprometer futuras reconstrucciones. La afectación masiva del intestino delgado con necrosis es un límite razonable para proceder a la realización de la resección. Resecciones conservadoras seguidas de una segunda cirugía planificada *(second-look)* no están recomendadas.

Tratamiento de las secuelas tardías

Los sobrevivientes con lesiones de grado IIB y III deben ser vigilados y realizar tránsito baritado para detectar y tratar las estenosis retráctiles, ya que se presentan en un 70-100 %. La identificación de un área estenótica puede ser tratada de forma alternativa con dilataciones anterógradas o mediante la implantación de un *stent*. La mayoría de los autores recomiendan comenzar con las sesiones de dilatación, tras la tercera-sexta semana, una vez iniciada la fase de cicatrización. Está contraindicada la dilatación entre la primera y tercera semanas tras la exposición al cáustico. En general, las estenosis cáusticas son más fibróticas, largas e irregulares que el resto de las estenosis benignas, y requieren un mayor número de sesiones (habitualmente 5 o más) con una mayor tasa de refractariedad y de complicaciones (perforación 0,5 %). El empleo temporal de un *stent* autoexpandible obtiene una elevada tasa de éxito terapéutico en las estenosis refractarias. Existen también estudios (no controlados y no aleatorizados) que preconizan la utilidad de inyecciones locales de dexametasona en el manejo de estas estenosis refractarias.

El fracaso del tratamiento conservador obliga a considerar la opción de una intervención quirúrgica. La técnica de reconstrucción preferida es una esofagocoloplastia utilizando el colon derecho o el izquierdo, en función de la experiencia de cada grupo quirúrgico. Se puede optar por la extirpación esofágica en la misma intervención. La decisión es controvertida, a favor de la realización de una resección esofágica están los siguientes argumentos:

- Incidencia de 2 a 30 % de cáncer de esófago.
- Riesgo de mucocele esofágico y su sobreinfección.
- Imposibilidad de seguimiento endoscópico en la prevención de cáncer de esófago.

Por otra parte, a favor de la realización de una cirugía derivativa están los siguientes argumentos:

- Mayor índice de mortalidad en la cirugía resectiva.
- Mayor índice de lesión a nivel traqueal y de nervio laríngeo.
- Baja incidencia de neoplasia esofágica en algunas series.

La decisión debe ser tomada de manera individualizada en cada caso.

PRONÓSTICO

La ingesta de sustancias cáusticas está aumentando en los países en desarrollo debido a la poca educación y prevención. Sin embargo, la mortalidad de las lesiones por cáustico ha decrecido y puede estimarse en menos del 1 % en el momento actual. Ello se debe a la menor concentración de las soluciones cáusticas, la mejoría en las técnicas quirúrgicas y la disponibilidad de antibióticos más eficaces. La mayoría de los fallecimientos sobrevienen como consecuencia de mediastinitis y/o peritonitis. Las principales complicaciones crónicas son la estenosis, el carcinoma escamoso de esófago y la disminución de la presión del esfínter esofágico inferior que condiciona reflujo.

BIBLIOGRAFÍA

Andreoni B, Farina ML, Biffi R, Crosta C. Esophageal perforation and caustic injury: emergency Management of caustic ingestion. Dis Esophagus. 1997;10:95-100.

Arroyo MT, Montoro MA. Esofagitis por cáusticos. Gastroenterología y Hepatología, problemas comunes en la práctica clínica. 2.ª ed. Jarpyo Editores; 2012. p. 221-8.

Bonnici KS, Wood DM, Dargan PI. Should computerised tomography replace endoscopy in the evaluation of symptomatic ingestion of corrosive substances? Clinical Toxicology. 2014;52:911-25.

Cattan P, Muñoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. Ann Surg. 2000;23:519-23.

Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: A comprehensive review. Wrold J Gastroenterol. 2013;19:3918-30.

Gupta NM, Gupta R. Transhiatal esophageal resection for corrosive injury. Ann Surg. 2004;239:359-63.

Javed A, Pal S, Dash NR, Sahni P, Chattopadhyay TK. Outcome following surgical management of corrosive strictures of the esophagus. Ann Surg. 2011;254:65-66.

Kyung Sil P. Evaluation and Management of Caustic Injuries from Ingestion of Acid or Alkaline Substances. Clin Endosc. 2014;47:301-7.

Poley J-W, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Dees J, Hartmans R, Tilanus HW, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy. 2004;60:372-7.

Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestión in adults. J Clin Gastroenterol. 2003;37:119-24.

Salzman M, O´Malley RN. Updates on the evaluation and Management of caustic exposure. Emerg Med Clin North Am. 2007;25:459-76.

Tohda G, Sugawa C, Gayer C, Chino, A, McGuire, TW, Lucas, CE. Clinical evaluation and Management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center. Surg Endosc. 2008;22:1119-25.

Zagar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberotic endoscopy in the Management of corrosive ingestión and modified endoscopic classification of burns. Gastrointest Endosc 1991;37:165-9.

• CAPÍTULO 7 •

Perforación esofágica

V. Munítiz Ruiz, D. Ruiz de Angulo Martín, L. F. Martínez de Haro, P. J. Gil Vázquez, M. Bruna Esteban, P. Parrilla Paricio

Introducción
Clasificación
Clasificación topográfica
Clasificación etiológica
Rotura espontánea del esófago (síndrome de Boerhaave)
Anatomía patológica
Etiopatogenia
Fisiopatología
Datos clínicos
Diagnóstico
Tratamiento
Pronóstico

INTRODUCCIÓN

La perforación del esófago es una patología cuya importancia viene asociada a su extraordinaria gravedad, que conlleva una mortalidad del 15-20 % en los casos tratados 24 horas antes del inicio del cuadro y del 40-50 % si se tratan después. En la perforación del esófago la solución de continuidad afecta a todas las capas de la pared esofágica, por lo que supone la puesta en contacto del contenido esofágico con el ambiente celuloadiposo que envuelve al esófago, provocando una mediastinitis o infección cervical subsiguiente.

CLASIFICACIÓN

Clasificación topográfica

Roturas cervicales

Son las más frecuentes, por tratarse del segmento esofágico donde habitualmente se produce la rotura de origen instrumental. 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. Aunque hay opción de un manejo conservador en casos con poca repercusión clínica, lo más conveniente es la exploración quirúrgica del cuello mediante cervicotomía lateral izquierda, y realizar la sutura primaria del defecto y el drenaje del área periesofágica. El pronóstico es bueno, pero la mortalidad por esta patología puede alcanzar el 5 % de los casos, habitualmente cuando la infección cervical desciende al mediastino.

Roturas torácicas

Engloban, entre otras, todas las perforaciones espontáneas.

Roturas abdominales

Son las menos frecuentes. Producen un cuadro abdominal agudo. Plantean los mismos problemas de diagnóstico y tratamiento que cualquier perforación de víscera hueca intraabdominal. Requieren generalmente una cirugía urgente.

Clasificación etiológica

Roturas traumáticas

Causadas por la acción de un agente agresor exógeno. Entre ellas hay que incluir:

– *Instrumentales:* esofagoscopias, dilataciones, endoprótesis, etc. Son las más frecuentes (70 % aproximadamente). El manejo de las perforaciones instru-

mentales 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 roturas durante dilataciones de estenosis cáusticas o pépticas, si el diagnóstico es precoz y cumple los criterios de Cameron, que permiten intentar una terapéutica conservadora o endoscópica, el cuadro puede solucionarse con un tratamiento no operatorio (Figura 7.1).

- *Quirúrgicas:* en el curso de una miotomía, vagotomía, antirreflujo, neumonectomía derecha, tiroidectomía, etc. Estos accidentes no son de gran trascendencia si se advierten y se reparan en el momento de producirse. También podemos incluir aquí las dehiscencias y fístulas anastomóticas tras la cirugía esofágica, que son un tipo especial de perforaciones y requieren un manejo diferente.
- *Impactación de un cuerpo extraño* en el esófago (10 %). Se tratan en el capítulo 5.
- *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.

Las roturas esofágicas yatrogénicas, instrumentales y quirúrgicas, son las más frecuentes. Deben ser identificadas y tratadas inmediatamente, ya sea mediante cirugía o endoscopia.

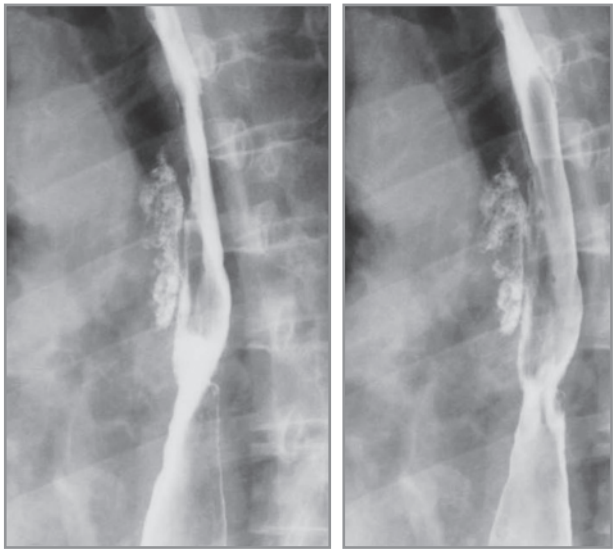


Figura 7.1. *Tránsito esofágico con gastrografín en una paciente con estenosis caústica, en el que tras una dilatación endoscópica se perforó el esófago. Se aprecia la salida de contraste, pero no difunde por el mediastino, sino que permanece localizado cerca del esófago por la periesofagitis producida por la quemadura del esófago.*

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, etc. También se pueden incluir en este concepto las perforaciones a causa de lesiones situadas en la proximidad del esófago y que

pueden afectar a este hasta el extremo de provocar su rotura. 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.

Roturas espontáneas (síndrome de Boerhaaeve)

Causadas por distensión brusca del esófago, sin mediar traumatismo ni patología alguna (15 %). Como prototipo de rotura de esófago torácico se describirá la perforación espontánea del esófago.

ROTURA ESPONTÁNEA DE ESÓFAGO (SÍNDROME DE BOERHAAVE)

Corresponde a Hermann Boerhaave su primera descripción, al practicar la autopsia de un almirante holandés, el barón Jan Gerrit van Wassenaer, quien tras una comida copiosa, y después de provocarse el vómito, refirió un fuerte dolor torácico y falleció de sepsis grave tras 16 horas agonizantes (H. Boerhaave. *Atrocis, nec descripti prius, morbis historia: Secundum medicae artis leges conscripta*. Lugduni Batavorum, Ex officine Boutesteniana; 1724).

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 (Figura 7.2).

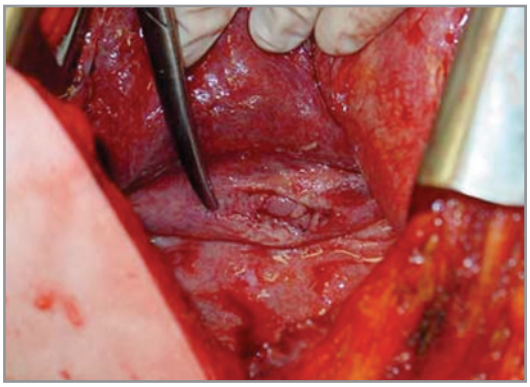


Figura 7.2. *Imagen de toracotomía izquierda en una perforación espontánea del esófago.*

Etiopatogenia

La rotura 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.).

Aparte del factor desencadenante, deben existir unos *factores predisponentes*, que son de dos tipos:

- 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, esfínter esofágico superior hipertensivo) u orgánica (estenosis pépticas, cáusticas o neoplásicas).
- Pared esofágica de baja resistencia, como consecuencia de una patología subyacente (esofagitis, esofagomalacia, etc.).

Fisiopatología

La solución de continuidad en la pared esofágica permite el paso del contenido esofágico hacia el mediastino. El fenómeno se ve facilitado por el ambiente presivo negativo 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 por la laxitud del tejido celuloadiposo del mediastino, su presión negativa y la contínua acción de vaivén del movimiento del corazón y los pulmones.
- Gran riqueza linfática y venosa del mediastino que condiciona la absorción temprana y masiva de productos tóxicos bacterianos, la septicemia y la evolución hacia el *shock* séptico.
- Repercusiones circulatorias por hipovolemia y tendencia precoz hacia el *shock* hipovolémico.
- Repercusiones respiratorias. Existe hipoventilación por dificultad de expansión pulmonar ocasionada por un derrame pleural o un hidroneumotórax. La afectación pleural suele ocurrir en el lado izquierdo, pero puede ser bilateral o, más raramente, solo en el lado derecho.
- Fallo multiorgánico precoz.

Datos clínicos

Síntomas

Es característico que en el curso de los esfuerzos violentos del vómito (o de la tos, defecación, parto, etc.), de forma brusca sobreviene un intenso dolor torácico retroesternal que puede irradiarse hacia el hemitórax izquierdo, cuello y hombro

izquierdo, o hacia el epigastrio, o ser transfixivo hacia la espalda. 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

Ante un paciente con antecedentes de vómitos violentos seguido de un dolor retroesternal intenso y mal estado general, hay que sospechar una perforación esofágica.

Mal estado general que impresiona de gravedad por las complicaciones de la mediastinitis, 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 "crujido mediastínico de Hamman". En el hemiabdomen superior pueden existir signos de peritonismo.

Diagnóstico

Actualmente la prueba más utilizada en los servicios de urgencias en la *TC de tórax* con contraste hidrosoluble (gastrografín), pues permite confirmar la perforación por la salida de contrate, así como la afectación mediastínica y pulmonar (Figura 7.3).

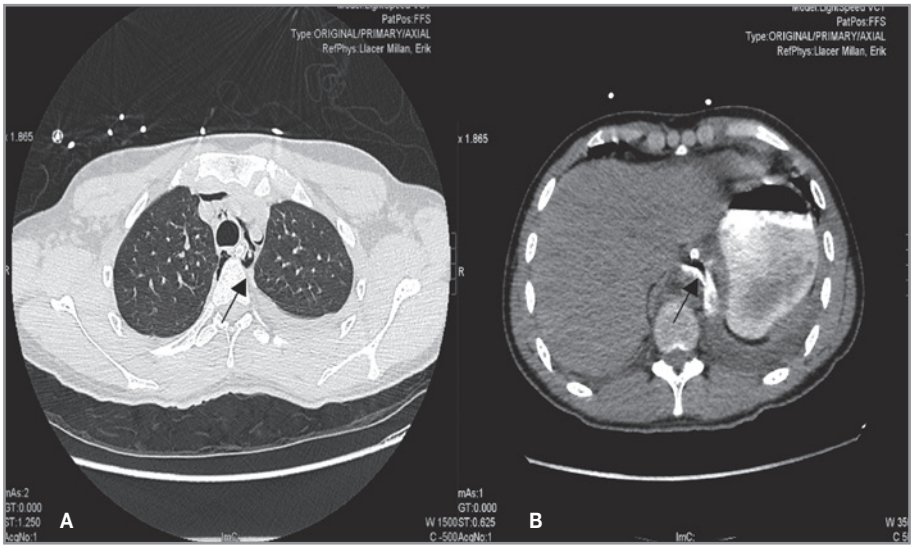


Figura 7.3. *TC de tórax en caso de perforación esofágica donde se aprecia el neumomediastino (A) y la fuga de contraste (B).*

La *radiografía simple de tórax* también puede mostrar hidroneumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo cervical.

Aunque cada vez más en desuso, el *tránsito esofágico* con contraste hidrosoluble es una prueba muy útil, pues confirma y localiza la perforación con más claridad que la TC (Figura 7.4).

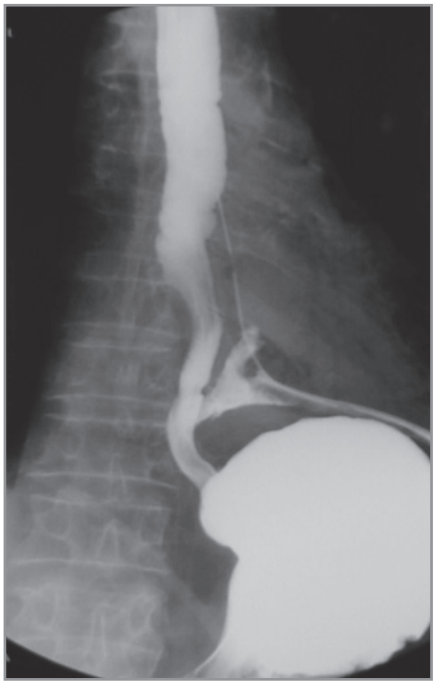


Figura 7.4. *Tránsito esofágico con gastrografín en un paciente con fuga tras perforación espontánea.*

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. En caso de duda se puede realizar con mínima insuflación y mucha precaución.

La *toracocentesis* o la colocación de un tubo de drenaje pleural pueden obtener un líquido seroso, o sucio con contenido digestivo y rico en amilasas, o purulento. También permite la administración de azul de metileno para confirmar la perforación sin realizar ninguna prueba radiológica.

Diagnóstico diferencial

A pesar de la facilidad diagnóstica del síndrome de Boerhaave típico, debemos tener presente la dificultad existente ante casos iniciales o incompletos. La baja incidencia y poca sospecha hacen pensar en otras patologías más frecuentes que comparten la clínica de dolor torácico brusco e intenso con afectación del estado general: infarto agudo de miocardio, perforación ulcerosa gástrica o duodenal, disección aórtica, neumotórax espontáneo, pericarditis aguda, pancreatitis aguda, hernia paraesofágica estrangulada, etc.

Tratamiento

Inicialmente, el manejo terapéutico debe ir encaminado a 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. Posteriormente para tratar la perforación propiamente dicha, se han descrito tres opciones terapéuticas: tratamiento conservador, endoscópico y quirúrgico.

Tratamiento conservador

Aunque más utilizado en caso de roturas esofágicas a nivel cervical, en el caso de las roturas torácicas también se han comunicado resultados satisfactorios con el tratamiento conservador en casos muy específicos.

El caso ideal, siguiendo los criterios inicialmente proporcionados por Cameron en 1979 y actualizados por Altorjay en 1997, corresponde a:

- Una pequeña rotura, habitualmente instrumental y diagnosticada precozmente, en un esófago no estenótico distalmente, ni tumoral.
- Bien drenada hacia la luz esofágica.
- 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).
- Leve repercusión sistémica: estabilidad hemodinámica, ausencia de sepsis y de insuficiencia respiratoria.

Los pacientes candidatos para un tratamiento conservador son la excepción más que la regla. Su evolución no es predecible, con posibilidad de complicaciones locales y generales que pueden poner en peligro la vida del paciente. Por ello, 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 nasogástrica, inhibición de la secreción ácida gástrica y nutrición parenteral.

Tratamiento endoscópico

Consiste en la colocación de prótesis metálicas cubiertas autoexpandibles. Son muy utilizadas en la actualidad en casos seleccionados donde deseemos evitar la cirugía, por el aceptable estado general del paciente, por ser este de muy elevado riesgo quirúrgico, en casos de perforaciones yatrógenas con poco tiempo de evolución, o en perforaciones en un esófago tumoral o en dehiscencias de suturas esofágica. También se ha descrito su uso en perforaciones espontáneas,

especialmente tras fallo de una sutura primaria. Mediante la endocopia también pueden utilizarse suturas endoscópicas (clips, endostich, etc.) para cerrar la rotura esofágica. Como la contaminación mediastínica es inmediata y casi universal, en los casos de perforación debe ser obligatorio el drenaje radiológico o con tubo de tórax de las pleuras y mediastino.

Tratamiento quirúrgico

Se aconseja el abordaje por toracotomía izquierda baja (7.º-8.º arco intercostal) con el doble objetivo de aislar el esófago del mediastino y realizar una exhaustiva limpieza del tórax con un desbridamiento y lavado profuso de ese hemitórax, el mediastino y en muchas ocasiones también del hemitórax derecho si hay sospecha de contaminación a ese nivel.

Sutura simple

Actualmente la sutura simple de la lesión es la más indicada en la mayoría de los casos, si las condiciones locales lo permiten, aunque hayan pasado más de 24 horas, pues diversas publicaciones han comunicado buenos resultados de supervivencia con esta técnica. Para realizar una sutura segura 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, mucosa-submucosa 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. También se utilizan como refuerzo de la sutura apósitos sellantes que contienen fibrinógeno (TachoSil®) y otras sustancias con adhesivos de fibrina (Tissucol®).

En las perforaciones espontáneas de esófago, la opción quirúrgica más adecuada es la sutura simple con plastia de refuerzo, aunque hayan transcurrido más de 24 horas desde la perforación.

Exclusión bipolar

En casos específicos, cuando el estado de los bordes y la intensidad de la mediastinitis hacen imposible o inseguro el cierre primario del desgarro, el procedimiento más utilizado es la exclusión bipolar del esófago para evitar que la saliva o el contenido gástrico continúen pasando al mediastino. Exige una 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 estómago o colon, preferentemente por vía retroesternal para evitar el mediastino. Como alterativas a la exclusión quirúrgica, se ha comunicado que realizando el aislamiento esofágico con grapadoras de material reabsorbible, el esófago se recanaliza después de varias semanas, sin estenosis residual. Sin embargo, el papel de esta opción terapéutica, teóricamente ideal, está por definir.

Pronóstico

Está relacionado fundamentalmente con el retraso diagnóstico-terapéutico. La revisión retrospectiva más grande incluye 726 pacientes diagnosticados de perforación esofágica entre 1990 y 2003 (Brinster y cols.). En esta serie la tasa de mortalidad global fue del 18 %. Otros resultados interesantes de esta revisión incluyen: la tasa de mortalidad global cuando el diagnóstico se realizó antes de las 24 horas fue significativamente menor en comparación con un retraso superior a 24 horas (14 % *vs.* 27 %). En los casos en los que se realizó una sutura simple, la tasa de mortalidad fue significativamente menor cuando se llevó a cabo dentro de las 24 horas de la perforación en comparación con una reparación después de 24 horas (4 % *vs.* 14 %).

La sutura simple, con refuerzo o sin él, ofrece una mejor supervivencia comparada con otras técnicas quirúrgicas, independientemente del intervalo entre la perforación y reparación.

Respecto a la localización, la mortalidad cuando la perforación afecta al esófago torácico es mayor en comparación con una perforación del esófago cervical o intraabdominal (27 % *vs.* 6 % *vs.* 21 %, respectivamente).

Por último, según su etiología, la tasa de mortalidad fue mayor con una rotura espontánea de esófago en comparación con una rotura yatrogénica y traumática (36 % *vs.* 19 % *vs.* 7 %, respectivamente).

BIBLIOGRAFÍA

Altorjay A, Kiss J, Voros A, A Bohák. Nonoperative management of esophageal perforations. Is it justified? Ann Surg. 1997;225:415-21.

Backer CL, LoCicero J, Hartz RS, Donaldson JS, Shields T. Computed tomography in patients with esophageal perforations. Chest. 1990;98:1078-83.

Bardini R, Bonavina L, Pavanello M, Asolati M, Peracchia A. Temporary double exclusion of the perforated esophagus using absorbable staples. Ann Thorac Surg. 1992;54:1165-79.

Blencowe NS, Strong S, Hollowood AD. Spontaneous oesophageal rupture. BMJ. 2013;31:346.

Brinster CJ, Singhal S, Lee L, Marshall MB, Kaiser LR, Kucharczuk JC. Evolving options in the management of esophageal perforation. Ann Thorac Surg. 2004;77:1475.

Cameron JL, Kieffer RF, Hendrix TR, Mehigan DG, Baker RR. Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruption. Ann Thorac Surg. 1979;27:404-9.

Dasari BV, Neely D, Kennedy A, Spence G, Rice P, Mackle E, et al. The role of esophageal stents in the management of esophageal anastomotic leaks and benign esophagealperforations. Ann Surg. 2014;259(5):852-60.

Jones WJ, Ginsberg RJ. Esophageal perforation: A continuing challenge. Ann Thorac Surg 1992;53:534-39.

Lawrence DR, Ohri SK, Moxon RE, Townsend ER, Fountain SW. Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome. Ann Thorac Surg. 1999;67:818-20.

Markar SR, Mackenzie H, Wiggins T, Askari A, Faiz O, Zaninotto G, et al. Management and Outcomes of Esophageal Perforation: A National Study of 2,564 Patients in England. Am J Gastroenterol. 2015;110(11):1559-66.

Nirula R. Esophageal perforation. Surg Clin North Am. 2014; 94(1):35-41.

Ríos Zambudio A, LF Martínez de Haro, MA Ortiz Escandell, H Durán, V Munítiz Ruiz, P Parrilla Paricio. Perforaciones esofágicas. Presentación de 23 casos. Gastroenterol Hepatol. 2000;23:379-83.

Wahed S, Dent B, Jones R, Griffin SM. Spectrum of oesophageal perforations and their influence on management. Br J Surg. 2014;101(1):e156-62.

• CAPÍTULO 8 •

Esofagitis de etiología poco frecuente

D. Ruiz de Angulo Martín, V. Munítiz Ruiz,
L. F. Martínez de Haro, P. Parrilla Paricio

Introducción
Causas infrecuentes de esofagitis
Farmacológicas
Infecciosas
Inmunológicas
Otras
Esofagitis eosinofílica
Definición
Importancia
Síntomas
Diagnóstico
Tratamiento
Indicaciones de cirugía en esofagitis raras
Esofagitis eosinofílica* vs. *enfermedad por reflujo gastroesofágico

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico origina, por su elevada prevalencia, la mayor parte de las esofagitis en nuestro medio. La ingesta intencionada o accidental de cáusticos representa otra causa de inflamación esofágica que requiere una evaluación urgente debido a su potencial gravedad. No obstante, la pared esofágica puede verse afectada por otros muchos agentes, tanto biológicos como químicos, que conviene conocer pues las esofagitis que producen condicionan a menudo síntomas similares e incluso comparten algunos criterios diagnósticos con las primeras.

En este capítulo se describen las causas infrecuentes de esofagitis con el fin de poder realizar un correcto diagnóstico diferencial y, por tanto, aplicar el tratamiento adecuado. Asimismo, se detallarán aspectos relacionados con la esofagitis eosinofílica, de creciente importancia en la práctica clínica, y las controversias existentes en relación con su manejo terapéutico.

El tratamiento de las esofagitis de etiología infrecuente es principalmente médico-endoscópico y son excepcionales las indicaciones de tratamiento quirúrgico.

El tratamiento de las esofagitis de etiología infrecuente es principalmente médico-endoscópico y son excepcionales las indicaciones de tratamiento quirúrgico. Desde este punto de vista, el cirujano esofágico debe tenerlas presente para evitar intervenciones innecesarias cargadas con una importante morbilidad y mortalidad.

CAUSAS INFRECUENTES DE ESOFAGITIS

Aunque no es el objetivo del presente capítulo detallar todos los aspectos relacionados con las esofagitis de causa poco frecuente, a continuación se exponen algunos datos de interés al respecto y se dividen en los siguientes grupos según el tipo de agente causal: farmacológicas, infecciosas, inmunológicas y otras.

Farmacológicas

Se han identificado cientos de fármacos cuya ingesta puede provocar una esofagitis. Entre ellos destacan los quimioterápicos, muchos antibióticos y los antiinflamatorios no esteroideos. La mayoría de los pacientes que sufren este tipo de esofagitis relatan síntomas autolimitados, por lo que la toma de medicamentos no se relaciona habitualmente con el dolor torácico, la odinofagia y la disfagia, que constituyen la clínica principal. Además, en raras ocasiones se observan fragmentos de las cápsulas o comprimidos durante la endoscopia digestiva alta, por lo que el diagnóstico es complicado si no se piensa en ello. La presencia de síntomas agudos asociados a úlceras en espejo en el tercio medio esofágico y la ingesta reciente de algún fármaco pueden aumentar nuestras sospechas, ya que el estudio histológico de las biopsias no suele reflejar datos específicos de este tipo de esofagitis. No obstante, conviene considerar siempre esta etiología, ya que una exposición continuada al medicamento es capaz de ocasionar serias complicaciones.

Infecciosas

Candida albicans es el microrganismo que con mayor frecuencia produce una esofagitis infecciosa. No obstante, existe un considerable número de especies de hongos, virus y bacterias que poseen capacidad para inflamar el esófago, sobre todo, aunque no exclusivamente, en personas inmunodeprimidas. En la práctica clínica esto se traduce en la conveniencia de descartar la existencia de una inmunodepresión y/o determinados factores predisponentes en las personas *a priori* inmunocompetentes que sean diagnosticadas de una esofagitis infecciosa.

Los individuos que han recibido el trasplante de un órgano sólido así como aquellos que padecen SIDA son los más propensos a sufrir una esofagitis infecciosa, en especial por citomegalovirus y cándida, respectivamente.

La ingesta crónica de corticoides y antibióticos altera la flora habitual que resiste a la colonización, lo que favorece la aparición de esofagitis fúngica. La hipoclorhidria causada por el abuso de antisecretores, enfermedades como la diabetes *mellitus,* acalasia y esclerodermia, así como determinadas neoplasias, también promueven la aparición de este tipo de esofagitis. Si bien se han descrito datos radiológicos, en los estudios baritados, propios de las esofagitis infecciosas más frecuentes, el diagnóstico requiere con frecuencia la realización de una endoscopia digestiva alta para visualizar las características y la distribución de las ulceraciones así como la toma de tejido para su cultivo o estudio histológico.

Los individuos que han recibido el trasplante de un órgano sólido así como aquellos que padecen SIDA son los más propensos a sufrir una esofagitis infecciosa, en especial por citomegalovirus y cándida, respectivamente.

El síntoma principal de las esofagitis infecciosas es la odinofagia, aunque puede acompañarse de disfagia, sobre todo cuando producen estenosis y dolor torácico. El tratamiento de la esofagitis infecciosa es el del agente causal y deben tenerse en cuenta también el estatus inmunológico del paciente, la severidad de la infección y el riesgo de complicaciones.

Inmunológicas

Diversas enfermedades causadas por mecanismos inmunológicos incluyen en su espectro clinicopatológico la esofagitis. Entre ellas destacan la celiaquía, sarcoidosis, enfermedad de Crohn, el pénfigo vulgar y el penfigoide ampolloso. Otras esofagitis de origen inmunológico representan *per se* una entidad nosológica como son la esofagitis eosinofílica y la linfocítica, si bien esta última puede asociarse a algunas enfermedades crónicas mencionadas con anterioridad.

La esofagitis disecante superficial, entendida como una alteración descamativa del esófago en la que el esófago "muda" la mucosa, se debe con frecuencia al pénfigo vulgar y la enfermedad celíaca. Por último, mecanismos inmunológicos también parecen modular las esofagitis asociadas a patologías con manifestaciones cutáneas como la enfermedad de Beçhet y el líquen plano. En este contexto, la afectación esofágica puede preceder a las lesiones dermatológicas, por lo que es importante reconocer la relación entre ambas.

Otras

La esofagitis postradioterapia, sobre todo en los pacientes con un carcinoma pulmonar, es relativamente frecuente, pero no determina complicaciones importantes en la mayoría de los casos. Aunque no existe unanimidad entre los estudios revisados, algunos autores demuestran que la administración concomitante de quimioterápicos como docetaxel y cisplatino, la aplicación de dosis altas de radiación y el tratamiento de grandes volúmenes esofágicos a dosis elevadas aumentan la severidad y la probabilidad de padecerla.

La presencia de cuerpos extraños así como la dilatación endoscópica de estenosis o la esclerosis de varices esofágicas también se han descrito como causantes de esofagitis. Finalmente, la epidermolisis ampollosa es una enfermedad hereditaria infrecuente con dos patrones autosómicos de transmisión que asocia afectación esofágica; en concreto, úlceras que en su evolución producen estenosis.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

Definición

La esofagitis eosinofílica es la inflamación crónica del esófago como consecuencia de una considerable infiltración mucosa por eosinófilos, en ausencia de otras causas potenciales de eosinofilia, y que determina síntomas derivados de una disfunción esofágica. Por tanto, se trata de una entidad clínico-patológica mediada por un mecanismo alérgico-inmunológico en el que factores dietéticos (leche, ciertas frutas, frutos secos, etc.) y ambientales estimulan la producción de citoquinas (especialmente eotaxina-3). Estas a su vez reclutan eosinófilos en la mucosa esofágica quienes segregan agentes proinflamatorios y profibróticos, atrayendo a mastocitos y fibroblastos que perpetúan la respuesta inflamatoria.

Importancia

La relevancia de esta entidad radica en el deterioro de la calidad de vida que produce, además de las complicaciones a largo plazo que puede ocasionar.

La relevancia de esta entidad radica en el deterioro de la calidad de vida que produce, además de las complicaciones a largo plazo que puede ocasionar. Respecto a la primera, los pacientes refieren a menudo miedo a comer en público así como a sufrir episodios de impactación, además de la alteración que representa la modificación de la dieta habitual. En relación con las segundas, cabe destacar la estenosis, desgarros e incluso perforaciones esofágicas.

Aunque el primer caso de esofagitis eosinofílica fue descrito en 1978 y se comunicaron unos pocos más en los siguientes 20 años, a partir de la década de los noventa se han multiplicado las publicaciones al respecto y su prevalencia en Estados Unidos es de 56,7 casos por cada 100.000 habitantes.

Síntomas

En adultos los síntomas principales son la disfagia a sólidos y el dolor torácico que se asocian con frecuencia a impactación de bolo con estenosis o sin ella. En algunos casos, los pacientes muestran síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico como pirosis y regurgitaciones, lo que puede retrasar el diagnóstico. La coexistencia con otras patologías alérgicas tiene lugar en más de la mitad de los sujetos, observando síntomas y signos secundarios a rinitis y dermatitis atópica o asma. Por último, algunos individuos presentan cierto grado de ansiedad derivado de los miedos psicosociales en relación con el acto de comer y con los problemas mencionados con anterioridad.

Diagnóstico

En la actualidad no existen unos criterios firmemente establecidos para el diagnóstico de esofagitis eosinofílica ya que muchas de sus características clínicas, endoscópicas, radiológicas e histológicas se observan en otras enfermedades. Así por ejemplo, la presencia de 15 o más eosinófilos por campo de gran aumento en la mucosa esofágica sugiere el diagnóstico de esofagitis eosinofílica. Sin embargo, no es patognomónico de esta, ya que en la enfermedad por reflujo gastroesofágico pueden observarse infiltrados eosinófilos similares. La presencia de disfagia, dolor torácico y crisis de impactación asociados a estenosis, anillos ("esófago traqueizado"), fragilidad y desgarros de la mucosa (incluso con el simple paso del endoscopio), un elevado contaje de eosinófilos, una evidente alteración en la presurización esofágica (detectado por manometría de alta resolución) y test de alergia positivos para determinados alimentos o incluso aeroalergenos deben considerarse en el diagnóstico de la esofagitis eosinofílica.

La presencia de 15 o más eosinófilos por campo de gran aumento en la mucosa esofágica sugiere el diagnóstico de esofagitis eosinofílica.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas, conseguir una remisión del infiltrado eosinófilo de la mucosa, corregir la inflamación y las estenosis, así como prevenir las secuelas a largo plazo. En la actualidad, los esteroides tópicos, bebidos o inhalados, son la base y primera línea del tratamiento tanto en niños como en adultos. Por otra parte, varios autores han corroborado la efectividad de los inhibidores de la bomba de protones en el tratamiento de la esofagitis eosinofílica sin asociarlos a otros fármacos. Aunque se postulan diversos mecanismos de acción, no se sabe con certeza porqué estos medicamentos mejoran los síntomas y reducen la eosinofilia en algunos pacientes. Los corticoesteroides sistémicos, comúnmente empleados hace años, en la acutalidad están reservados para niños con síntomas severos, malnutrición e intolerancia oral. La eficacia de inmunomoduladores y anticuerpos como el mepolizumab y el resilizubmab está siendo estudiada en algunos centros especializados.

Una dieta hipoalergénica compuesta por aminoácidos, carbohidratos básicos y triglicéridos de cadena media es efectiva en un 70-90 % de los casos y resuelve los síntomas a las 4-6 semanas. La eliminación de los seis alimentos que más comúnmente generan alergias también es efectiva; no obstante, el mantenimiento de dietas restrictivas así como la valoración de la respuesta y la reintroducción de algunos compuestos requieren un elevado grado de colaboración tanto del paciente como de los gastroenterólogos.

Por último, la dilatación endoscópica de estenosis es otro tratamiento aceptado actualmente en pacientes seleccionados, asociado o no a tratamiento médico o dieta. Los desgarros mucosos y el elevado riesgo de perforación desaconsejan su práctica, si bien algunos autores han descrito ciertos requisitos para realizar las dilataciones con seguridad para los pacientes.

INDICACIONES DE CIRUGÍA EN ESOFAGITIS RARAS

El tratamiento de las esofagitis de etiología poco frecuente es médico y/o endoscópico, por lo que la realización de un procedimiento quirúrgico es excepcional. Así, la cirugía queda limitada al tratamiento de algunas complicaciones propias de la enfermedad o bien las yatrogénicas secundarias a procedimientos diagnósticos o terapéuticos. En el caso concreto de la esofagitis eosinofílica se ha descrito la práctica de esofaguectomías y de sutura simple con drenajes mediastínicos como tratamiento de perforaciones y disecciones mucosas circunferenciales. No obstante, algunos autores promueven el uso de endoprótesis metálicas parcialmente recubiertas en el manejo de estas situaciones ya que suelen diagnosticarse con prontitud, lo que impide la afectación del estado general del paciente y permite un manejo conservador.

La cirugía queda limitada al tratamiento de algunas complicaciones propias de la enfermedad o bien las yatrogénicas secundarias a procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

Por su parte, la mortalidad de las esofagitis infecciosas necrotizantes es muy alta independientemente del tratamiento aplicado. Sin embargo, se ha comunicado que la esofaguectomía podría, solo en casos seleccionados, eliminar el foco séptico y favorecer la recuperación del paciente. La presencia de fístulas, especialmente aortoesofágicas, en el contexto de una esofagitis infecciosa como la tuberculosa, también pueden requerir la realización de un procedimiento quirúrgico.

La concurrencia de una lesión neoplásica en un esófago afectado por una esofagitis rara es otra indicación de tratamiento quirúrgico previamente consensuado en un comité multidisciplinar, ya que deben contemplarse la causa de la esofagitis, el estado general del paciente y el estadio del tumor.

Esofagitis eosinofílica *vs.* enfermedad por reflujo gastroesofágico

La presencia de eosinófilos en la mucosa de los sujetos con reflujo patológico, el hecho de que algunos pacientes con esofagitis eosinofílica responden al trata-

miento con inhibidores de la bomba de protones, la existencia de pirosis en algunos pacientes con esofagitis eosinofílica y, que incluso, pueden coexistir ambas patologías en el mismo individuo, complica el diagnóstico diferencial entre la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la esofagitis eosinofílica. Además, la esofagitis eosinofílica del adulto, a diferencia de la del niño, es menos florida en cuanto a los datos clínicos y analíticos de atopia, por lo que resulta más complejo aún distinguirla de la enfermedad por reflujo. La realización de una fundoplicatura a un paciente con esofagitis eosinofílica, lejos de beneficiarle, empeorará los síntomas.

La realización de una fundoplicatura a un paciente con esofagitis eosinofílica, lejos de beneficiarle, empeorará los síntomas.

En este contexto, una exhaustiva historia clínica remarcando el síntoma principal (disfagia *versus* pirosis), la realización de pruebas funcionales esofágicas (pHmetría ambulatoria de 24 horas generalmente negativa en esofagitis eosinofílica), un contaje de eosinófilos generalmente superior en la esofagitis eosinofílica, la fragilidad de la mucosa y el esófago traqueizado de la esofagitis eosinofílica frente a la esofagitis péptica, test de alergia alimentaria o ambiental positivos así como elevación de IgE plasmática en eosinofílica pueden ayudar a resolver el problema.

BIBLIOGRAFÍA

Dellon ES, Jensen ET, Martin CF, Shaheen NJ, Kappelman MD. Prevalence of eosinophilic esophagitis in the United States. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12:589-96.

Gaissert HA, Roper CL, Patterson GA, Grillo HC. Infectious necrotizing esophagitis: outcome after medical and surgical intervention. Ann Thorac Surg. 2003;75:342-7.

Kim SH, Jeong JB, Kim JW, Koh SJ, Kim BG, Lee KL, et al. Clinical and endoscopic characteristics of drug-induced esophagitis. World J Gastroenterol. 2014;20:10994-9.

Lucendo AJ, Friginal-Ruiz AB, Rodríguez B. Boerhaave's syndrome as the primary manifestation of adult eosinophilic esophagitis. Two case reports and a review of the literature. Dis Esophagus. 2011;24:E11-5.

Munítiz V, Martínez de Haro LF, Ortiz A, Pons JA, Bermejo J, Serrano A, et al. Primary eosinophilic esophagitis. Dis Esophagus. 2003;16:165-8.

O'Rourke A. Infective oesophagitis: epidemiology, cause, diagnosis and treatment options. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;23:459-63.

Richter JE. Current Management of Eosinophilic Esophagitis 2015. J Clin Gastroenterol 2015 Oct 17 [Epub ahead of print].

Sutton FM, Graham DY, Goodgame RW. Infectious esophagitis. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1994;4:713-29.

Sección III
Trastornos motores esofágicos

• CAPÍTULO 9 •

Trastornos motores del esófago. Clasificación general. Disfagia orofaríngea

Á. Ortiz Escandell, L. F. Martínez de Haro, D. Ruiz de Angulo Martín, M. Bruna Esteban, P. Parrilla Paricio

Concepto y clasificación general de los trastornos motores esofágicos
Trastornos motores esofágicos del músculo estriado
Disfagia orofaríngea
Causas de la disfagia orofaríngea
Sintomatología derivada de la enfermedad causal
Diagnóstico
Manejo del paciente con disfagia orofaríngea
Tratamiento

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN GENERAL DE LOS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS

Los trastornos motores esofágicos (TME) son 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, 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 afectado. 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 afecta (Tabla 9.1), los TME pueden clasificarse en dos grupos:

– *TME del músculo estriado* (faringe, esfínter esofágico superior y tercio superior del cuerpo esofágico), en los que se afecta la entrada al esófago del material deglutido.

TABLA 9.1
CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO (TME)

TME del músculo estriado	*TME del músculo liso*
TME primarios: – Acalasia cricofaríngea – Asinergia faringoesfinteriana	*TME primarios:* – Acalasia esofágica – Espasmo difuso esofágico – Peristalsis esofágica sintomática – Esfínter esofágico inferior hipertónico – Trastornos motores inespecíficos
TME secundarios: – Lesiones estructurales – Alteraciones nerviosas – Enfermedades musculares – Lesiones inflamatorias mucosas – Infecciones – Cirugía o radioterapia previas	*TME secundarios:* – Enfermedad por reflujo gastroesofágico – Estenosis esofágicas (péptica, cáustica, tumores, etc.) – Esclerosis sistémica progresiva – Neuropatías periféricas – Pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática – Vagotomía – Enfermedad de Chagas

– *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 este 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 son 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 la faringe y el 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 esta (contracción faríngea debilitada o ausente, relajación ineficaz del EES o asinergia faringoesfinteriana).

Fuera de la deglución:

– *EES hipertensivo.* La presión del EES en reposo es superior a la normal con dinámica normal, por lo que suele ser asintomático.
– *EES hipotensivo.* La presión del EES en reposo está muy disminuida y, en ocasiones, ausente. En la mayoría de las ocasiones se acompaña de hipotonía de los constrictores faríngeos, en el contexto de una enfermedad neuromuscular. Como trastorno motor aislado, no supone "efecto barrera", siendo por tanto asintomático.

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

Tanto el EES hipertensivo como el hipotensivo se asocian a la enfermedad por reflujo gastroesofágico, siendo el primero como mecanismo de defensa y el segundo facilita la presencia de regurgitaciones y complicaciones respiratorias.

Durante la deglución:

– *Hipotonía de los constrictores faríngeos.* En 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, condicionando 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 faringoesfinteriana.* El EES se relaja tras la deglución, pero su contracción postrelajación 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 gran repercusión clínica y que se ha implicado en la génesis del divertículo de Zenker (véase más adelante). Su etiología se desconoce, aunque se ha descrito asociada a patología nerviosa, cirugía previa y al RGE patológico.

Estos trastornos sí que pueden producir clínica porque si provocan efecto barrera al paso del bolo desde la faringe al esófago y la clínica que producen es la disfagia orofaringea.

DISFAGIA OROFARÍNGEA

La *disfagia orofaríngea (DO)* se define como la dificultad para el inicio de la deglución y se caracteriza por aparecer a los pocos segundos de iniciada esta, 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.

Las *complicaciones pulmonares* (tos posdeglución, crisis asfícticas, infecciones/abscesos pulmonares, etc.) se relacionan con el paso a las vías aéreas del contenido faríngeo durante la deglución.

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

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.

Causas de la disfagia orofaringea

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

Como se aprecia en la tabla 3.1 (capítulo 3), las causas de DO son múltiples, y pueden ser mecánicas o motoras. 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).

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 acalasia cricofaríngea y la asinergia faringoesfinteriana como trastornos motores aislados de etiología desconocida.

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.

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.

Sintomatología derivada de la enfermedad causal

Es fundamental realizar una anamnesis y exploración clínica meticulosas dirigidas a evidenciar o descartar patología neuromuscular. Así, pueden detectarse signos de accidente cerebrovascular, enfermedad de Parkison, parálisis de los últimos pares craneales, debilidad miasténica muscular tras actividad repetitiva, signos inflamatorios o distróficos en enfermedades de la musculatura esquelética, con antecedentes de cirugía o radioterapia, descartar patología orgánica presente, como neoplasias, patología inflamatoria, divertículos de Zenker, masas ganglionares, etc.) o grandes deformidades en el raquis cervical sugieren la posibilidad de una compresión extrínseca.

Hay que recordar que algunas alteraciones son de etiología desconocida (idiopática).

Diagnóstico

La sospecha clínica se asienta sobre las características de la disfagia y los datos de la exploración física inmediata. La *anamnesis* permite:

- Distinguir la DO de otros síntomas, como la sensación de globo, la xerostomía o la disfagia esofágica.
- Facilitar la identificación de enfermedades sistémicas o metabólicas.
- Orientar hacia su naturaleza orgánica (disfagia lógica, 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:

- Signos de alteraciones estructurales (bocio, adenomegalias, etc.).
- Evidencia y severidad de lesiones neurológicas.
- Sesiones inflamatorias orofaríngeas.
- 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

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 radioopacos 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

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

anillos y membranas; en cambio, es poco útil en el diagnóstico de anomalías motoras cricofaríngeas, donde se ha visto claramente superada por la videorradiología, superior a la cinerradiología 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.

Por último, para descartar otro tipo de patología orgánica (tumores, etc.), a veces, es necesaria la realización de una TC.

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 anomalías 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 *complianza*, microtransductores, catéteres con varios orificios distribuidos radialmente) para que esta exploración sea eficaz y reproducible.

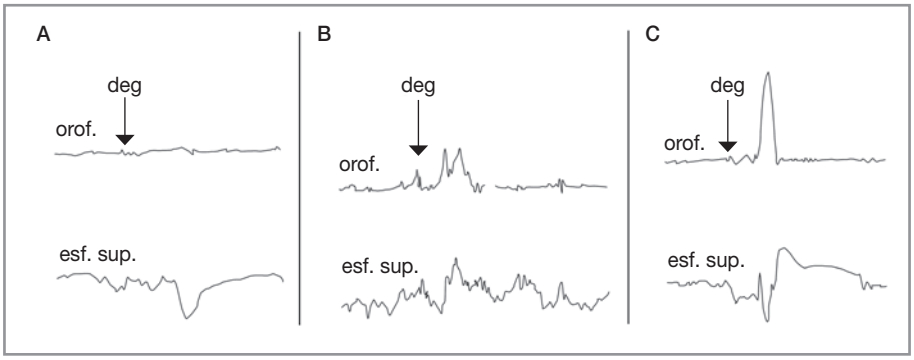


Figura 9.1. *Anomalías manométricas que se pueden encontrar en los pacientes con disfagia orofaríngea: A. Disminución de la presión de contracción faríngea (orof.). B. Relajación esfinteriana nula o insuficiente. C. Incoordinación entre la contracción faríngea y la relajación del esfínter esofágico superior,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

Cuando se realiza una manometría de forma aislada, esta ofrece solamente evidencias indirectas de la disfunción deglutoria orofaríngea. Actualmente proporciona más información la videorradiología que la manometría, sin que esta no desempeñe un papel importante en el arsenal diagnóstico de la dinámica de la unión faringesofágica.

Estudios isotópicos

Se utilizan 10 ml de agua marcada con tecnecio y los datos, recogidos a través de una gammacámara y computarizados, 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, sobre todo para los cirujanos si se tiene que tomar una opción quirúrgica.

En la tabla 9.2 se indica la secuencia diagnóstica, y en la figura 3.1 (capítulo 3) se muestra un algoritmo diagnóstico-terapéutico de la disfagia *orofaríngea*.

TABLA 9.2
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 (videorradiología, manometría)
- Evaluar el riesgo de aspiración pulmonar (videorradiología)
- 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, traumatismo, 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 (PEG), técnica de fácil realización y asequible a cualquier endoscopista (véase figura 3.1 del capítulo 3).

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.

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 buenos en manos expertas.

El tratamiento de las lesiones estructurales que tienen 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 capacidad contráctil de la faringe (divertículo de Zenker, estenosis poscricoidea, membranas) que en los pacientes con enfermedades neuromusculares, que pueden tener afectadas tanto la inervación motora como la sensitiva.

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 inervación 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:

- Realizarla en pacientes con intensas manifestaciones clínicas (disfagia, pérdida de peso, broncoaspiración, etc.).
- Excluir con seguridad otras etiologías: la nasoendoscopia previa es obligatoria.
- Confirmación mediante cinerradiología y/o manometría del "efecto barrera".
- Aceptable estado general del paciente, conseguido tras reposición hidroelectrolítica, nutrición enteral, antibioticoterapia, etc., si es necesario.
- 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 la 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 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 9.2). La hemostasia debe ser meticulosa. Esta miotomía también puede hacerse por vía endoscópica, comunicándose buenos resultados en manos muy expertas (véase capítulo 11).

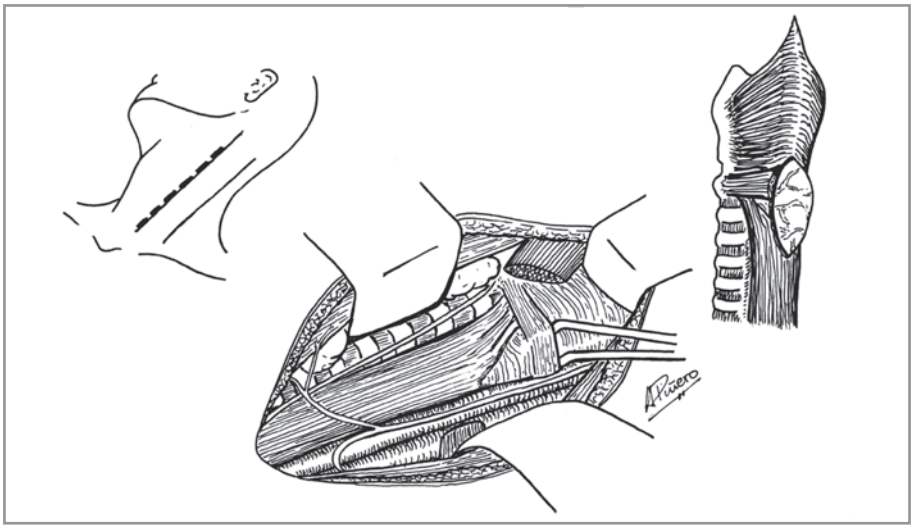


Figura 9.2. *Esquema de la miotomía del cricofaríngeo (publicada con permiso).*

BIBLIOGRAFÍA

American Gastroenterological Association Medical Position Statement on Management of Oropharyngeal Dysphagia. Gastroenterology. 1999;116:452-4.

Ashman A, Dale OT, Baldwin DL. Management of isolated cricopharyngeal dysfunction: systematic review. J Laryngol Otol. 2016;130(7):611-5.

Blackwell JN, Hannan WJ, Adam RD, Heading RC. 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 cricopharynge- al achalasia. Otolatyngol 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.

Ciements PJ, Kadell B, lppoliti A, Ross M. 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. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editors. Sleisenger & Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology, Diagnosis & Management. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1998. p. 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, Kraus W, Bohl J. Esophageal motor function in patients with muscular dys-trophy. Gastroenterology. 1986;90:628-33.

Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of esophageal manometry. Gastroenterol. 1994;107:1865-84.

Kocdor P, Siegel ER, Tulunay-Ugur OE. Cricopharyngeal dysfunction: A systematic review comparing outcomes of dilatation, botulinum toxin injection, and myotomy. Laringoscope. 2016;126:135-41.

Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Endoscopic and videofluoroscopic evaluation of swallowing and aspiration. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1991;100:678-81.

Longeman JA, Karhilas PJ. Relearning to swallow post stroke-appplication 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, Benegas A. Disfunción del músculo estriado esofágico. En: Vilardell, F, editor. Enfermedades Digestivas. 1. Generalidades, Esófago, Estómago. Barcelona: Biblioteca Aula Médica; 1998. p. 299-308.

Poirier NC, Bonavina L, Taillefer R, et al. Cricopharyngeal myotomy for neurogenic oropharyngeal dysphagia. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997;113:233-41.S

Sasegbon A, Hamdy S. The anatomy and physiology of normal and abnormal swallowing in oropharyngeal dysphagia. Neurogastroenterol Motil. 2017;25.

Shaari G, George E, Wi B. Quantify in the spread of botulinum toxin through muscle fascia. Laryngoscope. 1991;101:960-4.

Taillerfer R, Duranceau A. Manometric and radionuclide assessment of pharyngeal emptying before and after cricopharingeal myotomy in patients with oculo pharyngeal 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.

• CAPÍTULO 10 •

Trastornos motores de la musculatura lisa del esófago

P. Parrilla Paricio, L. F. Martínez de Haro, D. Ruiz de Angulo Martín, V. Munítiz Ruiz, Á. Ortiz Escandell

Clasificación de los trastornos motores de la musculatura lisa del esófago
Trastornos motores esofágicos primarios
Acalasia de cardias
Otros trastornos motores primarios distintos a la acalasia de cardias
Trastornos motores esofágicos secundarios
Esclerosis sistémica progresiva

Siguiendo la clasificación por su localización, los trastornos motores (TM) 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 este en el estómago. Y siguiendo criterios etiológicos, estos trastornos motores se clasifican en primarios y secundarios.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MOTORES DE LA MUSCULATURA LISA DEL ESÓFAGO

Con la introducción de la manometría intraluminal esofágica (MIE) como técnica de exploración rutinaria se han objetivado una serie de anomalías motoras esofágicas (cuerpo y/o esfínter esofágico inferior [EEI]) sin causa etiológica aparente, por lo que se han denominado trastornos motores esofágicos primarios (TMEP). Ya mencionados en el capítulo anterior, y que incluyen distintos patrones motores con su correspondiente cuadro clínico; en el momento actual se pueden distinguir los siguientes TMEP: acalasia, espasmo difuso esofágico idiopático (EDEI), peristalsis esofágica sintomática (PES) o "esófago en cascanueces" *(nutcracker esophagus* en la bibliografía inglesa), EEI hipertensivo y trastornos motores esofágicos inespecíficos.

Estas anomalías motoras esofágicas pueden ser consideradas como un espectro de anormalidades 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 acalasia clásica, que representaría, en la forma más evolucionada, el final del espectro de los TMEP.

En la actualidad, esta clasificación se va modificando con la introducción de otro método de estudio que es la manometría de alta resolución (MAR) y que ya se ha visto en el capítulo 3. Esta nueva clasificación parece que es útil para definirlos mejor y conocer un poco el pronóstico tras su tratamiento.

En este capítulo vamos a detallarlos siguiendo la calsificación manométrica convencional.

Según los criterios etiológicos, los TME pueden ser (Tabla 10.1):

- *TM primarios o idiopáticos:* son todas aquellas anomalías motoras del esófago cuya etiología es desconocida y cuya expresión fisiopatológica y clínica se circunscribe al esófago sin estar en dependencia con otras entidades nosológicas.
- *TM secundarios:* son aquellos TM causados por enfermedades extraesofágicas (bien por daño muscular o nervioso) o bien secundarios a enfermedades propias del esófago.

TABLA 10.1
CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGIGOS SEGÚN LA MANOMETRÍA INTRALUMINAL ESOFÁGICA TRADICIONAL

Trastornos motores primarios o idiopáticos:
Acalasia de cardias Trastornos motores distintos de la acalasia de cardias: – Espasmo difuso del esófago – Esfínter esofágico inferior hipertensivo – Trastornos motores inespecíficos
Trastornos motores secundarios:
– Enfermedades generalizadas extraesofágicas: • Esclerodermia • Neuropatías periféricas – Enfermedades propias del esófago: • Enfermedad por reflujo gastroesofágico • Estenosis esofágicas

Los trastornos motores del esófago primarios, siguiendo la clasificación de Chicago, que se basa en los hallazgos de la MAR, se muestran en la tabla 10.2.

TABLA 10. 2
CLASIFICACIÓN DE CHICAGO DE LOS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS (V.0)

Trastornos con obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica
Acalasia de tipo I (acalasia clásica) Acalasia de tipo II (acalasia con compresión panesofágica) Acalasia de tipo III (acalasia vigorosa) Obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica
Trastornos mayores del peristaltismo (no observados en sujetos sanos)
Aperistalsis (ausencia de peristaltismo) Espasmo esofágico distal Esófago hipercontráctil
Alteraciones menores del peristaltismo
Peristalsis ineficaz

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS

Acalasia de cardias

Concepto

La acalasia de cardias es un trastorno motor primario del músculo liso del esófago de etiología desconocida, caracterizada por la ausencia de peristaltismo

del cuerpo esofágico (CE) e incapacidad del EEI para relajarse en respuesta a la deglución; ambas (Figura 10.1), con la consiguiente retención de saliva y alimentos que va a condicionar la mayor parte de los síntomas y complicaciones de la enfermedad.

Figura 10.1. *Imagen radiológica de un megaesófago acalásico.*

Aunque su incidencia real es difícil de evaluar, se admite que anualmente es de 1/100.000 de habitantes. La edad de máxima presentación oscila entre los 20-40 años, aunque puede aparecer en todas las edades y afecta por igual a hombres y mujeres. No es una enfermedad hereditaria, si bien se han descrito casos familiares.

Anatomía patológica

El rasgo macroscópico 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 incurva poco a poco y llega a descansar sobre el diafragma y adquiere una imagen "sigmoidea" en estadios muy evolucionados.

En esta porción dilatada son frecuentes las alteraciones mucosas por la retención de alimento, que 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 en el esófago distal. En cambio, en el cuerpo esofágico se encuentra

engrosado, con hipertrofia manifiesta. En un 5-10 % de los casos se asocia un divertículo epifrénico, que debe considerarse adquirido por la hiperpresión intraluminal esofágica, y que puede alcanzar grandes dimensiones.

Desde el punto de vista microscópico, además de las 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 (degeneración y desaparición neuronal), fibras vagales (degeneración walleriana), plexos esofágicos intramurales (disminución y degeneración de células ganglionares; las más constantes son las lesiones del plexo de Auerbach) y fibras musculares (una hipertrofia de la capa muscular secundaria a la denervación).

Etiopatogenia

La etiología de la acalasia idiopática es desconocida. Se han formulado diversas hipótesis etiológicas (toxinas, infecciones, procesos inflamatorios locales, isquemia, etc.), sin que en ningún caso hubiera evidencia causal. Dada la similitud de esta enfermedad 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 podría deberse a una destrucción de estas células por un virus neurotropo o por procesos autoinmunes, sin que hasta la actualidad se posean pruebas fehacientes sobre ello.

Respecto a la patogenia, la acalasia idiopática se considera en la actualidad consecuencia de una denervación del músculo esofágico, sin que se conozca con exactitud cuáles son las fibras afectadas.

Parece ser que en la acalasia está respetada, o menos dañada, la inervación posganglionar colinérgica del EEI, con mayor deterioro de la inervación inhibitoria no colinérgica-no adrenérgica (NCNA), rica en VIP y óxido nítrico, que gobierna la relajación esfinteriana.

En reposo, el músculo liso del EEI presenta un estado de contracción tónica, relajándose cuando las neuronas intramurales liberan los neurotransmisores inhibitorios. Esta pérdida de la inervación inhibitoria del EEI induce un incremento de su presión basal e interfiere con la relajación normal, siendo igualmente responsable de la aperistalsis característica de la acalasia.

Fisiopatología

La aperistalsis esofágica y la deficiente o nula relajación del EEI son los responsables de la mayor parte de los síntomas y complicaciones de la enfermedad (Figura 10.2). La dificultad de paso del alimento a la cavidad gástrica condiciona, en pacientes de larga evolución, una deficiente nutrición, que se expresa por pérdida ponderal. Por otra parte, la retención esofágica determina procesos de fermentación o putrefacción que pueden ocasionar la halitosis que presentan algunos de estos pacientes. Este material retenido puede ser regurgitado hacia el exterior, o bien

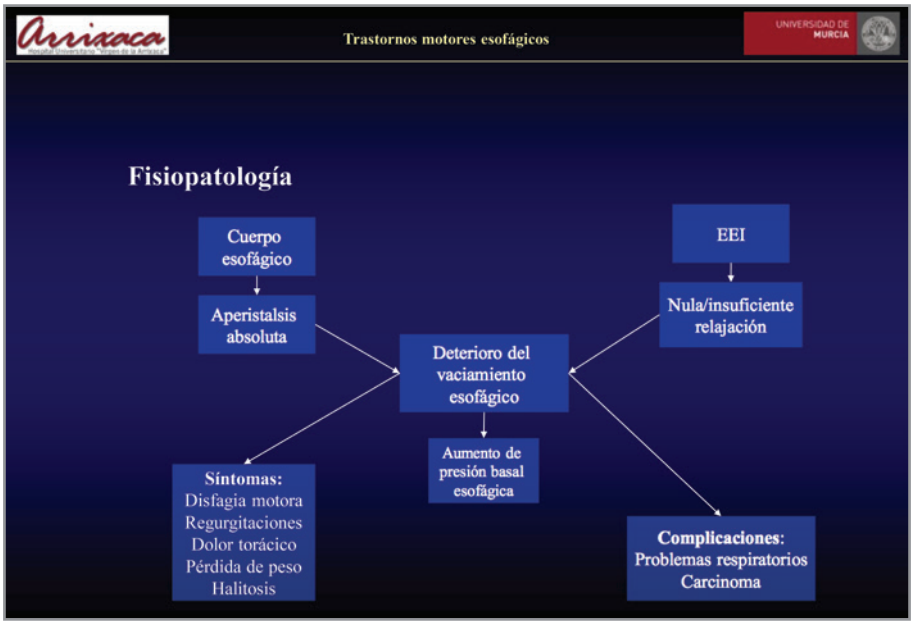


Figura 10.2. *Esquema de la fisiopatología de la acalasia de cardias.*

hacia las vías respiratorias. La broncoaspiración dará lugar a episodios repetidos de infecciones respiratorias, especialmente por gérmenes gram negativos. Sin olvidar que, aunque en un porcentaje pequeño, la acalasia puede degenerar a carcinoma epidermoide por la esofagitis mantenida provocada por la retención de alimentos.

Síntomas

Los síntomas fundamentales son la *disfagia* para sólidos y líquidos y la *regurgitación* de alimentos no digeridos y saliva. Al inicio del cuadro, la disfagia es de tipo funcional (intermitente, muy relacionada con el estrés, etc.) y de localización variable, aunque suele hacerlo en la parte inferior de la región retroesternal. Conforme evoluciona la enfermedad, se va haciendo continua y más acentuada para sólidos. El paciente aprende a vivir con su disfagia, realizando maniobras que favorecen el vaciamiento (ingesta de agua o bebidas carbonatadas, estiramiento del cuello, maniobra de Valsalva, etc.).

Las regurgitaciones, al principio, se producen al poco tiempo de ingerir el alimento; cuando este se impacta, el mismo paciente se provoca la regurgitación (regurgitaciones "activas"), con lo que mejora considerablemente su situación clínica y el enfermo puede seguir comiendo. La regurgitación adquiere mayor protagonismo conforme la enfermedad progresa, sobre todo si el esófago está muy dilatado (regurgitaciones "pasivas"). Estas regurgitaciones aparecen con mayor frecuencia en la posición de decúbito que cuando el paciente está dormido puede llegar a despertarlo con crisis de tos y asfixia, debidas al paso del material esofágico a la

vía aérea. Ocasionalmente, estas aspiraciones pueden dar lugar a complicaciones respiratorias graves, tales como neumonías, abscesos pulmonares, etc.

En algunos casos puede aparecer dolor retroesternal al inicio del cuadro clínico, de características similares a las del dolor de origen coronario. Otro síntoma que no es infrecuente es la pirosis, a pesar de que no existe reflujo de contenido ácido del estómago. Se atribuye a la producción de ácido láctico resultante de la fermentación del material retenido, o a la ingesta de sustancias ácidas que se mantienen en el esófago durante un tiempo variable. La mayoría de los pacientes presenta una pérdida de peso leve al inicio del cuadro, que se va haciendo más evidente con la progresión de la enfermedad. Como complicaciones pueden aparecer problemas respiratorios y degeneración a un carcinoma epidermoide.

Diagnóstico

El diagnóstico de acalasia debe ser sospechado ante cualquier paciente con disfagia de tipo funcional, regurgitaciones de alimentos y saliva y dolor torácico. A partir de esta presunción clínica, se deben realizar una serie de exploraciones complementarias, que sentarán el diagnóstico definitivo y evaluarán el grado evolutivo.

En primer lugar, se debe realizar un *esofagograma con bario*, el cual puede mostrar en estadios muy iniciales un esófago de aspecto normal. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes se aprecian unos rasgos característicos de la enfermedad: dilatación mayor o menor del cuerpo esofágico (dependiente del tiempo de evolución) y afilamiento de la unión esófagogástrica (dando imágenes de "cola de ratón", "punta de lápiz", etc.) que expresan la deficiente relajación del EEI. La dilatación puede ser más o menos grave, observándose a veces un esófago tortuoso y un nivel hidroaéreo de contenido heterogéneo, producido por la mezcla de bario con los alimentos y saliva retenidos (Figura 10.3). La presencia de un divertículo epifrénico debe hacernos sospechar la existencia de un trastorno motor y, en especial, de la acalasia de cardias. En el tránsito baritado se debe poner especial cuidado en las imágenes de la unión esofagogástrica, para detectar o excluir posibles signos de infiltración neoplásica a este nivel (rigideces, mamelones, etc.), ya que algunos tumores de esta localización pueden producir una pseudoacalasia.

La presencia de un divertículo epifrénico obliga a descartar una acalasia de cardias.

Por lo tanto, a todos los pacientes con sospecha de acalasia debe practicárseles una *endoscopia alta* (Figura 10.4), con el fin de detectar una posible patología maligna en la unión gastroesofágica, realizando un estudio exhaustivo del cardias y del *fundus* gástrico.

En una fase inicial, el informe endoscópico puede ser de estudio completamente normal, pero los hallazgos característicos en la acalasia de cardias son la dilatación del esófago, la presencia de mayor o menor cantidad de material retenido y el fruncimiento del cardias, que ofrece cierta resistencia al paso del endoscopio pero que cede con facilidad al presionar. En casos muy evolucionados, se puede observar esofagitis crónica por retención, y en menos de un 7 % de los pacientes puede asociarse un carcinoma escamoso esofágico.

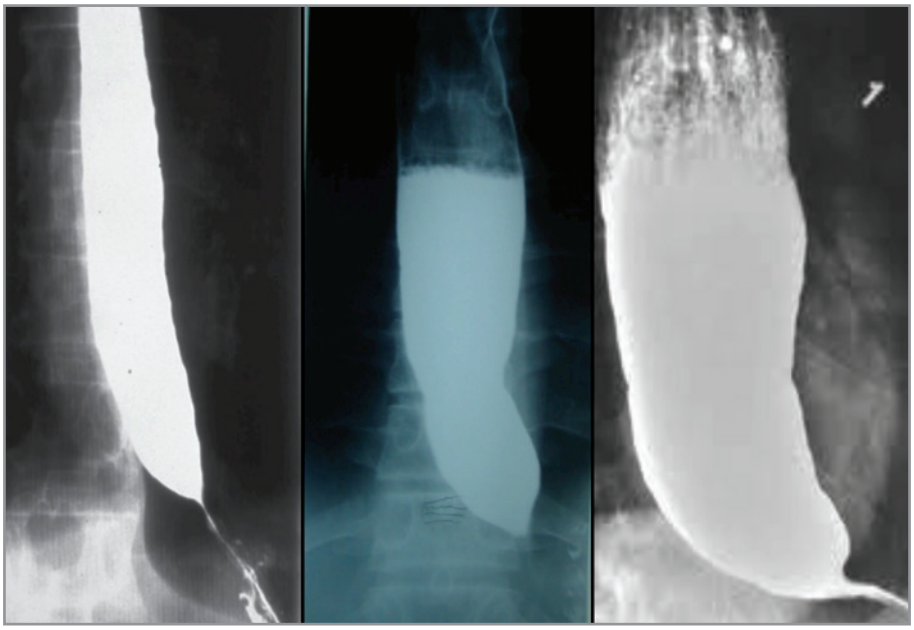


Figura 10.3. *Esofagograma con bario en el que se aprecian diferentes grados de dilatación del cuerpo esofágico e imagen en "punta de lápiz" o cola de ratón, sugestivo de acalasia de cardias.*

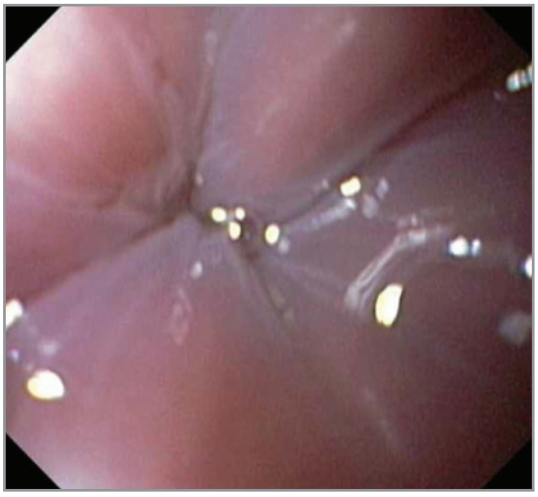


Figura 10.4. *Visión endoscópica del cardias fruncido típico de la acalasia de cardias.*

Las alteraciones manométricas típicas de la acalasia son aperistalsis del cuerpo esofágico y una relajación ineficaz del EEI.

El test de elección para establecer el diagnóstico de acalasia es la *manometría intraluminal esofágica,* que mostrará una aperistalsis del cuerpo esofágico y una relajación ineficaz del EEI, datos que aparecen de forma invariable en todos los pacientes y que son patognomónicos de la acalasia de cardias (Figura 10.5).

La presión del EEI en reposo, puede estar elevada, así como la presión basal del cuerpo esofágico, pero no son criterios

obligados para el diagnóstico (Figura 10.6). Las contracciones del cuerpo esofágico suelen ser de baja amplitud (acalasia típica o clásica) e idénticas en todos los canales de registro (imagen en "espejo") (Figura 10.7).

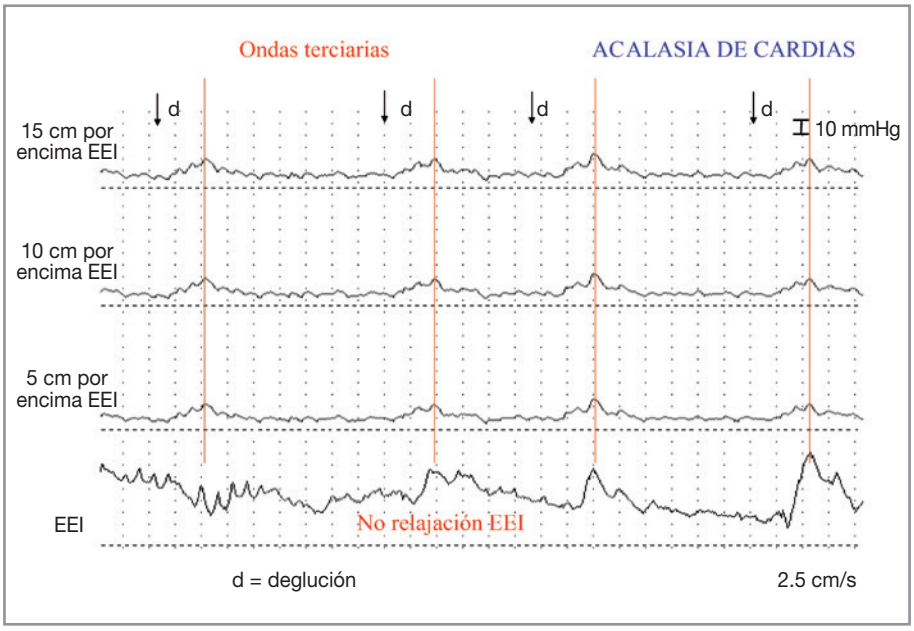


Figura 10.5. *Aperistalsis del cuerpo esofágico y ausencia de relajación del EEI patognomónico de acalasia de cardias en un registro manométrico.*

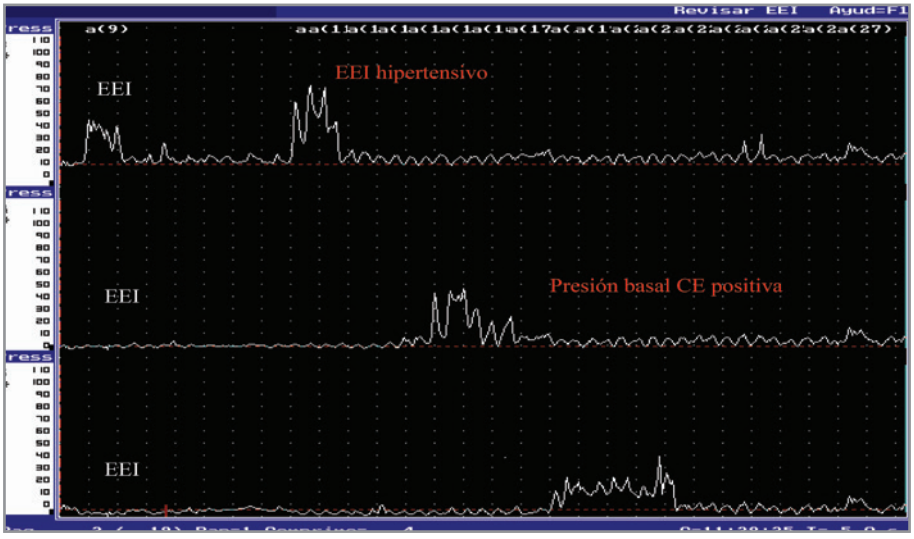


Figura 10.6. *EEI hipertensivo y presión aumentada en el cuerpo esofágico.*

Existe una forma clínica de acalasia que es la "acalasia vigorosa" y que se caracteriza porque las ondas que aparecen en la MIE son de gran presión y duración o bien de presión normal, pero polifásicas o repetitivas (Figura 10.8).

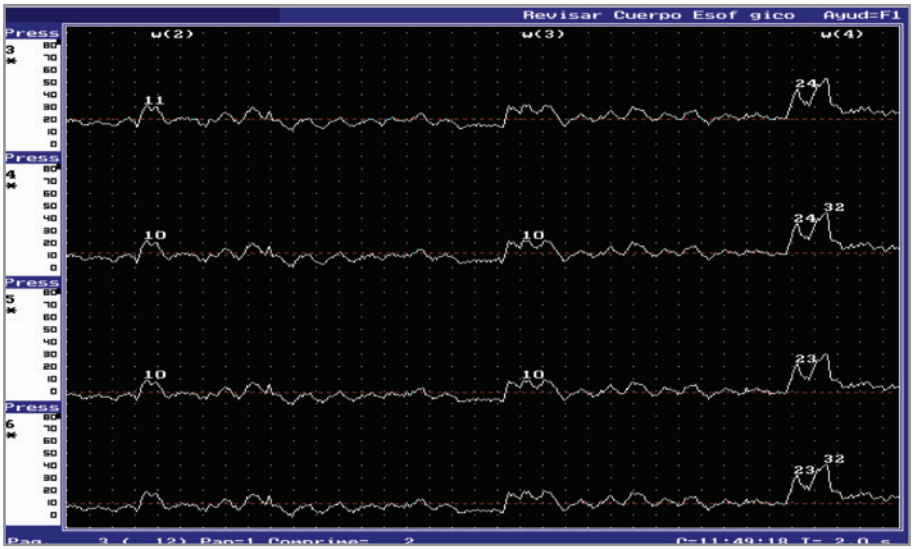


Figura 10.7. *Trazado manométrico del cuerpo esofágico en una acalasia de cardias con "imágenes en espejo" tras cada deglución líquida.*

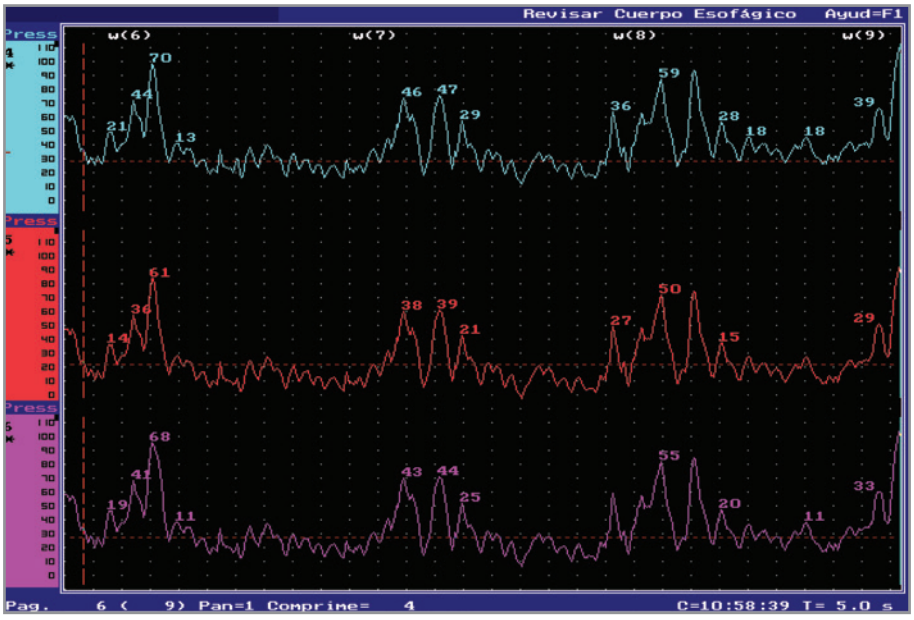


Figura 10.8. *Trazado manométrico del cuerpo esofágico en la acalasia vigorosa. Se observan "trenes de ondas".*

En la actualidad, esta forma de acalasia solo se considera como una "una variedad manométrica", ya que se ha demostrado que no tiene importancia desde el punto de vista clínico ni terapéutico.

La pHmetría esofágica continuada de 24 horas no es imprescindible para el diagnóstico, pero aporta algunos datos de interés, especialmente para el análisis de la evolución tras cualquier maniobra terapéutica, imprescindible para ver si tras el tratamiento aparece reflujo gastroesofágico (RGE) o no. En ella se demuestra, en la gran mayoría de pacientes, la ausencia de RGE ácido patológico (Figura 10.9); aunque hay que tener presente que, en algunos pacientes, pueden observarse descensos de pH esofágico por procesos de fermentación de los restos alimenticios en el esófago, pero sin características de verdadero RGE patológico (falso positivo).

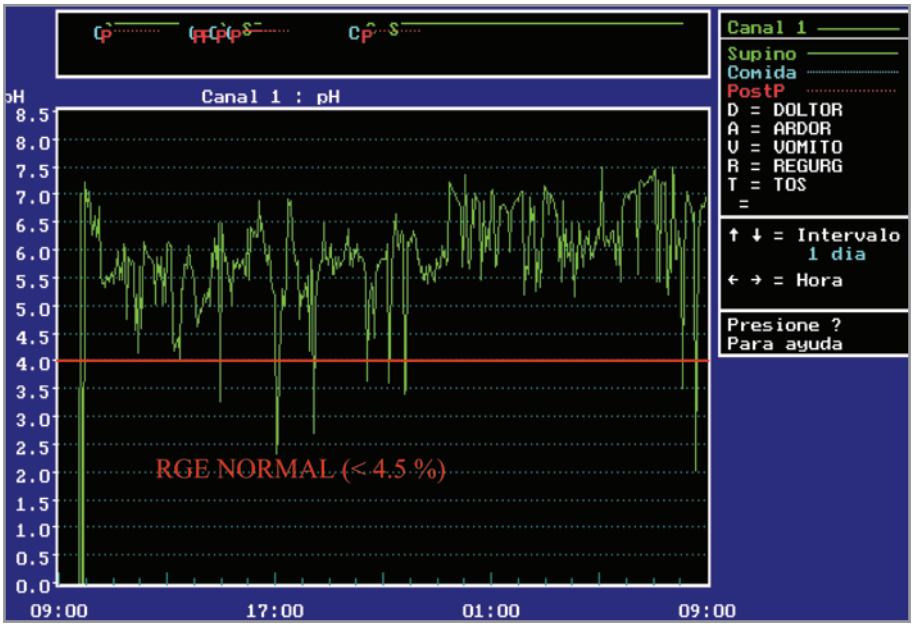


Figura 10.9. *Registro pHmétrico normal.*

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse, en primer lugar, con un proceso orgánico localizado en la unión gastroesofágica, en especial con el cáncer de cardias o bien con el cáncer de *fundus* gástrico que infiltre el cardias, con las pseudoacalasias (provocadas por compresiones intrínsecas o ciertos tumores que pueden infiltrar los plexos nerviosos y simular una acalasia), y otros tumores benignos o estenosis benignas como los leiomiomas o estenosis por reflujo; y en segundo lugar, con otros trastornos motores. Por ello es imprescindible la realización de la endoscopia con toma de biopsias, estudiando con especial

interés la unión gastroesofágica y observando bien el *fundus* por retroflexión. En caso de alta sospecha de que se trate de un pseudoacalasia (compresiones extrínsecas, leiomiosarcomas, etc.), además de la endoscopia ordinaria con toma de biopsias, puede ser útil el uso de ecoendoscopia o de la tomografia axial computarizada (TC).

El diagnóstico diferencial también debe hacerse con el resto de los trastornos motores y para ello nos basaremos en los datos clínicos, radiológicos y, especialmente, en los datos manométricos (Tabla 10.3) bien los convencionales o bien los de la MAR.

Por último, debemos hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), para lo cual es imprescindible la pHmetría esofágica continuada de 24 horas y la MIE.

TABLA 10.3
CARACTERÍSTICAS MANOMÉTRICAS EN LOS DISTINTOS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS DE LA MUSCULATURA LISA

	Criterios obligados	*Criterios opcionales*
Acalasia	– Ausencia de peristalsis esofágica – Relajación defectuosa EEI: • Relación nula/insuficiente • Relajación completa, pero de corta duración	– Aumento presión intraesofágica – Hipertonía EEI (> 40 mmHg)
EDEI	– Ondas terciarias > 20 % – Peristalsis primaria interrumpida	– Contracciones con más degluciones de 3 picos – Ondas con gran amplitud/duración – Peristalsis interrumpida – Propagación lenta de ondas – Anomalías EEI (hipertonía, relajación incompleta)
PES	– Peristalsis normal – Amplitud media ondas > 180 mmHg o picos presivos > 200 mmHg – EEI normal	– Duración ondas > 7,5 s
EEI hipertónico	– Peristalsis normal – EEI > 40 mmHg	– Relajación anormal del EEI

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

Tratamiento

Los objetivos terapéuticos ideales son recuperar un peristaltismo normal en el cuerpo y una relajación eficaz de EEI. En la actualidad, ningún tratamiento es

capaz de conseguir este doble objetivo ya que la etiopatogenia es desconocida, por lo que el tratamiento es solo fisiopatológico y consiste en reducir la presión del EEI para facilitar el vaciamiento esofágico por gravedad. Para ello, se han utilizado agentes farmacológicos, inyección de toxina botulínica, dilatación forzada del cardias y cirugía.

Los fármacos que se han empleado en el tratamiento de la acalasia son el dinitrato de isosorbide y los bloqueantes del calcio, los cuales consiguen a veces aliviar los síntomas al inicio de la enfermedad. Otros fármacos también utilizados han sido los ansiolíticos, o los relajantes musculares. En cualquier caso, su efecto es transitorio, por lo que solo se utilizan de forma temporal hasta la instauración de un tratamiento más definitivo, o en casos en los que las demás opciones terapéuticas estén contraindicadas.

El tratamiento con administración de toxina botulínica (TB) en la unión gastroesofágica es la técnica más recientemente introducida. La TB produce una disminución de la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas. Se administra por vía endoscópica, provocando una disminución de la presión del EEI y, como consecuencia, una mejoría sintomática en la mayoría de los pacientes. Su mayor problema es la transitoriedad del efecto, por lo que la principal indicación reside en su aplicación en pacientes ancianos con megaesófago evolucionado y con problemas sistémicos que contraindiquen otras soluciones terapéuticas.

La dilatación forzada del cardias mediante endoscopia es la opción terapéutica no quirúrgica más efectiva en el tratamiento de la acalasia (Figura 10.10). Consiste en distender o romper las fibras musculares del EEI mediante hiperpresión intraluminal. Para ello se coloca un balón a nivel del EEI, que se expande con aire o agua hasta alcanzar la presión adecuada para dislacerar sus fibras musculares. El paciente experimenta una mejoría rápida de los síntomas y puede ser dado de alta al día siguiente.

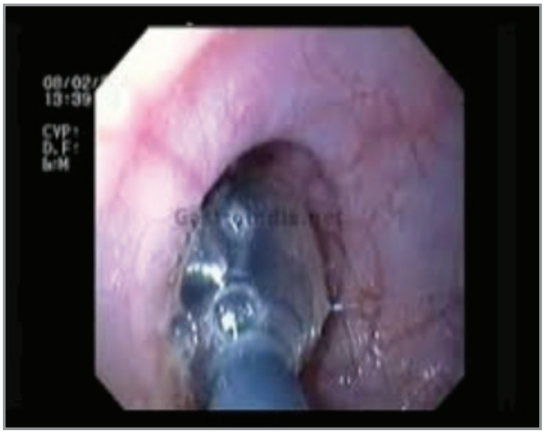


Figura 10.10. *Dilatación forzada del cardias mediante balón.*

Con este procedimiento se comunican mejorías clínicas en el 80 % de los casos, aunque en un 30 % se requiere repetir las dilataciones posteriormente. Las principales complicaciones son la perforación esofágica, que ocurre hasta en un 5 % de los casos, y el reflujo gastroesófagico cuya incidencia es inferior al 5 %. La perfo-

ración debe reconocerse y solucionarla de forma precoz, aunque se han comunicado buenos resultados con tratamiento conservador, que incluye nutrición parenteral total, antibióticos, aspiración esofágica continua y, eventualmente, drenaje torácico.

La mayoría de los autores se muestran partidarios de la cirugía como tratamiento más eficaz a muy largo plazo, por lo que la consideran como primera opción terapéutica en el paciente con acalasia de cardias. El procedimiento quirúrgico original descrito por Heller en 1914 incluía una miotomía doble anterior y posterior del esófago distal y del cardias. Pronto se propuso 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; por lo general oscila entre 6 y 12 cm. La perforación "inadvertida" de la mucosa es excepcional, ya que el cirujano puede apreciar la salida del aire, saliva o jugo gástrico y procederá 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 sobre si debe asociarse o no un procedimiento antirreflujo. Los autores, dada la frecuencia con la que aparecen síntomas de la enfermedad por reflujo en el postoperatorio, se muestran en su mayoría partidarios de asociar dicho procedimiento. Otros, por el contrario, defienden que si la miotomía se hace corta, limitada a unos milímetros en la pared gástrica, y además no se libera por completo el esófago (con lo que se respetaría la anatomía de la unión esofagogástrica) no habrá RGE postoperatorio, por lo que no asocian sistemáticamente ningún otro gesto quirúrgico.

La cirugía laparoscópica es cada vez más aceptada como la vía de abordaje más apropiada, pero todavía se acepta la vía abierta como opción. Lo importante es realizar la miotomía bien, ya que las reintervenciones en estos pacientes son muy complicadas (Figura 10.11).

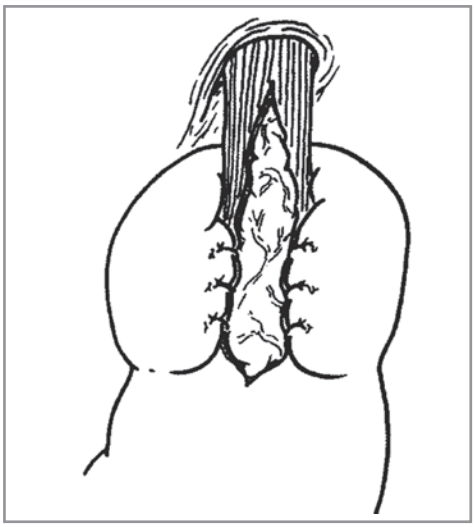


Figura 10.11. *Miotomía de Heller y fundoplicatura de 270° que ancla el* fundus *a los labios de la miotomía.*

Nuestro criterio es extender la miotomía hasta el estómago 1-1,5 cm, para evitar la persistencia de la disfagia, y asociar sistemáticamente un procedimiento antirreflujo. En cuanto a la técnica antirreflujo, los autores del capítulo no son partidarios de la fundoplicatura (FN) completa, porque puede crear problemas de disfagia postoperatoria, al no poseer el enfermo una bomba motora esofágica normal. Entre las fundoplicaturas parciales, se prefiere la posterior de 270º (Toupet), pero también muchos autores realizan una FN anterior de 90º (Dor).

Como última forma de tratamiento, introducida más recientemente, está la miotomía de las fibras musculares circulares del cardias por abordaje endoscópico, la llamada *Per Oral Endoscopic Myotomy* (POEM). Desde que se describió en 2010, se han aportado buenos resultados, pero con seguimientos cortos y en algunos casos contradictorios y, por tanto, todavía no puede ser considerado el tratamiento de elección de la acalasia de cardias. Esta técnica consiste en realizar un pequeño orificio en la mucosa esofágica mediante abordaje endoscópico, practicar un tunel submucoso con sección de las fibras musculares circulares a nivel del esfínter esofágico inferior y terminando con la retirada del endoscopio y sutura del pequeño orificio hecho.

En acalasias muy evolucionadas, con esófago sigmoideo, así como en algunos casos de fracaso de la cirugía con estenosis esofágicas por RGE, puede ser necesaria la esofagectomía.

Otros trastornos motores espásticos distintos a la acalasia

En este apartado se incluyen: el espasmo difuso esofágico idiopático (EDEI); el peristaltismo esofágico idiopatico (PES), el EEI hipertensivo y otros trastornos motores inespecificos.

Espasmo difuso esofágico idiopático

Es 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 que coexisten con ondas primarias normales; generalmente el tramo distal esofágico es el más afectado y el comportamiento deglutorio del EEI puede estar alterado o no. Algunos autores distinguen entre EDEI sintomático y otras fomas radiologicomanométricas similares sin manifestaciones clínicas.

El EDEI es una afección poco frecuente, con una incidencia cinco veces menor que la acalasia. Puede aparecer a cualquier edad, pero tiende a ser más frecuente en individuos mayores de 50 años y la padecen por igual ambos sexos.

Su etiología es desconocida y se admite que obedece a una disfunción neurógena primaria; existe una anomalía en la síntesis y/o degradación del óxido nítrico, lo que determinaría una alteración de la propagación de la contracción esofágica tras la deglución que se desencadena y conduce a la aparición del EDEI.

Se han localizado lesiones degenerativas de tipo walleriano en las ramas esofágicas del vago, una respuesta hiperactiva a la pentagastrina y a las sustancias parasimpaticomiméticas que sugieren cierto grado de denervación vagal, y también se ha observado hipertrofia de las capas musculares del esófago, pero no en todos los pacientes.

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).

Clínica

Se caracteriza por dolor retroesternal y disfagia, su intensidad varía desde molestias discretas y esporádicas hasta sintomatología diaria e intensa. El cuadro clínico es intermitente y 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 surgir relacionada con la ingesta de alimentos fríos o bebidas carbónicas, y más frecuentes para líquidos que para sólidos; está 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.

En el estudio radiológico pueden aparecer imágenes 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", etc. (Figuras 10.12 y 10.13). Puede acompañarse de divertículos por pulsión y no existe dilatación esofágica.

En el EDEI no siempre existe correlación entre los datos clínicos y las alteraciones radiológicas y/o manométricas.

El papel de la endoscopia 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.

La manometría convencional o la MAR es la prueba principal para su diagnóstico y las anomalías diagnosticas del EDEI son la presencia de ondas terciarias deglutorias (sincrónicas)

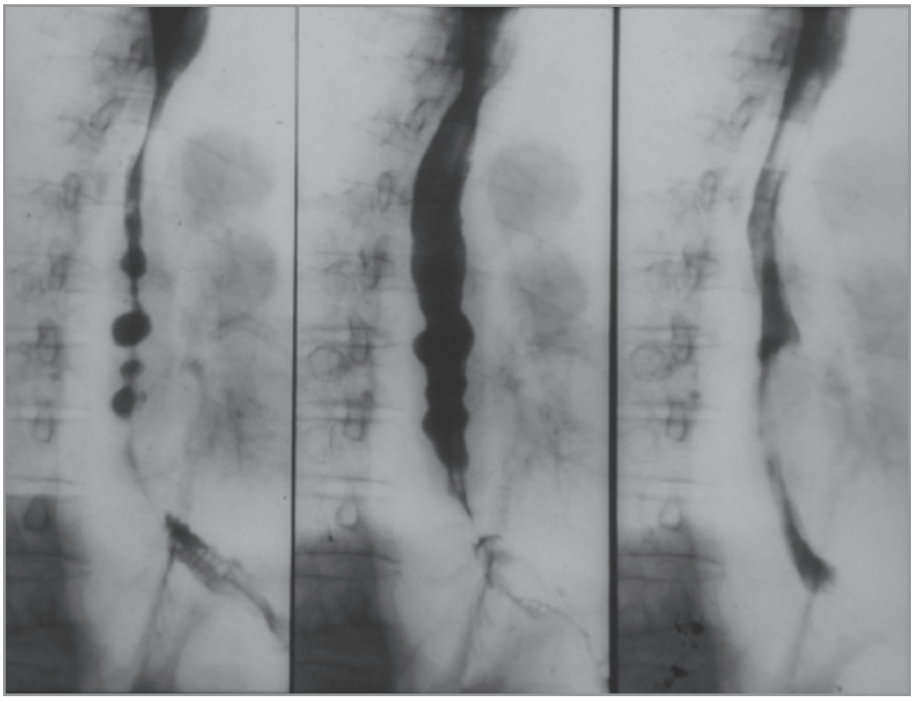


Figura 10.12. *Esófago en cuentas de rosario, rizado, etc.*

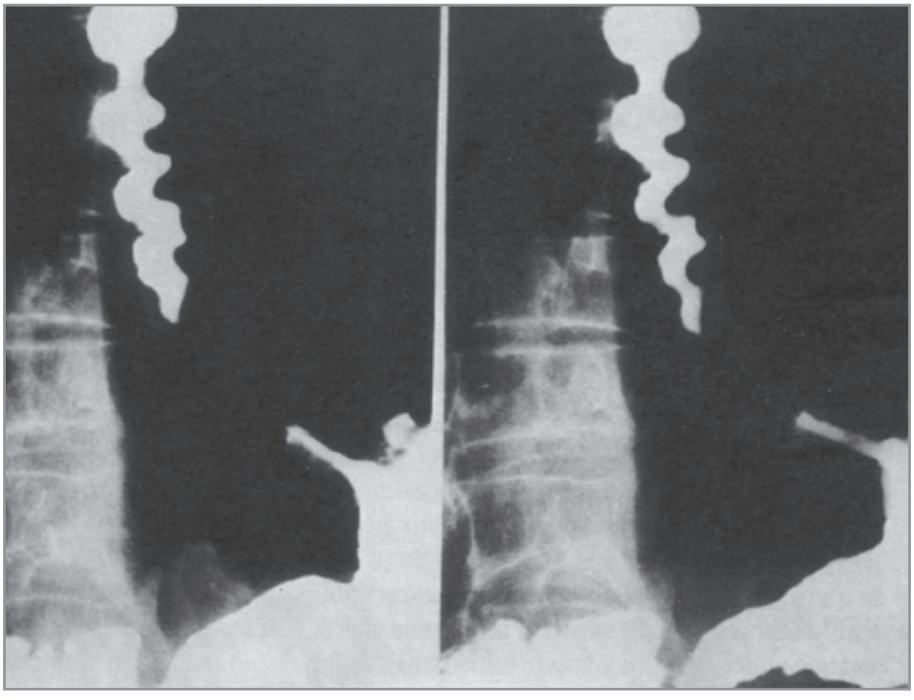


Figura 10.13. *Esófago en sacacorcho.*

Las alteraciones manométricas indispensables para su diagnóstico son más del 20% de ondas sincrónicas con peristaltismo presente. El EEI suele ser normal.

de gran amplitud y duración, generalmente, en un porcentaje superior al 20 % de todas las degluciones analizadas con ondas peristálticas presentes (Figura 10.14). La relajación deglutoria del EEI suele ser normal.

El diagnóstico diferencial se debe establecer, en primer lugar, con los restantes TMEP (Tabla 10.3) 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 este sentido, nos puede ayudar la videorradiología y tal vez la MAR nos ayude más a diferenciar estos trastornos motores poco claros.

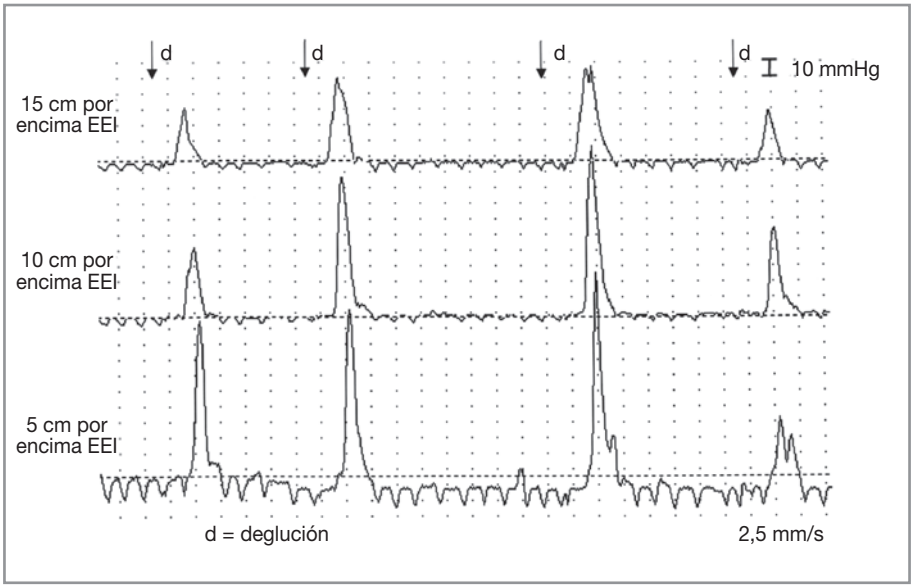


Figura 10.14. *Trazado manométrico en el espasmo difuso esofágico idiopático (EDEI). Se aprecia un patrón motor vigoroso en el esófago medio y distal.*

Tratamiento

El tratamiento médico, indicado solo 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 (Aremis®) y ansiolíticos pueden ser útiles, así como los relajantes musculares. En cualquier caso, el contacto frecuente del paciente con su médico es sumamente 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.

La cirugía solo está indicada en muy pocos casos. Aun así, 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 acalasia. 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 solo 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 acalasia 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 fundoplicatura de Nissen holgada sobre un tutor 48-50 FG.

La miotomía extendida de esófago, incluyendo el EEI, solo debe realizarse en pacientes con sintomatología invalidante, fracaso del tratamiento médico y estabilidad psicológica, lo que limita extraordinariamente sus indicaciones.

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 de origen no coronario. 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 segundos (Figura 10.15). La respuesta deglutoria del EEI es normal. La alteración motora puede ser segmentaria o difusa, afectando a todo el esófago (Tabla 10.3).

La peristalsis esofágica sintomática es el TMEP más frecuente entre los pacientes que consultan por dolor retroesternal.

El tratamiento médico es poco eficaz, aunque en la actualidad se están administrando antagonistas del calcio con resultados dispares. La cirugía (miotomía extramucosa) está muy rara vez indicada y los resultados publicados son dispares y a corto plazo.

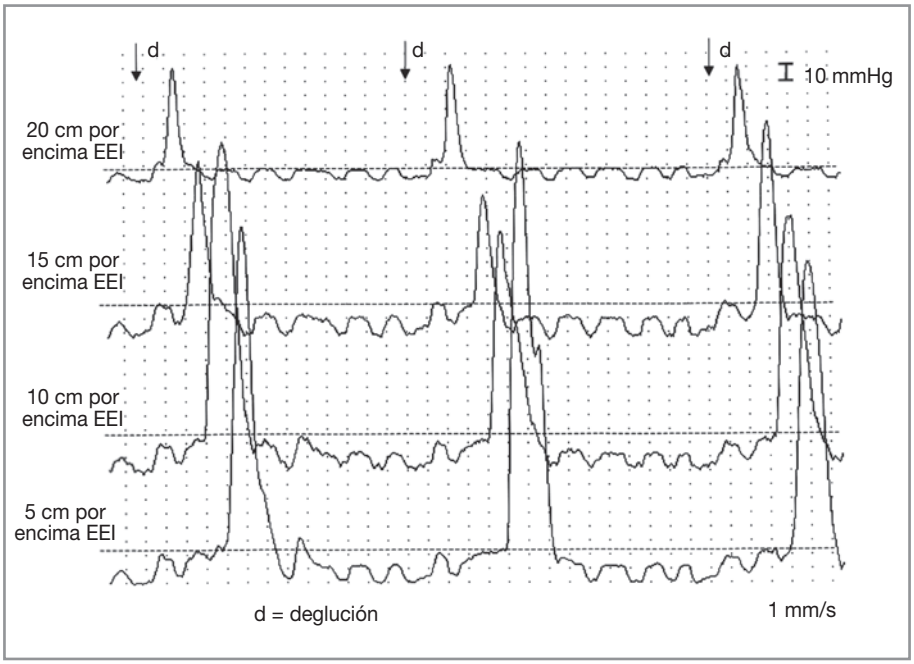


Figura 10.15. *Trazado manométrico de peristalsis esofágica sintomática, en el que se aprecian ondas contráctiles en esófago distal con una amplitud superior a los 200 mmHg.*

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, según los autores), pero con una relajación de- glutoria dentro de la normalidad y con patrón motor en el cuerpo esofágico también dentro de la normalidad. Normalmente son hallazgos manométricos sin traducción clínica y no requieren tratamiento.

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, contracciones retrógradas, ondas espontáneas, contracciones de baja amplitud (< 30 mmHg), ondas de gran duración (> 6 segundos) y alteraciones intermitentes de la relajación del EEI. En todos estos TMP tal vez sea la MAR, la prueba que ofrezca la solución final, pero de momento la cuestión sigue abierta.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS SECUNDARIOS

Los trastornos motores esofágicos secundarios (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.). A continuación se repasarán las de mayor interés.

Pocas veces tienen indicación quirúrgica, ya que suelen ser hallazgos manométricos que solo se tratarán si dan síntomas. Se señalará la esclerodemia por poder presentar clínica frecuente de enfermedad por reflujo que a veces es muy importante, y los cirujanos deben conocer las particularidades de esta enfermedad para su correcto tratamiento quirúrgico si fuera necesario.

Esclerosis sistémica progresiva

La esclerosis sistémica progresiva (ESP), incluida entre las conectivopatías, es una enfermedad de origen desconocido caracterizada por la acumulación excesiva 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 de este, 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, solo un 50- 60 % de los pacientes con ESP y motilidad esofágica anormal presentan sintomatología esofágica.

Aunque la ESP puede afectar cualquier parte del tubo digestivo, el esófago es la localización más frecuente.

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 solo en el músculo liso esofágico, sino también en su inervación colinérgica.

Manifestaciones clínicas del esófago más frecuentes son el reflujo y la disfagia. La sintomatología consiste en pirosis frecuente y ocasionalmente puede acompañarse de regurgitaciones acidas.

La disfagia puede adoptar aspectos clínicos de carácter motor, por aperistalsis y/o relajación insuficiente del EEI, si bien en otras ocasiones es de carácter lógico y progresivo como consecuencia de una estenosis por reflujo.

El diagnóstico del reflujo gastroesofágico se apoya en la demostración del daño mucoso (endoscopia), de su cuantificación (pHmetría de 24 horas) y del diagnóstico de las anomalías motoras propias de la esclerodermia (manometria) (Figura 10.16).

En la manometría esofágica si hay afectación esofágica se observa:

- Peristaltismo conservado en el tercio superior del esófago.
- Disminución de la amplitud de las contracciones deglutorias o ausencia de respuesta motora en los dos tercios distales esofágicos, con pérdida de su carácter peristáltico.
- En ocasiones disminución/ausencia de la presión del EEI y/o relajación insuficiente.

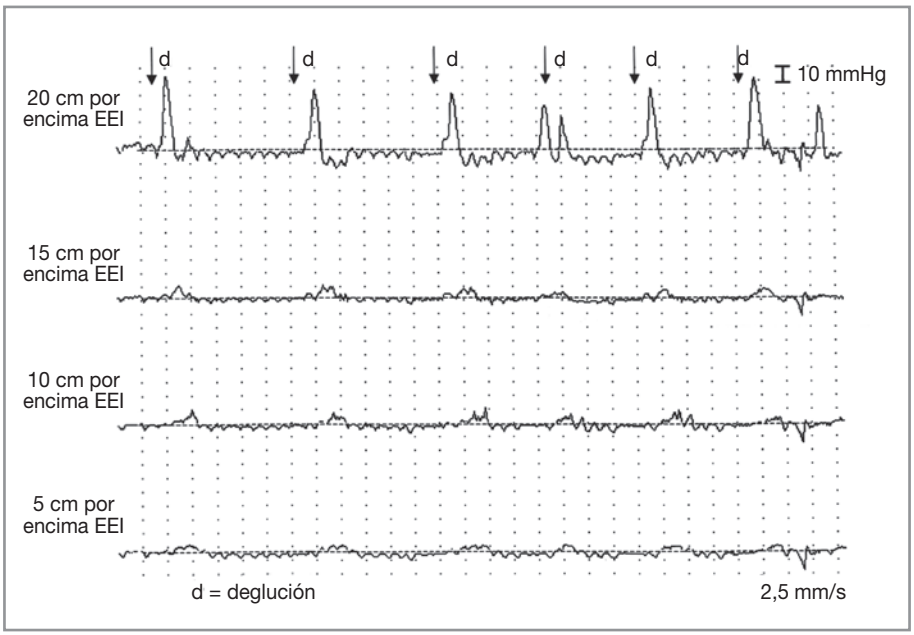


Figura 10.16. *Trazado manométrico de esclerodermia. Destaca la ausencia de respuesta contráctil en el esófago medio y distal (musculatura lisa) con conservación de la onda contráctil en el esófago proximal (musculatura estriada).*

La terapia (aparte del tratamiento de base de la esclerodermia) debe orientarse al control del reflujo gastroesofágico, si lo presenta el paciente, y siempre 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).

Y también otros autores defienden la realización de una fundoplicatura parcial.

Hay que señalar y conocer que son pacientes "malos" para la cirugía, por lo que esta solo se indicará en aquellos casos en los que la calidad de vida del paciente lo requiera.

BIBLIOGRAFÍA

Achem SR, Crittenden J, Kolts B, Burton L. Long-term clinical and manometric follow-up of patients with non specific esophageal motor disorders. Am J Gastroenterol.1992;87:825-30.

Baumann A, Katz PO. Functional disorders of swallowing In Handbook of Clinical eurology, Elsevier; 2016. p.139, 483-8.

Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, Csendes P, Henríquez A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months. Ann Surg. 2006;243:196-203.

Francis DL, Katzka DA. Achalasia: update on the disease and its treatment. Gastroenterology. 2010;139:369-74.

Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, Sato Y, Kaga M, Suzuki M, et al. Peroral edoscopic mytom y (POEM) for esophageal achalasia. Endoscopy. 2010;42:265-71.

Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, GyawaliGP, Roman S, Smout AJPM, et al; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophagealmotilitydisorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil. 2015;27:160-74.

Kaye MD. Anomalies of peristalsis in idiopathic diffuse oesophageal spasm. Gut. 1981;22:217-22.

Lin MT, Tai WC, Chiu KW, Chou YP, Tsai MC, Hu TH, et al. Delayed presentation of intrathoracic esophageal perforation after pneumatic dilation for achalasia. World J Gastroenterol. 2009;15:4461-3.

Martínez de Haro LF, Ortiz Escandell A, Parrilla P. Trastornos Motores del Esófago. Divertículos Esofágicos. En: Parrilla P, Landa JI. Manual de Cirugía de la AEC; 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. Cap. 25. P. 275-83.

Orringer MB. Surgical management of sclerodema reflux esophagitis. Surg Clin North Am. 1983;63:859-65.

Ortiz A, de Haro LF, Parrilla P, Lage A, Pérez D, Munítiz V, et al. Very long-term objective evaluation of heller myotomy plus posterior partial fundoplication in patients with achalasia of the cardia. Ann Surg. 2008;247:258-64.

Ott DJ, Richter JE, Wu WC, Dalton CB, Chen YM. Radiologic and manometric correlation in the nutcracker esophagus. AJR. 1986;692:1986-9.

Parrilla P, Martínez de Haro L, Ortiz A. Datos fisiológicos de interés para el cirujano. En: Parrilla P, Martínez de Haro L, Ortiz A, editores. Guía clínica de Cirugía Esofagogástrica de la AEC. 1.ª ed. Madrid: Ediciones Arán. Cap. 2. p. 38-45.

Patti MG, Arcerito M, Pellegrini CA. Thorascopic and laparoscopic Heller's yotomy in the treatment of esophageal achalasia. Ann Chir Gynaecol. 1995;84:159-64.

Patti MG, Fisichella PM. Controversies in management of Achalasia. J Gastoint Surg. 2014;1-14

Spechler SJ. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benig disorders of the distal esophagus. Gastroenterology. 1999;117:233-54.

Von Renteln D, Fuchs, KH, Fockens P, Bauerfeind P, Vassiliou MC, Werner YB, et al. Peroral endoscopic myotomy for the tratment of achalasia: An International prospective multicenter study. Gastroenterology. 2013;145:309-11.

Zaninotto G, Annese V, Costantini M, del Genio A, Costantino M, Epifani M, et al. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic heller myotomy for esophageal achalasia. Ann Surg. 2004;239:364-70.

• CAPÍTULO 11 •

Divertículos esofágicos

F. Ibáñez Delgado, L. Sanz Álvarez, M. Á. Vázquez Medina, E. Turienzo Santos, J. L. Rodicio Miravalles

Introducción
Divertículos faringoesofágicos (Zenker)
Clínica
Diagnóstico
Tratamiento
Divertículos torácicos
Divertículos epifrénicos
Clínica
Diagnóstico
Tratamiento

INTRODUCCIÓN

Son evaginaciones de la luz del esófago recubiertas en su totalidad por epitelio pavimentoso esofágico, y en su pared hay una o varias capas de la pared esofágica.

Los divertículos se clasifican por su *localización* en faringoesofágicos, torácicos y epifrénicos, y por su *mecanismo de producción*, en divertículos por pulsión (o falsos, pues solo tienen mucosa en su pared) y por tracción (o verdaderos, pues su pared tiene todas las capas).

DIVERTÍCULOS FARINGOESOFÁGICOS (ZENKER)

El divertículo de Zenker (DZ) es una protrusión de la mucosa en la pared posterior faringoesofágica, a través del triángulo de Killian (constituido por las fibras oblicuas del músculo constrictor inferior de la faringe y las horizontales del músculo cricofaríngeo o esfínter esofágico superior (EES). Se producen por una hiperpresión mantenida como consecuencia de una asinergia o incoordinación entre la contracción de los constrictores faríngeos y la relajación del EES, debido a una disfunción por falta de distensibilidad, relajación, fibrosis, etc.

Representan el 75 % de los divertículos esofágicos, con una incidencia de 1-2 por 100.000 habitantes/año y se presentan con mayor frecuencia en hombres mayores de 60 años.

Clínica

El síntoma más precoz es la *disfagia* orofaríngea (80-90 %), con sensación de líquido en la nasofaringe, crisis de tos y asfixia con la deglución de sólidos y líquidos. Al aumentar el tamaño, el divertículo provoca una compresión del esófago que favorece un aumento de la disfagia (haciéndose esta más para sólidos que para líquidos) y aparecen otros síntomas como halitosis, regurgitación, ruidos hidroaéreos, disfonía e incluso pérdida de peso en fases avanzadas.

Se han descrito complicaciones respiratorias (30-40 %) como neumonías por aspiración o abscesos pulmonares, perforaciones yatrogénicas (durante endoscopia normal o durante la extracción de cuerpo extraño impactado) y malignización (0,3-7 %).

Diagnóstico

Los síntomas sugieren esta patología, pero la prueba diagnóstica de elección es el tránsito baritado faringoesofagogástrico (Figura 11.1). La fluoroscopia dinámica o la videorradiología aportan mucha información al permitir visualizar el mecanismo de deglución y su posible alteración, detectando pequeños o grandes divertículos, aspiración a vías respiratorias, así como una evaluación del resto del esófago y estómago.

Figura 11.1. *Tránsito baritado. Divertículo de Zenker que comprime el esófago.*

La endoscopia no es indispensable, más bien puede ser peligrosa por la posibilidad de perforación del divertículo. Se debe realizar siempre después del tránsito, por un endoscopista experto y sobre todo está indicada para descartar otras enfermedades esofágicas concomitantes, realizar la extracción de cuerpos extraños impactados y para excluir la malignización del divertículo en caso de sospecha.

La manometría esofágica puede proporcionar información de otro trastorno subyacente, pero no es una prueba esencial y la falta de hallazgos patológicos en ella no cambia la actitud terapeútica.

El tránsito baritado faringoesofagogástrico es el método diagnóstico de elección para el divertículo de Zenker.

Tratamiento

En la actualidad no hay evidencia en ensayos controlados aleatorizados que demuestren la superioridad de la cirugía endoscópica en comparación con procedimientos abiertos para el divertículo de Zenker. Cirujanos, otorrinolaringólogos y endoscopistas pueden tener buenos resultados (Tablas 11.1 y 11.2).

La evaluación del tamaño del divertículo y el estado fisiológico del paciente permitirán elegir la mejor técnica en cada caso. El tratamiento se realizará en los pacientes sintomáticos independientemente del tamaño del divertículo, ya que la tendencia de este es crecer y comprimir el esófago afectando la nutrición del paciente y causando complicaciones respiratorias.

Las opciones terapéuticas incluyen la cirugía abierta a través de una incisión cervical izquierda (miotomía del cricofaríngeo asociando o no algún tipo de actuación sobre el

divertículo) y la cirugía endoscópica transoral seccionando el septo entre el esófago y el divertículo por diferentes métodos (mediante endoscopia rígida o flexible).

Las ventajas de la cirugía endoscópica sobre el abordaje abierto son evidentes: ausencia de incisión cutánea, menor tiempo operatorio, rápido inicio de la ingesta oral y menor estancia hospitalaria. Sin embargo, no ha sido aceptada como el tratamiento de elección por la falta de estudios controlados, de seguimiento a largo plazo, ausencia de equipamiento o costumbre en el abordaje transoral para los cirujanos y el miedo al desarrollo de un carcinoma en el divertículo no resecado.

El tratamiento se realizará en divertículos sintomáticos.

TABLA 11.1
TIPOS DE TRATAMIENTO DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER

	Morbilidad	*Mortalidad*	*Fracaso*
Cirugía abierta	10 %	0,6 %	< 5 %
– Miotomía del cricofaríngeo (MCF), MCF con diverticulectomía, MCF con invaginación diverticular, MCF con diverticulopexia			
Cirugía endoscopica transoral			
– Endoscopio rígido	12,7 %	0,2 %	< 10 %
Grapado endoscópico, láser CO_2			
– Endoscopio flexible	8,7 %	0,2 %	< 30 %
Coagulación monopolar, coagulación argón plasma, diatermia			

TABLA 11.2
OPCIONES DE TRATAMIENTO IDEAL DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER

Tamaño	*Edad*	*Cirugía abierta*	*Cirugía endoscópica*	*Tratamiento*
< 3 cm	Cualquiera	Sí	No	MCF ± Diverticulectomía/ diverticulopexia
> 5 cm	Avanzada	-	No	Diverticulotomía
	Joven	Sí	-	MCF + diverticulectomía
3-5 cm	Joven	Sí	Sí	MCF + diverticulectomía o diverticulotomía con endograpadora
	Avanzada	-	Sí	Diverticulotomía

MCF: miotomía del cricofaríngeo.

Cirugía abierta

La cirugía abierta precisa de anestesia general, aunque en personas mayores y con riesgo quirúrgico alto se puede hacer con anestesia local y sedación. Se realiza en todos los casos una miotomía longitudinal extramucosa del cricofaríngeo,

normalizando el tamaño de apertura del EES, disminuyendo la presión basal de este en reposo y las presiones intrabolo. La miotomía se realizará 2 cm proximal al músculo constrictor inferior de la faringe y 3 cm distal a través del cricofaríngeo y en el esófago proximal (Figura 11.2).

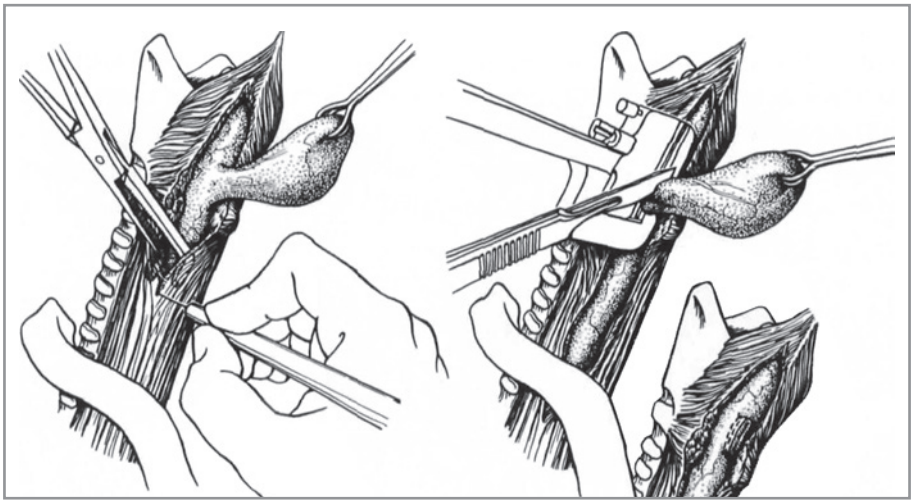


Figura 11.2. *Miotomía del cricofaríngeo y diverticulectomía.*

Modificada de: De Orringer MB. Extended cervical esophagomyotomy for cricopharyngeal dysfunction. J Thorac Cardiovasc Surg. 1980;80:669-78.

El divertículo puede ser resecado con una grapadora lineal (diverticulectomía) o una pexia del mismo (diverticulopexia). La diverticulectomía, muy utilizada en los últimos 20 años, presenta excelentes resultados, sin recidiva de síntomas. Si se considera la patogénesis del DZ, esta opción es la estrategia más lógica. También, igual de eficaz es la diverticulopexia, que fija el divertículo invertido a la fascia prevertebral con un riesgo de recidiva ligeramente superior, pero con menos complicaciones como la aparición de dehiscencias o bien invaginarse en la luz esofágica o no hacer nada si es pequeño.

Las complicaciones más importantes de la cirugía abierta son: lesión del nervio laríngeo recurrente 3,3 %, perforación o fístula 0,6 %, infección cervical 1,8 % y mediastinitis 0,2 %.

Cirugía endoscópica transoral

Endoscopio rígido

Si se utiliza el endoscopio rígido se necesitará anestesia general, apertura bucal suficiente para dejar paso al diverticuloscopio e hiperextensión cervical, por lo que determinadas características anatómicas del paciente imposibilitan la adecuada visión (cuello corto, retrognatia, índice de masa corporal [IMC] elevado, cifosis cervical), lo que conlleva conversión a cirugía abierta en el 8 % de los casos.

La técnica más eficaz es el grapado endoscópico utilizando una endograpadora lineal de 35 mm con altura de grapa de 3,5 mm que secciona el tabique entre el esófago y el divertículo y al mismo tiempo se secciona el músculo cricofaríngeo o EES (Figura 11.3). No está indicada en divertículos pequeños, pues la miotomía que produce es insuficiente, ni en divertículos muy grandes, pues se mantiene la retención de alimentos en el bolsón esofágico resultante. El empleo de suturas de tracción en el tabique puede facilitar el grapado en caso de divertículos menores de 3 cm.

Otras técnicas de sección del tabique con distintas fuentes de energía pueden ser útiles en divertículos pequeños no aptos para endograpado.

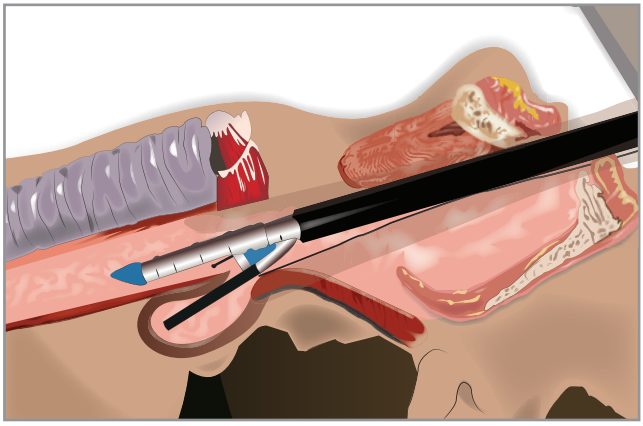


Figura 11.3. *Diverticulotomía transoral con endograpadora.*

Modificada de: De Morse CR, et al. Preliminary Experience by A Thoracic Service with Endoscopic Transoral Stapling of Cervical (Zenker's) Diverticulum. J Gastrointest Surg. 2007;11:1091-4.

Endoscopio flexible

Con el endoscopio flexible la diverticulotomía endoscópica se puede realizar bajo sedación, por lo que se aplica a pacientes no candidatos a cirugía con anestesia general por sus comorbilidades o edad avanzada. No precisa hiperextensión cervical. Suelen requerirse varias sesiones para obtener una sección suficiente del tabique que reduzca la elevada recidiva de esta técnica, que tampoco está exenta de complicaciones como perforación y sangrado.

DIVERTÍCULOS TORÁCICOS

Son poco frecuentes y aparecen en la parte mediotorácica del esófago. Toda la pared esofágica es atraída hacia afuera por un proceso inflamatorio, casi siempre secundario a una afección granulomatosa de los ganglios mediastínicos subcarinales y paratraqueales (tuberculosis, micosis, histoplasmosis). Son divertículos por tracción o verdaderos, con todas las capas de la pared esofágica, pero algunas veces hay un mecanismo asociado de hiperpresión.

Suelen ser asintomáticos, de tamaño pequeño y cuello amplio, por lo que no retienen alimentos y suelen ser hallazgos radiológicos casuales. Cuando su tamaño es grande pueden presentar disfagia y regurgitación (Figura 11.4).

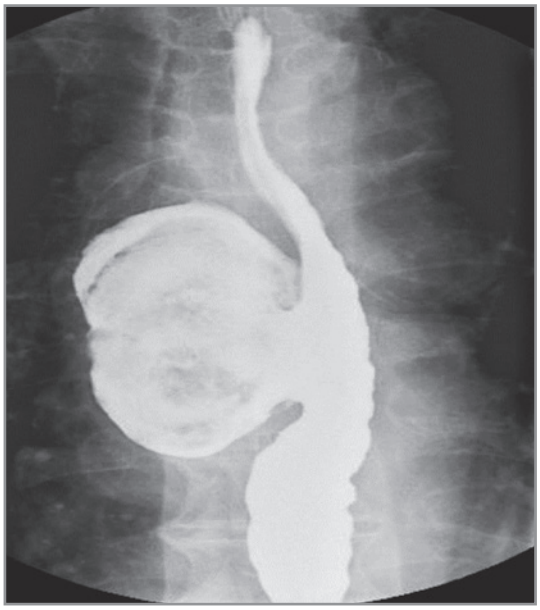


Figura 11.4. *Divertículo torácico de gran tamaño con retención de alimentos.*

El estudio baritado esofagogástrico es suficiente para diagnosticarlo, aunque a veces es necesario una endoscopia y una tomografía computarizada (TC). En los pacientes sintomáticos debe realizarse una manometría para excluir anomalías motoras que produzcan hiperpresión, pues se ha demostrado la asociación con espasmo difuso esofágico, acalasia y reflujo gastroesofágico.

Pueden presentar complicaciones como la fístula esofagotraqueobronquial y hemorragia.

En casos excepcionales, los divertículos pueden ser sintomáticos al alcanzar gran tamaño y su tratamiento consistirá en una diverticulectomía con endograpadora a nivel del cuello del divertículo, asociándole una miotomía extramucosa longitudinal del esófago extendida desde el cuello del divertículo en sentido distal, abarcando toda la zona en la que se haya demostrado una anomalía motora. La vía de abordaje puede ser mediante toracotomía o toracoscopia derecha.

Los divertículos por tracción son poco frecuentes. Pueden asociarse a trastornos motores.

DIVERTÍCULOS EPIFRÉNICOS

La incidencia es de 1 por 500.000 habitantes/año. Son divertículos adquiridos por pulsión que surgen en los 10 cm distales del esófago, generalmente en la cara posterolateral derecha por un aumento de la presión intraluminal. Estudios recientes han demostrado la existencia de un trastorno motor primario del esófago en casi todos los casos, como acalasia, esfínter hipertónico o espasmo esofágico difuso, pero tampoco es infrecuente su asociación con enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Clínica

Más del 90 % son asintomáticos. Los síntomas más frecuentes son la disfagia, halitosis, tos, regurgitación, dolor torácico, hematemesis, pérdida de peso y neumonía por aspiración. El tamaño no se relaciona con la gravedad de los síntomas, pues es difícil interpretar si se deben al divertículo o al trastorno motor que ha provocado su aparición, aunque los divertículos grandes conllevan retención de alimentos y regurgitación. Las complicaciones más graves son la perforación y el desarrollo de un carcinoma.

Diagnóstico

Se confirmará con un estudio baritado esofagogástrico (Figura 11.5), mostrando su localización, tamaño del cuello y distancia a la unión esofagogástrica. La endoscopia detecta si hay neoplasia o estenosis péptica causante de los síntomas y valora el resto del esófago y estómago. La manometría intraluminal esofágica detectará alteraciones motoras y la pHmetría confirmará o no la existencia de reflujo gastroesofágico. La TC en algunos casos estará indicada y valorará la afectación o no de los órganos mediastínicos.

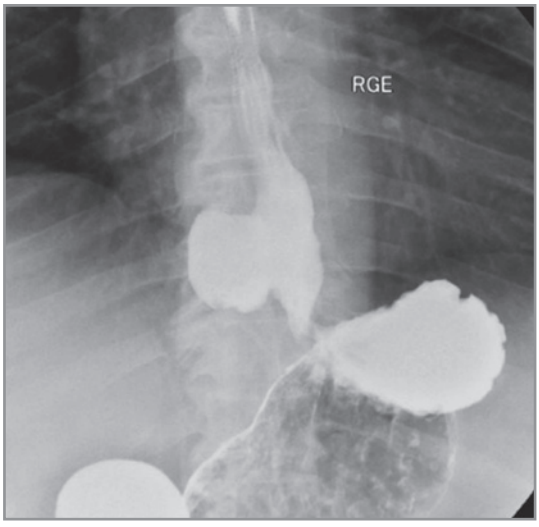


Figura 11.5. *Divertículo epifrénico y reflujo gastroesofágico.*

Tratamiento

Se realizará en los divertículos sintomáticos independientemente del tamaño o si hay complicaciones. Si existen dudas sobre si actuar o no quirúrgicamente sobre estos divertículos y los torácicos, el cirujano, en palabras de CA Hiebert "debe mirar más las dimensiones de la clínica que las del saco diverticular lleno de bario".

La técnica de elección es la diverticulectomía y miotomía extramucosa amplia (desde la porción proximal del cuello del divertículo hasta 2 cm en la cara

anterior gástrica) asociada a antirreflujo (Dor o Toupet) por vía laparoscópica transhiatal o toracotomía izquierda. La miotomía se realizará en la cara opuesta al divertículo para no interferir con la resección.

Las complicaciones postoperatorias son importantes: dehiscencia de la línea de grapado hasta en el 23 % de los casos, complicaciones pulmonares en el 10 % y mortalidad entre el 0 y el 7 %.

Una posibilidad poco agresiva en pacientes frágiles y con divertículos pequeños es la miotomía sin resección diverticular, pues el control de los síntomas es excelente con menos complicaciones.

El tratamiento quirúrgico del divertículo epifrénico incluye diverticulectomía, miotomía extramucosa extensa y técnica antirreflujo.

BIBLIOGRAFÍA

Aiolfi A, Scolari F, Saino G, Bonavina L. Current status of minimally invasive endoscopic management for Zenker diverticulum. World J Gastrointest Endosc. 2015;7:87-93.

Allaix ME, Borráez Segura BA, Herbella FA, Fisichella PM, Patti MG. Is resection of an esophageal epiphrenic diverticulum always necessary in the setting of achalasia? World J Surg. 2015;39:203-7.

Cañete-Gómez J, Ramírez-Plaza CP, López Rueda B, Ibáñez-Delgado F, Vázquez-Medina A, Bondía-Navarro JA, et al. Diverticulectomía y miotomía del cricofaríngeo para el tratamiento del divertículo de Zenker. Presentación de una serie de 33 casos. Cir Esp. 2012;90:233-7.

Dado G, Bresadola V, Terrosu G, Bresadola F. Diverticulum of themidthoracicesophagus: pathogenesis and surgicaltreatment. Surg Endosc. 2002;16:871.

Prisman E, Genden EM. Zenker diverticulum.Otolaryngol Clin North Am. 2013;46:1101-11.

Ruiz de Angulo Martín D, Ortiz Escandell MA, Martínez de Haro LF, Munítiz Ruiz V, Parrilla Paricio P. Divertículos epifrénicos: ¿cuándo y cómo operar? Cir Esp. 2009;85:196-204.

Smith CD. Esophageal strictures and diverticula. Surg Clin North Am. 2015;95:669-81.

Yong Y, Yong-Fan Z, Yang H, Long-Qi Ch. Surgical treatment of Zenker`s diverticulum. Dig Surg. 2013;30:207-18.

Zaninotto G, Portale G, Costantini M, Zanatta L, Salvador R, Ruol A. Therapeutic strategies for epiphrenic diverticula: systematic review. World J Surg. 2011;35:1447-53.

Sección IV
Hernias diafragmáticas

• CAPÍTULO 12 •

Hernias diafragmáticas distintas a las hernias de hiato por deslizamiento

J. J. Puche Pla, M. Bruna Esteban, M. Oviedo Bravo, A. Vázquez Prado

Anatomía y fisiología básicas del diafragma
Concepto de hernia de hiato, etiología y clasificación
Hernias de hiato paraesofágicas y mixtas
Definición
Diagnóstico
Posibles complicaciones
Tratamiento
Hernias diafragmáticas traumáticas
Concepto y etiopatogenia
Diagnóstico
Tratamiento
Hernias diafragmáticas paraesternales
Concepto y etiopatogenia
Diagnóstico
Tratamiento
Hernia de Bochdalek
Concepto y etiopatogenia
Diagnóstico
Tratamiento

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA BÁSICAS DEL DIAFRAGMA

El diafragma (Figura 12.1) es una estructura musculotendinosa en forma de cúpula que separa las cavidades torácica y abdominal. Principal músculo de la respiración (inspiración), contribuye al mecanismo de prensa abdominal y cierra el esófago inferior a nivel de su hiato, oponiéndose al reflujo gastroesofágico. Tiene un centro aponeurótico (centro frénico) y una periferia muscular que se fija a todo el contorno de la abertura torácica inferior mediante fascículos esternales, costales y lumbares. Entre los fascículos esternales y costales están las hendiduras de Morgagni y Larrey, por donde pasan los vasos epigástricos superiores, y entre los costales y lumbares, la hendidura de Bochdalek. Tiene tres hiatos principales para el tránsito toracoabdominal de estructuras:

El diafragma, principal músculo de la inspiración, contribuye al mecanismo de prensa abdominal y cierra el esófago inferior a nivel de su hiato, oponiéndose al reflujo gastroesofágico.

- El aórtico, para la aorta y conducto torácico.
- El esofágico, para el esófago y nervios vagos, cubierto por la membrana frenoesofágica, es vulnerable a la herniación al estar expuesto a las diferencias de presión toracoabdominal.
- El de la vena cava inferior.

Las arterias diafragmáticas inferiores, procedentes de la aorta o tronco celiaco, son su principal fuente de irrigación. La inervación corre a cargo de los nervios frénicos que, procedentes de las raíces cervicales C3-C5, descienden hasta el diafragma, donde se ramifican en 3 ramas radiales.

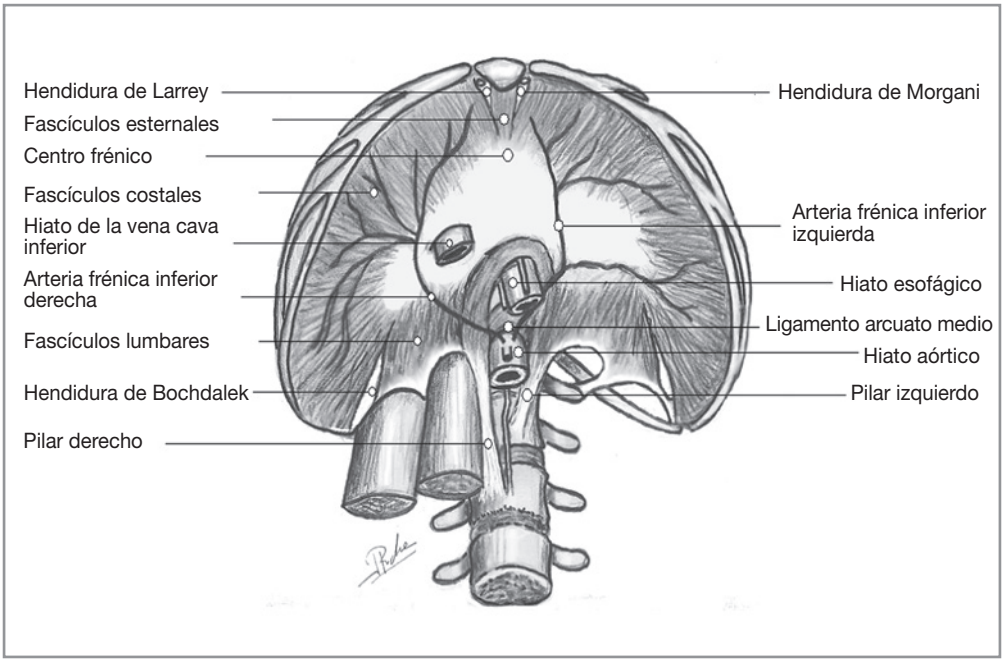


Figura 12.1. *Anatomía del diafragma. Vista caudal.*

CONCEPTO DE HERNIA DE HIATO, ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Dadas las diferencias de presión entre la cavidad torácica (presión negativa) y la presión abdominal (presion positiva), las hernias diafragmáticas se definen como el paso de las vísceras abdominales al tórax a través del diafragma y se localizan en determinadas zonas que, por su debilidad estructural, pueden calificarse como zonas herniarias (Figura 12.1).

Se clasifican según su etiología y topografía. Según su etiología pueden ser traumáticas (se localizan en cualquier parte del diafragma) y no traumáticas, que son las más frecuentes, y se denominan según el orificio de salida (Figura 12.2).

Las hernias de hiato por deslizamiento (HHD) (se describen en el capítulo 13) se caracterizan por el ascenso de la unión esofagogástrica (UEG) al tórax, no tienen saco herniario, no repercuten por sus efectos mecánicos y es excepcional que contengan vísceras distintas al estómago y se estrangulen. Su repercusión es por el ascenso del contenido ácido o biliar del estómago al esófago, el llamado reflujo gastroesofágico (RGE), que se expone en el capítulo siguiente.

El resto de las HH van a repercutir por sus efectos mecánicos, pueden contener vísceras distintas al estómago y se pueden estrangular.

Hernias de hiato				**Paraesternales**	**Lumbocostales**
Más del 95 %				2-5 %	Menos del 1 % En niños: aprox. 1/3.000
Tipo I **Deslizadas** (85-90 %)	**Tipo II** **Paraesofágicas** (2-4 %)	**Tipo III** **Mixtas** (7-10 %)	**Tipo IV** **Complejas** (≈1 %)	Lado derecho: 70-90 % Bilateral: 4-15 %	Lado derecho: 70-90 % Bilateral: 3 %

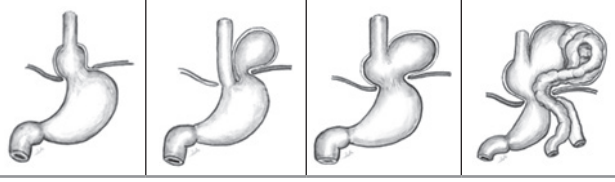


Figura 12.2. *Clasificación anatómica de las hernias de hiato y diafragmáticas.*

HERNIAS DE HIATO PARAESOFÁGICAS Y MIXTAS

Definición

Se define la HH como aquella condición en la que los elementos de la cavidad abdominal, generalmente el estómago, ascienden hacia el mediastino a través del hiato esofágico. Las hernias de hiato paraesofágicas (HHPE) se caracterizan por

tener un saco peritoneal completo que asciende al tórax por delante de la UEG. Lo primero que se hernia es el *fundus* y como el cardias permanece relativamente fijo, a medida que la hernia progresa, se produce una rotación axial del estómago. Finalmente aparece todo el estómago intratorácico invertido, con el píloro yuxtapuesto al cardias, proclive a la volvulación (Figura 12.3).

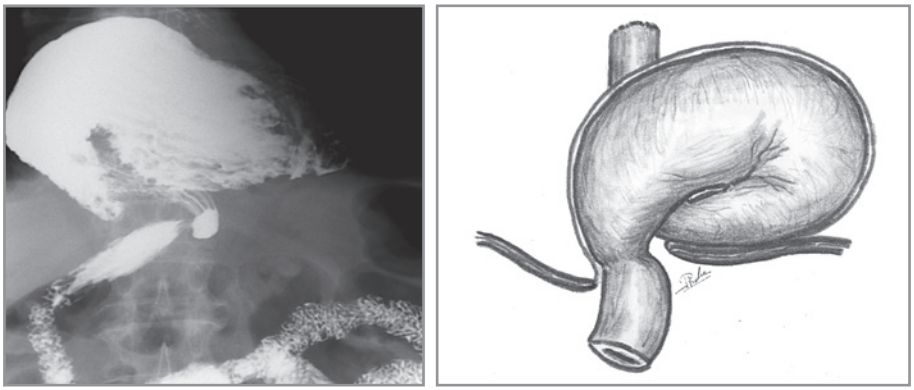


Figura 12.3. *Estómago intratorácico invertido.*

Las hernias de hiato mixtas (HHM) son más frecuentes que las paresofágicas puras; se caracterizan porque se asocian una HHD y una HHPE.

Los problemas diagnósticos y terapéuticos que plantean son muy similares, por lo que se van a exponer juntos.

Su fisiopatología depende de dos hechos fundamentales: la compresión de las estructuras torácicas por el tumor herniario y las alteraciones que pueden sufrir las vísceras herniadas por su compresión por el orifico herniario.

La fisiopatología relacionada con la compresión de estruturas torácicas va a depender del volumen de la hernia que va aumentando progresivamente con el paso del tiempo. El volumen de su contenido varía según los cambios de la presión abdominal y, en ocasiones, estas hernias se hacen irreductibles por las adherencias del contenido al saco herniario.

Además, las vísceras herniadas pueden sufrir por la compresión del orificio herniario, ya que con el paso del tiempo pueden ir penetrando en el saco cada vez mayores proporciones de estómago, primero el *fundus,* luego la curvatura mayor e incluso el antro, quedando el cardias y el píloro al mismo nivel en el hiato y así favorecer la volvulación.

Otras vísceras que pueden contener son el bazo, epiplón, colon izquierdo e incluso asas de intestino delgado.

Diagnóstico

Suelen aparecer entre los 65 y 75 años y muchas veces la sintomatología es leve o no existe, por lo que la hernia suele ser un hallazgo radiológico casual.

Los síntomas pueden ser compresivos, obstructivos, isquémicos o por RGE y su gravedad varía desde formas leves (náuseas, molestias epigástricas, pirosis o regurgitación) hasta síntomas respiratorios o cardiológicos, disfagia, dolor retroesternal, vómitos o anemia.

El tránsito baritado es la prueba diagnóstica más útil al permitir establecer el diagnóstico, determinar el tamaño y eventual volvulación, localizar la UEG y sugerir la existencia de un esófago corto.

El diagnóstico es radiológico. Es típico encontrar una burbuja aérea gástrica o un nivel retrocardiaco en la radiografía de tórax (RxT) (Figura 12.4). En hernias de tipo IV puede verse aire intestinal. El tránsito baritado es la prueba más útil al permitir establecer el diagnóstico, determinar el tamaño y eventual volvulación y localizar la UEG. La endoscopia descartará esofagitis péptica o esófago de Barrett. Las pruebas funcionales (manometría, pHmetría de 24 horas) tienen valor limitado. La tomografía axial computarizada (TC) se realizará si se necesita información adicional.

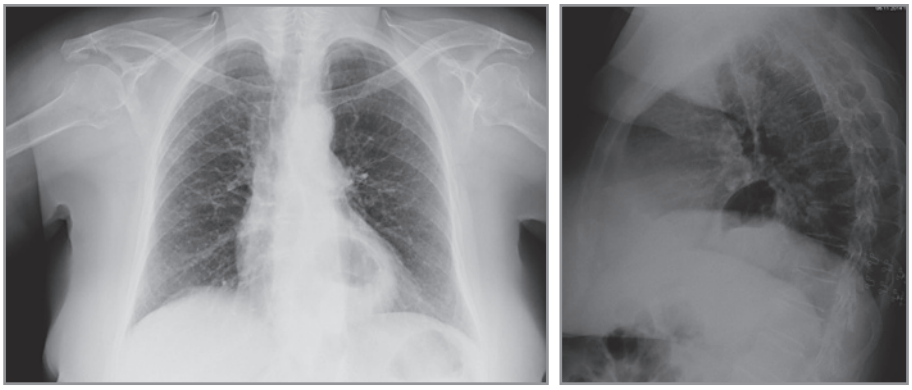


Figura 12.4. *Signo de la burbuja aérea retrocardiaca de la HHPE.*

Potenciales complicaciones

El vólvulo gástrico puede evolucionar rápidamente a la necrosis y es urgente su descompresión inmediata endoscópica o quirúrgica.

- *Hemorragia digestiva*. Es muy frecuente la anemia ferropénica sin constatación de hemorragia digestiva. Suele deberse a erosiones lineales en el estómago herniado (lesiones de Cameron), por congestión o isquemia de la mucosa. Es más rara la hemorragia franca por ulceración gástrica en el estómago herniado.
- *Vólvulo gástrico.* Se manifiesta de manera aguda. La tríada de Borchardt (dolor intenso en el epigastrio, náuseas improductivas e incapacidad para pasar una sonda nasogástrica) es muy sugestiva. La RxT puede ser orientativa al mostrar aire supradiafragmático. La TC es muy útil en caso de duda. Puede evolucionar rápidamente a la necrosis gástrica, requiriendo descompresión inmediata. La colocación de una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y la realización de una endoscopia

para valorar su viabilidad pueden solucionar el problema de forma inmediata para facilitar la cirugía posterior. Si esto no se consigue, la cirugía debe ser inmediata y consiste en la reducción quirúrgica con resección limitada en caso de necrosis.

Tratamiento

El estándar actual de la cirugía es la reparación laparoscópica y consistirá en reducir el contenido, resecar el saco y reparar el hiato, con o sin prótesis, asociando un procedimiento antirreflujo.

Actualmente no se recomienda la cirugía en pacientes de edad avanzada o con comorbilidad importante si tienen síntomas leves (el riesgo anual de desarrollar complicaciones quirúrgicas urgentes es menor de 1,5 %, con una mortalidad del 5 %).

El estándar actual es la reparación laparoscópica mediante reducción del contenido herniado, resección del saco siempre que sea posible y reparación del hiato. La adición de una gastropexia no añade morbilidad, pero no hay evidencia que la avale. Se recomienda asociar un procedimiento antirreflujo, aunque los datos disponibles no son concluyentes y el grado de recomendación es débil. Se realizará alargamiento del esófago abdominal (Collis) si su longitud es menor de 2-3 cm tras movilización mediastínica amplia. La utilización sistemática de mallas no se recomienda. Se usarán solo si no puede hacerse una sutura segura y extremando las precauciones durante su fijación (peligro de lesión de aorta o pericardio), evitando en todo lo posible su contacto con el esófago. Los resultados son de buenos a excelentes en casi todos los pacientes, con baja morbilidad, mortalidad que no pasa del 1 % y corta estancia hospitalaria. Aunque son frecuentes las recurrencias radiológicas (alrededor de 25 %), estas suelen ser pequeñas, asintomáticas y rara vez precisan cirugía. Pueden aumentar las recidivas los aumentos bruscos de presión intraabdominal en el postoperatorio inmediato (náuseas, vómitos), la obesidad y el hiato grande.

HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS TRAUMÁTICAS

Concepto y etiopatogenia

Las hernias diafragmáticas traumáticas se definen como la presencia, después de un traumatismo, de estructuras normalmente intraabdominales en el tórax. Son más frecuentes en el lado izquierdo (60-70 %), al ser este hemidiafragma más débil, sin la protección hepática que tiene el lado derecho. Son lesiones infrecuentes (0,5-1,6 % de los traumatismos cerrados y 3,4-47 % de los abiertos) y en el 85-95 % de los casos las lesiones agudas se acompañan de otras lesiones abdominales o torácicas. Son infrecuentes las lesiones yatrogénicas (colocación de drenajes torácicos o realización de cirugías en regiones próximas). Se habla de hernias agudas o crónicas en función de que el periodo de tiempo transcurrido desde el traumatismo sea menor o mayor de 1 mes.

Diagnóstico

Son lesiones infrecuentes (0,5-1,6 % de traumatismos cerrados y 3,4-47 % de los abiertos) y en el 85-95 % de los casos, las lesiones agudas se acompañan de otras lesiones abdominales o torácicas.

Los síntomas suelen ser inespecíficos, combinando la clínica digestiva abdominal y respiratoria torácica. Así, pueden presentar síntomas como vómitos, saciedad precoz, molestias abdominales y/o torácicas, poca tolerancia al ejercicio y respiración entrecortada, entre otros.

La radiología simple y con contraste permite visualizar la ocupación de un hemitórax por las vísceras abdominales, acompañado a veces de desviación mediastínica. La TC es la prueba de elección para establecer el diagnóstico definitivo (sensibilidad: 71-100 % y especificidad: 75-100 %), definir el tamaño del defecto, evaluar los órganos involucrados y ayudar a planear la cirugía (Figura 12.5). El empleo de contraste oral, rectal e intravenoso aumenta su fiabilidad. La resonancia magnética nuclear (RMN) puede alcanzar sensibilidad y especificidad semejantes a la tomografía, reservándose para cuando la TC está contraindicada.

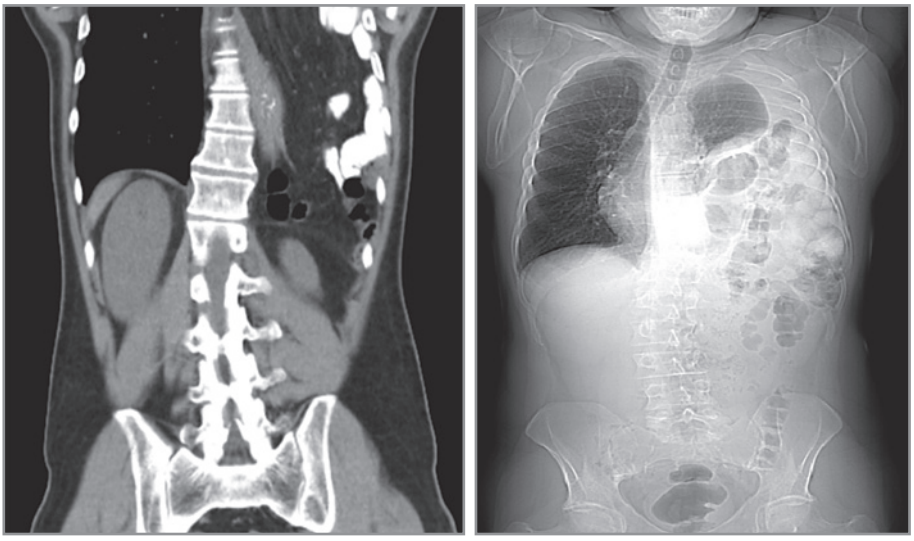


Figura 12.5. *Imagen de TC donde se visualiza hernia diafragmática traumática con estómago, bazo, colon e intestino delgado herniados.*

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico es la opción más adecuada. Aunque se ha descrito tanto el acceso abdominal como torácico (entre el sexto y octavo espacio intercostal), abierto o mínimamente invasivo, suele elegirse el acceso abdominal en lesiones agudas y del lado izquierdo y el torácico en lesiones derechas. La cirugía consiste en:

- Reducir el contenido visceral a la cavidad abdominal, liberando las posibles adherencias y consiguiendo la expansión pulmonar progresiva.
- Evaluar las estructuras herniadas y reparar las lesiones asociadas.

– Cerrar el defecto diafragmático con puntos sueltos de material irreabsorbible. En defectos grandes se usarán mallas, que se fijarán con puntos sueltos y pegamentos en zonas próximas a la pleura, pericardio y estructuras vasculares. En roturas periféricas se reinsertará el diafragma con puntos transcostales.

La mortalidad de las lesiones agudas puede alcanzar el 40 % y depende del mecanismo del trauma, las lesiones asociadas y la valoración de gravedad según el ISS *(Injury Severity Score)*. En lesiones crónicas no complicadas la mortalidad es menor al 10 %, incrementándose en caso de incarceración o estrangulación (morbilidad superior al 60 % y mortalidad del 25-80 %).

HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS PARAESTERNALES

Concepto y etiopatogenia

Suelen presentarse en edad adulta, representan el 2-5 % de las hernias del diafragma. Habitualmente unilaterales del dado derecho.

La mayoría asintomáticas y las complicaciones poco frecuentes. Se sentará la indicación quirúrgica en función de la sintomatología y situación clínica.

Las hernias diafragmáticas paraesternales (de Morgagni-Larrey, retroestenal, retrocondroesternal, retrocostoxifoidea, subcostal, subesternal o subcostoesternal) son causadas por un defecto congénito durante el desarrollo diafragmático fetal, existiendo un fallo en la formación del diafragma anterior, entre la unión del *septum transversum* y las inserciones de fibras costales. Su prevalencia es de 1/1.000.000 de nacimientos y suelen presentarse en edad adulta; representan el 2-5 % de las hernias diafragmáticas. Son más frecuentes en el lado derecho (70-90 %) y bilaterales en un 4-15 %. Su contenido puede ser muy variado: epiplón, colon, estómago, intestino delgado, hígado, etc.

Diagnóstico

En adultos la mayoría son asintomáticas, aunque pueden causar síntomas digestivos inespecíficos, molestias retroesternales o síntomas por compresión u obstrucción de estructuras torácicas (disnea, palpitaciones) o abdominales (náuseas, vómitos, dolor epigástrico). Las complicaciones (incarceración o estrangulación) son infrecuentes.

La RxT puede evidenciar la presencia de una masa o burbuja aérea retroesternal o mediastínica anterior. Las radiografías con contraste pueden ser útiles, pero la TC tiene más sensibilidad y es la prueba diagnóstica de elección. El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con otras masas del mediastino anteroinferior como lipomas, liposarcoma, linfoma, adenopatías, teratoma, neurofibroma, atelectasias, neumonía, hematoma paracardiaco, quistes o divertículos pericárdicos y con otras tumoraciones pericárdicas, pleurales, mediastínicas o diafragmáticas.

Tratamiento

Se aconseja tratamiento quirúrgico para evitar posibles complicaciones, pero en casos asintomáticos o de alto riesgo quirúrgico se valorará individualmente la

situación clínica y el tamaño y contenido herniario para sentar la indicación. Se han descrito diversas vías de abordaje tanto abdominal como torácico. La vía abdominal es de elección cuando el diagnóstico está claro o existen complicaciones, pudiendo hacerse por laparotomía, preperitoneal subxifoidea o por laparoscopia. Se recomienda la reducción del contenido herniario y resección del saco. El tratamiento del defecto no difiere del de las demás hernias diafragmáticas: cierre simple o malla según el tamaño del defecto y tensión del cierre, teniendo especial cuidado con los dispositivos mecánicos de fijación. La vía torácica se reservará para los casos en que se sospechen adherencias abdominales importantes o el diagnóstico sea de masa intratorácica no filiada.

HERNIAS DE BOCHDALEK

Concepto y etiopatogenia

Es el paso de vísceras abdominales a la cavidad torácica a través del defecto diafragmático en el triángulo de Bochdalek.

Se denomina hernia de Bochdalek al paso de vísceras abdominales a la cavidad torácica a través del triángulo lumbocostal o hendidura de Bochdalek. Son hernias congénitas y se deben a un defecto embrionario en la fusión de la membrana pleuroperitoneal con cierre incompleto entre los elementos diafragmáticos lumbares y costales.

Son más frecuentes en el lado izquierdo (85-90 % de los casos), ya que en el lado derecho está el hígado y evita el paso de vísceras hacia el tórax y a veces se consigue el cierre completo de este defecto. Generalmente carecen de saco peritoneal y el contenido herniario del lado izquierdo suele ser el intestino delgado (90 % de los casos), seguido del epiplon, estómago, colon y bazo.

Pueden existir hernias gigantes, cuyo contenido es prácticamente todo el intestino delgado. En estas situaciones puede rotarse completamente y además producir un gran desplazamiento del mediastino. Si el hemitórax está invadido por vísceras abdominales, esto provoca una hipoplasia pulmonar (pulmón inmaduro y no insuflado), que, una vez tratado quirúrgicamente, se conseguirá reexpander el pulmón y este madurará, terminando su desarrollo con normalidad.

Diagnóstico

En el niño y con un orificio grande, la migracion visceral es precoz y masiva, por lo que se acompaña de hipoplasia pulmonar, desplazamiento mediastínico y graves repercusiones respiratorias y hemodinámicas. Se manifiesta en recién nacidos como un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda y grave con disnea y cianosis importante. En la exploración puede observarse cierta cianosis, un abdomen excavado, ruidos intestinales en la auscultación torácica y ausencia de murmullo vesicular en el lado afectado. Plantea el diagnóstico diferencial del "tórax agudo", sobre todo con el enfisema lobar congénito y con un neumotórax valvular. Los estudios de imagen (radiología simple o con contraste, ecografía, TC y RMN) permiten el diagnóstico preoperatorio correcto.

El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen.

En presentaciones clínicas más tardías y en adultos suelen ser asintomáticas o aparecer síntomas gastrointestinales secundarios a la incarceración gástrica o intestinal, como náuseas, vómitos y epigastralgia inespecífica. Se diagnostican igual que las anteriores mediante tránsito baritado, TC y enema opaco.

Tratamiento

En los recién nacidos con insuficiencia respiratoria el tratamiento inmediato conlleva la intubación traqueal y colocación de sonda gástrica para descompresión. Es importante conservar las presiones en la vía aérea y mantener una sospecha alta de neumotórax ante cualquier episodio de hipotensión súbita. La cirugía se debe realizar una vez son reanimados y estabilizada su función respiratoria y llevada a cabo en centros de referencia. Son factores pronósticos importantes el grado de hipoplasia pulmonar, la presencia de distrés respiratorio y la posible asociación de otras malformaciones congénitas. El manejo de estos niños escapa al contenido de esta guía por ser propios de la cirugía pediátrica.

Su tratamiento consiste en la reposición del contenido a la cavidad abdominal y cierre del defecto.

En el adulto son subsidiarias de tratamiento quirúrgico cuando son sintomáticas, por riesgo de complicaciones evolutivas. El abordaje será abdominal (el más utilizado), torácico o combinado, con reducción del contenido herniario, resección del saco (presente en un 10-15 % de casos) y cierre del defecto diafragmático con material protésico o sin él, dependiendo de su tamaño. El abordaje torácio puede ser aconsejable en hernias crónicas por la posibilidad de adherencias. El abordaje mínimamente invasivo (laparoscopia o toracoscopia) es el de elección en la mayoría de los casos, por su excelente visión del campo operatorio, menor traumatismo quirúrgico y recuperación postoperatoria más favorable.

BIBLIOGRAFÍA

Blitz M, Louie BE. Chronic traumatic diaphragmatic hernia. Thorac Surg Clin. 2009;19:491-500.

Brown SR, Horton JD, Trivette E, Hofmann LJ, Johnson JM. Bochdalek hernia in the adult: demographics, presentation, and surgical management. Hernia. 2011;15:23-30.

Hanna WC, Ferri LE, Fata P, Razek T, Mulder DS. The current status of traumatic diaphragmatic injury: lessons learned from 105 patients over 13 years. Ann Thorac Surg. 2008;85(3):1044-8.

Kohn GP, Price RR, DeMeester SR, Zehetner J, Muensterer OJ, Awad Z, et al. Guidelines for the management of hiatal hernia. Surg Endosc. 2013;27:4409-28.

Lebenthal A, Waterford SD, Fisichella PM. Treatment and controversies in paraesophageal hernia repair. Front Surg. 2015;20;2:13.

Loong TP, Kocher HM. Clinical presentation and operative repair of hernia of Morgagni. Postgrad Med J. 2005;81:41-4.

París F, Tarazona V, Casillas M, Blasco E, Cantó A, Pastor J, et al. Hernia of Morgagni. Thorax. 1973;28(5):631-6.

Rodríguez-Hermosa JI, Pujadas M, Ruiza B, Gironès J, Roiga J, Fort E, et al. Hernia diafragmática de Bochdalek en el adulto. Cir Esp. 2004;76:191-4.

Schumpelick V, Steinau G, Schlüper I, Prescher A. Surgical embryology and anatomy of the diaphragm with surgical applications. Surg Clin North Am. 2000;80:213-39.

Vijfhuize S, Deden AC, Costerus SA, Sloots CE, Wijnen RM. Minimal access surgery for repair of congenital diaphragmatic hernia: is it advantageous? An open review. Eur J Pediatr Surg. 2012;22:364-73.

• CAPÍTULO 13 •

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

P. Parrilla Paricio, Á. Ortiz Escandell, L. F. Martínez de Haro, D. Ruiz de Angulo Martín, V. Munítiz Ruiz

Introducción
Patogenia
- ***Esfínter esofágico inferior***
- ***Aclaramiento esofágico***
- ***Retraso del vaciamiento gástrico***
- ***Características del material refluido***
- ***Patrón de reflujo***

Circunstancias etiológicas de la ERGE
- ***Hernia de hiato por deslizamiento***
- ***Otras***

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***
- ***pHmetría esofágica de 24 horas***

Tratamiento conservador
- ***Modificaciones en el estilo de vida***
- ***Antiácidos***
- ***Agentes procinéticos***
- ***Sucralfato***
- ***Antagonistas H_2***
- ***Inhibidores de la bomba de protones***

Tratamiento quirúrgico
- ***Perspectiva histórica***
- ***Indicaciones quirúrgicas actuales***
- ***Técnicas quirúrgicas***

INTRODUCCIÓN

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, pero 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 posprandiales y, probablemente, uno de los motivos de consulta más frecuentes en atención primaria. En España se estima que el 10 % de los adultos padecen síntomas típicos de RGE al menos una vez por semana.

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 del todo bien conocida. Entre los factores involucrados se encuentran la eficacia de los mecanismos antirreflujo, el aclaramiento esofágico, el vaciamiento gástrico, la naturaleza del material refluido, la resistencia de la mucosa esofágica, etc. El papel que representa cada uno de ellos varía de un paciente a otro.

Esfínter esofágico inferior

El principal mecanismo responsable de la aparición de RGE patológico es la hipotonía del esfínter esofágico inferior (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 este, mayor es el grado de las lesiones inflamatorias de la mucosa esofágica. Sin embargo, muchos pacientes con ERGE presentan una presión normal del EEI, lo que sugiere que deben existir otros factores implicados. Aunque la disminución de la longitud del EEI, y, en particular, de su porción infradiafragmática, también 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 periodos prolongados de tiempo, demuestran que numerosos episodios de RGE, especialmente en el periodo posprandial, ocurren simultáneamente con relajaciones transitorias del EEI, tanto en sujetos normales como en pacientes con ERGE. De hecho, en pacientes con

Existe correlación entre el grado de esofagitis y la hipotonía del EEI.

esofagitis severa, más de la mitad de los episodios de reflujo se asocian a relajaciones 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.

Las relajaciones transitorias del EEI son el principal mecanismo de RGE en pacientes con un EEI de presión normal.

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 refluido desde el estómago es fundamental para prevenir el desarrollo de lesiones de la mucosa esofágica. El factor más importante que contribuye a esta función de aclaramiento esofágico es la existencia de un peristaltismo normal.

Tanto el peristaltismo primario como el secundario contribuyen a aclarar el contenido esofágico, aunque el peristaltismo primario es el factor principal. 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 refluido con la mucosa esofágica. Por otra parte, también es importante la amplitud de las ondas, relacionada con la fuerza de contracción esofágica, la cual debe superar un mínimo para ser eficaz. Estudios recientes demuestran que existe buena correlación entre el grado de esofagitis y la disfunción peristáltica, caracterizada esta 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.

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 refluido

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 úlcera duodenal o sin ella, la significación patológica del RGE será mayor. En el caso del reflujo alcalino, hay que añadir el efecto proteolítico de las enzimas pancreáticas, 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 periodo posprandial, siendo excepcional el RGE nocturno. En cambio, los pacientes con ERGE no solo presentan una mayor magnitud de RGE posprandial, sino que en el 50-70 % de ellos 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, en estos casos existe buena correlación entre los datos clínicos y las lesiones endoscópicas.

CIRCUNSTANCIAS ETIOLÓGICAS DE LA ERGE

Hernia de hiato por deslizamiento

La 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) está claramente debilitado. Y por otra, la desaparición del EEI intraabdominal posibilita el RGE, al no transmitirse los aumentos de la presión abdominal al tórax y así evitar el reflujo. Sin embargo, la relación causa-efecto entre HHD y ERGE no está totalmente aclarada, ya que muchas HHD no

La HHD es la causa más frecuente de ERGE y está presente en el 75-90 % de los casos.

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. 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.

Con frecuencia, la HHD carece de significación patológica, ya que se conserva la competencia de la UEG.

Otras

Obesidad

Son muchos los estudios publicados que demuestran la estrecha relación entre obesidad y ERGE. El estudio Nurses' Health demostró que el aumento de peso gradual entre los pacientes con un índice de masa corporal (IMC) normal se asocia de forma directamente proporcional con los síntomas de reflujo, mientras que la pérdida de peso se asocia con una disminución de estos. Según los datos publicados, aproximadamente más del 45 % de la población obesa padece ERGE. Algunos estudios han demostrado, con datos objetivos, la asociación significativa entre obesidad, aumento de presión intragástrica y alteración de gradiente de presión de la unión esofagogástrica, favoreciendo el RGE. Sin embargo, el hecho de que no todos los pacientes obesos presenten un RGE patológico hace pensar en qué otros factores puedan estar involucrados (hormonales, genéticos, etc.).

Esclerodermia

En la esclerodermia el peristaltismo es normal en el tercio proximal del esófago, 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

Una de las causas fundamentales del fracaso de la miotomía de Heller en el tratamiento de la acalasia de cardias es la aparición de RGE postoperatorio, espe-

cialmente 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. 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.

CONSECUENCIAS DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO PATOLÓGICO

Esofagitis

La esofagitis por reflujo es una inflamación esofágica producida por el contacto del contenido refluido 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. Aunque clásicamente se ha utilizado y todavía se utiliza la clasificación de Savary-Miller modificada (Tabla 13.1), en la actualidad la clasificación más utilizada es la de Los Ángeles (Tabla 13.2).

En ocasiones, la evidencia del daño provocado por el RGE es solo histológica y consiste en un aumento del espesor de la capa de células basales del epitelio, la llamada “esofagitis oculta “. Por otro lado, el grado IV de Savary- Miller, incluye las úlceras y las estenosis, muy poco frecuentes hoy día. La úlcera puede adquirir capacidad evolutiva propia, pudiendo sangrar, penetrar en estructuras vecinas o

TABLA 13.1
CLASIFICACIÓN DE SAVARY-MILLER MODIFICADA PARA VALORAR LAS ESOFAGITIS Y SUS COMPLICACIONES

- *Grado I:* se aprecian lesiones mucosas no confluentes, acompañadas de eritema, con o sin exudado o erosiones superficiales
- *Grado II:* existen lesiones exudaivas 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
- *Grado V:* esófago de Barret, aislado o asociado a lesiones de grado I-IV.

TABLA 13.2
CLASIFICACIÓN DE LOS GRADOS DE ESOFAGITIS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE LOS ÁNGELES

Grado A: una o más lesiones de la mucosa, inferiores a 5 mm, que no se extiende entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa
Grado B: una o más lesiones de la mucosa, superiores a 5 mm, que no se extiende entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa
Grado C: una o más lesiones de la mucosa que se continúan entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa, pero los cuales se limitan a menos del 75 % de la circunferencia
Grado D: una o más lesiones de la mucosa, que se limitan al menos al 75 % de la circunferencia.

perforarse. La estenosis por su gran fibrosis puede acompañarse de acortamiento esofágico. En el grado V se incluye el esófago de Barrett, que dada su relevancia se comenta en el capítulo 14.

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.

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 este sentido, 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

Como ya se ha visto en el capítulo 9, en un número elevado de pacientes con ERGE existe un esfínter esofágico superior (EES) hipertensivo, un EES hipotensivo y en ocasiones anomalías en la deglución; del tipo de la asinergia faringo-esfinteriana, la cual está relacionada con los divertículos de Zenker.

Complicaciones respiratorias

El tratamiento antirreflujo puede ser beneficioso para los pacientes con asma que también presentan síntomas de ERGE.

Son muy frecuentes en los pacientes pediátricos y se deben al paso del material refluido a la vía aérea. Incluyen crisis de asfixia aguda, por paso masivo, laringitis recurrente, neumonías de repetición, bronquitis, fibrosis pulmonar y asma crónica 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 beneficioso en los pacientes 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. 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 13.1A). En la endoscopia suele evidenciarse claramente (Figura 13.1B), aunque puede pasar inadvertido y en casi ningún caso ofrece resistencia al paso del endoscopio. Si condiciona clínica, su tratamiento es la dilatación endoscópica.

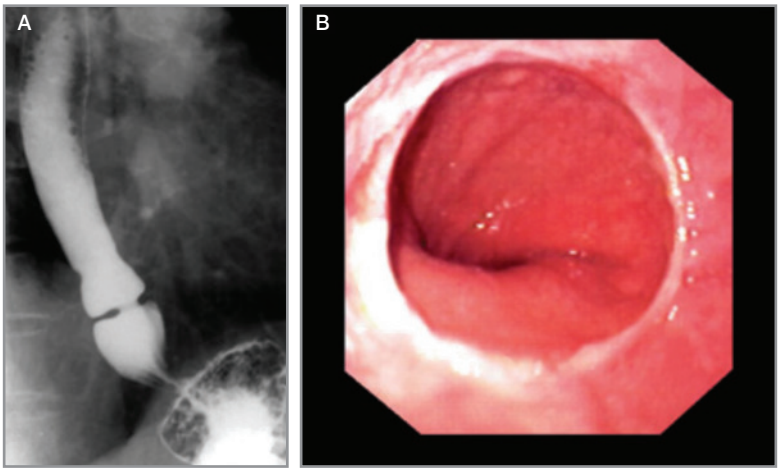


Figura 13.1. *Anillo de Schatzki. A. Aspecto radiológico. B. Aspecto endoscópico.*

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. Otro síntoma muy frecuente son las *regurgitaciones* de contenido gástrico hacia la boca, que se diferencian de las que aparecen en la acalasia o en la obstrucción mecánica del esófago por su carácter ácido. 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 hacer 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 (véase 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 13.3).

TABLA 13.3
EFICACIA DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA EL ESTUDIO DEL RGE

	Diagnóstico de la hernia hiatal	*Diagnóstico del RGE*	*Diagnóstico de las repercusiones esofágicas del RGE*
Radiología	+++	+	+
Endoscopia	+	+	+++
Manometría	+	++	++
pHmetría	-	+++	+
Isótopos	-	++	-

RGE: reflujo gastroesofágico.

Radiología

Con la radiografía simple de tórax, posteroanterior y de perfil, se pueden apreciar imágenes supradiafragmáticas (burbuja aérea, opacidades, etc.) correspondientes al estómago intratorácico. Tan solo se apreciarán 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. 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, aunque no es la prueba más indicada. Por lo que respecta a la repercusión esofágica del RGE, puede poner en evidencia imágenes de estenosis péptica, anomalías motoras del cuerpo esofágico y anillo de Schatzki.

El tránsito baritado es la exploración más útil para el diagnóstico de la HHD como alteración anatómica.

Endoscopia

Asociada a la 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 esta. 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 (presente en el 10 % de los pacientes con ERGE sometidos a endoscopia) y para excluir malignidad en los casos de estenosis por reflujo.

No posee gran valor para el diagnóstico de la HHD, aunque si esta fuera irreductible puede ponerla de manifiesto. Por otro lado, muchos informes endoscópicos informan de la existencia de una pequeña hernia de hiato, aunque suele ser una falsa hernia ocasionada por la alteración anatómica provocada durante la insuflación endoscópica.

La endoscopia es la exploración más útil para el diagnóstico de las repercusiones esofágicas del RGE.

Manometría intraluminal esofágica

La MIE es la única prueba que permite el diagnóstico de las anomalías motoras que pueden aparecer en el reflujo (ya mencionadas anteriormente), tanto a nivel del cuerpo esofágico como de sus esfínteres.

El signo manométrico más sugestivo de RGE es la hipotonía del EEI, que informa 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 se vio 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. Existe un dato a nivel del EEI que sugiere la presencia de HHD: el registro de una zona de alta presión (ZAP) que se relaciona con la existencia de un doble pico presivo (dato manométrico típico de una HHD) (Figura 13.2).

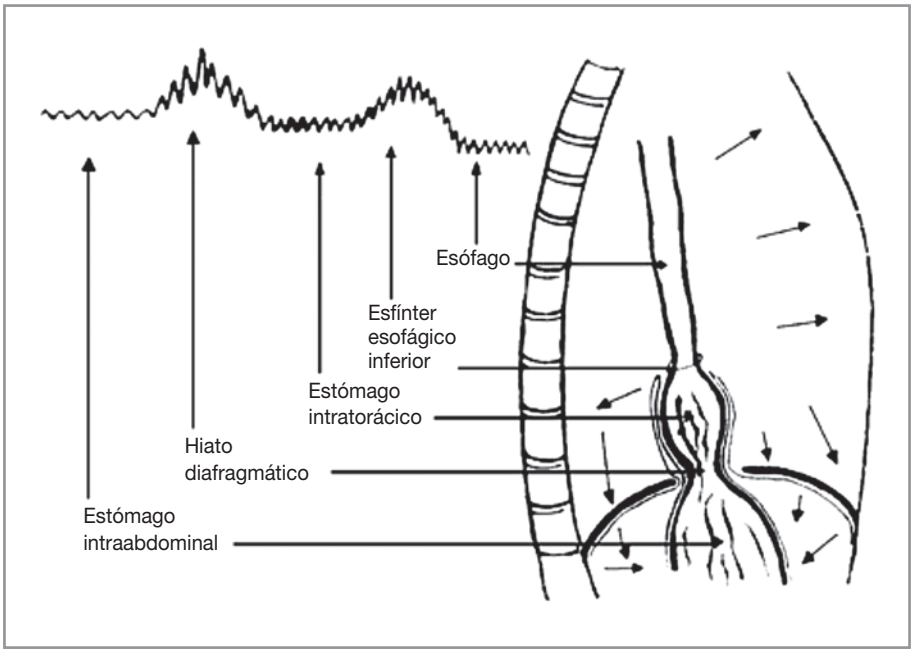


Figura 13.2. *Esquema que explica el doble pico presivo como hallazgo manométrico en las hernias de hiato por deslizamiento.*

Además, es el único método para poner de manifiesto la existencia de un cuerpo esofágico sin actividad peristáltica por esclerodermia, acalasia, 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.

Por otra parte, la utilidad de la manometría de alta resolución que, en la clasificación de los trastornos motores esofágicos ha sido demostrada, añade menos en el conocimiento de la ERGE.

pHmetría esofágica de 24 horas

Es la mejor exploración para diagnosticar la existencia o no de RGE ácido patológico, como se ha mencionado anteriormente.

Las indicaciones de la pHmetría esofágica de 24 horas se resumen en la tabla 13.4.

La pHmetría esofágica de 24 horas es la mejor exploración para diagnosticar la existencia o no de RGE ácido patológico.

Recientemente, el uso de la impedancia intraluminal multicanal combinada con la pH (pH-IIM) permite la detección de las características del reflujo en todos los niveles de pH (ácido y no ácido), una característica potencialmente útil en la evaluación de los síntomas persistentes a pesar de la supresión de ácido.

TABLA 13.4
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 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 acalasia de cardias, esofagitis inducida por medicamentos, etc.)
Situaciones en las que pHmetría 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

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

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 la mayoría 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, por ello hay que insistir en adoptar estas medidas y reiterar al paciente la importancia de seguirlas. Estas modificaciones se resumen en la tabla 13.5. Cuando estas medidas no son suficientes en el control de los síntomas, se hace necesario el uso de agentes farmacológicos.

TABLA 13.5
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

(Continúa en la página siguiente)

TABLA 13.5
MODIFICACIONES EN EL ESTILO DE VIDA (CONTINUACIÓN)

- Evitar acostarse inmediatamente después de comer 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 el consumo de fármacos que disminuyen el tono del EEI (anticolinérgicos, antagonistas del calcio, antidepresivos tricíclicos, etc.)
- Suprimir o disminuir el consumo de alcohol y tabaco
- Medidas dietéticas:
  - No realizar ingestas copiosas ni alimentos flatulentos
  - No tomar 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 estos es muy limitada, ya que se requieren grandes dosis que no están exentas de efectos secundarios.

Agentes procinéticos

La utilidad clínica de los agentes procinéticos, demostrada únicamente en casos de ERGE leve, se ve seriamente limitada por sus efectos indeseables.

Teóricamente, estos agentes pueden ser útiles en la ERGE por aumentar la presión del EEI y/o por mejorar el aclaramiento esofágico y el vaciamiento gástrico. Sin embargo, su utilidad clínica, demostrada únicamente en casos de ERGE leve, se ve seriamente limitada por sus efectos indeseables hasta en un 20 % de los pacientes. 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).

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.

Recientemente se dispone de una combinación de ácido hialurónico y sulfato de condroitina (Ziverel®) que, también en forma de gel, reduce el daño de la mucosa

inducida por el contenido gástrico ácido y se ha demostrado muy efectivo en la prevención y curación de las esofagitis.

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. Actualmente su uso está muy limitado a pacientes con intolerancia, alergia o imposibilidad de tomas de inhibidores de la bomba de protones (IBP).

Inhibidores de la bomba de protones

El omeprazol (o lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol), y más recientemente el esomeprazol, 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 ácidosupresora se produce bloqueando la bomba de protones situada en el polo apical de la célula parietal, con lo que inhiben no solo 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.

Los IBP constituyen el tratamiento de primera elección en la mayoría de los casos.

Sin embargo, aún quedan un 10-15 % de pacientes con esofagitis grave que no se 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.

Existe una gran controversia científica, social y de medios de comunicación sobre los riesgos y efectos secundarios en la toma crónica de IBP. Muchas de las conclusiones se basan en estudios epidemiológicos no refrendados por una mayor evidencia científica. Todo ello ha creado una gran alarma social innecesaria que ha ocasionado el abandono del tratamiento por muchos pacientes. Es cierto que el uso de los IBP ha evolucionado a un abuso de ellos en muchos pacientes, por iniciativa propia o sobreindicación médica. También que, como todo tratamiento, pueden tener unos efectos indeseables, poco frecuentes y leves en la mayoría de las ocasiones. Pero, hay que dejar claro que el verdadero riesgo del paciente que realmente necesita tratamiento con IBP (ejemplo, esófago de Barrett, úlcera gástrica, etc.) no está en la ingesta del omeprazol, sino en no tomarlo cuando lo necesita. En este sentido, un trabajo publicado en *JAMA* en 2013 alertaba de un déficit de vitamina B12 en tomadores crónicos de omeprazol, ocasionado porque al eliminar el ácido gástrico se impide la absorción de la vitamina. Sin embargo,

estos datos todavía no se han demostrado científicamente y es un parámetro fácil de controlar solicitando en la analítica los niveles de vitamina B_{12}.

También es conocido que el uso de IBP durante periodos prolongados produce, en algunos pacientes, la aparición de pólipos gástricos hiperplásicos, localizados generalmente en el *fundus* y que tienen nulo riesgo de malignización.

La posible relación entre los IBP, el calcio y la osteoporosis es recientemente motivo de estudio en el medio científico, sin que actualmente podamos tener una respuesta concluyente. Con los trabajos publicados hasta este momento no se justifica la ingesta de suplementos de calcio en tomadores de IBP.

Causas del fracaso de los IBP

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. También puede tratarse de un trastorno funcional esofágico o gástrico (dispepsia), por lo que lo más adecuado en estos casos es confirmar la presencia de un reflujo ácido patológico con una pHmetría esofágica ambulatoria.

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.

Por último, hay que considerar que en ocasiones los pacientes, por diversos motivos, no cumplen correctamente el tratamiento con IBP, y pueden ser necesarias otras alternativas, como administrar el tratamiento intrahospitalario u optar por un tratamiento quirúrgico, según la patología por la que se ha administrado el omeprazol.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Perspectiva histórica

Si analizamos históricamente el papel de la cirugía en el tratamiento de la ERGE, podríamos separar cuatro épocas: desde que en los años cincuenta la cirugía consistía en tratar la HHD como un alteración anatómica, con resultados desalentadores, llegamos a una segunda época (1950-1970) en la que se puso de manifiesto la importancia del RGE en las HHD, siendo este el responsable de los síntomas,

naciendo así el concepto de cirugía antirreflujo (cirugía funcional, cuyo paradigma es la fundoplicatura de Nissen). Aquí, disminuyeron las indicaciones quirúrgicas y los resultados mejoraron. Entre los setenta y los noventa, disminuyen aún más las indicaciones, al poder medir mediante la pHmetría el RGE normal o patológico y la aparición de fármacos nuevos mucho más eficaces (antagonistas H_2 e IBP).

Por último, en la actualidad existe 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:

- La cirugía, aun la laparoscópica o incluso más, tiene su morbimortalidad que, en ocasiones, requiere reintervenciones quirúrgicas difíciles y de alto riesgo para el paciente.
- 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.

Una vez superada la curva de aprendizaje, el *gold estándar* de la cirugía del reflujo es el abordaje laparoscópico en la mayoría de los casos, siempre teniendo en cuenta que las indicaciones deben ser las mismas que para la cirugía abierta.

Indicaciones quirúrgicas actuales

Deberían ser las mismas para la CL que para la cirugía abierta. Se distinguen indicaciones absolutas y relativas.

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 solo 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, especialmente por la noche, acompañadas de broncoaspiración. Es poco frecuente el fracaso por persistencia de la pirosis, en cuyo caso lo primero que hay que hacer es confirmar el diagnóstico de ERGE. Aunque hay que saber que existe un bajo porcentaje de pacientes que son resistentes a los IBP.
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.

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.
2. Estenosis esofágica y/o úlcera péptica de esófago (situación muy poco frecuente en la actualidad). Aunque un tratamiento médico intensivo, asociado o no a dilataciones, puede dejar al paciente asintomático, se requiere terapia de mantenimiento de por vida, y altas dosis de IBP, ya que las recurrencias son muy frecuentes, por lo que se recomienda una cirugía antirreflujo.
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 destacar que en casos de esófago de Barrett familiar, incluso la cirugía eficaz con ausencia de reflujo es incapaz de evitar la progresión del segmento metaplásico.

La cirugía en pacientes con esófago de Barrett no evita la necesidad de controles ulteriores, ya que no hace desaparecer el segmento metaplásico.

En resumen, hay que valorar meticulosamente el riesgo quirúrgico de cada paciente. Cuando este sea alto, por edad avanzada y/o por taras orgánicas importantes, habrá que analizar cada caso y, en ocasiones, de acuerdo con el paciente, habrá que 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 cincuenta y abandonadas las técnicas anatómicas por sus malos resultados, se estaba buscando la intervención ideal para corregir el RGE con un criterio funcional, Rudolf Nissen encontró la solución accidentalmente, suturando una perforación del esófago abdominal y reforzándola después, rodeando el esófago con el *fundus* gástrico, y suturando *fundus* con *fundus* entre sí en la cara anterior (Figura 13.3A). Inesperadamente, los síntomas de RGE que tenía el paciente desaparecieron con esta fundoplicatura de 360º. La explicación parece clara: los aumentos de presión gástrica se dirigen al esófago abdominal circunferencialmente, contribuyendo a su cierre y evitando el RGE. Desde su publicación en 1959, se han acumulado las evidencias, tanto clínicas como experimentales, de que la fundoplicatura de 360º constituye el procedimiento quirúrgico de elección en el tratamiento de la ERGE por las siguientes razones:

- Es fácil de ejecutar técnicamente y reproducible por la mayoría de cirujanos.
- Su eficacia curativa a corto, medio y largo plazo, tanto desde el punto de vista clínico como endoscópico y pHmétrico, 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.
– Es una técnica segura, con mortalidad prácticamente nula y con morbilidad escasa y transitoria.

La fundoplicatura de 360º constituye el procedimiento quirúrgico de elección en el tratamiento de la ERGE.

Efectos colaterales

Los más habituales son los siguientes:
– *Imposibilidad de eructar y/o vomitar.* Hay que advertir al paciente de que probablemente no pueda vomitar nunca más, y esto puede ocasionarles importantes molestias en ocasiones determinadas. Cuando un paciente con una fundoplicatura tiene capacidad de vomitar con el paso del tiempo, puede significar que el antirreflujo no es competente. En cambio, el eructo puede recuperarse con el paso de los días de forma natural.
– *Gas bloat síndrome*. Se trata de un atrapamiento de gas en el estómago con dolor y distensión gástrica. Este cuadro se agrava cuando el píloro está espasmodizado y cuando el paciente no puede eructar.
– *Disfagia postoperatoria.* La mayoría de los pacientes se quejan de disfagia tras una fundoplicatura de Nissen. Este hecho, que ocurre hasta en el 75 % de los pacientes, se relaciona con edema, hematoma o hipomotilidad esofágica transitoria. Por ello muchos cirujanos aconsejan una dieta líquida o triturada durante varias semanas, evitando los sólidos. En cambio, una disfagia grave también a líquidos o muy duradera (más de 3 meses), se considera patológico y se comenta en el capítulo 15.

Hay que señalar que, en la mayoría de las ocasiones, estas secuelas son leves y pasajeras, por lo que se toleran por los pacientes, especialmente cuando la indicación de la cirugía ha sido correcta y se han explicado bien y detenidamente estos efectos antes de la intervención. Para minimizar estos inconvenientes, se han ido introduciendo cambios en la técnica, como son: la fundoplicatura 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 (Fig.13.3A).

Para evitar el ascenso al tórax, los pilares del diafragma deben unirse con unos puntos de material irreabsorbible, sin cerrar el hiato demasiado.

Aunque sin alcanzar los niveles de eficacia de la fundoplicatura de Nissen, también se han comunicado buenos resultados con otras técnicas que conviene conocer porque pueden estar indicadas en algunos pacientes:

1. Fundoplicaturas parciales. Puede ser posterior, de 270º (Toupet) (Figura 13.3B) o anterior, de 180º (Dor) (Figura 13.3C).
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 hemicircunferencia anterior. Al anudarlos, se invagina la pared esofagogástrica, creando un repliegue que actuará de válvula (Figura 13.3D). Se realiza preferentemente por vía torácica.

La gastroplastia de Collis solo se indica cuando no se puede obtener una longitud suficiente de esófago abdominal para construir una fundoplicatura sin tensión.

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 13.3E).
4. Intervención de Collis (Figura 13.3F). Es una gastroplastia de alargamiento esofágico a expensas de la curvadura menor gástrica diseñada para los casos excepcionales en que un esófago corto adquirido por la esofagitis no puede restituirse a la cavidad abdominal.

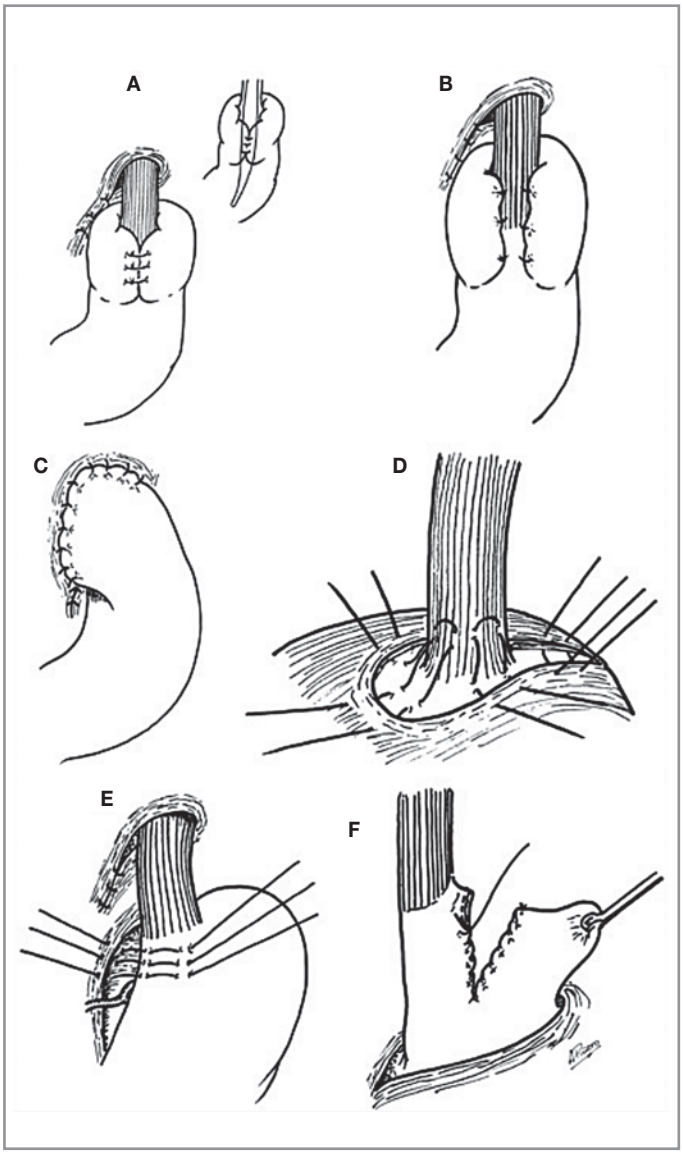


Figura 13.3. *Esquema de distintas técnicas quirúrgicas antirreflujo. A. Técnica de Nissen. B. Técnica de Toupet. C. Técnica de Dor. D. Técnica de Belsey. E. Técnica de Hill. F. Gastroplastia de Collis.*

Elección de la técnica

La fundoplicatura de Nissen es la técnica de elección para casi todos los pacientes con ERGE. Se ha demostrado que esta técnica aumenta el tono basal del EEI, así como su longitud infradiaframática, 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, acalasia y disfunción peristáltica secundaria al RGE), la fundoplicatura de 360º puede suponer, al menos teóricamente, un obstáculo excesivo al paso del bolo, por lo que las fundoplicaturas parciales, anteriores o posteriores, tendrían en estos casos su indicación principal. Sin embargo, en opinión de los autores, las fundoplicaturas parciales solo están indicadas en los casos de acalasia de cardias tras la miotomía de Heller. Por lo que respecta a la esclerodermia, se prefiere realizar una fundoplicatura de Nissen holgada sobre un tutor muy grueso que una fundoplicatura parcial. Y lo mismo ocurre con la disfunción peristáltica asociada al RGE, en donde se ha 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 fundoplicatura 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 fundoplicatura 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 que se debe tener en cuenta, ya que los resultados pueden relacionarse más con este hecho que con la técnica elegida

¿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.

Solo 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 acalasia).

Asimismo, se considera 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 13.3).

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, Dodds W. Mechanism of lower esophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. Gut. 1988;29:1020-8.

Díaz-Rubio M, Moreno-Elola-Olaso C, Rey E, Locke GR, III, Rodríguez-Artalejo F. Symptoms of gastrooesophageal reflux: prevalence, severity, duration and associated factors in a Spanish population. Aliment Pharmacol Ther. 2004;19:95-105.

Freedberg DE, Kim LS, Yang YX. The Risks and Benefits of Long-term Use of Proton Pump Inhibitors: Expert Review and Best Practice Advice From the American Gastroenterological Association. Gastroenterology. 2017;152(4):706-15.

Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ, Kern M, Arndorfer RC, Reece A. Esophageal peristaltic disfuntion in peptic esophagitis. Gastroenterology. 1986;91:897-904.

Kahrilas PJ, editor. Surgical therapy for reflux disease. JAMA. 2001;285:2376-7.

Katz PO. Gastroesophageal Reflux Disease. In: Katz PO, editor. Gastroenterology Clinics of North America. Pennsylvania, Philadelphia: WB Saunders Company; 1999. Vol. 28, número 4.

Martínez de Haro LF, Ortiz A, Parrilla P, García Mancilla JA, Aguayo JL, Morales G. 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 frecuency of transient relaxations of the lower esophageal sphincter in patients with reflux esophagitis. Gastroenterology. 1988;95:593-9.

Moore M, Afaneh C, Benhuri D, Antonacci C, Abelson J, Zarnegar R. Gastroesophageal reflux disease: A review of surgical decision making. World J Gastrointest Surg. 2016;27;8(1):77-83.

Ortiz A, Martínez LF, Parrilla P, Aguayo Albasini JL, García Marcilla JA, Morales Cuenca G. Surgery improves defective oesophageal peristalsis in patients with gastro-oesophageal reflux. Br J Surg. 1991;78:1095-7.

Patti MG. An Evidence-Based Approach to the Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. JAMA Surg. 2016;151(1):73-8.

Pearson FG. Hiatal hernia, gastroesophageal reflux, and others complications. Patophysiology of hiatal hernia and gastroesophageal reflux. In: Esophageal Surgery. Pearson FG, et al., editors. Churchill, New York: Livingtone; 1995. p. 215-25.

Spechler SJ, Lee E, Ahnem D, Goyal RK, Hirano I, Ramirez F, 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.

Spechler SJ. Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal re-flux disease in veterans: The Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group. N Eng J Med. 1992;326:786-93.

Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W. The lower esophageal sphincter in health and disease. Am J Surg. 1988;155:104-11.

• CAPÍTULO 14 •

Esófago de Barrett

P. Parrilla Paricio, V. Munítiz Ruiz, L. F. Martínez de Haro, D. Ruiz de Angulo Martín, Á. Ortiz Escandell

Introducción
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 a los pacientes con mayor riesgo de malignización? Marcadores de malignidad***

Tratamiento
- ***Tratamiento conservador* versus *cirugía antirreflujo***
- ***¿Qué técnica antirreflujo debe utilizarse en los pacientes con esófago de Barrett?***
- ***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.

INTRODUCCIÓN

El 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 gastroesofágico (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 noventa, 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 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". Los criterios diagnósticos actuales de EB, además de endoscópicos, son histológicos. Más recientemente, y gracias a la realización de la toma sistemática de biopsias en la unión esofagogástrica en el curso de una endoscopia digestiva alta normal, se comprobó que algunos pacientes presentaban epitelio intestinal sin evidencia endoscópica de metaplasia columnar. Nació así el concepto de "EB ultracorto" (también denominado metaplasia intestinal cardial), de utilidad cuestionable, ya que no se relaciona con el RGE y se desconoce su significación patológica (Figura 14.1).

El tipo de epitelio que predispone al desarrollo de adenocarcinoma es la metaplasia intestinal.

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.

El EB se define actualmente como la presencia de metaplasia columnar de cualquier longitud en el esófago distal, siempre que sea visible endoscópicamente y la biopsia demuestre metaplasia intestinal.

Conviene aclarar que este concepto es el definido por la American Gastroenterology Association (AGA), pero los endoscopistas y patólogos de la British Society of Gastroenterology (BSG) consideran que aunque no exista metaplasia intestinal, también se puede aceptar el diagnóstico de EB, pues su ausencia podría ser debida a un error en la toma de muestras.

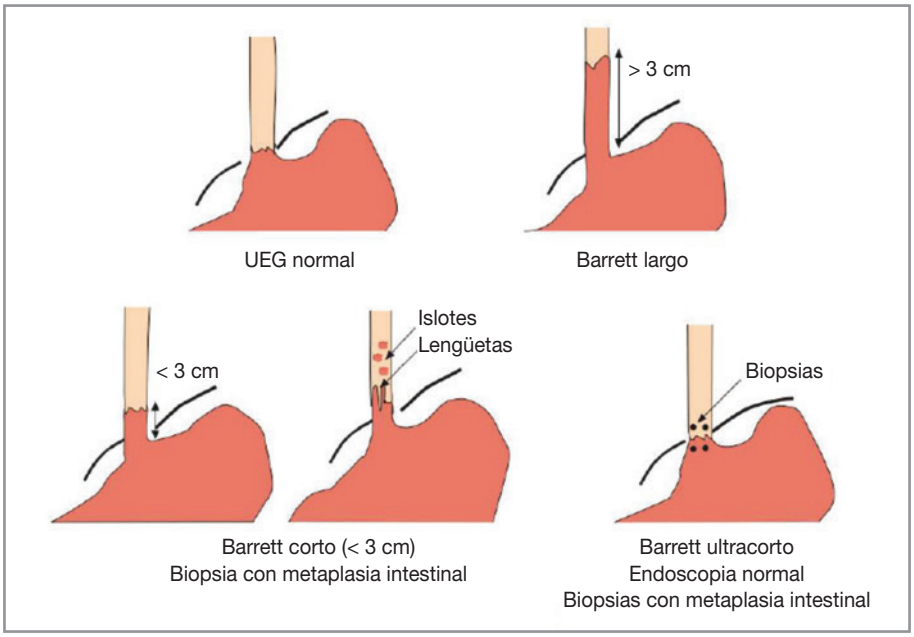


Figura 14.1. *Concepto actual de esófago de Barrett.*

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.

Sin embargo, si separamos los pacientes con esofagitis sin EB en leves y graves, estas diferencias solo 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 ser humano, 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 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 tres tipos de epitelio, aislados o en combinación ("mosaico") (Figura 14.2):

- 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 velloso rudimentario.
- Epitelio de tipo *fúndico*, propio del cuerpo del estómago, con células principales y parietales y glándulas escasas y atróficas.
- 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.

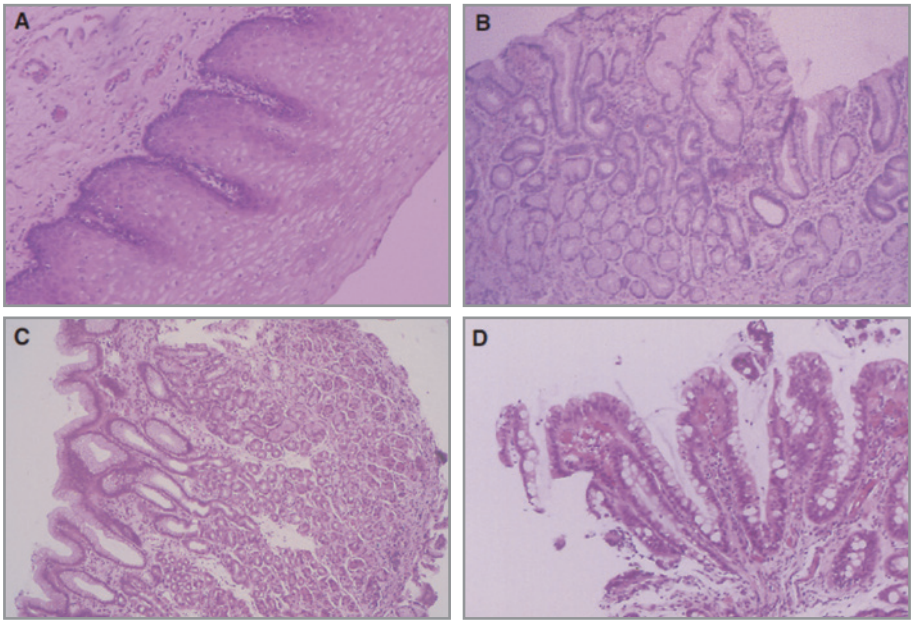


Figura 14.2. *A. Imágenes histológicas de epitelio esofágico normal. B. Metaplasia cardial. C. Metaplasia fúndica. D. Metaplasia intestinal. H&E (100X).*

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 alcián 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 absortiva.

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.

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.

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.

Una vez diagnosticado el EB, es importante incorporar al paciente a un programa de vigilancia, mediante endoscopias y biopsias, 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 14.1 y Figura 14.3). A pesar de estos criterios, existe un considerable grado de variación intraobservador 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. Por ello, es recomendable la confirmación de la displasia por otro patólogo.

Existe un considerable grado de variación intraobservador e interobservador en el diagnóstico de la displasia, sobre todo la de bajo grado.

Los cambios epiteliales debidos a regeneración o inflamación pueden ser indistinguibles de la verdadera displasia de bajo grado (displasia indeterminada).

TABLA 14.1
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 hipercromatismo o pleomorfismo nuclear
- *Displasia de bajo grado:* se caracteriza por la existencia de alteraciones celulares evidentes (intensa basofilia, con núcleos grandes, redondeados e hipercromáticos que se situan 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).*

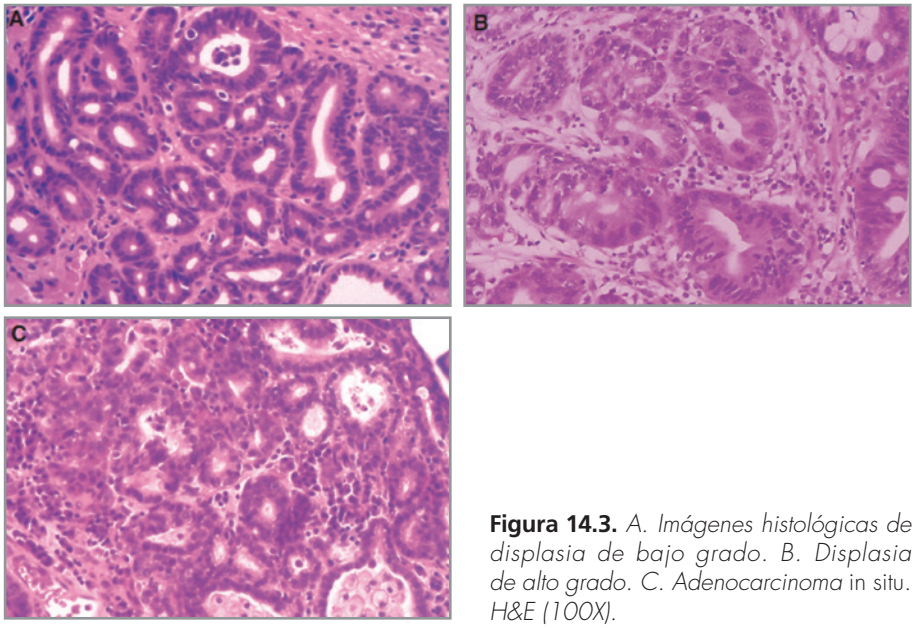


Figura 14.3. *A. Imágenes histológicas de displasia de bajo grado. B. Displasia de alto grado. C. Adenocarcinoma* in situ. *H&E (100X).*

DIAGNÓSTICO

Clínica

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

Para el diagnóstico de EB es imprescindible la realización de una endoscopia con toma múltiple de biopsias.

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 14.4). En cambio, localizar la unión esofagogástrica 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 escamocolumnar determina la longitud del segmento metaplásico.

Aunque histológicamente el EB se asocia a esofagitis en el 100 % de los casos, las alteraciones inflamatorias solo 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 de grado IV de la clasificación de Savary-Miller. Por otra parte, inicialmente, 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 esofágica 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. Estas cifras han disminuido considerablemente con el uso frecuente de inhibidores de la bomba de protones (IBP) en los pacientes con ERGE.

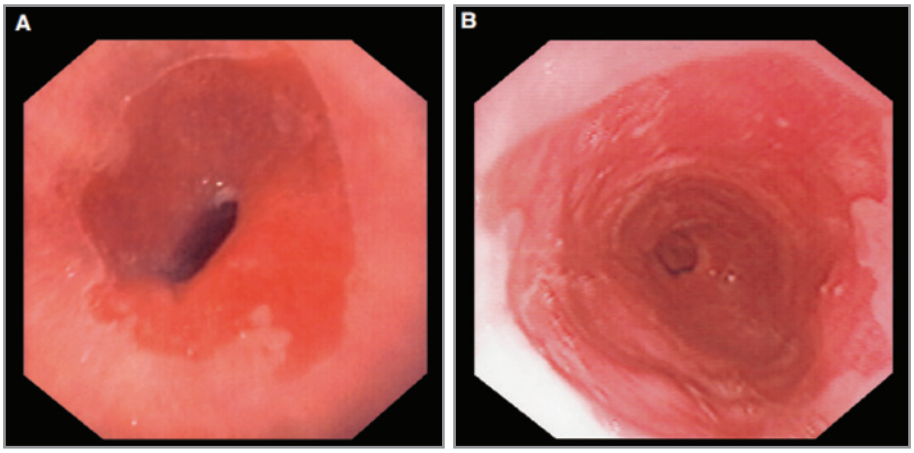


Figura 14.4. *Aspecto endoscópico del esófago de Barrett. A. Barrett corto. B. Barrett largo.*

Sistemática para la toma de biopsias

La biopsia, como ya se ha mencionado, 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

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.

conocer 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 más cortos, incluyendo siempre muestras del epitelio escamoso situado inmediatamente por encima de la línea Z (Figura 14.5). Esta sistemática permitirá igualmente detectar la existencia de displasia, considerada como precursora del adenocarcinoma. Cada uno de los especímenes de biopsia debe ser remitido separada y debidamente etiquetado, especificando claramente su localización, por si fuera necesario realizar una nueva biopsia en un área determinada para aclarar o confirmar posibles dudas diagnósticas.

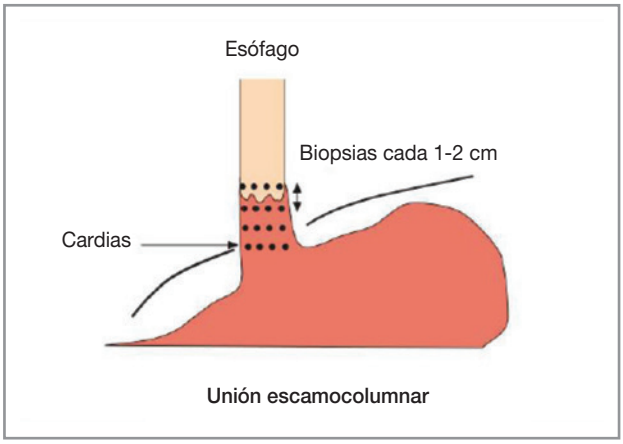


Figura 14.5. *Esquema de la toma de biosias.*

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 esofagogástrico 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 y en la bibliografía especializada se estima que el 0,5 % de los pacientes con EB desarrollan anualmente un adenocarcinoma, neoplasia de muy mal pronóstico y cuya incidencia está aumentando de forma importante en los últimos años. Los metaanálisis publicados recientemente han comunicado que la incidencia de malignización del EB es menor, sobre el 0,2 % de pacientes/año, aunque con una enorme variabilidad en las series publicadas. 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 14.6 y 14.7).

Figura 14.6. *Cáncer superficial del esófago diagnosticado en control anual de paciente con esófago de Barrett.*

Figura 14.7. *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 se aprecia 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 2 años de edad. Durante todo este tiempo estuvo sometida a tratamiento conservador.*

¿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. La *incidencia* se define como el número de casos de EB previamente diagnosticados que se malignizan en el curso

del seguimiento. Oscila entre 1/100 y 1/500 pacientes por año de seguimiento. Se calcula según la fórmula siguiente:

$$\text{Incidencia} = \frac{\text{N.º de adenocarcinomas detectados en el seguimiento}}{\text{N.º de EB seguidos x años de seguimiento}}$$

¿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 a los pacientes que presenten mayor riesgo de malignización. Actualmente, el mejor marcador de malignidad de que disponemos es la presencia de displasia en la biopsia. Sin embargo, como se ha comentado anteriormente, existe un considerable grado de subjetividad en el diagnóstico de la displasia, sobre todo para la displasia de bajo grado. Por otra parte, es bien conocido que una serie de factores epidemiológicos, clínicos y endoscópicos pueden aumentar el riesgo de malignización del EB. Entre ellos, los más aceptados son la edad y el sexo varón, la obesidad, la longitud del segmento metaplásico, la presencia de un RGE ácido y biliar severo y prolongado, y el fracaso del tratamiento médico o quirúrgico. Además de los factores medioambientales, en algunos pacientes las alteraciones genéticas, desconocidas por el momento, predominan sobre el reflujo. Esto ocurre de forma más evidente en el llamado EB familiar, definido cuando existen dos o más familiares afectados de EB y/o adenocarcinoma esofágico. El EB familiar tiene más riesgo de malignización que el EB esporádico, a pesar del control absoluto de RGE.

Actualmente, el mejor marcador de malignidad de que se dispone es la presencia de displasia en el estudio histológico de las biopsias.

Con el fin identificar marcadores de malignidad en el EB, se están estudiando alteraciones moleculares y genéticas (Tabla 14.2). 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.

TABLA 14.2
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 delecciones, 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 orinitina-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 tratamiento 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 menos 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, aun 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, los autores consideran 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 debe utilizarse en los pacientes con esófago de Barrett?

Para *la mayoría de los autores*, entre los que se incluyen los de este capítulo, la técnica de elección es la fundoplicatura 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 fundoplicatura 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 fundoplicatura. Otras opciones pueden estar indicadas en casos excepcionales:

- La diversión duodenal, cuando tras fracasos, a veces múltiples, de cirugía previa, el abordaje de la unión esofagogástrica sea muy dificultoso.
- La resección esofágica, cuando exista una estenosis esofágica no dilatable 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 estenosis o sin ella, aumenta significativamente la tasa de fracasos del Nissen, por lo que aconsejan utilizar otras técnicas como la realización sistemática de un Collis-Nissen o 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 comparten los autores de este capítulo.

Ablación de la mucosa

La eficacia terapéutica de las técnicas de ablación mucosa con radiofrecuencia se ha demostrado útil en pacientes con displasia.

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.

Como se ha expuesto anteriormente, 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 estas técnicas no controlan con precisión la profundidad de la exéresis y, cuando se aplican circunferencialmente, conducen a una alta tasa de estenosis esofágicas.

En cambio, en los últimos años se ha impuesto la técnica de ablación mucosa con radiofrecuencia (HALO) por sus buenos

resultados en la exéresis completa del epitelio metaplásico y sus pocas complicaciones a corto y medio plazo. Actualmente su indicación aceptada como coste-beneficio solo sería en el EB con displasia de bajo y alto grado, aunque es probable que en el futuro pueda utilizarse en pacientes con EB sin displasia.

En resumen, las opciones terapéuticas en el EB son múltiples y el tratamiento debe ser individualizado (Figura 14.8). Sea cual fuere el tratamiento utilizado, es necesario un programa de seguimiento endoscópico ulterior ya que, con excepción de la esofaguectomía total, ninguna opción terapéutica elimina completamente el riesgo de progresión a adenocarcinoma.

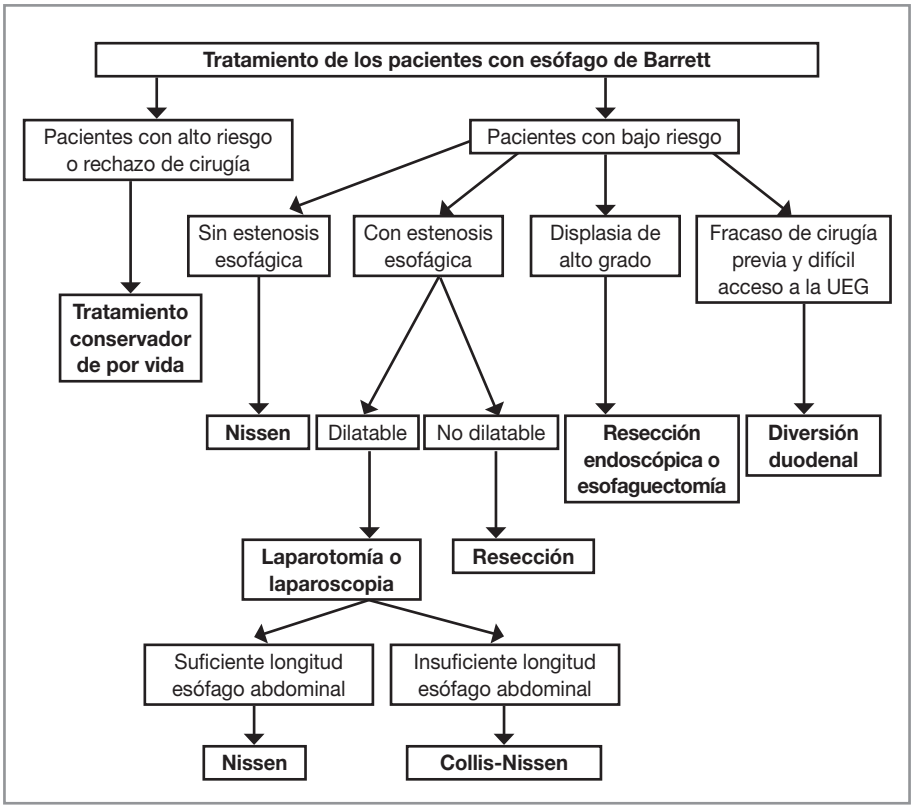


Figura 14.8. *Opciones terapéuticas en el EB. Incluir HALO según indicaciones descritas.*

PROGRAMAS DE VIGILANCIA

La necesidad de vigilar a los pacientes con EB es ampliamente aceptada, aunque cada vez aparecen más publicaciones que no justifican la vigilancia endoscópica en todos los pacientes con EB por su bajo rendimiento coste-beneficio. Sin embargo, 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 pacientes. Tampoco se discute actualmente que la endoscopia con toma

múltiple de biopsias es la exploración que se debe utilizar con este fin. En cambio, sí se debate la periodicidad con que deben hacerse estos controles. 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 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. En cambio, para la AGA y otras sociedades endoscópicas, el control endoscópico, en ausencia de displasia, debería hacerse cada 3 o 5 años.

Cuando existe *displasia indeterminada o de bajo grado,* caben tres situaciones (véase Figura 14.9):

– *El paciente no ha estado sometido a ningún tipo de tratamiento.* Conviene aclarar si se está ante una displasia verdadera o ante cambios inflamatorios. Se aconseja 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, se indicará cirugía antirreflujo que, con frecuencia, hace revertir la displasia. En cualquier caso, se harán controles posquirúrgicos cada 6 meses. Si en dos controles consecutivos no se encuentra displasia, pueden realizarse controles ulteriores cada año.

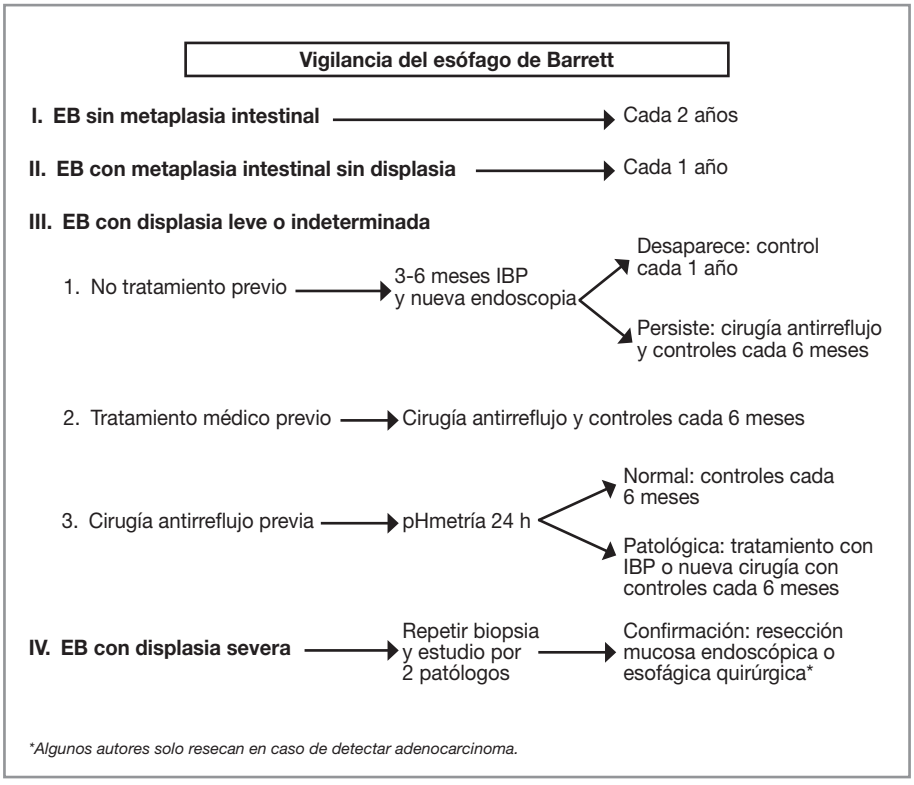


Figura 14.9. *Esquema del programa de vigilancia del esófago de Barrett.*

- *El paciente está bajo tratamiento correcto con IBP.* Se indica cirugía antirreflujo y controles postoperatorios cada 6 meses, siguiendo la pauta del supuesto anterior.
- *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 fundoplicatura 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.

En los tres escenarios, actualmente, la ablación de la displasia de bajo grado con radiofrecuencia ha demostrado su eficacia, por lo que debería estar indicado en todos los casos, aunque esta actitud no es la realizada en la práctica clínica diaria en la actualidad. Hace falta más evidencia científica para que sea el tratamiento de elección.

Si se encuentra *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. La mayoría de los centros de referencia son partidarios de realizar mucosectomía endoscópica (si existe lesión visible) asociada a radiofrecuencia del resto del segmento metaplásico. De esta manera se obtendrá una macrobiopsia de la zona malignizada para confirmar el diagnóstico y la radicalidad de la resección. Sin embargo, de acuerdo con la experiencia de los autores del capítulo, al igual que en la de otros autores, se ha encontrado una alta incidencia de adenocarcinoma en las piezas de resección esofágica correspondientes a los pacientes con displasia de alto grado. Por ello, consideran que, cuando no exista lesión visible endoscópicamente que permita la mucosectomía, el tratamiento más apropiado es la esofaguectomía, siempre y cuando la edad y las condiciones generales del paciente no lo contraindiquen y se disponga de cirujanos expertos. 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 esofaguectomía 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.

Bennett C, Moayyedi P, Corley DA, , DeCaestecker J, Falck-Ytter Y, Falk G, et al. BOB CAT: A large-scale review and Delphi consensus for management of Barrett's esophagus with no dysplasia, indefinite for, or low-grade dysplasia. Am J Gastroenterol. 2015;110:662-82.

DeMeester SR, DeMeester TR. Columnar mucosa and intestinal metaplasia of the esophagus. Fifty years of controversy. Ann Surg. 2000;231:303-21.

Fitzgerald RC, Pietro M, Ragunath K, Ang Y, Kang JY, Watson P, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. Gut. 2014;63:7-42.

Martínez de Haro L, Ortiz A, Parrilla P, Munítiz V, Molina J, Bermejo J, 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.

McLaren PJ, Dolan JP. Esophagectomy as a Treatment Consideration for Early-Stage Esophageal Cancer and High-Grade Dysplasia. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2016;26(10):757-62.

Orman ES, Li N, Shaheen NJ. Efficacy and durability of radiofrequency ablation for Barrett's Esophagus: systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11(10):1245-55.

Ortiz A, Martínez de Haro LF, Parrilla P, et al. 24-hour pH monitoring is necessary to assess acid reflux suppresion in patients with Barrett's oesophagus undergoing treatment with proton pump inhibitors. Br J Surg. 1999;86:1-3.

Parrilla P, Martínez de Haro L.F, Ortiz A, Munítiz V, Molina J, Bermejo J, et al. Long-term results of a randomized prospective study comparing medical and surgical treatment in Barrett's esophagus. Ann Surg. 2003;237(3):291-8.

Parrilla P, Ortiz A, Martínez de Haro LF, Aguayo JL, Ramírez P. Evaluation of the magnitude of gastro-oesophageal reflux in Barrett's oesophagus. Gut. 1990;31:964-7.

Sharma P, McQuaid K, Dent J, Fennerty MB, Sampliner R, Spechler S, et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago Workshop. Gastroenterology. 2004;127(1):310-30.

Spechler SJ, Sharma P, Souza RF, Inadomi JM, Shaheen NJ. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of Barrett's esophagus. Gastroenterology. 2011;140:1084-91.

Visrodia K, Singh S, Krishnamoorthi R, et al. Systematic review with meta-analysis: prevalent vs. incident oesophageal adenocarcinoma and high-grade dysplasia in Barrett's oesophagus. Aliment Pharmacol Ther. 2016;44(8):775-84.

Wani S, Rubenstein JH, Vieth M, Bergman J. Diagnosis and Management of Low-Grade Dysplasia in Barrett's Esophagus: Expert Review From the Clinical Practice Updates Committee of the American Gastroenterological Association. Gastroenterology. 2016;151(5):822-35.

• CAPÍTULO 15 •

Fracasos de la cirugía antirreflujo

D. Ruiz de Angulo Martín, Á. Ortiz Escandell, L. F. Martínez de Haro, V. Munítiz Ruiz, P. Parrilla Paricio

Introducción
Recidiva o persistencia 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
¿Laparotomía o laparoscopia en los redo?

INTRODUCCIÓN

El cirujano debe contar con experiencia en este tipo de procedimientos así como con un exhaustivo conocimiento de la fisiopatología esofágica.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una patología muy prevalente en nuestro medio que afecta a más de un tercio de la población adulta. El número de procedimientos quirúrgicos que se realizan en el mundo para su corrección es elevado, especialmente desde la generalización de las técnicas mínimamente invasivas. Aunque el grado de satisfacción de los pacientes es alto a los 5 años, entre un 3 y un 18 % de los sujetos intervenidos requiere una revisión quirúrgica, principalmente durante el primer año.

La dificultad inicial que se encuentra en relación con el fracaso de una técnica antirreflujo es la ausencia de su definición, ya que puede basarse en la reaparición de los síntomas, reinicio de la medicación antisecretora, insatisfacción del paciente, o bien, en test objetivos. Por esta razón, cada caso debe ser estudiado detenidamente con el fin de descubrir la causa del fallo y planificar la intervención, si esta fuera necesaria, lo cual no ocurre siempre.

No obstante, la verdadera importancia de las reintervenciones tras la cirugía antirreflujo radica en el reto quirúrgico que representan debido a las adherencias y fibrosis entre estructuras. Todo ello eleva la probabilidad de fracasar nuevamente y de sufrir complicaciones como la rotura esofagogástrica, que puede requerir la práctica de resecciones esofágicas y/o gástricas. Por tanto, el cirujano debe contar con experiencia en este tipo de procedimientos así como de un exhaustivo conocimiento de la fisiopatología esofágica.

A continuación se detallan los diferentes mecanismos que explican por qué puede fallar la cirugía antirreflujo.

RECIDIVA O PERSISTENCIA DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Incidencia

En manos expertas y con la cirugía considerada estándar, la recidiva o persistencia clínicas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (Visick III-IV) tiene lugar en un 10-20 % de los sujetos, tras 5 años de seguimiento. Las recidivas endoscópicas son algo mayores y, aún más, las pHmétricas, lo que significa que pueden ser asintomáticas. La presencia de estenosis esofágica preoperatoria incrementa notablemente el porcentaje de recurrencia de la enfermedad y ocurre hasta en un 20-40 % en estos casos, probablemente por asociar un acortamiento esofágico que impide obtener longitud suficiente para realizar una fundoplicatura 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 fundoplicatura, reconocida fácilmente por el cirujano durante la reintervención. Se desconoce su mecanismo de producción, aunque se ha relacionado con la utilización de material reabsorbible y con aumentos de presión intragástrica en el postoperatorio inmediato, con ocasión de náuseas y/o vómitos.
2. Deslizamiento de la fundoplicatura *(slipped Nissen)* que queda instalada sobre el propio estómago y no sobre el esófago abdominal. En esta situación, la fundoplicatura no solo no aumenta la presión del esfínter esofágico inferior (EEI), sino que incrementa el reflujo gastroesofágico (RGE) al suponer un obstáculo al paso del alimento hacia el resto del estómago.
3. Migración gástrica al tórax, bien de la fundoplicatura o de una porción gástrica quedando la fundoplicatura infradiafragmática (hernia paraesofágica), tal y como se describe posteriormente.

Diagnóstico

La anamnesis muestra cómo, tras un periodo 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.

Las recidivas pHmétricas del reflujo gastroesofágico son más frecuentes que las clínicas, lo que significa que pueden ser asintomáticas.

El tránsito baritado puede ser normal, por lo que es más útil para excluir otras causas de fracaso que para confirmar esta posibilidad. No obstante, en el caso de una fundoplicatura deslizada o mal construida sobre el estómago, el estudio radiológico puede ofrecer una imagen de estómago bicameral, con dos compartimentos infradiafragmáticos divididos por la fundoplicatura.

La recidiva de la ERGE puede y debe manejarse en muchos casos de forma conservadora.

La endoscopia puede mostrar la existencia de esofagitis y, en manos expertas, informar de la disrupción de la fundoplicatura en la visión retrógrada desde el estómago.

La manometría intraluminal esofágica (MIE) es importante para valorar la presión y relajación del EEI así como el comportamiento motor del cuerpo esofágico. La pHmetría ambulatoria de 24 horas es indispensable para confirmar la persistencia o recurrencia del RGE, ya que se ha comprobado cómo tan solo el 23-39 % de los sujetos con recurrencia de la pirosis tras una cirugía antirreflujo presentan una pHmetría patológica.

Tratamiento

De entrada, debe manejarse de forma conservadora, ya que la reintervención está gravada con mayor morbimortalidad que la primera intervención y solo obtiene resultados satisfactorios en el 70-85 % de los casos, frente al 80-95 % obtenido 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 cirugía, especialmente en pacientes jóvenes con riesgo quirúrgico bajo y síntomas respiratorios.

La pHmetría ambulatoria de 24 horas es indispensable para confirmar la persistencia o recurrencia del RGE.

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 la fundoplicatura se ha deslizado o practicado sobre el cuerpo gástrico es mandatorio deshacerla en su totalidad para elegir el lugar correcto del *fundus* donde aplicar los puntos. En este escenario, la sección de los vasos breves (si estuvieran íntegros), la práctica de un Collis Nissen (si hubiera un esófago corto por estenosis o inflamación) y la maniobra del "limpiabotas" *(shoeshine maneuver),* deslizando el *fundus* en un sentido y otro una vez desplazado por detrás del esófago, pueden ayudar a realizar la fundoplicatura sin tensión, bien orientada y eligiendo el lugar preciso del estómago. Si existieran dudas sobre una yatrogenia sobre los nervios vagos es recomendable la práctica de una piloroplastia.

Cuando la fibrosis adherencial es intensa, sobre todo tras varias intervenciones, y es muy arriesgado el abordaje de la unión esofagogástrica, más aún en pacientes obesos, una alternativa es la realización de un *bypass* gástrico, con resección gástrica distal o sin ella.

En cualquier caso de reintervención, por el riesgo de rotura esofagogástrica, y sobre todo si existe una estenosis no dilatable, conviene advertir al paciente acerca de la posibilidad de una resección esofágica y sustitución por colon, preferiblemente izquierdo e isoperistáltico al esófago torácico (coloplastia corta de Belsey). El estudio preoperatorio incluirá una angio-TC y colonoscopia además de indicar la limpieza del colon el día anterior por si fuera preciso emplearlo. En este contexto, la utilización del estómago como sustituto esofágico no es aconsejable, ya que es difícil disponer de suficiente estómago para configurar un tubular bien vascularizado además de que se practicaría una intervención francamente refluxógena para tratar el RGE.

OBSTRUCCIÓN ESOFÁGICA DISTAL CREADA POR LA CIRUGÍA

Mecanismos de producción

Con el fin de evitar la recidiva de la ERGE, el cirujano debe asegurar un cierre adecuado de los pilares diafragmáticos del hiato esofágico y un buen ajuste de la

fundoplicatura. Como consecuencia, cierto grado de disfagia leve y transitoria es relativamente frecuente durante las primeras semanas postoperatorias. 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 fundoplicatura muy apretada o por un cierre muy ajustado de los pilares del hiato, aunque también existen otros mecanismos: angulación excesiva de la unión esofagogástrica (UEG) tras una pexia con el ligamento redondo, penetración en la luz esofágica de material protésico empleado para cerrar la puerta herniaria, torsión del esófago abdominal por mala orientación espacial de la fundoplicatura, vólvulo gástrico longitudinal por la existencia de puntos aplicados a nivel de la curvatura mayor del cuerpo gástrico, fibrosis pseudotumoral en torno a la UEG, etc.

En las reintervenciones por fracaso de la cirugía antirreflujo, el colon debe estar preparado para su posible utilización como plastia esofágica.

Incidencia

Si bien en la década de los noventa este tipo de fracaso era más frecuente tras la cirugía laparoscópica, los avances tecnológicos en relación con la cirugía mínimamente invasiva, la mejora en los materiales protésicos y, sobre todo, una adecuada formación del cirujano esofagogástrico en la técnica laparoscópica tienden a igualar actualmente los porcentajes.

Para disminuir la incidencia de esta complicación, y aunque no existe suficiente evidencia científica al respecto, se considera útil la utilización sistemática de un tutor esofágico (> 36 FR) así como la realización de gestos quirúrgicos que disminuyan la tensión de la funduplicatura tales como la sección de los vasos breves, disecar una amplia ventana retroesofágica y eliminar lipomas o restos de saco herniario si los hubiera y que pudieran ocupar espacio comprimiendo el esófago.

Para disminuir la incidencia de esta complicación, se considera útil la utilización sistemática de un tutor esofágico, la sección de los vasos breves, disecar una amplia ventana retroesofágica y eliminar lipomas o restos de saco herniario.

Diagnóstico

El síntoma fundamental es la disfagia lógica, de naturaleza orgánica, que puede aparecer en el postoperatorio inmediato 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, como es lógico, no refiere pirosis.

El tránsito muestra una estenosis de grado variable en el 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.

La endoscopia confirma la naturaleza orgánica de la estenosis así como su severidad y distensibilidad. La mala orientación de la fundoplicatura puede permitir el

paso del endoscopio y, en cambio, evitar el paso de los alimentos, siendo en estos casos de gran utilidad la videorradiología. La existencia de un vólvulo gástrico por fundoplicatura incorrecta también se diagnostica muy bien por endoscopia.

La pHmetría esofágica de 24 horas muestra ausencia de RGE patológico y en la MIE se puede observar una aperistalsis completa en el cuerpo esofágico tratándose de una pseudoacalasia por el efecto de cavidad común creado por la obstrucción distal.

Tratamiento

Tampoco en estos casos hay que precipitarse con la reintervención, salvo que se objetive una disfagia severa y/o afagia con sialorrea asociada a un cierre casi completo de la UEG y un esófago dilatado incapaz de vaciar el bario deglutido, todo ello en el postoperatorio inmediato. En este contexto es mandatoria una rápida revisión quirúrgica, siendo suficiente en algunas ocasiones con seccionar el punto superior de la fundoplicatura. El empleo de la endoscopia intraoperatoria puede ayudar a cerciorarnos de que la fundoplicatura no está excesivamente apretada o angulada.

Otro escenario clínico es el del paciente intervenido que presenta una disfagia moderada-severa más allá de los 3 meses que suele durar la disfagia normal post-Nissen. La utilización de dilatadores de tipo Savary o Maloney, y no de balones para no romper el antirrefllujo, puede ser útil en estos casos, aunque lo habitual es que precise una reintervención. Esta operación tiene por objeto suprimir la causa de la estenosis esofágica, lo que requiere generalmente deshacer el mecanismo antirreflujo y reconstruirlo. La dificultad del redo en estas circunstancias es variable si bien hay casos de extraordinaria complejidad que obligan a una resección esofágica.

La dificultad del redo es variable, si bien hay casos de extraordinaria complejidad que obligan a una resección esofágica.

MIGRACIÓN GÁSTRICA AL TÓRAX

Mecanismos de producción

Puede deberse a un cierre inadecuado de la puerta herniaria o a un fallo de este. Unas veces se produce una hernia paraesofágica, manteniéndose la fundoplicatura en la cavidad abdominal, y otras, lo que asciende al tórax es la fundoplicatura 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 se incrementa 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 fundoplicatura a estructuras abdominales (pilares del hiato diafragmático, borde anterior del hiato, etc.).

Diagnóstico

Con frecuencia es asintomática. Los datos clínicos consisten en síntomas posprandiales 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 de 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 fundoplicatura. La endoscopia y la pHmetría ambulatoria de 24 horas, aunque de menor interés, son aconsejables para valorar la existencia de recidiva del RGE.

Tratamiento

Cuando es asintomática, no necesita tratamiento. Si condiciona síntomas únicamente por la recidiva del RGE, el tratamiento debe ser inicialmente conservador.

La revisión quirúrgica está indicada cuando repercute por sus efectos mecánicos ya que, en estos casos, el ascenso suele ser progresivo, puede haber 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 el cierre adecuado de la puerta herniaria, lo que con frecuencia requiere la utilización de una prótesis. Si la migración gástrica al tórax determina una recidiva de la ERGE, se deberá rehacer la fundoplicatura.

ERROR EN LA INDICACIÓN DE LA CIRUGÍA

La mayoría de los expertos coinciden en que el fracaso de una fundoplicatura en cuanto a la resolución de los síntomas se debe generalmente a una de las siguientes causas: error en la indicación de la cirugía, estudio preoperatorio insuficiente o error en la ejecución de los pasos técnicos adecuados. Una revisión de estudios randomizados que valoran el resultado de la fundoplicatura de Nissen laparoscópica concluye que la presencia de síntomas atípicos, una mala respuesta al tratamiento médico y la obesidad son predictivos de un mal resultado.

En relación con un error diagnóstico caben distintas posibilidades:

1. El paciente tiene un síndrome de intestino irritable con una hernia de hiato por deslizamiento sin reflujo patológico. En ocasiones, los síntomas pueden confundirse con los de la ERGE y, aunque una historia clínica minuciosa es clarificadora, no es raro que se atribuyan los síntomas a la hernia de hiato y, tras un tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) que puede o no mejorar al paciente, se indique cirugía antirreflujo. El paciente suele empeorar de forma importante después de la operación.

Antes de indicar la cirugía antirreflujo, en todos los pacientes debe realizarse una pHmetría ambulatoria de 24 horas para confirmar el RGE patológico y una manometría esofágica estacionaria.

2. La acalasia de cardias también puede confundirse con la ERGE, especialmente las formas incipientes, con poca dilatación esofágica, 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, por lo que se trata de un resultado falso positivo. Estos pacientes suelen responder mal al tratamiento con IBP, por lo que se indica tratamiento quirúrgico y se practica generalmente una fundoplicatura de Nissen.

   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 digestiva alta. Sin embargo, nuestra experiencia nos aconseja que, antes de indicar la cirugía antirreflujo, en todos los pacientes debe realizarse una pHmetría ambulatoria de 24 horas para confirmar el RGE patológico y una manometría esofágica estacionaria que informe de las características del esfínter esofágico inferior y del cuerpo esofágico.
3. La esofagitis eosinofílica también puede confundirse con la enfermedad por reflujo gastroesofágico, especialmente en los adultos donde el cuadro de atopia y los datos histologicoanalíticos no son tan evidentes (véase capítulo 8).

Diagnóstico

En el caso de síndrome de intestino irritable, aunque desaparezcan los síntomas ocasionales de reflujo, persisten o empeoran otros síntomas como es el síndrome dispéptico, con distensión abdominal, meteorismo, pesadez posprandial, o incluso dolor torácico. En este sentido, la anamnesis y la negatividad de las exploraciones complementarias son herramientas fundamentales.

En el caso de la acalasia de cardias, la fundoplicatura 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 distal creada con 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 operación. El tránsito esofágico puede inducir a error, especialmente en las disfagias posfundoplicatura de Nissen, ya que tanto la dilatación esofágica como el afilamiento distal semejan los de la acalasia de cardias. Y otro tanto ocurre con la manometría, que puede mostrar aperistalsis completa del esófago en ambos casos. Los datos preoperatorios del paciente, tanto clínicos como manométricos, son fundamentales a este respecto.

Tratamiento

En el caso del síndrome de intestino irritable, se indicará el tratamiento médico apropiado.

En el caso de la acalasia de cardias, la reintervención debe indicarse sin demora para deshacer la fundoplicatura, practicar la miotomía de Heller y asociar una fundoplicatura parcial.

¿LAPARATOMÍA O LAPAROSCOPIA EN LOS REDO?

La expansión de las técnicas mínimamente invasivas ha hecho que las reintervenciones de la cirugía antirreflujo se realicen por esta vía de abordaje en muchos centros. No obstante, la tasa de conversión se sitúa en torno al 8,7 % y una revisión de la bibliografía encuentra mayor incidencia de complicaciones intraoperatorias en el grupo laparoscópico en relación con la laparotomía (19,5 % *versus* 5,4 %). Además, otros autores comunican un 3,3 % de fístulas tras las reintervenciones mediante laparoscopia. Por el contrario, parecen existir mayores complicaciones postoperatorias y mayor mortalidad con el abordaje tradicional (17,4 % *versus* 15,3 % y 1,3 % *versus* 0 %).

El escenario clínico también puede influir en la elección de la vía de abordaje, ya que no es lo mismo reintervenir por disfagia severa-afagia a las 24 horas de una fundoplicatura laparoscópica que a los 3-6 meses o al año de una fundoplicatura que sufrió alguna complicación quirúrgica o recibió intervencionismo endoscópico (dilataciones, prótesis, etc.). Ante la presencia de adherencias firmes con importante distorsión anatómica, la tutorización del esófago y la sensación táctil son fundamentales para evitar la rotura visceral. Por esta razón los autores del capítulo indican la vía abierta en la mayoría de las ocasiones, teniendo en cuenta que en algunos casos se ha tenido que realizar una resección esofágica.

BIBLIOGRAFÍA

Awais O, Luketich JD, Schuchert MJ, Morse CR, Wilson J, Gooding WE, et al. Reoperative antireflux surgery for failed fundoplication: an analysis of outcomes in 275 patients. Ann Thorac Surg. 2011;92:1083-9; discussion 1089-90.

Dallemagne B, Arenas Sánchez M, Francart D, Perretta S, Weerts J, Markiewicz S, et al. Long-term results after laparoscopic reoperation for failed antireflux procedures. Br J Surg. 2011;98:1581-7.

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.

Furnée EJ, Draaisma WA, Broeders IA, Gooszen HG. Surgical reintervention after failed antireflux surgery: a systematic review of the literature. J Gastrointest Surg. 2009;13:1539-49.

Grover BT, Kothari SN. Reoperative antireflux surgery. Surg Clin North Am. 2015;95:629-40.

Parrilla P, Martínez de Haro LF, Ortiz A, Munítiz V, Serrano A, Torres G. Barrett's esophagus without esophageal stricture does not increase the rate of failure of Nissen fundoplication. Ann Surg. 2003;237:488-93.

Patti MG, Allaix ME, Fisichella PM. Analysis of the Causes of Failed Antireflux Surgery and the Principles of Treatment: A Review. JAMA Surg. 2015;150:585-90.

Skinner DB. Surgical management after failed antireflux operations. World J Surg. 1992;16:359-63.

Sección V
Cáncer de esófago

• CAPÍTULO 16 •

Cáncer de esófago. Clasificación. Factores predisponentes. Diagnóstico y estadificación

F. Mingol Navarro, F. J. Vaqué Urbaneja, N. Ballester Pla

Introducción
Epidemiología
Histología
Factores predisponentes
Estadificación
Clasificación de Siewert
***Screening* del cáncer de esófago**
Diagnóstico
Clínica
Pruebas complementarias

INTRODUCCIÓN

El cáncer de esófago es uno de los tumores más letales y con peor pronóstico. Se trata de un tumor con claras influencias ambientales y diferencias de incidencia según los distintos países. Los factores predisponentes desempeñan un papel fundamental. El manejo de esta patología ha cambiado significativamente durante las últimas décadas, debido a la mejora de las técnicas quirúrgicas, de manejo perioperatorio y del abordaje oncológico de estos tumores. En este capítulo se estudiarán los diferentes tipos histológicos, factores predisponentes, la clasificación de estos tumores y el abordaje diagnóstico del cáncer de esófago.

EPIDEMIOLOGÍA

El carcinoma escamoso es el subtipo más frecuente, pero el adenocarcinoma está experimentando un aumento de su incidencia.

El cáncer de esófago es uno de los cánceres más agresivos y con las tasas de supervivencia más bajas; la supervivencia a 5 años descrita está entre el 15-20 % en las diferentes series. Se trata de la sexta causa de muerte por cáncer y el octavo más común. Se trata de un tumor que generalmente se diagnostica en fases avanzadas, siendo un factor clave en la supervivencia a largo plazo.

El carcinoma escamoso es el subtipo más frecuente a nivel mundial. La incidencia aumenta con la edad y tiene un pico máximo en la séptima década de la vida; además, es más frecuente en la población negra.

El adenocarcinoma está experimentando en las últimas décadas un aumento de su incidencia, y continúa incrementándose con una tasa aproximada del 5 % al año. La lesión precancerosa más importante es el esófago de Barrett (EB). Los pacientes afectados por esta condición presentan un riesgo aumentado de desarrollar un adenocarcinoma, estimándose que el 0,5 % de ellos desarrollan anualmente un adenocarcinoma.

En cuanto a las diferencias por sexo, el cáncer de esófago es cuatro veces más frecuente en hombres que en mujeres, y también más letal.

Se deduce una evidente asociación entre factores ambientales, dieta y cáncer de esófago, dadas las importantes diferencias que se observan en la incidencia según los distintos países. Tiene una frecuencia de 20 a 30 veces mayor en China que en Estados Unidos, y un "cinturón del cáncer", predominantemente de carcinoma epidermoide, se extiende desde China hasta el Medio Este.

HISTOLOGÍA

La gran mayoría de las tumoraciones del esófago son malignas. El cáncer de esófago se clasifica según la apariencia histológica de las células que lo originan. Pueden ser tumores epiteliales, metastásicos, linfomas o sarcomas.

Las neoplasias de origen epitelial, predominantemente el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma suman el 90 % de estas, y el 10% restante se corresponde con leiomiosarcoma, melanoma o lesiones metastásicas.

Aunque lo más frecuente es encontrar formas mixtas, se pueden distinguir 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 caracteriza por ser menos prominentes hacia la luz, están excavados en su porción central, forman 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.

La hipótesis más aceptada contempla el desarrollo de estos tumores como resultado de una irritación e inflamación crónicas del esófago, dando lugar a una secuencia de alteraciones genéticas en el epitelio dañado y cambios histológicos de displasia hacia carcinoma.

El carcinoma de células escamosas se origina en el epitelio pavimentoso estratificado del esófago, e histológicamente se caracteriza por formar capas de células invasivas de morfología poligonal, oval o en huso. Aquellos tumores bien diferenciados presentan poco pleomorfismo nuclear con perlas escamosas bien formadas. Estos tumores se localizan en un 20-40 % de los casos en el tercio proximal, 50-60 % en el tercio medio y un 10-20 % en el tercio distal esofágico.

El adenocarcinoma se origina predominantemente desde la mucosa columnar (esófago de Barrett) en el tercio inferior del esófago. En escasas ocasiones puede originarse desde la mucosa gástrica heterotópica en el esófago superior o desde glándulas mucosas o submucosas. Pueden ser polipoideos (5 a 10 %), planos (10 a 15 %), fungoides (20 a 25 %) o infiltrativos (40 a 50 %). Histológicamente se caracteriza por presentar un patrón glandular. En el caso de los tumores más indiferenciados, pueden encontrarse láminas de elementos glandulares con células en anillo de sello.

La propagación de estos tumores puede ser de tres tipos:

- En cuanto a la *propagación directa,* los tumores localizados en los tercios proximal y medio pueden comprometer el árbol traqueobronquial, y hasta en un 10 % de los casos puede haber fístula traqueoesofágica. En el mediastino, los tumores proximales pueden invadir el nervio recurrente, la laringe o el conducto torácico; y los de tercio medio, la aorta y el pericardio. Aquellos tumores del tercio distal pueden invadir el diafragma, hígado y estómago.
  El crecimiento submucoso microscópico que desborda 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.
- Respecto a la *diseminación linfática,* la probabilidad aumenta con la profundidad de invasión del tumor en la pared esofágica. Tanto para el carcinoma escamoso como

El patrón de diseminación linfática es impredecible.

para el adenocarcinoma, el patrón de diseminación hacia las diferentes rutas linfáticas es impredecible, dado el extenso sistema de drenaje linfático que presenta el esófago. Para los tumores confinados a la mucosa, la propagación linfática es relativamente rara, habiéndose reportado desde el 0 al 7 % tanto para el adenocarcinoma como para el carcinoma escamoso.

– La *diseminación hemática* es mucho menos frecuente que la linfática y solo el 50 % de los pacientes que fallecen tienen metástasis a distancia. Las localizaciones más frecuentes son el hígado, el pulmón, las suprarrenales, el sistema esquelético y el sistema nervioso central.

Ambos tipos histológicos principales deben ser considerados como entidades diferentes.

Hay importantes diferencias entre los dos tipos histológicos principales, en cuanto a progresión histológica, factores de riesgo y eventos moleculares, que soportan el concepto que el adenocarcinoma y el carcinoma de células escamosas deben ser considerados entidades diferentes con potencial para responder de forma diferente a nuevas líneas de tratamiento.

FACTORES PREDISPONENTES

El tabaco es factor de riesgo para ambos tipos histológicos, pero el alcohol no se ha demostrado factor de riesgo para el adenocarcinoma.

Hay claras diferencias entre los factores de riesgo de ambos tipos histológicos principales, que afectan tanto a su incidencia como a su distribución entre los diferentes países (Tabla 16.1):

– *Tabaco:* el consumo de tabaco aumenta el riesgo de carcinoma epidermoide y de adenocarcinoma esofágico. Los estudios sugieren como mecanismo un contacto de los carcinógenos que contiene el tabaco (especialmente las nitrosaminas) con la mucosa esofágica; habiéndose demostrado una relación directa entre el número de cigarrillos y los años de tabaquismo y el riesgo de cáncer.
– *Alcohol:* es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de carcinoma escamoso y produce un efecto multiplicativo cuando se asocia al consumo de tabaco. Por otro lado, el alcohol no es un factor de riesgo para el adenocarcinoma.
– *Reflujo gastroesofágico y esófago de Barrett:* es un factor de riesgo primordial para el adenocarcinoma. El esófago de Barrett se relaciona con la presencia de enfermedad por reflujo esofagogástrico (ERGE) crónica, y se trata de una lesión precancerosa bien conocida.
– *Obesidad* (definida como índice de masa muscular [IMC] mayor o igual a 30): factor de riesgo importante para el desarrollo de adenocarcinoma. Los mecanismos exactos no se conocen, pero puede explicarse por un aumento de la incidencia de reflujo gastroesofágico en estos pacientes. En cambio, la obesidad no es factor de riesgo para el carcinoma escamoso.
– *Alimentación y déficit nutricional:* el consumo de carne roja, dieta pobre en frutas y verduras, consumo de bebidas calientes, así como un estatus socioeconómico bajo también se han relacionado con el desarrollo de carcinoma escamoso.

TABLA 16.1
FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER DE ESÓFAGO

Factor de riesgo	*Carcinoma escamoso*	*Adenocarcinoma*
Tabaquismo	+++	++
Alcohol	+++	-
Consumo de carne roja	+	+
Esófago de Barrett	-	++++
Síntomas de RGE	-	+++
Obesidad	-	++
Estatus socioeconómico bajo	++	-
Cáusticos	++++	-
Cáncer de cabeza y cuello	++++	-
Consumo frecuente de bebidas muy calientes	+	-
Polimorfismos		
Cyclina D1 (CCND1)	-	+
p53	+	-

– *Factores genéticos*: los cambios genéticos y moleculares que se encuentran tras el desarrollo del cáncer de esófago no son bien conocidos. En los últimos años, el análisis genético ha permitido identificar tanto alteraciones cromosómicas (ganancia 8q, 17q y 20q) como polimorfismos (cyclina D1, p53) relacionados con este tipo de tumores.
– *Lesiones precancerosas:* la incidencia del carcinoma escamoso se ha visto incrementada ante la presencia de cualquier factor que cause inflamación e irritación crónicas de la mucosa esofágica:
  • Acalasia. Se ha descrito como una complicación tardía, aunque su incidencia es muy baja (1 % de los casos).
  • Esofagitis por cáusticos. Se han descrito casos de carcinoma epidermoide como complicación tardía de la esofagitis caustica, considerándose que el riesgo de degeneración maligna aumenta en relación directa con el tiempo de evolución.
  • Divertículos esofágicos. El carcinoma epidermoide ha sido relacionado con los divertículos por pulsión, sobre todo con los de localización faringoesofágica. Se calcula que la incidencia del carcinoma esofágico en estos divertículos oscila entre 0,3-7 %.

El cáncer de esófago también se ha asociado con diversos síndromes y enfermedades, que muestran una incidencia aumentada de esta patología:

– *Disfagia sideropénica.* El síndrome de Plummer-Vinson o de Paterson-Kelly es una entidad 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 %, generalmente de tipo epidermoide y de localización en la porción alta del esófago.

- *Queratosis palmoplantar o tilosis.* Es una enfermedad dermatológica caracterizada por una acentuada hiperqueratosis palmar y plantar, y 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, el reflujo duodenogastroesofágico postoperatorio.
- *Enfermedad celiaca.* Aunque se asocia con mayor frecuencia con linfomas yeyunales, también se ha descrito un mayor riesgo de cáncer de esófago.
- *Neoplasias de cabeza y cuello*. El 2-4 % de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello desarrollan un cáncer de esófago. Se ha relacionado con la radioterapia que generalmente reciben.

ESTADIFICACIÓN

La estadificación del cáncer de esófago se realiza según el sistema TNM *(tumor, nodes, metastasis)*. Los objetivos de la estadificación son determinar el pronóstico y planificar la opción terapéutica más adecuada.

La última actualización del AJCC/UICC (International Union Against Cancer) se realizó en 2010 y dio lugar a la 7.ª edición, que conlleva cambios sustanciales con respecto a la 6.ª edición. Esta revisión se basó en los resultados de la Worldwide Esophageal Cancer Colaboration (WECC), una base de datos internacional que incluyó 4.627 esofaguectomías en pacientes que no recibieron tratamiento adyuvante (Tablas 16.2-16.5). Aunque en 2017 se ha publicado la 8.ª edición de esta clasificación, su utilización aún está poco extendida en Occidente. Por tanto, en nuestro ambiente, y en esta guia, se sigue utilizando la 7.ª edición.

La nueva revisión del sistema TNM incorpora la clasificación de los tumores de la unión esofagogástrica.

El sistema de estadificación divide el esófago en cuatro regiones anatómicas. El esófago cervical se extiende desde la hipofaringe hasta la entrada torácica, que corresponde con las medidas desde 15 a menos de 20 cm de los incisivos por endoscopia. El tercio superior esofágico comienza en la entrada torácica y limita por debajo con la vena ácigos, desde 20 a 25 cm de incisivos. El tercio medio esofágico se extiende desde el borde inferior de la vena ácigos hasta las venas pulmonares inferiores, con medidas endoscópicas desde 25 a 30 cm de incisivos.

Y por último, el tercio inferior comienza en las venas pulmonares inferiores y se extiende hasta el estómago, incluyendo la unión esofagogástrica (UEG), localizado entre 30 a 40 cm de los incisivos. En el último sistema revisado se ha añadido una región adicional que incluye los 5 cm finales del esófago y 5 cm proximales del estómago. Los tumores en esta región se clasifican como cáncer de esófago si surgen de los 5 primeros cm proximales del estómago y se extienden hacia la UEG o el esófago. Los tumores que nacen de estos primeros 5 cm de estómago, pero no se extienden hacia el esófago, se clasifican como neoplasias gástricas proximales.

TABLA 16.2
CLASIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS DE ESÓFAGO SEGÚN LA 7.ª EDICIÓN DEL TNM AJCC/UICC

	Tumor primario (T)
Tx	El tumor primario no puede ser evaluado
T0	No hay evidencia de tumor primario
T1a	El tumor invade la lámina propia o la *muscularis mucosa*
T1b	Tumor invade la submucosa
T2	Tumor invade la muscular propia
T3	Tumor invade la adventicia
T4a	Tumor resecable que invade estructuras adyacentes (pleura, pericardio, diafragma)
T4b	Tumor irresecable que invade estructuras adyacentes (aorta, cuerpo vertebral, tráquea)
	Ganglios linfáticos regionales (N)
Nx	Ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
N0	No hay ganglios linfáticos afectos
N1	1-2 ganglios linfáticos afectos
N2	3-6 ganglios linfáticos afectos
N3	7 o más ganglios linfáticos afectos
	Metástasis a distancia (M)
Mx	Metástasis a distancia no pueden ser evaluadas.
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia.
	Grado tumoral (G)
GX	No se puede evaluar el grado
G1	Bien diferenciado
G2	Moderadamente diferenciado
G3	Pobremente diferenciado
G4	Indiferenciado

Este es uno de los cambios más importantes que aporta esta revisión del TNM, ya que se trataba de una cuestión controvertida, debido al manejo diferente de los pacientes en función de la clasificación inicial como esofágico o gástrico. Esta revisión refleja la evidencia de que los tumores de la UEG que afectan al estómago también tienen un comportamiento diferente a las neoplasias gástricas.

TABLA 16.3
ESTADIAJE PARA EL CARCINOMA ESCAMOSO

Estadio	*T*	*N*	*M*	*Grado*	*Localización del tumor*
0	Tis (HGD)	N0	M0	1, X	Cualquiera
IA	T1	N0	M0	1, X	Cualquiera
IB	T1	N0	M0	2-3	Cualquiera
	T2-3	N0	M0	1, X	Inferior, X
IIA	T2-3	N0	M0	1, X	Superior, medio
	T2-3	N0	M0	2-3	Inferior, X
IIB	T2-3	N0	M0	2-3	Superior, medio
	T1-2	N1	M0	Cualquiera	Cualquiera
IIIA	T1-2	N2	M0	Cualquiera	Cualquiera
	T3	N1	M0	Cualquiera	Cualquiera
	T4a	N0	M0	Cualquiera	Cualquiera
IIIB	T3	N2	M0	Cualquiera	Cualquiera
IIIC	T4a	N1-2	M0	Cualquiera	Cualquiera
	T4b	Cualquiera	M0	Cualquiera	Cualquiera
	Cualquiera	N3	M0	Cualquiera	Cualquiera
IV	Cualquiera	Cualquiera	M1	Cualquiera	Cualquiera

TABLA 16.4
ESTADIAJE PARA EL ADENOCARCINOMA

Estadio	*T*	*N*	*M*	*Grado*
0	Tis (HGD)	N0	M0	1, X
IA	T1	N0	M0	1-2, X
IB	T1	N0	M0	3
	T2	N0	M0	1-2, X
IIA	T2	N0	M0	3
IIB	T3	N0	M0	Cualquiera
	T1-2	N1	M0	Cualquiera
IIIA	T1-2	N2	M0	Cualquiera
	T3	N1	M0	Cualquiera
	T4a	N0	M0	Cualquiera
IIIB	T3	N2	M0	Cualquiera
IIIC	T4a	N1-2	M0	Cualquiera
	T4b	Cualquiera	M0	Cualquiera
	Cualquiera	N3	M0	Cualquiera
IV	Cualquiera	Cualquiera	M1	Cualquiera

TABLA 16.5
TNM PARA EL CÁNCER DE ESÓFAGO: COMPARACIÓN DE LA 6.ª Y LA 7.ª EDICIÓN DE LA AJCC

	AJCC/UICC 6.ª edición	*AJCC/UICC 7.ª edición*
Tumor primario (T)		
Tis	Carcioma *in situ*	Displasia de alto grado
T4	Tumor invade estructuras adyacentes	T4a: tumor resecable que invade estructuras adyacentes (pleura, pericardio, diafragma) T4b: tumor irresecable por invasión de estructuras adyacentes (aorta, cuerpos vertebrales, tráquea)
Ganglios linfáticos regionales		
NX	No pueden ser evaluados	
N0	No hay ganglios linfáticos afectos	
N1	Ganglios linfáticos afectos	1-2 ganglios afectos
N2		3-6 ganglios afectos
N3		7 o más ganglios afectos
Metástasis a distancia (M)		
MX	No pueden ser evaluadas	No pueden ser evaluadas
M0	No hay metástasis a distancia	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia	Metástasis a distancia
Tumores del tercio inferior		
M1a	Metástasis en ganglios del tronco celiaco	Eliminado (incluido en la N)
M1b	Otras metástasis a distancia	Eliminado
Tumores del tercio medio		
M1a	No aplicable	Eliminado
M1b	Metástasis en otros ganglios no regionales y/o metástasis a distancia	Eliminado
Tumores del tercio superior		
M1a	Metástasis en ganglios linfáticos cervicales	Eliminado (incluido en la N)
M1b	Otras metástasis a distancia	Eliminado

En cuanto a la profundidad de la invasión en la pared (T), en esta nueva revisión el tumor *in situ* incluye la displasia de alto grado, incluyendo también todas las neoplasias intraepiteliales no invasivas. El segundo cambio se ha producido en la definición del T1, subclasificándolos en T1a si invaden la lámina propia o la *muscularis mucosa*, o T1b en caso de invasión de la submucosa. El T4 se ha dividido en dos en función de la resecabilidad del tumor: aquellos que invaden la pleura, el pericardio o el diafragma se clasifican como T4a, considerándose T4b la invasión de estructuras no resecables (aorta, tráquea, cuerpos vertebrales).

Respecto a la afectación de los ganglios linfáticos (N), dada la importancia pronóstica del número de ganglios afectados, la nueva edición del TNM subclasifica este parámetro en cuatro grupos: N0 cuando no hay ganglios afectados, N1 en caso de 1-2 ganglios afectados, N2 si son de 3 a 6 y N3 en el caso de 7 o más ganglios invadidos.

En la clasificación previa, la afectación de ganglios cervicales o del territorio celiaco era considerado como M1a. La nueva clasificación redefine los ganglios regionales incluyendo todos aquellos periesofágicos (desde cervicales hasta el tronco celiaco).

Actualmente únicamente la presencia de metástasis a distancia define la M (M0 o M1).

Por último, se incluye también el grado de diferenciación tumoral (bien, moderado, pobre o indiferenciado) dada la importancia que presenta en la supervivencia, sobre todo en tumores precoces, diferenciando también el tercio esofágico afecto.

CLASIFICACIÓN DE SIEWERT

Los tumores de la unión esofagogástrica han sido motivo de controversia y debate durante muchos años, dada su difícil clasificación como adenocarcinoma esofágico o gástrico y la importancia de la misma a la hora de establecer el manejo quirúrgico y oncológico más adecuado.

En 1987, Siewert y cols. propusieron clasificar estos tumores en tres grupos según su localización:

- *Tipo I.* El centro del tumor o más de los dos tercios de la masa tumoral se localizan más allá de 1 cm de la UEG. Se trata de un adenocarcinoma de 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 la 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.

Se ha visto que la precisión diagnóstica de la localización del tumor con esta clasificación es del 70 %. La TNM7 ha propuesto la división de los tumores de la UEG en tumores de la región gástrica o de la región esofágica, en función del epicentro del tumor y de su extensión (Figura 16.1).

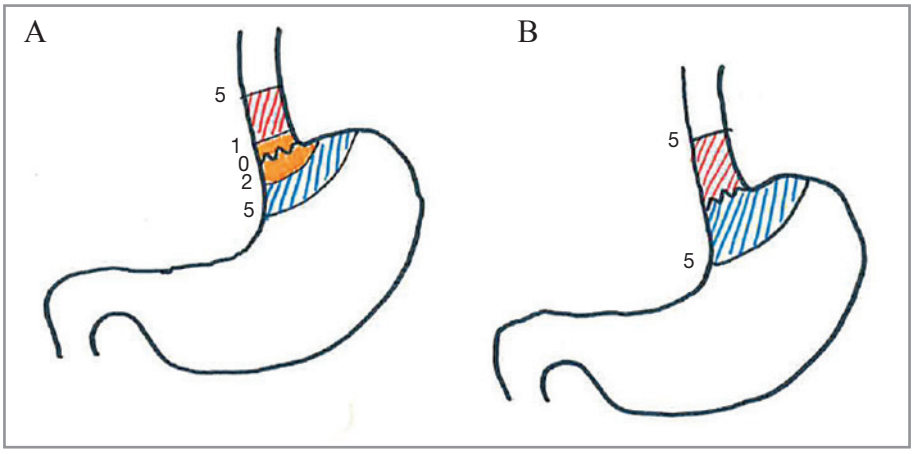


Figura 16.1. *A. Clasificación de Siewert de los tumores de la unión esofagogástrica. B. Clasificación de los tumores de la unión esofagogastrica según la 7.ª edición del TNM.*

SCREENING DEL CÁNCER DE ESÓFAGO

Dado que el cáncer de esófago es una de las neoplasias con peor pronóstico y supervivencia a largo plazo, se han realizado diversos esfuerzos para intentar un aumento de la supervivencia. Un factor clave es que la mayoría de estos tumores se diagnostican en fases avanzadas debido a la ausencia de síntomas precoces. La presentación clínica inicial más frecuente es la disfagia, que aparece en casos de tumores localmente avanzados, generalmente T3-T4. Por lo que el diagnóstico precoz supondría el camino fundamental para mejorar los resultados de esta enfermedad.

El *screening* de adenocarcinoma para el esófago de Barrett se realiza en muchos centros, aunque no ha demostrado ser coste-efectivo. Las guías actuales recomiendan endoscopias seriadas, con biopsias en cada cuadrante y cada 2 cm de epitelio columnar realizadas con un endoscopio de alta resolución. Múltiples estudios han demostrado que el riesgo de malignización del esófago de Barrett es bajo en poblaciones europeas (0,12-0,40 % por año). La displasia señala un aumento del riesgo del 1 % en casos de displasia de bajo grado. De todos modos, el 80-90 % de los casos de adenocarcinoma esofágico son diagnosticados en pacientes sin EB conocido. A pesar de la ausencia de estudios aleatorizados, la mayoría de los pacientes con adenocarcinoma detectados durante el *screening* de EB se diagnostican en estadios precoces y la supervivencia a los 5 años es mayor.

La mayor parte de los casos de adenocarcinoma son diagnosticados en pacientes sin esófago de Barrett.

Por estos motivos, se ha cuestionado tanto la disminución de la mortalidad como el coste-efectividad del *screening*.

Se han descrito varios modelos que parecen ser coste-efectivos en poblaciones americanas, pero a la hora de aplicarse a poblaciones europeas puede haber dife-

rencias sustanciales tanto en atención médica, como en la historia natural de la enfermedad.

El carcinoma escamoso es el subtipo histológico más frecuente a nivel mundial, y también en Asia, pero en la actualidad se detecta un aumento importante en la incidencia del adenocarcinoma. La displasia escamosa es la lesión precursora de este tipo histológico, es muy difícil de detectar en pacientes asintomáticos y no existen programas de *screening* para su detección.

Los programas de screening *únicamente resultan coste-efectivos en poblaciones con alta incidencia de carcinoma de esófago.*

Los resultados de numerosos estudios de coste-efectividad sobre el *screening* endoscópico del carcinoma escamoso revelan que esta estrategia es únicamente coste-efectiva en zonas con alta incidencia de esta enfermedad como el norte y zonas rurales de China.

La endoscopia y las técnicas de cromoendoscopia son el *gold estándar* para el diagnóstico de lesiones precancerosas.

La baja incidencia, la ausencia de síntomas precoces y la rareza de las formas hereditarias hacen insostenible un programa de *screening* aplicable a toda la población.

DIAGNÓSTICO

Clínica

La presentación clínica más frecuente es la disfagia, que es el motivo de consulta más frecuente y además el que debe de hacer sospechar al médico. Se trata de una disfagia lógica, constante y progresiva, que se produce en primer lugar a alimentos sólidos y posteriormente a líquidos e incluso a la misma saliva, por lo que condiciona sialorrea. También puede asociarse dolor torácico o epigástrico y anemia. La presencia de síntomas respiratorios se asocia con las crisis de broncoaspiración. El paciente puede aquejar voz bitonal o disfonía en caso de infiltración de los nervios recurrentes.

La odinofagia se recoge en la historia clínica del 40-50 % de los pacientes e indica la ulceración del tumor.

También se han descrito alteraciones paraneoplásicas producidas por estos tumores: *acantosis nigricans*, secreción ectópica de ACTH (hormona adrenocorticotropa), osteoartropatía hipertrófica, pseudohiperparatiroidismo e hipercalcemia.

Puede haber fistulizaciones en los conductos próximos, siendo las más frecuentes a la 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, y se observan en el 5-10 % de los enfermos diagnosticados. Se manifiestan clínicamente por crisis de tos y asfixia tras la ingesta e infecciones broncopulmonares de repetición.

Las metástasis a distancia se traducen por organomegalias, dolores óseos, ictericia, ascitis, etc.

Se debe recoger cuidadosamente la historia clínica y la exploración física. El análisis del estatus nutricional es importante, ya que su optimización tiene implicaciones de cara a la cirugía y estos pacientes suelen presentar desnutrición dada

la dificultad para la alimentación y el retraso en la consulta y diagnóstico. La función cardiopulmonar debe ser historiada y evaluada, ya que muchos pacientes afectados son fumadores y con una deficiente salud cardiopulmonar. Los exámenes de laboratorio deben incluir hemograma, bioquímica completa y marcadores tumorales CEA (antígeno carcinoembrionario) y Ca 19.9 (antígeno carbohidrato 19.9).

Es fundamental el estudio de la función pulmonar y del estatus nutricional de cara a la cirugía.

Pruebas complementarias

Esofagograma

Las pruebas iniciales que se deben realizar son un esofagograma y una endoscopia digestiva alta. El esofagograma típicamente revelará un estrechamiento irregular del esófago. En tumores de larga evolución puede haber dilatación proximal.

Endoscopia digestiva alta

La endoscopia es la prueba diagnóstica fundamental. En pacientes con disfagia, el tumor será fácilmente reconocible como una masa exofítica friable al roce y frecuentemente ulcerada. En caso de lesiones más precoces, el diagnóstico puede ser más dificultoso.

Cuando el tumor es franqueable, el estómago y el duodeno deben ser evaluados y la evaluación debe incluir una maniobra de retroflexión para valorar el *fundus* y el *cardias,* que pueden estar afectos por el tumor. El diagnóstico se establecerá en cerca del 90 % de los casos mediante la biopsia obtenida en el momento de la endoscopia.

Ultrasonografía endoscópica

En los últimos años se ha establecido el uso de la ultrasonografía endoscópica (USE), que es la herramienta diagnóstica más precisa para establecer la extensión locorregional del tumor. Es fundamental un diagnóstico lo más preciso posible, ya que tiene un impacto importante en la decisión terapéutica, y se indicará manejo curativo o paliativo, cirugía o tratamiento neoadyuvante en función de los resultados. La precisión de la USE para evaluar la penetración en la pared esofágica es del 75-82 % para tumores T1, 64-85 % para T2 y 87-94 % para T3. Para detectar la invasión de estructuras vecinas la fiabilidad alcanza casi el 100 %. Esta prueba es menos adecuada para la evaluación de tumores iniciales, y a la hora de distinguir entre T1a (intramucoso) y T1b (afectación de la submucosa).

La USE es la prueba fundamental para determinar la invasión de la pared esofágica y la afectación ganglionar.

La evaluación de los ganglios locorregionales también supone un paso clave del estadiaje y para establecer la actitud terapéutica. Para la estadificación ganglionar

basada en la morfología (tamaño, forma, bordes y características ecogénicas) la sensibilidad y la especificidad descritas de la USE son del 84,7 y del 84,6 %, respectivamente, mejorando hasta el 96,7 y el 95,5 % si se añade la aspiración con aguja fina.

Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis

Para el estudio de extensión, la prueba de elección es la tomografía computarizada (TC) de tórax y abdomen. Esta informará sobre la presencia de metástasis a distancia, e incluso la infiltración de los órganos vecinos como pleura, pericardio o aorta por el tumor. La TC torácica aporta información acerca del parénquima pulmonar y de las estructuras mediastínicas y generalmente es más precisa diferenciando un tumor T4 de uno en estadio precoz. En cambio, para la evaluación de ganglios afectados presenta una menor exactitud.

Tomografía por emisión de positrones (PET-TC)

La PET-TC permite aumentar la sensibilidad en la detección de la enfermedad a distancia y la identificación de metástasis tumorales de pequeño tamaño.

En algunas publicaciones se ha reportado que la realización de forma rutinaria de una PET a todos los pacientes puede alterar la estadificación hasta en un 20 % de ellos. Esta prueba no es útil a la hora de valorar la T, y presenta utilidad limitada a la hora de determinar la N, ya que la captación de los ganglios peritumorales y del tumor primario puede fusionarse en la imagen dificultando la valoración de los mismos.

Broncoscopia

Se trata de un examen necesario para la evaluación de la afectación traqueal en tumores por encima de la carina (para tumores del tercio medio o superior del esófago).

Estadificación mínimamente invasiva. Laparoscopia/toracoscopia exploratoria

No se realiza con mucha frecuencia, pero puede ser muy útil en determinados casos.

La laparoscopia exploratoria se indica para evaluar la extensión abdominal de la enfermedad en pacientes con tumores de la UEG de tipo II y III con signos indirectos en las pruebas complementarias de carcinomatosis peritoneal (líquido libre, engrosamiento omental, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

Di Pietro M, Chan D, Fitzgerald RC, Wang KK, et al. Screening for Barrett's Esophagus. Gastroenterology. 2015;148(5):912-23.

Domper Arnal MJ, A Ferrández Arenas, Lanas Arbeloa A. Esophageal cancer: Risk factors, screening and endoscopic treatment in Western and Eastern countries. World J Gastroenterol. 2015;21(26):7933-43.

Haverkamp L, Ruurda JP, van Leeuwen MS, Siersema PD, van Hillegersberg R. Systematic review of the surgical strategies of adenocarcinomas of the gastroesophageal junction. Surg Oncol. 2014;23(4):222-8.

Hur C, Miller M, Kong CY, Dowling EC, Nattinger KJ, Dunn M, et al. Trends in esophageal adenocarcinoma incidence and mortality. Cancer. 2013;119(6):1149-58.

Hvid-Jensen F, Pedersen L, Drewes AM, Sørensen HT, Funch-Jensen P. Incidence of adenocarcinoma among patients with Barrett's esophagus. N Engl J Med. 2011;365(15):1375-83.

Kleinberg L, Kelly R, Yang S, Wang JS, Forastiere AA. Cancer of the Esophagus. In: Niedderhuber JE, Armitage J, Doroshow J, Kastan M, Tepper J. Abeloff's Clinical Oncology. 5.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 1207-39.

Rice TW, Blackstone EH, Rusch VW. 7th edition of the AJCC Cancer Staging Manual: esophagus and esophagogastric junction. Ann Surg Oncol. 2010;17(7):1721-4.

Yang S, Wu S, Huang Y, Shao Y, Chen XY, Xian L, et al. Screening for oesophageal cancer. Cochrane Database Syst Rev. 2012;12:CD007883.

Zhang Y. Epidemiology of esophageal cancer. World J Gastroenterol. 2013;19(34):5598-606.

• CAPÍTULO 17 •

Cáncer de esófago. Cuidados perioperatorios. Criterios de operabilidad. Criterios de irresecabilidad

A. Luna Aufroy, P. Rebasa Cladera, S. Montmany Vioque

Introducción
Principios del tratamiento multidisciplinar en el cáncer esofágico
Valoración del riesgo preoperatorio
Criterios de operabilidad
Edad
Función respiratoria
Función cardiovascular
Estado nutricional
Obesidad
Función hepática
Criterios de irresecabilidad

INTRODUCCIÓN

La cirugía es el tratamiento curativo de elección en pacientes con cáncer de esófago. Sin embargo, la esofaguectomía está asociada a un alto riesgo quirúrgico. A pesar de que la mortalidad quirúrgica ha llegado a niveles inferiores al 5 % en centros de gran volumen y experiencia, sigue existiendo una gran morbilidad. El impacto de las complicaciones postoperatorias en la calidad de vida del paciente debe ser tenido muy en cuenta a la hora de tomar las decisiones en un paciente con cáncer de esófago. Además, la supervivencia a 5 años no excede del 40 % tras la esofaguectomía, lo que obliga a ser más cautelosos en pacientes de mayor edad.

La esofaguectomía está asociada a un alto riesgo quirúrgico, con una mortalidad que solo en centros especializados baja del 5 %, y asociada a gran morbilidad.

No hay dudas y está ampliamente reconocido en la bibliografía que determinados procedimientos quirúrgicos de alto riesgo tienen menores porcentajes de mortalidad y morbilidad cuando se practican en centros de alto volumen, y la esofaguectomía es un paradigma de estos procedimientos. Con el objeto de mejorar los resultados de la esofaguectomía, una estrategia óptima de tratamiento debe basarse en una selección apropiada del paciente, y esta selección descansa en un estadiaje preoperatorio correcto y una valoración de los riesgos potenciales de la cirugía.

En este capítulo se desarrollará el análisis de riesgos del paciente preoperatoriamente, cómo se puede disminuirlos mediante actuaciones antes y durante la cirugía y qué criterios de operabilidad y resecabilidad deben ser cuidadosamente observados para optimizar los resultados.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR EN EL CÁNCER ESOFÁGICO

Existen evidencias de categoría 1 de que la terapia combinada es la más efectiva en el cáncer localizado esofágico. Para desarrollar una correcta aproximación a esta terapia, la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) insiste en la necesidad de una infraestructura que apoye una toma de decisiones respecto al tratamiento de un paciente de una manera multidisciplinar, y que incluya a miembros de todas las especialidades implicadas en el tratamiento de estos pacientes.

Para el tratamiento adecuado de los pacientes con cáncer esofágico y de la unión esofagogástrica es esencial un manejo multidisciplinar.

El tratamiento combinado para pacientes con cáncer esofágico y de la unión gastroesofágica será óptimo si se cumplen los siguientes elementos, según la NCCN:

- Tanto la institución como todos los individuos de todas las especialidades implicadas deben reunirse para revisar de manera detallada los datos de los pacientes de una manera regular. Se recomiendan reuniones frecuentes (cada semana o quincenalmente).

- En cada reunión, las especialidades más relevantes deben asistir de manera muy recomendable: cirujanos, oncólogos, gastroenterólogos, oncólogos radioterapeutas, radiólogos y patólogos deberían ser de asistencia obligada. Además, sería recomendable la asistencia de miembros del servicio de anestesiología, nutrición, paliativos, trabajadores sociales, enfermería, etc.
- Todas las estrategias de tratamiento a largo plazo deben desarrollarse solo cuando se ha establecido un correcto estadiaje clínico, y siempre antes de iniciar cualquier tratamiento.
- La revisión conjunta y sistemática de los datos clínicos de los propios pacientes es más efectiva para tomar las decisiones terapéuticas adecuadas en un paciente concreto que la simple lectura acrítica de artículos de la literatura especializada.
- Se ha demostrado extremadamente útil el reflejo por escrito en la historia clínica de las decisiones de consenso tomadas por el equipo multidisciplinar acerca de un paciente concreto.
- La exposición de los resultados de los pacientes tras la terapia administrada se ha demostrado un efectivo método de aprendizaje para todo el equipo multidisciplinar.
- Se recomienda encarecidamente una revisión periódica de la bibliografía relevante durante las reuniones multidisciplinares.

VALORACIÓN DEL RIESGO PREOPERATORIO

Una vez establecida la indicación potencial quirúrgica, en la evaluación del riesgo preoperatorio es absolutamente esencial atender a los siguientes puntos:

- Las pruebas de rutina deben incluir perfiles hematológicos y bioquímicos, un electrocardiograma (ECG), radiología torácica, pruebas de funcionalismo pulmonar y test de ejercicio.
- La optimización de la salud del paciente para la cirugía es un proceso multidisciplinar y todos los especialistas disponibles deben ser utilizados.
- Debe estimularse al paciente para dejar de fumar inmediatamente.
- Todos los pacientes deben ser tratados de manera profiláctica contra la trombosis venosa y con profilaxis antibiótica según los protocolos de cada hospital, y en tiempo adecuado una vez operados.
- La anestesia de la cirugía esofágica solo debería ser llevada a cabo por anestesiólogos familiarizados con la ventilación unipulmonar y con la analgesia epidural.
- La calidad de vida en el momento del diagnóstico debe ser valorada y tenida en consideración en la planificación del tratamiento.

Es absolutamente esencial una correcta selección de los pacientes candidatos a esofaguectomía para minimizar la morbimortalidad asociada a la cirugía.

CRITERIOS DE OPERABILIDAD

Dada la elevada morbimortalidad asociada a la cirugía del cáncer de esófago y el estado en el que llegan los pacientes a la cirugía, por su estado nutricional, por

sus patologías de base o por el consumo prolongado de alcohol y tabaco (en los tumores epidermoides), es básica la correcta selección de los pacientes. Múltiples factores se han asociado a una mayor morbimortalidad postoperatoria: la edad, el *performance status* (estado fisiológico basal), la función respiratoria, la función cardiaca, la función hepática y el estado nutricional.

Edad

La edad se consideraba una contraindicación relativa para la esofaguectomía dada su elevada morbimortalidad postoperatoria, pero estudios recientes demuestran resultados aceptables en pacientes mayores de 70 años, con tasas de complicación y supervivencias similares a las de pacientes más jóvenes. Esta mejoría de los resultados es atribuible a los avances en las técnicas quirúrgicas y los cuidados perioperatorios. Pocas referencias existen sobre los pacientes octogenarios. Algunos trabajos muestran resultados aceptables en pacientes seleccionados. Evitar la toracotomía puede ser una buena medida preventiva en estos pacientes. En definitiva, la edad por sí misma no debe considerarse una contraindicación para la esofaguectomía, dado que va a ser la comorbididad asociada la que tenga el mayor peso en las complicaciones.

Función respiratoria

La función respiratoria se considera clave en la selección de estos pacientes dado que son las complicaciones pulmonares la mayor causa de mortalidad postoperatoria. Los factores que más contribuyen a las complicaciones pulmonares son la edad, la función ventilatoria y un pobre *performance status.* Una capacidad vital forzada (FVC) inferior al 80 % o un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) menor del 70 % se asocian a un aumento de la morbilidad pulmonar y no pulmonar. Una FEV1 < 65 % se asocia a una prolongada ventilación mecánica. Así pues, el estudio de la función respiratoria con espirometría y gasometría son claves para una correcta selección de pacientes y para indicar medidas preventivas como la fisioterapia respiratoria. Los pacientes con hábito tabáquico presentan mayor número de complicaciones pulmonares, por lo que se debe recomendar su cese en el momento del diagnóstico.

En la valoración, tanto del estado pulmonar como el cardiológico, es esencial el test de *screening* y la ergometría con análisis de gases. El test de *screening* (prueba de subir escaleras) se realiza a todos los candidatos a cirugía, excepto a aquellos con riesgo cardiovascular alto ya conocido. Aquellos con resultado patológico en el test de *screening* deben someterse a ergometría con análisis de gases. A los pacientes de bajo riesgo se les aconsejarán de dos a tres sesiones educativas impartidas por fisioterapeuta dirigidas al aprendizaje de las técnicas de fisioterapia respiratoria y cinesiterapia que se aplicarán en el postoperatorio inmediato. A los pacientes de alto riesgo, se les someterá a un programa de rehabilitación individualizado de 4 semanas basado en ejercicio y que, en síntesis, consiste en 20 sesiones con un periodo

de calentamiento, ejercicio aeróbico durante 15 minutos y enfriamiento más un entrenamiento de la musculatura inspiratoria.

Función cardiovascular

La función cardiovascular se debe evaluar muy especialmente en pacientes con antecedentes de isquemia cardiaca, insuficiencia cardiaca, eventos cerebrovasculares, diabetes insulinodependiente o insuficiencia renal (creatinina > 2,0 mg/dl). A estos pacientes los deberá valorar el cardiólogo mediante ecocardiografía y ocasionalmente con pruebas de esfuerzo, ventriculografía isotópica o coronariografías. No existe evidencia para administrar fármacos profilácticos (betabloqueantes, estatinas, antiagregantes) en pacientes de riesgo.

Además de una correcta evaluación del estado respiratorio y cardiovascular del paciente, la evaluación y ajuste de la nutrición en el preoperatorio de los pacientes candidatos a cirugía esofágica es crucial para obtener buenos resultados.

Estado nutricional

El estado nutricional de los pacientes se debe estudiar siempre dada la desnutrición ocasionada por la disfagia y la anorexia. La malnutrición se asocia a mayor riesgo de complicaciones infecciosas. La hipoalbuminemia, como marcador de malnutrición, se asocia a una mayor morbimortalidad postoperatoria. Se deberán tomar medidas para mejorar el estado nutricional. En los pacientes que no puedan realizar una adecuada ingesta oral durante el tratamiento neoadyuvante, se valorará la posibilidad de realizar una dilatación esofágica o la colocación de una yeyunostomía de alimentación por vía laparoscópica, preferiblemente. En estos pacientes hay que evitar a toda costa la colocación de una gastrostomía, puesto que dificulta la confección ulterior de la plastia gástrica, así como la colocación de prótesis esofágicas, dado que complicarán la disección esofágica adecuada debido a la fibrosis que crean. La nutrición parenteral preoperatoria en pacientes que pueden tener una adecuada ingesta oral o por vía enteral no ha demostrado beneficio y se relaciona con mayor riesgo de complicaciones infecciosas, especialmente asociadas al catéter de acceso venoso central. La nutrición parenteral sí debe ser una opción a considerar en aquellos pacientes operables y resecables y que por cualquier motivo no se ha conseguido nutrirlos adecuadamente, por vía oral o enteral antes de la intervención.

Obesidad

La obesidad ha aumentado en la población paralelamente al aumento del adenocarcinoma esofágico y de la unión esofagogástrica (UEG). Los pacientes obesos tienen mayor riesgo de atelectasias. No obstante, la obesidad no se asocia a un mayor riesgo operatorio para la esofaguectomía. Por lo tanto, la obesidad no se considera una contraindicación para la esofaguectomía.

Función hepática

La función hepática puede afectar de forma determinante en las complicaciones postoperatorias. En los pacientes con alteración de la función hepática se debe realizar una biopsia hepática para evaluar el grado de cirrosis. La mortalidad en los pacientes con cirrosis hepática Child A se eleva hasta el 10 % (en grupos expertos) y es inaceptable en los Child B y C. Así pues, se puede valorar la esofaguectomía en pacientes Child A muy seleccionados, que no hayan presentado complicaciones secundarias a la cirrosis, especialmente hipertensión portal.

CRITERIOS DE IRRESECABILIDAD

No tiene sentido hacer cirugías extremas o "heroicas" en pacientes con criterios a priori de irresecabilidad, puesto que no aportan nada a la variable más importante: la supervivencia libre de enfermedad del paciente.

Se consideran irresecables los tumores T4b con infiltración del corazón, grandes vasos, tráquea u órganos adyacentes incluyendo hígado, páncreas, pulmón o bazo.

La infiltración de pleura, pericardio o diafragma no es un criterio de irresecabilidad.

La afectación de múltiples adenopatías de diferentes territorios ganglionares se debe considerar como criterio de irresecabilidad, aunque en casos muy seleccionados se deben valorar otros factores como la edad, el estado basal del paciente *(performance status)* y la respuesta al tratamiento neoadyuvante que, valorados conjuntamente, pueden hacer que algunos pacientes, considerados inicialmente, "irresecables" puedan ser considerados candidatos a una cirugía de rescate con intención curativa

Se consideran irresecables los pacientes con tumores de la unión esofagogástrica con adenopatías supraclaviculares positivas.

También se consideran irresecables los pacientes con metástasis a distancia (estadio IV), incluyéndose como tales las adenopatías no regionales y la citología peritoneal positiva, aun en ausencia de una carcinomatosis macroscópica. En los tumores avanzados de la UEG (> T3 o N+) debe considerarse la laparoscopia de estadiaje con lavado peritoneal para descartar citología positiva.

Los tumores esofágicos del esófago cervical (< 5 cm desde el músculo cricofaríngeo) no se consideran resecables. Son tributarios de tratamiento con quimioterapia y radioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

Allum WH, Griffin SM, Watson A, Colin-Jones D. Guidelines for the management of oesophageal and gastric cancer. Gut. 2002;50:v1-v23.

Grotenhuis BA, Wijnhoven BPL, Grüne F, van Bommel J, Tilanus HW, van Lanschot JB. Preoperative risk assessment and prevention of complications in patients with esophageal cancer. J Surg Oncol. 2010;101:270-8.

Hashimi S, Smith M. Medical evaluation of patients preparing for an esophagectomy. Surg Clin N Am. 2012;92:1127-33.

• CAPÍTULO 18 •

Cáncer de esófago: tratamiento quirúrgico

J. Roig García, E. Artigau Nieto, H. Aranda Danso, L. Farran Teixidor, C. Bettónica Larrañaga

Introducción
Resección esofáfica
Linfadenectomía en el cáncer de esófago
Reconstruccion tras la linfadenectomía
Gastroplastia
Coloplastia
Injerto de yeyuno
Vías de ascenso de la plastia
Tratamiento del cáncer de esófago en fases iniciales

INTRODUCCIÓN

Aunque el tratamiento del cáncer de esófago ha ido evolucionando mucho en los últimos años, aumentando las opciones y mejorando la eficacia, la resección quirúrgica con intención curativa siegue siendo la mejor opción para obtener la curación definitiva. El estudio ajustado a las características de cada paciente por un comité multidisciplinar y las buenas perspectivas de los tratamientos combinados quimiorradioterápicos neoadyuvantes, capaces de conseguir remisiones completas en un 44 % y reducciones en casi el 75 % de los pacientes, mejora las posibilidades de la cirugía en los tumores localmente avanzados. Las técnicas mínimamente invasivas han sido otra de las novedades incorporadas a este capítulo terapéutico con resultados claramente favorables.

Los tratamientos neoayuvantes y la cirugía mínimamente invasiva son las aportaciones recientes a un capítulo en el que la cirugía sigue siendo la protagonista.

RESECCIÓN ESOFÁGICA

Existen diferentes opciones en la resección quirúrgica del cáncer de esófago. La elección de la técnica debe ajustarse a cada caso y dependerá de la localización del tumor, de la extensión de la linfadenectomía y de la vía de abordaje. Los procedimientos más comunes en Occidente son: la esofaguectomía por vía transhiatal con anastomosis cervical (técnica de Orringer), el acceso combinado por vía abdominal y torácica derecha con anastomosis intratorácica (técnica de Ivor Lewis) y la resección por una triple vía (abdominal, torácica derecha y cervical izquierda) con anastomosis cervical (técnica de McKeown). Otros posibles abordajes (toracotomía izquierda, toracofrenolaparotomía derecha o izquierda) son menos utilizados y las amplias resecciones por tumores del esófago cervical con faringuectomías y laringuectomías asociadas han perdido vigencia en favor de los tratamientos quimiorradioterápicos.

La esofaguectomía transhiatal puede ser realizada por una laparotomía y cervicotomía combinadas. Comporta necesariamente la disección ciega del tramo torácico alto del esófago. Tiene a favor que no precisa una intubación aérea selectiva durante la cirugía, que la morbilidad postoperatoria puede ser menor al evitar la toracotomía y que la anastomosis cervical previene de dehiscencias graves intramediastínicas. Por el contrario, las fístulas anastomóticas y las estenosis son mucho más frecuentes a nivel cervical que en anastomosis intratorácicas y la linfadenectomía asociada es mucho más limitada que la realizada por vía transtorácica. Esta técnica debería reservarse para tumores de cardias, de esófago distal en estadios precoces (T1) con indicación quirúrgica y en pacientes con una importante morbilidad asociada.

El procedimiento de Ivor Lewis se inicia con el paciente en decúbito supino mediante una laparotomía para la disección hiatal con movilización y división gástrica para su posterior ascenso al tórax. Se cierra el abdomen y se coloca en decúbito lateral para continuar la intervención mediante una toracotomía derecha en el quinto espacio intercostal. Es necesaria una intubación selectiva pulmonar con colapso del pulmón derecho. El acceso al mediastino medio tras la sección

de la vena ácigos en su cayado es cómodo y permite la disección esofágica, la linfadenectomía infracarinal completa y paratraqueal y la resección del conducto torácico si procede. Tras pasar por vía transhiatal el estómago preparado se realiza la anastomosis esofagogástrica por encima del nivel del cayado de la vena ácigos. Esta técnica permite una linfadenectomía más completa que utilizando el acceso transhiatal y una anastomosis más segura y mejor vascularizada que cuando hay que ascender la plastia gástrica hasta la región cervical. Son factores negativos la esofagitis postoperatoria asociada y la mortalidad debida a una dehiscencia en la anastomosis mediastínica. Está indicada en los tumores esofágicos ubicados por debajo del nivel de la carina traqueal y en los tumores de cardias.

El abordaje en tres campos se inicia por el tórax para disecar el esófago en toda su extensión, tras seccionar la vena ácigos en su cayado, y se acompaña de la linfadenectomía medistínica correspondiente. El abordaje se hace por toracotomía derecha en el quinto espacio intercostal con el paciente en decúbito lateral. A continuación se cambia de posición al paciente para efectuar una laparotomía o laparoscopia para permitir la disección gástrica y hiatal y la confección de una gastroplastia tubular que será ascendida hasta nivel cervical. Una cervicotomía lateral izquierda permite el abordaje esofágico a ese nivel y su sección para finalmente efectuar la anastomosis esofagogástrica. Como la anterior, esta técnica permite una linfadenectomía extensa abordando todos los niveles ganglionares de los tres espacios (cervical, torácico y abdominal) y exige una intubación pulmonar selectiva con colapso pulmonar derecho durante la toracotomía. Está especialmente indicada en los tumores del esófago torácico medio o alto, por encima del nivel de la carina traqueal, y en los tumores esofágicos distales asociados a una extensa metaplasia intestinal.

Progresivamente ha ido aumentando el número de equipos especializados en el tratamiento del cáncer de esófago que realizan estos procedimientos mediante técnicas mínimamente invasivas. Supone sustituir la laparotomía por la laparoscopia y la toracotomía por la toracoscopia sin alterar los principios marcados para la resección oncológica correcta. En el procedimiento transhiatal se mejora la visión directa del esófago hasta tramos altos de la disección en el mediastino, pero es necesaria también una pequeña laparotomía final para extraer la pieza. El tubular gástrico puede realizarse por laparoscopia o externamente a través de la propia laparotomía. En el abordaje a tres campos se inicia por una toracoscopia con la sección de la vena ácigos en su cayado y la disección esofágica empezando por la zona próxima al diafragma y siguiendo en sentido craneal, asociando la linfadenectomía elegida. Es preciso el colapso pulmonar completo como en la cirugía abierta y el equipo quirúrgico se beneficia de una mejor exposición del mediastino posterior colocando al paciente en decubito prono. Posteriormente se pasa a la laparoscopia y cervicotomía lateral izquierda simultáneas en decúbito supino para confeccionar el tubo gástrico y ascenderlo hasta el cuello para realizar la anastomosis. En la técnica de Ivor Lewis la fase abdominal por laparoscopia es el primer paso. Después se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo o también en decúbito prono para la disección esofágica, la linfadenectomía mediastínica, el ascenso del tubo gástrico y la anastomosis intratorácica alta. Esta última es la

El procedimiento de Ivor Lewis y el abordaje a tres campos son los procedimientos que permiten resecciones oncológicamente más correctas.

fase más compleja de las realizadas por técnicas mínimamente invasivas y hace que la experiencia actual sea limitada.

LINFADENECTOMÍA EN EL CÁNCER DE ESÓFAGO

El 60 % de pacientes con tumores esofágicos resecables con intención curativa presentan afectación ganglionar regional en el momento de la intervención. La linfadenectomía comporta un aumento del tiempo operatorio e incrementa la morbilidad del procedimiento (Figura 18.1). No obstante, su utilidad es evidente en aquellos pacientes con una afectación linfática limitada, ya que incrementa su supervivencia y disminuye las recidivas regionales. En cambio, su papel es limitado en los tumores incipientes (solo el 6 % de tumores en estadio T1a pre-

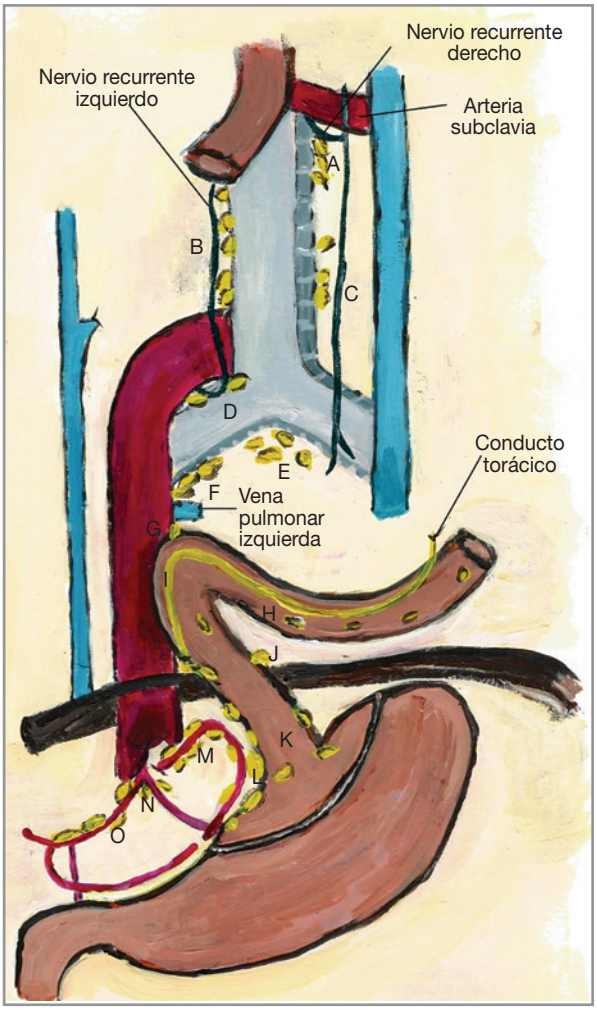


Figura 18.1. *Extensión de la linfadenectomía en el tórax y en el abdomen. A. Ganglios próximos al nervio recurrente derecho. B. Ganglios paratraqueales izquierdos. C. Ganglios paratraqueales derechos. D. ganglios infraaórticos. E. ganglios subcarinales. F. Ganglios peribronquiales. G. Ganglios paraorticos. H. Ganglios paraesofagicos. I. Conducto torácico. J. Ganglios supradiafragmáticos. K. Ganglios paracardiales. L. Ganglios de la curvatura menor gástrica. M. Ganglios de la arteria gástrica izquierda. N. Ganglios del tronco celiaco. O. Ganglios de la arteria hepática.*

sentan afectación ganglionar) y su utilidad en los muy avanzados (más de 8-10 ganglios positivos o más de un 50 % afectados) se limita a mejorar su clasificación. La imposibilidad de precisar con certeza el estado real de la diseminación linfática a partir de los exámenes complementarios preoperatorios ha favorecido una tendencia a linfadenectomías amplias de rutina (linfadenectomía radical de tres campos y resección esofágica *en bloc)*. Esta actitud se ha visto favorecida por el comportamiento tumoral, que en un 34 % de ocasiones presenta saltos en su diseminación regional, obviando ganglios próximos y debutando en zonas linfáticas distales.

Las buenas respuestas al tratamiento quimiorradioterapico con reducción clara del tamaño tumoral y la desaparición de ganglios afectados, demostrado por PET-TC y constatados por el estudio patológico de la pieza, junto a las remisiones completas tras la neoadyuvancia, abren interrogantes a las linfadenectomía extensas.

Las vías linfáticas del esófago se conocen bien, pero el curso de la diseminación es impredecible debido a la anatomía linfática y a la facilidad con que el flujo de drenaje accede al cuello, al mediastino o al abdomen. El beneficio de la linfadenectomía en la zona cervical es lo que presenta mayor controversia. La prevalencia depende de la localización del tumor primario. La incidencia es alta en los tumores cervicales (60 %) y baja en los torácicos medios (20 %) y en los distales (12 %), aunque no despreciable. La mayoría de los tumores de localización torácica metastatizan en ganglios mediastínicos y los de esófago distal lo hacen indistintamente hacia el mediastino y hacia el compartimento abdominal alto (zona de la arteria gástrica izquierda y tronco celiaco). Aunque la localización tumoral es importante, el tipo histológico del tumor no parece desempeñar un papel esencial en la diseminación linfática.

La linfadenectomía *estándar* es la más limitada, debe efectuarse por vía transtorácica y comprende la exéresis de los ganglios paraesofágicos altos, medios y bajos, los infracarinales y los supradiafragmáticos en el tórax. A nivel abdominal se resecan los grupos paracardiales derecho e izquierdo, ganglios de la curvatura menor, de la arteria gástrica izquierda, tronco celiaco y ganglios de la arteria hepática común. Si en la fase torácica se amplía la exéresis a los grupos paratraqueales izquierdos a lo largo del trayecto del nervio recurrente y a los traqueobronquiales izquierdos se habla de una linfadenectomía *ampliada.*

La linfadenectomía *de tres campos* exige una incisión adicional cervical bilateral para resecar los ganglios cervicales laterales profundos, los parayugulares y los paratraqueales de ambos lados del cuello.

La resección esofágica *en bloc* comporta una disección completa del mediastino posterior con un amplio segmento pleural y, sin ver prácticamente la pared esofágica e incluyendo el tejido graso periesofágico, se reseca el conducto torácico y la vena ácigos hasta su cayado, ligando todas las venas intercostales. Se incluyen los ganglios subcarinales, los de la ventana aortopulmonar y los paratraqueales bilaterales para finalizar con los ganglios del tronco braquiocefálico. En el abdomen se debe efectuar una extensa linfadenectomía del compartimento supramesocólico.

Las linfadenectomías extensas mejoran la estadificación del tumor, disminuyen las recidivas ganglionares locales y aumentan la supervivencia solo en un grupo específico de pacientes; a cambio, incrementan la morbilidad de la técnica.

RECONSTRUCCIÓN TRAS LA LINFADENECTOMÍA

La reconstrucción del tránsito tras una resección del esófago torácico es una técnica compleja que se puede realizar mediante la interposición de estómago, colon o intestino delgado. Asimismo, la vía de ascenso de la plastia puede ser a través del mediatino posterior, retroesternal y subcutánea.

Gastroplastia

Es la técnica de elección para la reconstrucción tras una esofaguectomía. Es una técnica fácil, rápida, segura, con pocas complicaciones postoperatorias y que permite la realización de una plastia con una longitud suficiente para realizar una sutura gastroesofágica a nivel cervical. Consiste en la realización de un tubo gástrico siguiendo la curvatura mayor gástrica. El estómago es un órgano muy bien vascularizado y esta técnica conlleva la ligadura y sección de la arteria gástrica izquierda, la arteria pilórica y los vasos cortos, de manera que la única vascularización de la plastia será a través de los vasos gastroepiploicos derechos. Otra de las ventajas de esta técnica es que solo requiere la realización de una sutura intestinal. Se discute la necesidad de realizar una piloroplastia para facilitar el vaciado gástrico. La realización de una maniobra de Kocher es recomendable para facilitar el ascenso de la plastia sin tensión.

Coloplastia

Es la técnica más utilizada para aquellos pacientes en los que el estómago no pueda ser utilizado por una gastrectomía previa o en aquellos en los cuales la vía de ascenso de la plastia debe ser subcutanea o la longitud de la gastroplastia no sea suficiente. La coloplastia se ha ganado la reputación de ser una sustitución esofágica, por lo que algunos autores defienden su uso para aquellos pacientes con enfermedad esofágica benigna que tengan una esperanza de vida larga.

Es una técnica compleja asociada a una elevada tasa de complicaciones y que requiere la realización de cuatro suturas intestinales. El aporte sanguíneo de la coloplastia es menor que el del estómago, lo cual conlleva un mayor riesgo de isquemia de la plastia. Sin embargo, esta técnica permite conseguir una plastia de mayor longitud que la realizada con el estómago.

Para su construcción se puede utilizar el colon derecho, el izquierdo y el transverso. La vascularización de la coloplastia derecha proviene de la arteria y vena mesentéricas superiores a través de la arteria cólica derecha y la de la izquierda, de la arteria y vena mesentéricas inferiores a través de la arteria y vena cólica izquierda. Muchos autores prefieren la colopastia izquierda ya que su diámetro es menor y por lo tanto más similar al esofágico, su pared es más gruesa que la del colon derecho y su vascularizacion más fiable, reservándose el colon derecho para aquellos casos donde el colon izquierdo esté muy fijo y no pueda disecarse, presente estenosis de la arteria mesentérica inferior o en casos de enfermedad diverticular extensa.

Injerto de yeyuno

La reconstrucción esofágica mediante un injerto de yeyuno es una técnica muy compleja que requiere la realización de microcirugía vascular y que debe ser utilizada solo en aquellos casos donde han fracasado las otras técnicas descritas anteriormente y solo se puede realizar en centros especializados con equipos multidisciplinares. La reconstrucción de la totalidad del esófago mediante un injerto de yeyuno requiere la realización de una sutura vascular de una arteria y una vena yeyunal con la arteria y vena mamaria interna, de manera que la plastia solo puede ser ascendida por vía subcutánea.

Aunque la reconstrucción con un injerto de yeyuno libre será la técnica de elección tras la resección del esófago cervical, ya que se cree que es la mejor para conservar la función deglutoria, no es todavía la técnica de elección, salvo en casos y centros muy seleccionados.

VÍAS DE ASCENSO DE LA PLASTIA

El mediastino posterior es la ruta más corta a través de la que se puede realizar el ascenso de la plastia para una reconstrucción esofágica y por lo tanto es sin duda la vía de elección. Algunos autores defienden la vía retroesternal en los casos de patología maligna del esófago para evitar la posible toxicidad de la radioterapia sobre la plastia o ante una posible reintervención para tratar una recidiva mediastínica.

La vía retroesternal debe reservarse para los casos en los que el mediastino posterior no pueda ser utilizado debido a una cirugía previa a ese nivel. Esta técnica requiere la realización de un túnel retroesternal.

La vía subcutánea debe utilizarse en los casos en que las dos anteriores no puedan ser usadas o cuando la reconstrucción se haga con un injerto yeyunal. Esta vía requiere una mayor longitud de la plastia y supone un importante problema estético para el paciente.

La gastroplastia es la técnica de elección tras la resección esofágica. La coloplastia se utiliza cuando el estómago no puede ser utilizado por una gastrectomía previa o cuando la vía de ascenso de la plastia debe ser subcutanea o si la longitud de la gastroplastia no es suficiente.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE ESÓFAGO EN FASES INICIALES

La cirugía es el tratamiento con mejores resultados en el cáncer de esófago. La resección local por endoscopia se ha demostrado igualmente eficaz en pacientes seleccionados y en estadios concretos. La eficacia del tratamiento y su pronóstico variarán en función de las características de la lesión.

Hay experiencia en resecciones endoscópicas tanto en el carcinoma escamoso como en el adenocarcinoma. En las lesiones intraepiteliales (displasia de alto grado y carcinoma *in situ)* consideradas estadio T0 y en las lesiones intramucosas que

afectan la lámina propia o *muscularis mucosa* o estadio T1a están indicadas las resecciones por digestólogos endoscopistas con amplio conocimiento de la técnica. Previamente se debe efectuar una biopsia de la lesión para establecer el diagnóstico y una ecoendoscopia para precisar el estadio. La invasión vascular y la afectación de ganglios linfáticos no existe en la displasia de alto grado o en el carcinoma *in situ* y es infrecuente (inferior al 7 %) en los tumores intramucosos (T1a).

En los tumores que sobrepasan la *muscularis mucosa* y afectan la submucosa sin sobrepasarla (T1b), la indicación de resección local endoscópica no está generalmente aceptada debido al mayor riesgo de que existan ganglios linfáticos afectados (> 25 %). Se debe reservar solo para pacientes con un elevado riesgo quirúrgico. En estos casos es necesario obtener una resección completa para su estudio anatomopatológico y constatar unos márgenes libres de tumor.

Las características de la lesión para indicar una resección endoscópica son: menor de 3 cm, no ulcerada, lesión bien diferenciada y sin afectación ganglionar.

Estas lesiones no acostumbran presentar síntomas y su descubrimiento suele tener lugar en el curso de una endoscopia de control por una metaplasia o esófago de Barrett. Las lesiones tributarias de resección deben ser pequeñas, de aspecto plano o polipoideo, no ulceradas, con un buen grado de diferenciación histológica y sin afectación ganglionar.

La principal técnica empleada es la *resección endomucosa* que suele utilizar mecanismos de aspiración o succión de la lesión y sección diatérmica de la base. Permite recuperar la pieza resecada para su estudio histológico. La *disección submucosa* es un segundo procedimiento que consiste en una inyección endoscópica profunda de sustancias que permiten una disección y resección más amplias y exigen mayor experiencia y una formación especializada. Las complicaciones son poco frecuentes, pero puede aparecer dolor, hemorragia inmediata o tardía, perforación esofágica y estenosis cicatriciales.

Cuando se realiza la resección endoscópica de un adenocarcinoma sobre un esófago de Barrett es necesaria la ablación posterior de toda la metaplasia. Se puede utilizar la radiofrecuencia (HALO) u otras técnicas como la terapia fotodinámica, la coagulación con argón, la crioterapia o la termocoagulación.

Las recidivas son poco frecuentes (inferior al 11 %) y la causa suele estar relacionada con un segmento de Barrett excesivamente largo, una neoplasia multifocal, unos límites de la resección excesivamente próximos o la ausencia de ablación después de la resección endomucosa. Se recomienda seguimiento endoscópico con biopsias cada 3 meses al inicio y posteriormente cada 6 meses. La supervivencia global a 5 años de estos pacientes se encuentra por encima del 90 %.

BIBLIOGRAFÍA

Altorki N, Skinner D. Should En Bloc Esophagectomy Be the Standard of Care for Esophageal Carcinoma? Ann Surg. 2001;234:581-7.

Biere SS, van Berge Henegouwen MI, Maas KW, Bonavina L, Rosman C, García JR, et al. Minimally invasive versus open oesophagectomy for patients with oesophageal cancer: a multicentr, open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2012;379:1887-92.

Dubecz A, Molena D, Peters JH. Modern Surgery for Esophageal Cancer.Gastroenterol. Clin N Am. 2008;37:965-87.

Hosch SB, Stoecklein NH, Pichlmeier U, Rehders A, Scheunemann P, Niendorf A, et al. Esophageal cancer: the mode ot lymphatic tumo cell spread and its prognostic significance. J Clin Oncol. 2001;19:1970-5.

Jee YS, Hwang SH, Rao J, Park DJ, Kim H, Lee HJ, et al. Safety of extended endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection following the Japanese Gastric Cancer Association treatment guidelines. Br J Surg. 2009;96:1157-61.

Lewis I. The surgical treatment of the carcinoma of the esophagous with special reference to a new operation for growths of the middle cell. Br J Surg. 1946;34:18-24.

McKeown KC. Total three-stage oesophagectomy for cancer of the oesophagus. Br J Surg. 1976;63:259-62.

Orringer MB, Marshall B, Stirling MC. Transhiatal esophagectomy for benign and malignant disease. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993;105:265-76.

Parrilla P, García Marcilla JA, Martínez de Haro L, Ortiz Escandell MA, Castellanos Escrig G. Results of surgical treatment of epidermoid carcinoma of the thoracic esophagus. Surg Ginecol Obstet. 1993;177:394-404.

Rizetto C, DeMeester SR, Hagen JA, Peyre CG, Lipham JC, DeMeester TR. En bloc esophagectomy reduces local recurrence and improves survival compared with transhiatal resection after neoadjuvant therapy for esophageal adenocarcinoma. J. Thorac. Cardiovasc Surg. 2008;135:1228-36.

Roig J, Gironés J, Garsot E, Puig M, Rodríguez JI, Codina A. Esofagectomía transtorácica y transhiatal mediante técnicas mínimamente invasivas. Experienciaen 50 pacientes. Cir Esp. 2008;83:180-85.

Rubinstein JH, Shaheen J. Epidemiology, Diagnosis, and Management of Esophageal Adenocarcinoma. Gastroenterology. 2015;149:302-17

Sepesi B, Watson TJ, Zhou D, Polomsky M, Litle VR, Jones CE, et al. Are Endoscopic Therapies Appropriate for Superficial Submucosal Esophageal Adenocarcinoma? An Analysis of Esophagectomy Specimen. J Am Coll Surg. 2010;210:418-27.

Takahashi H, Arimura Y, Masao H, Okahara S, Tanuma T, Kodaira J, et al. Endoscopic submucosal dissection is superior to conventional endoscopic resection as a curative treatment for early squamous cellcarcinoma of esophagus. Gastrointest Endosc. 2010;72:255-64.

• CAPÍTULO 19 •

Detalles anatómicos de interés en la esofaguectomía transtorácica

M. Á. Cuesta

Introducción
Esófago cervical
Esófago torácico
Esófago abdominal
Descripción quirúrgica-anatómica
Resumen

INTRODUCCIÓN

Desde la primera descripción del esófago en 1543 por Andreas Vesalius en el Libro V de su *Humani Corporis Fabrica*, conocidos anatomistas han descrito e ilustrado el esófago de acuerdo con los hallazgos encontrados en el cadáver. Y observando los libros de anatomía de los dos últimos siglos, como el Rouvière, el Testut, el Spalteholz, el Netter o el libro escrito por Healy todos lo describen esquemáticamente como un tubo muscular, como lo es, con unas arterias y venas que lo irrigan, con unos vasos y ganglios linfáticos que regulan su complejo flujo linfático y unos nervios que lo inervan. Sí indican que tiene tres partes, de acuerdo con la parte anatómica por donde transcurre: un segmento cervical, un largo segmento torácico y un segmento corto abdominal que se encuentra en la zona hiatal de la unión esofagogástrica.

En total, desde la arcada dentaria hasta el cardias, tiene aproximadamente unos 40 cm de longitud. Además, todos ellos remarcan que el esófago, como órgano localizado en el mediastino posterior está rodeado por órganos importantes en una relación a veces compleja, con el corazón y pericardio anteriormente; el cayado aórtico y la aorta torácica, hacia la izquierda; entre la aorta y la vena ácigos se encuentra el conducto torácico con muchas variaciones anatómicas; situados entre las dos cavidades pleurales con el pulmón derecho a una lado y el otro en el izquierdo; su íntima relación con la *pars membranacea* del árbol traqueobronquial, pero también con la subclavia derecha, nervios vagos y ambos nervios recurrentes laríngeos (Figuras 19.1 y 19.2). Es decir, una anatomía compleja que desde el punto de vista quirúrgico necesita estandarizarse. Pero las imágenes descritas por estos

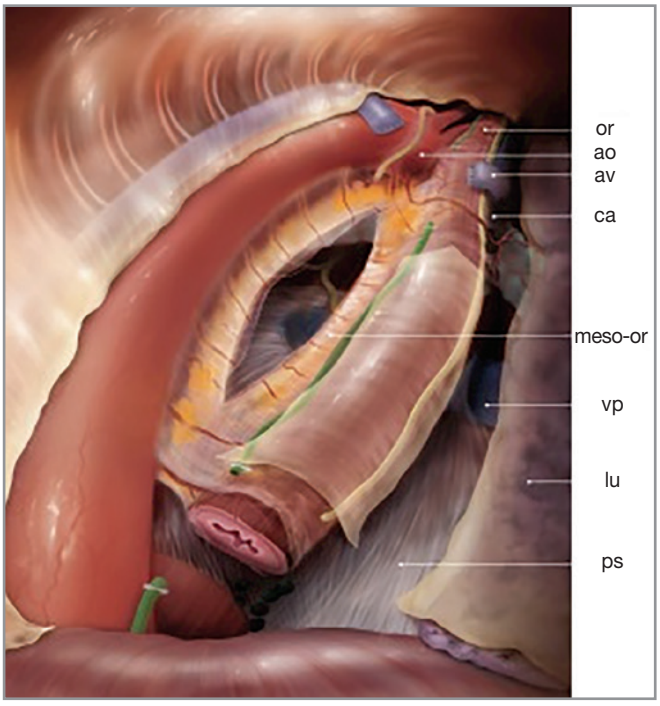


Figura 19.1. *Aspecto de la anatomía quirúrgica en situación prona. El mesoesófago está situado entre la aorta descendente y el esófago.*

or: esófago; ao: aorta; av: vena ácigos; ca: carina; meso-or: mesoesófago; vp: vena pulmonar; lu: pulmón derecho; ps: pericardio.

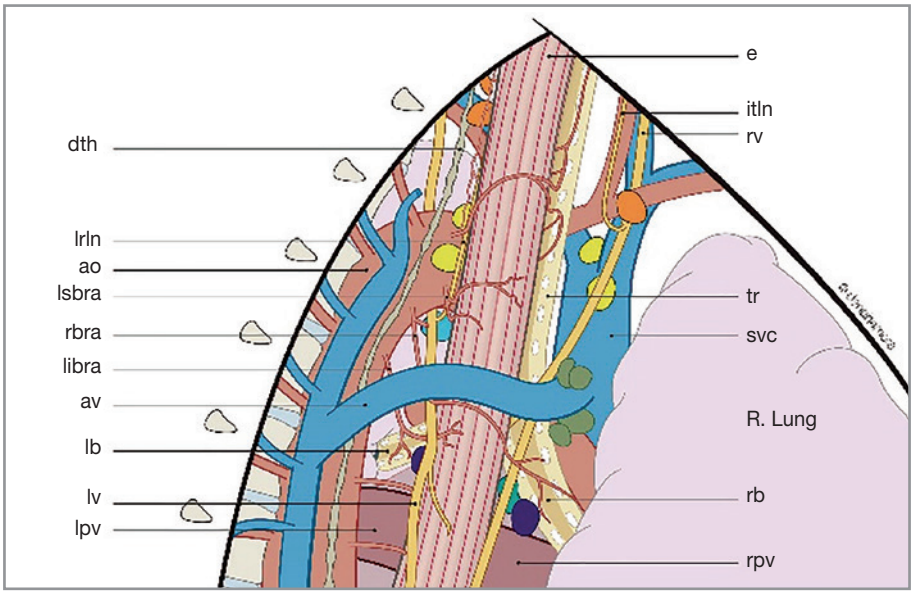


Figura 19.2. *Aspecto de la anatomía supracarinal. dth: ductus torácico; lrln: nervio recurrente izquierdo; ao: aorta; lsbr: arteria bronquial superior izquierda; rbra: arteria bronquial derecha; libra-arteria bronquial izquierda inferior; av: vena ácigos: lb : bronquio izquierdo; lv: nervio vago; lpv: vena pulmonar izquierda; rpv: vena pulmonar derecha; rb: bronquio derecho; R. Lung: pulmón derecho; svc: vena cava superior; tr: tráquea; rv: nervio vago derecho; itln: nervio laríngeo recurrente derecho; e: esófago; estaciones linfaticas: marrón claro: recurrente; amarillo: paratraqueales; violeta: 10; verde claro: 7; azul claro: 5.*

anatomistas son pasivas, no parecen existir fascias y además parece que en sus sucesivas descripciones incluso unos autores se han copiado a los otros.

A pesar de esto, esta anatomía quirúrgica es la que se ha estandarizado, usado y, en parte, ayudado a desarrollar, de una manera espectacular, las diferentes técnicas quirúrgicas que son hoy por hoy las vías de abordaje y tratamiento estandarizado para efectuar una resección esofágica oncológica convencional. En este aspecto es importante reseñar el gran trabajo desarrollado por cirujanos occidentales que han cristalizado las técnicas de abordaje como la transhiatal de Orringer con la variedad de Pinotti, la resección *2 stage* con anastomosis intratorácica de Ivor Lewis y la resección *3 stage* de MacKeown. Al mismo tiempo, la sistematización de la anatomía quirúrgica actual está basada en los trabajos de cirujanos japoneses que han definido sobre todo las estaciones linfáticas y la sistematización actual de la lindadenectomía mediastínica.

Sin embargo, con el desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva de la resección esofágica (MIE) por cáncer se observan, debido a la magnífica visualización y magnificación obtenidas, estructuras que no eran tan conocidas y tan claras antes.

Es obvio también que una definición precisa de esta anatomía quirúrgica nos va a ayudar a una estandarización de la resección quirúrgica y ello a su vez a mejorar la calidad de los resultados oncológicos.

Con el desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva de la resección esofágica por cáncer se observan, debido a la magnífica visualización y magnificación obtenidas, estructuras que no eran tan conocidas y tan claras antes.

Esófago cervical

El esófago cervical comienza, en continuidad con la hipofaringe, una vez pasado el músculo cricofaríngeo (esfínter esofágico superior) a nivel de la sexta vértebra cervical a la altura del borde inferior del cartílago cricoides. Se desvía algo hacia el lado izquierdo y esta es la razón por la que de una manera habitual es abordado a este nivel cervical desde el lado izquierdo. A los 18-19 cm de la arcada dentaria entra en el ápex del tórax en relación muy estrecha con la parte posterior de la tráquea. Los nervios recurrentes laríngeos transcurren entre la tráquea y el esófago en relación con el ligamento de Berry, que es una fascia que fija los lóbulos tiroideos laterales a los anillos traqueales (Figura 19.3).

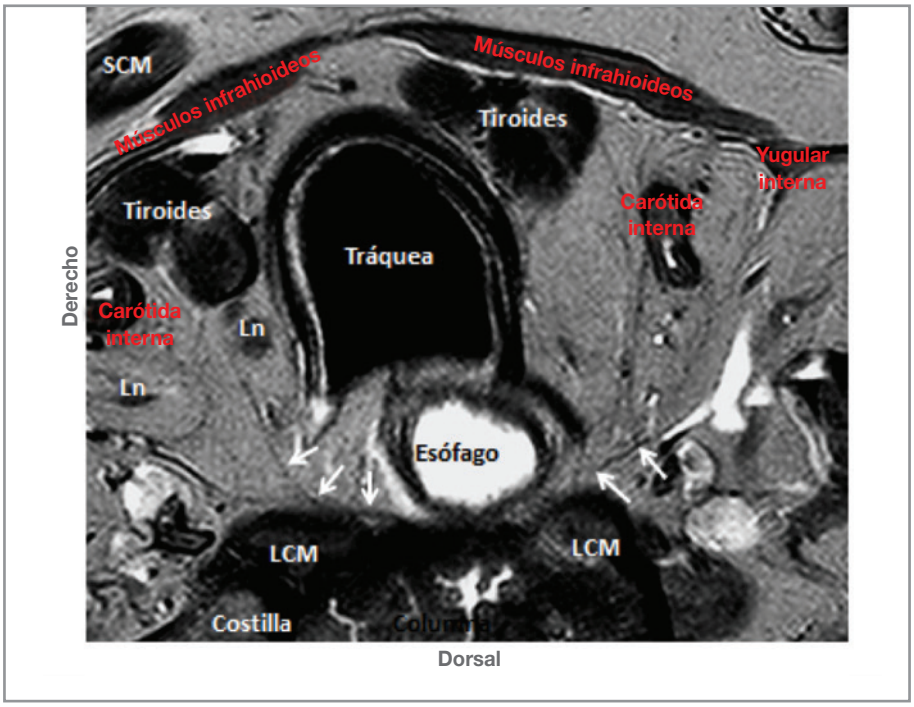


Figura 19.3. *MRI del esófago a nivel cervical.*

Esófago torácico

El concepto del mesoesófago a nivel del esófago infracarina es uno de los datos más interesantes de la cirugía mínimamente invasiva.

Los hallazgos más interesantes obtenidos por la observación durante la resección esofágica por cirugía mínimamente invasiva son:

- El concepto del mesoesófago a nivel del esófago infracarinal.
- La vascularización y la inervación esofágica a este nivel vienen del lado izquierdo y no del lado del pulmón derecho.

– A nivel supracarinal la irrigación y la inervación se suceden a ambos lados del esófago, tanto del lado izquierdo como por el derecho.

Es importante definir las estaciones linfáticas, tanto a nivel infracarinal como supracarinal.

Durante la MIE, tanto en posición lateral como en posición de prono, se observa a nivel infracarinal que todas las estructuras vasculares van o vienen del esófago, pero también los vasos linfáticos y los nervios proceden del lado izquierdo, del lado de la aorta torácica descendente (Figura 19.1). En esta doble fascia se encuentran las arterias esofágicas que salen directamente del esófago y que son variables en número, de 3 a 10 (Figura 19.4A y B). Además, otras estructuras, como linfáticos y nervios, están también situadas en esta doble fascia que se extiende desde la carina hasta el hiato (Figura 19.5).

Durante la MIE, se observa a nivel infracarinal que todas las estructuras vasculares van o vienen del esófago, pero también los vasos linfáticos y los nervios proceden del lado izquierdo, del lado de la aorta torácica descendente.

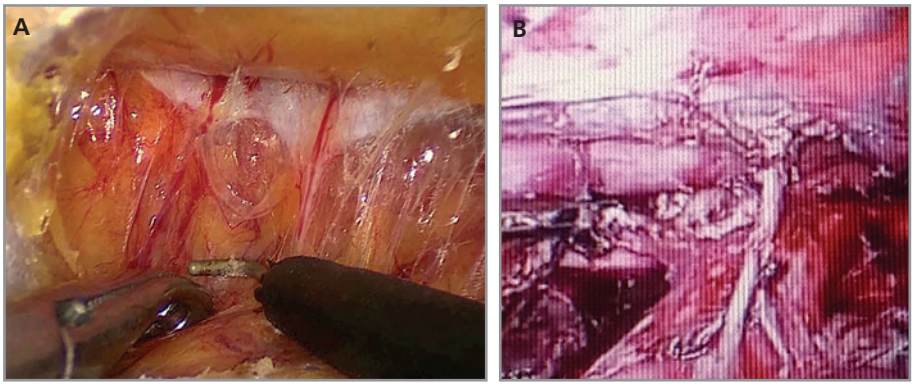


Figura 19.4. *A. Mesoesófago con varias arterias esofágicas. B. Arteria bronquial derecha.*

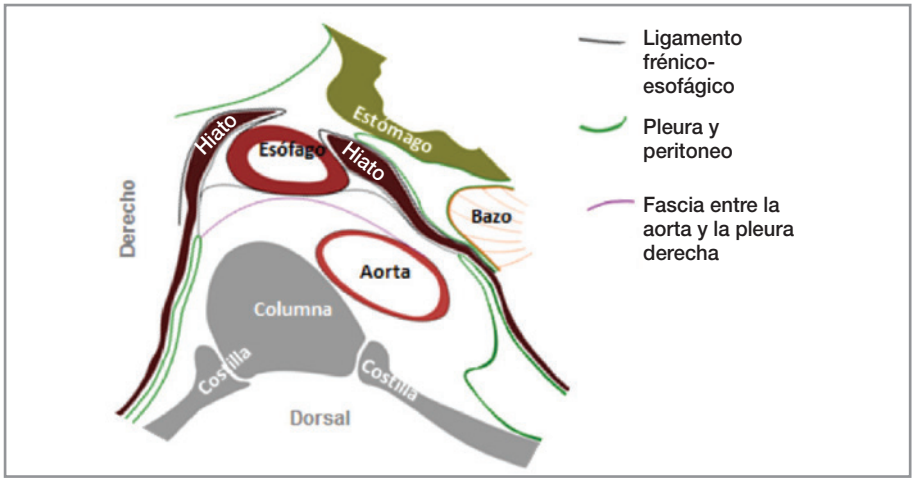


Figura 19.5. *Esquema de la anatomía del esófago a nivel hiatal.*

A esta estructura bifascial se la ha llamado mesoesófago, aunque a determinados anatomistas no les guste por no estar cubierta por peritoneo que sería la definición oficial de un meso.

Además, durante la disección del esófago a este nivel, parece existir una fascia a veces muy fina que recubre el esófago y que sería necesario disecarla completamente para efectuar una resección oncológica y que ayudaría a obtener unos mejores márgenes de resección circunferenciales. Además, si la disección es la adecuada a este nivel, observamos que se ve dejando limpio el pericardio (Figura 19.6). A esta fascia se la ha llamado "fascia periesofágica", aunque a veces es difícil visualizarla después de tratamiento neoadjuvante por quimiorradioterapia.

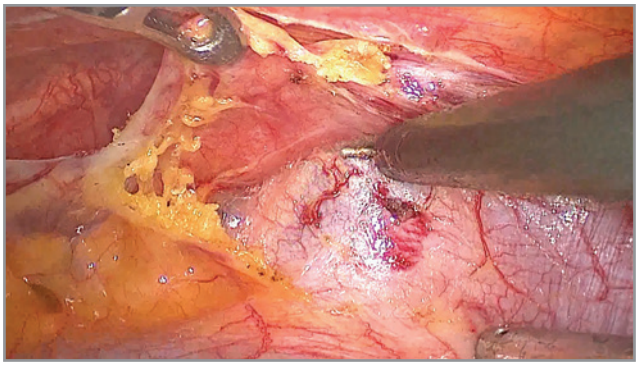


Figura 19.6. *Fascia periesofágica durante la disección del esófago.*

Esófago abdominal

El esófago torácico está adherido al hiato esofágico y desde allí pasa con un trayecto muy corto hacia el cardias gástrico. Este hiato esofágico está localizado posteriormente del hiato caval y hacia la izquierda de la línea media a la altura de la décima vertebra torácica. Con el esófago transcurren ambos nervios vagos y los vasos que irrigan esta unión esofagogástrica como son las arterias esofágicas y las ramas frénicas y esofágicas de la arteria gástrica izquierda. Esta unión esofagogástrica está definida endoscópicamente por la línea Z, habitualmente a 40 cm de la arcada dentaria (Figura 19.5). Está aumentando la incidencia de los tumores en esta unión esofagogástrica de una manera importante y por ello su relevancia quirúrgica. Clasificaciones como la de Siewert (tipo 1, tumor al lado del esófago; tipo 2, tumor a caballo entre el esófago y el cardias, y tipo 3, el tumor está localizado en el cardias) nos ayudan a establecer un abordaje quirúrgico adecuado.

Está aumentando la incidencia de los tumores de la unión esofagogástrica de una manera importante y por ello su relevancia quirúrgica.

DESCRIPCIÓN QUIRÚRGICA-ANATÓMICA

Durante la disección del esófago a nivel torácico es importante conocer las estructuras que hay que disecar para obtener una adecuada resección oncológica. Si se comienza la disección por el lado del pulmón derecho, se abre la pleura desde el liga-

mento pulmonar hasta el bronquio derecho, continuándola hasta la vena ácigos, y luego se prolonga hasta el ápex del tórax. Desde el lado derecho se diseca el esófago con las estaciones periesofágicas (estaciones 8, 9 y 15) limpiando prácticamente el pericardio y visualizando primero la vena pulmonar derecha y luego el bronquio derecho. A este nivel es importante disecar "*en bloc"* los ganglios del lado derecho (estación 10 r), después continuar con los subcarinales (estación 7) (Figura 19.7) y comenzar con los del bronquio izquierdo (estación 10 l) de acuerdo con la clasificación de la IASLC (International Association Study Lung Cancer Clasification). Después, el nervio vago derecho es seccionado distalmente del bronquio derecho para dejar las ramas pulmonares intactas. Posteriormente, se divide la vena ácigos y la arteria bronquial derecha, iniciándose la separación a nivel distal del esófago de la *pars membranacea* de la tráquea. Una vez disecado el lado derecho y extirpando un buen segmento de pleura mediastínica que recubre el esófago (y el tumor), se abre la pleura a nivel de la vena ácigos hasta el hiato esofágico. Aquí, se encuentra el *ductus* torácico, entre la vena ácigos y la aorta descendente. Es el momento de resecarlo pegado a la pieza y tanto a nivel distal como proximal suturarlo o poner clips adecuadamente para evitar el quilotórax.

Si se comienza la disección por el lado del pulmón derecho, se abre la pleura desde el ligamento pulmonar hasta el bronquio derecho, continuándola hasta la vena ácigos, y luego se prolonga hasta el ápex del tórax. A este nivel es importante disecar "en bloc" los ganglios del lado derecho.

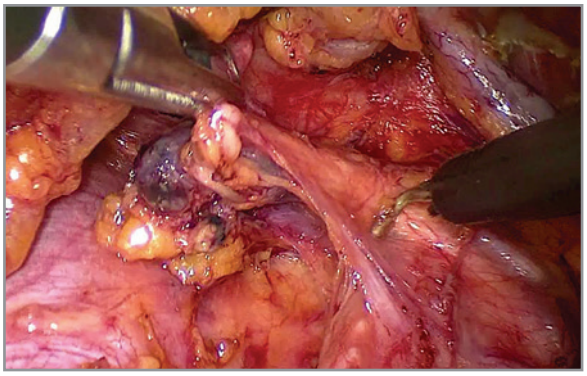


Figura 19.7. *Adenopatías subcarinales.*

Una vez realizado este gesto, es necesario dividir el mesoesófago desde el bronquio izquierdo hasta el hiato, para así descubrir el pericardio y completar la disección circular del esófago. Parte de la pleura parietal izquierda es habitualmente resecada o por lo menos abierta. La disección del mesoesófago conlleva la división de estructuras vasculares y nerviosas hacia él, como se ha descrito anteriormente (Figura 19.8). Por último, se completa la disección del bronquio izquierdo, se termina la linfadenectomía de este *en bloc* con la de la estación subcarinal y ambas quedan adheridas a la pieza quirúrgica. Esta disección puede ser difícil y hay que realizarla cuidadosamente para evitar lesiones del bronquio izquierdo.

Este concepto anatómico se ha confirmado en el estudio histológico y por MRI en cortes cadavéricos a este nivel cervical y torácico (Figura 19.9A y B).

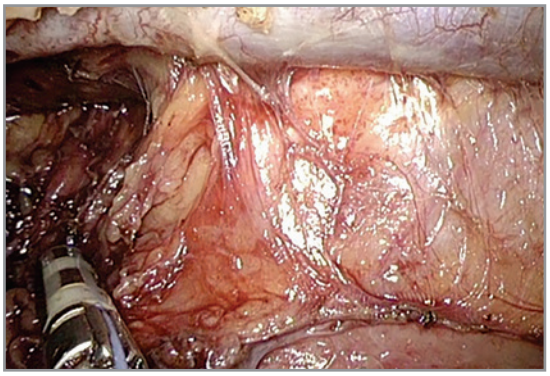


Figura 19.8. *Mesoesófago dividido en parte.*

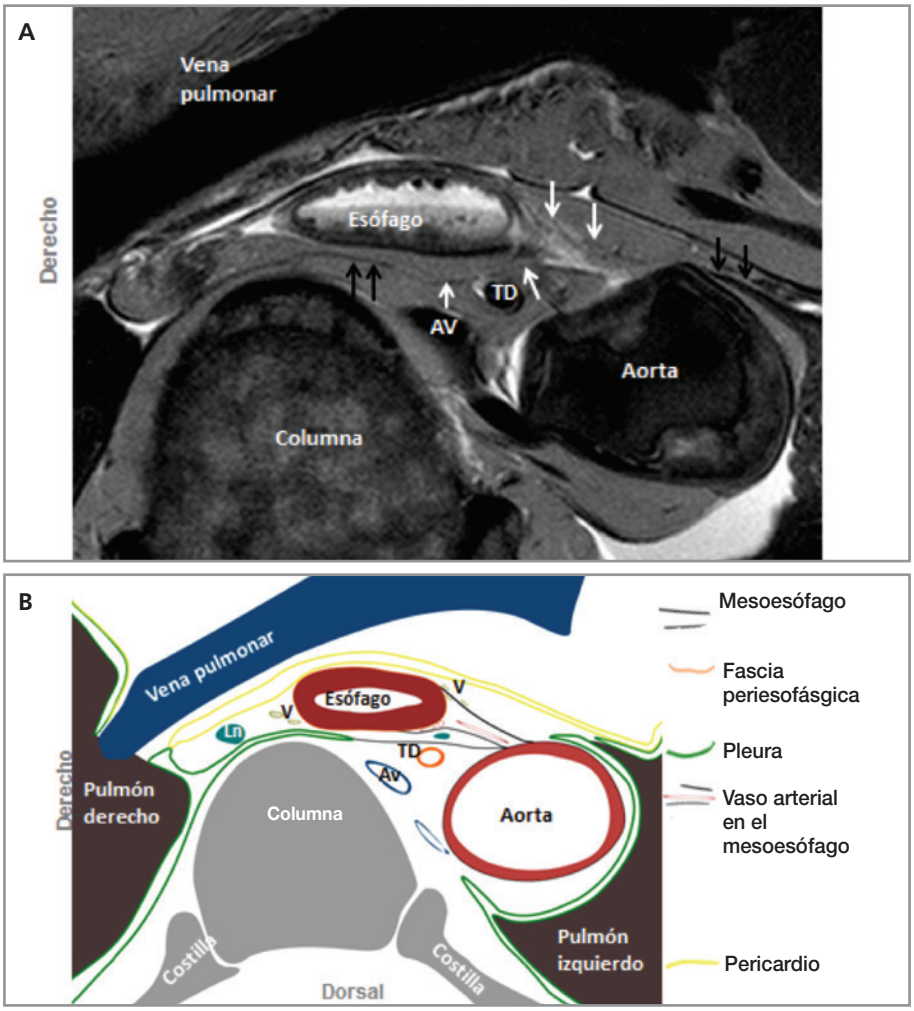


Figura 19.9. *A. MRI del esófago y anatomía mediastínica a nivel torácico que muestra el mesoesófago. B. Esquema del mismo nivel que muestra la anatomía del esófago a nivel torácico y el mesoesófago.*

En el esófago supracarinal las cosas cambian y tanto la vascularización como la inervación vienen por ambos lados (Figura 19.2). Es posible que estas diferencias tengan un origen en el desarrollo embriológico del esófago.

La vascularización arterial está definida por las arterias bronquiales, en el 70 % de las personas hay una derecha y dos izquierdas. En un 30 % habría o dos derechas o una izquierda en todas las combinaciones posibles. Las arterias bronquiales salen de la aorta a diferentes niveles del cayado aórtico. La arteria bronquial derecha transcurre delante del cayado de la vena ácigos y llega al bronquio derecho (Figura 19.4B). Las dos izquierdas, la superior y la inferior, tienen ramas que irrigan tanto el esófago como el árbol traqueobronquial y se comunican con ramas que desde el cuello (arterias tiroideas inferiores) también vascularizan el esófago cervical y el torácico más proximal (Figura 19.10). Las venas bronquiales tienen comunicación tanto con la vena ácigos como con las venas pulmonares. La inervación a este nivel es importante pues los dos nervios vagos aparecen desde una posición lateral y se incorporan al esófago. Antes de ello dan los nervios recurrentes laríngeos. El derecho recurre al nivel de la arteria subclavia derecha subiendo hacia el cuello y el izquierdo recurre al nivel del cayado de la aorta subiendo a lo largo de la tráquea hasta el cuello.

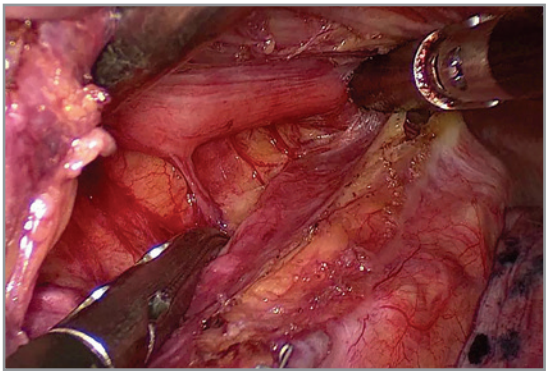


Figura 19.10. *Ramas arteriales comunican el esófago y la tráquea.*

En este contexto es importante definir las estaciones linfáticas a este nivel supracarinal de acuerdo con la clasificación de la IASLC. Las estaciones paratraqueales derechas e izquierdas son numeradas como 2 y 4 D e I. La estación subaórtica es la 5 y la subcarinal, como ya se ha mencionado es la numero 7 (Figura 19.11A y B). Esta clasificación numera solo las estaciones mediastínicas, mientras que las otras dos clasificaciones, la de la Asociación Japonesa y la de la American Joint Committee on Cancer (AJCC), numeran también las abdominales y las cervicales.

Para efectuar una resección adecuada del esófago supracarinal este se separa cuidadosamente de la *pars membranacea* de la tráquea y a continuación, y si está indicada la linfadenectomía paratraqueal, se continúa con una resección de las estaciones linfáticas 2 y 4. En el lado derecho la disección se efectúa entre la vena

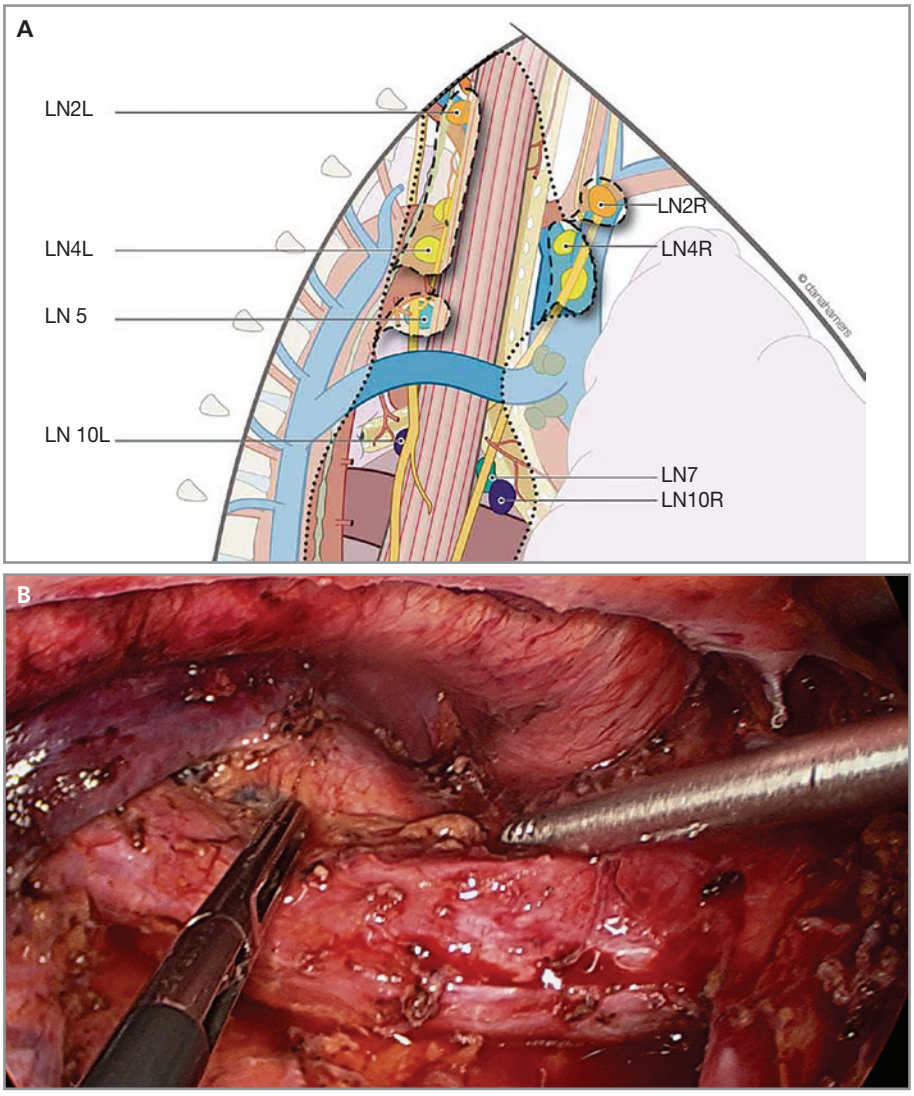


Figura 19.11. *A. Anatomía supracarinal con los grupos linfáticos a resecar. B. Área subaortica (ventana aórtica) tras linfadenectomia del grupo 5.*

cava superior y la tráquea con preservación del vago derecho y del nervio recurrente derecho. En el lado izquierdo se encuentra el nervio recurrente izquierdo y se efectúa la linfadenectomía muy cuidadosamente para no lesionar el nervio recurrente izquierdo. Durante la MIE en posición prona, esta linfadenectomía se puede realizar en continuidad con la linfadenectomía derecha, continuando la disección por delante de la tráquea hasta llegar a visualizar el nervio recurrente izquierdo (Figura 19.12).

El nervio vago derecho y el izquierdo se deben seccionar distalmente de ambos bronquios para intentar preservar las ramas vagales que inervan ambos pulmones.

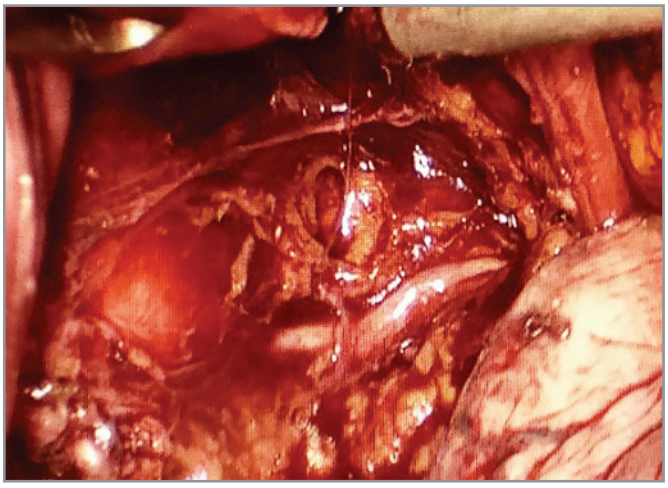


Figura 19.12. *Abordaje del nervio recurrente izquierdo por delante de la tráquea.*

Actualmente la preservación de estas ramas pulmonares puede significar preservar la función pulmonar de una manera adecuada.

La linfadenectomía de las estaciones subcarinales y las paraesofágicas son resecadas *en bloc* con la pieza quirúrgica, mientras las estaciones supracarinales se resecan separadamente de ella.

Desde el punto de vista anatómico es importante definir el control de calidad para que una resección haya sido completa y adecuada. En el recto es el control del mesorrecto, siendo en el esófago la morfometría de la pieza resecada y todavía mejor el aspecto de la anatomía mediastínica que se deja después de la resección: el pericardio y la aorta descendente límpias. En el área supracarinal la tráquea y la carina y los bronquios derechos y el izquierdo. Y si se realiza una linfadenectomía completa mediastínica, la vena cava superior y los nervios recurrentes (Figura 19.13).

La linfadenectomía de las estaciones subcarinales y las paraesofágicas son resecadas en bloc con la pieza quirúrgica, mientras las estaciones supracarinales se resecan separadamente.

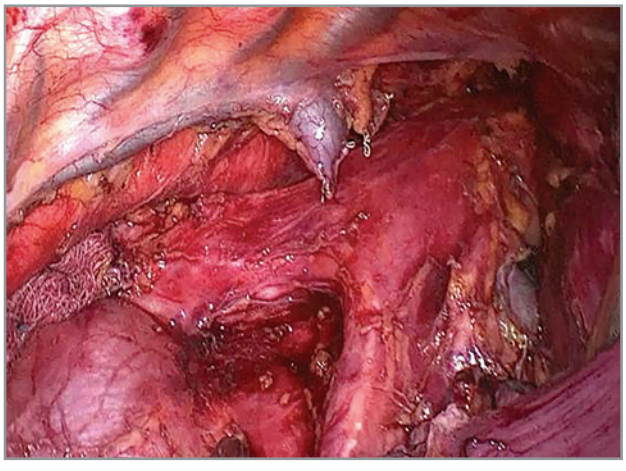


Figura 19.13. *Aspecto del mediastino una vez que la resección ha sido completa y oncológica.*

RESUMEN

La anatomía quirúrgica del esófago torácico es compleja y debe ser conocida de una manera extensa antes de acometer una resección quirúrgica por cáncer, ya sea esta convencional o por cirugía mínimamente invasiva. El esófago es un órgano localizado en el mediastino posterior, rodeado de órganos torácicos complejos como el corazón y pericardio, el árbol traqueobronquial y la aorta torácica. Además, se encuentra localizado entre ambos pulmones. Basándose en la anatomía quirúrgica observada durante cirugía mínimamente invasiva del esófago, se describen en este capítulo detalles anatómicos importantes para un conocimiento más sistemático de esta anatomía mediastínica con el fin de poder realizar una resección oncológica basada en esta descripción anatómica. A nivel torácico, toda la vascularización viene del lado izquierdo, del lado de la aorta, y apenas nada del lado derecho. A nivel del segmento infracarinal la descripción del mesoesófago ayuda a estandarizar esta resección oncológica de una manera sistemática. A nivel supracarinal la vascularización y la inervación provienen de ambos lados. Es fundamental el conocimiento de este aspecto para una resección precisa a este nivel, pero también para realizar una linfadenectomía adecuada paratraqueal si hay indicación para ella.

BIBLIOGRAFÍA

Anson BJ, McVay CB. Surgical anatomy. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1971.

Biere SS, van Berge Henegouwen MI, Maas KW, Bonavina L, Rosman C, Garcia JR, et al. Minimally invasive versus open oesophagectomy for patients with oesophageal cancer: a multicentric, open label, randomized controlled trial. Lancet. 2012;379:1887-92.

Bumm R, Wang J. More or less surgery for esophageal cancer: extent of lymphadenectomy for squamous cell esophageal carcinoma- How much is necessary ? Dis Esophagus. 1994;7:151-5.

Cuesta MA, Weijs TJ, Bleys RLAW, van Hillegersberg R, van Berge Henegouwen MI, Gisbertz SS, et al. A new concept of the anatomy of the thoracic esophagus: The meso-esophagus. Surg Endosc. 2015;29:2576-82.

Davis ED. The applied anatomy and physiology of the pharynx and oesophagus. Ann R Coll Surg Engl. 1948;3:139-53.

Fujita H, Hawahara H, Yamana H, Shirohazu G, Yoshimura Y, Minami T, et al. Mediastinal lymphnode dissection procedure during esophageal cancer operation-carefully considered for preserving respiratory function. Jpn J Surg. 1988;18:31-4.

Guidelines for clinical and pathologic studies on carcinoma of the esophagus. 9th edn, Kanehara & Co; 1999.

Heald RJ, Ryall RDH. Recurrence and survival after total mesorectal excision for rectal cancer. Lancet. 1986;327:1479-82.

Healy JE, Seybold WD. A Synopsis of Clinical Anatomy. Philadelphia: WB Saunders; 1969.

Izon AS , Jose P, Hayden JD et al. Significant variation of resected meso-esophageal tissue volume in two-stage subtotal esophagectomy specimen: A retrospective morphometric study. Ann Surg Oncol. 2013;20:788-9.

Lewis I. The surgical treatment of carcinoma of the esophagus: with special reference to a new operation for growths of the middle thirth. Br J Surg. 1946;34:18-31.

Lieberman-Meffert D. Anatomical basis for he approach and extent of surgical treatment of esophageal cancer. Dis Esophagus. 2001;14:81-4.

Luketich JD, Pennathur A, Awais O, Levy RM, Keeley S, Shende M, et al. Outcomes after minimally invasive esophagectomy: review of over 1000 patients. Ann Surg. 2012;256:95-103.

McKeown KC. Total three-stage esophagectomy for cancer of the esophagus. Br J Surg. 1976;63:259-62.

Mountain CF, Dresler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. Chest. 1997;111:1718-23.

Netter FH. The CIBA Collection of Medical Illustrations. 5th [printing]. New York: CIBA Pharmaceutical Products; 1948.

Orringer MB, Sloan H. Esophagectomy without thoracotomy. J Thorac Cardiovasc Surg. 1978;76:643-54.

Palanivelu C, Prakash A, Senthilkumar R, Senthilnathan P, Parthasarathi R, Rajan PS, et al. minimally invasive esophagectomy: thoracoscopic mobilization of the esophagus and mediastinal lymphadenectomy in prone position-experience of 130 patients. J Am Coll Surg. 2006;203:7-16.

Pinotti HW. Acesso ao Esôfago Torácico por Transecçáo mediana do Diafragma. Sáo Paulo: Atheneu; 1999.

Rouvière H. Prècis d'Anatomie et de Dissection. Tome II: Thorax, Abdomen, Bassin, Membre inferieur. 5th ed. Paris: Masson; 1930.

Salassa JR, Pearson BW, Payne WS. Gross and microscopical blood supply of the trachea. Ann Thorac Surg. 1977;24:100-7.

Sato T, Lizuka T. Color Atlas of Surgical Anatomy for Esophageal Cancer. Tokyo: Springer; 1992.

Siewert JR, Stein HJ, Feith M. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction. Scand J Surg. 2006;95:260-9.

Spalteholz W, His W. Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig: Hirzel; 1903.

Testut L, Latarjet A. Traite d'Anatomie Humaine. 3th ed. Paris: Doin; 1895.

Van Rossum PS, van Hillegersberg R, Lever FM, Lips IM, van Lier AL, Meijer GJ, et al. Imaging strategies in the management of oesophageal cancer: what is the role of MRI ? Eur Radiol. 2013;23:1753-65.

Vesalius A. On the Fabric of the Human Body (Richardson WF & Carman JB, Trans.). San Francisco and Novato: Norman Publishing; 1998 (Original work published 1543).

Weijs TJ, Goense LL, van Rossum PSN, et al. Histology and magnetic resonance imaging confirmation of the meso-esophagus. Accepted for publication in Journal of Anatomy.

Weijs TJ, Ruurda JP, Luyer MDP et al. Preserving the pulmonary vagus nerve branches during thoracoscopic esophagectomy. Surg Endosc. 2015;10 (Epub head of print).

Weijs TJ, Ruurda JP, Luyer MDP, Nieuwenhuijzen GA, van Hillegersberg R, Bleys RL. Topography and extent of pulmonary vagus nerve supply with respect to transthoracic oesophagectomy. J Anat. 2015;227:431-9.

• CAPÍTULO 20 •

Cáncer de esófago: complicaciones de la resección

J. Rodríguez Santiago, J. Lacueva Gómez, M. Pera Román

Introducción
Complicaciones intraoperatorias
Hemorragia
Lesiones traqueobronquiales y pulmonares
Lesiones del nervio recurrente laríngeo
Complicaciones postoperatorias
Respiratorias
Dehiscencia anastomótica
Quilotórax
Arritmias (fibrilación auricular)
Complicaciones funcionales
Disfagia por estenosis de la anastomosis
Retraso en el vaciamiento de la plastia
Reflujo gástrico y biliar

INTRODUCCIÓN

Aunque la mortalidad tras la esofaguectomía ha disminuido en las últimas décadas, la resección esofágica por cáncer se asocia con un riesgo de mortalidad más elevado que otras operaciones oncológicas. Datos recientes de registros y auditorías muestran que la mortalidad intrahospitalaria de la esofaguectomía en series occidentales varía entre el 7 y el 9 %. Por lo general, se han descrito tasas de complicaciones superiores al 50 % en series de esofaguectomías tanto abiertas como mínimamente invasivas, con incidencias que varían entre el 17 y 74 %. Las complicaciones postoperatorias se han relacionado directamente con la mortalidad, tasa de readmisiones, recidiva precoz del cáncer, supervivencia, estancia hospitalaria, costes y utilización de recursos y calidad de vida.

Las complicaciones postoperatorias se han relacionado directamente con la mortalidad, tasa de readmisiones, recidiva precoz del cáncer, supervivencia, estancia hospitalaria, costes y utilización de recursos y calidad de vida.

Hasta hace poco, la comparación adecuada de la incidencia de complicaciones tras la esofaguectomía entre instituciones o cirujanos ha estado claramente dificultada por la falta de una definición consensuada de las distintas complicaciones. Recientemente, se ha llegado a un consenso sobre un listado básico de las complicaciones que deben ser recogidas tras una esofaguectomía (Tabla 20.1) y en la definición de cada una de ellas (Tabla 20.2).

En este capítulo se describen las complicaciones que pueden surgir durante una esofaguectómía así como aquellas que con frecuencia aparecen durante el periodo postoperatorio precoz y tardío.

Se hace hincapié en la prevención de estas complicaciones y en su diagnóstico precoz y tratamiento.

TABLA 20.1
LISTADO BÁSICO DE COMPLICACIONES*

Pulmonares
– Neumonía (definición: American Thoracic Society e Infectious Diseases Society of America) – Derrame pleural que requiere colocación de un drenaje adicional – Neumotórax que requiere tratamiento – Atelectasia con tapones mucosos que requieren broncoscopia – Insuficiencia respiratoria que requiere reintubación – Síndrome de dificultad respiratoria aguda (definición de Berlín) – Aspiración aguda – Lesión traqueobronquial – Mantenimiento del tubo torácico por fuga de aire durante > 10 días en el postoperatorio
Cardiacas
– Paro cardiaco que requiere resucitación cardiopulmonar – Infarto de miocardio (definición: Organización Mundial de la Salud) – Arritmia auricular que requiere tratamiento – Arritmia ventricular que requiere tratamiento – Insuficiencia cardiaca congestiva que requiere tratamiento – Pericarditis que requiere tratamiento

(Continúa en la página siguiente)

TABLA 20.1
LISTADO BÁSICO DE COMPLICACIONES* (CONTINUACIÓN)

Gastrointestinales
– Fuga esofagoentérica con origen en anastomosis, línea de grapas o necrosis localizada de la plastia. (Véanse las "Definiciones" de la tabla 20.2) – Necrosis/fracaso de la plastia. (Véanse las "Definiciones" de la tabla 20.2) – Íleo definido como disfunción del intestino delgado que impide o retrasa la alimentación enteral – Oclusión de intestino delgado – Complicación de una yeyunostomía de alimentación – Complicación de piloromiotomía/piloroplastia – Infección por *Clostridium difficile* – Hemorragia gastrointestinal que requiere intervención o transfusión – Vaciamiento tardío de la plastia que requiere intervención o retrasa el alta o requiere mantener la sonda nasogástrica durante > 7 días en el postoperatorio – Pancreatitis – Disfunción hepática
Urológicas
– Insuficiencia renal aguda (definida como un aumento al doble de la creatinina basal) – Insuficiencia renal aguda que requiere diálisis – Infección urinaria – Retención de orina que requiere un nuevo sondaje urinario, retrasa el alta o comporta un alta con sonda
Tromboembólicas
– Trombosis venosa profunda – Embolia pulmonar – Ictus – Tromboflebitis periférica
Neurológicas/psiquiátricas
– Lesión del nervio recurrente. (Véanse las "Definiciones" de la tabla 20.2) – Otras lesiones neurológicas – *Delirium* agudo – *Delirium tremens*
Infección
– Infección de herida que requiere apertura de la herida o antibióticos – Infección de catéter venoso central que requiere su retirada o antibióticos – Absceso intratorácico/intraabdominal – Sepsis generalizada (definición: Center for Disease Control and Prevention) – Otras infecciones que requieren antibióticos
Herida/diafragma
– Dehiscencia de herida torácica – Dehiscencia aguda de la pared abdominal/eventración – Hernia diafragmática aguda

(Continúa en la página siguiente)

TABLA 20.1
LISTADO BÁSICO DE COMPLICACIONES* (CONTINUACIÓN)

Otras
– Fuga de quilo. (Véanse las "Definiciones" de la tabla 20.2) – Reintervención por razones distintas de hemorragia, fuga anastomótica o necrosis de la plastia – Síndrome de disfunción multiorgánica (definición: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee)
Todas las complicaciones/eventos adversos que aparecen dentro de los 30 días después de la operación o durante la estancia intrahospitalaria después de la cirugía deberían ser incluidas. **Adaptado de: Low D, Alderson D, Cecconello I, et al. International consensus on standarization of data collection for complications associated with esophagectomy. Ann Surg. 2015;262:286-97.*

TABLA 20.2
DEFINICIONES*

Fuga anastomótica
Definida como: defecto del tracto gastrointestinal que afecta a todo el grosor de la pared en el esófago, la anastomosis, la línea de grapas o la plastia, sea cual sea su forma de presentación o el método de identificación utilizado Tipo I: Defecto local que no requiere un cambio del tratamiento ni el empleo de tratamiento médico o de modificación de la dieta Tipo II: Defecto localizado que requiere tratamiento intervencionista pero no quirúrgico, por ejemplo mediante radiología intervencionista para drenaje, implantación de endoprótesis o apertura a la cabecera del paciente y taponamiento con gasas de la incisión Tipo III: Defecto localizado que requiere tratamiento quirúrgico
Necrosis de la plastia
Tipo I: Necrosis focal de la plastia Identificada por endoscopia Tratamiento: vigilancia adicional o tratamiento no quirúrgico Tipo II: Necrosis focal de la plastia Identificada por endoscopia y no asociada a una fuga libre de la plastia o de la anastomosis Tratamiento: tratamiento quirúrgico que no comporta una derivación esofágica Tipo III: Necrosis amplia de la plastia Tratamiento: tratada con resección de la plastia y derivación
Fuga de quilo
Tipo I: Tratamiento: modificaciones de dieta entérica Tipo II: Tratamiento: nutrición parenteral total Tipo III: Tratamiento: intervencionista o quirúrgico** Nivel de gravedad: (A) < 1 litro de drenaje/día (B) > 1 litro de drenaje/día

(Continúa en la página siguiente)

TABLA 20.2
DEFINICIONES* (CONTINUACIÓN)

Lesión/parálisis de cuerdas vocales
Definida como: disfunción de cuerdas vocales tras la resección. La confirmación y evaluación deberá realizarse mediante exploración directa Tipo I: Lesión transitoria que no requiere tratamiento.Se permite la modificación de la dieta Tipo II: Lesión que requiere una intervención quirúrgica electiva, por ejemplo, tiroplastia o intervención de medialización Tipo III: Lesión que requiere una intervención quirúrgica aguda (debido a aspiración o problemas respiratorios), por ejemplo tiroplastia o intervención de medialización Nivel de gravedad: (A) Unilateral (B) Bilateral Por ejemplo, una lesión unilateral de la cuerda vocal requiere una intervención de medialización Tipo IIA: final

**Adaptado de: Low D, Alderson D, Cecconello I, et al. International consensus on standarization of data collection for complications associated with esophagectomy. Ann Surg. 2015;262:86-297.*
***No incluye la colocación electiva de drenajes torácicos quirúrgicos o intervencionistas adicionales.*

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

Hemorragia

La incidencia y gravedad de las hemorragias ocasionadas durante la esofaguectomía y la necesidad de transfusión intraoperatoria han disminuido como resultado de una técnica quirúrgica más precisa, la utilización de nuevas tecnologías como el disector ultrasónico y la progresiva aplicación de técnicas mínimamente invasivas.

La hemorragia se ha asociado con mayor frecuencia al acceso transhiatal debido a que la disección digital se realiza con un control visual más limitado. Las hemorragias más graves se suelen asociar a lesiones de la vena ácigos, de las ramas esofágicas que dependen directamente de la arteria aorta, de las arterias bronquiales o de la propia arteria aorta durante la movilización y liberación de tumores de gran volumen en íntimo contacto con ella. La identificación del tipo de lesión y su control pueden realizarse con más facilidad en los casos en que se ha realizado un abordaje transtorácico. En los casos de hemorragia con inestabilidad hemodinámica, en el transcurso de una vía transhiatal, es necesaria la realización de un taponamiento con gasas y toracotomía derecha inmediata para la identificación del vaso y control de la hemorragia. La demora en estos casos puede resultar fatal.

Otras causas de hemorragia, menos frecuentes con la utilización de los nuevos sistemas de electrocoagulación, son las lesiones esplénicas y de los vasos cortos, la lesión de la vena diafragmática izquierda o hemorragias hepáticas durante su movi-

lización, especialmente en hígados esteatósicos. Minimizar las pérdidas sanguíneas es importante, ya que la transfusión perioperatoria se ha asociado a la aparición de complicaciones y puede influir en la supervivencia del paciente.

Lesiones traqueobronquiales y pulmonares

Las lesiones traqueobronquiales son poco frecuentes durante las esofaguectomías (entre el 0,5-1,5 %), pero potencialmente graves. Han sido descritas tanto en el abordaje transhiatal como transtorácico. Suelen producirse durante la disección de tumores localmente avanzados localizados a nivel carinal y supracarinal (en estos casos se aconseja el acceso transtorácico y la realización preoperatoria de una fibrobroncoscopia para descartar la infiltración de la vía aérea) o durante la disección ganglionar mediastínica. Generalmente, estas lesiones ocurren a nivel de la *pars* membranácea de la tráquea o de los bronquios principales. El riesgo de lesión es mayor en la cirugía de rescate tras quimiorradioterapia radical debido a la fibrosis peritumoral ocasionada tras la radioterapia.

Las lesiones traqueobronquiales suelen producirse durante la disección de tumores localmente avanzados localizados a nivel carinal y supracarinal.

La lesión puede ser detectada durante la cirugía o en el periodo postoperatorio. La aparición de burbujeo en el campo operatorio al instilar suero en el mediastino superior es diagnóstica de fuga aérea. El manejo ventilatorio del paciente puede ser difícil, produciéndose una insuficiencia respiratoria e hipoxemia dependiendo del tamaño y localización de la lesión. En estas circunstancias, la prioridad es conseguir una ventilación adecuada del paciente y, de forma subsecuente, la reparación de la lesión y la finalización de la esofaguectomía. El avance del tubo traqueobronquial, a ser posible bajo control fibrobroncoscópico, puede ayudar al control de la fuga y facilitar su reparación. Las lesiones que pasan desapercibidas durante la cirugía pueden dar lugar en el periodo postoperatorio a una fuga aérea persistente por los drenajes y neumomediastino.

En caso de que la lesión se haya producido durante una esofaguectomía transhiatal, la reparación requiere una toracotomía derecha; si la lesión se produce durante una disección cervical, la reparación se puede realizar a través de la propia cervicotomía. Debe evitarse la disección y desvascularización excesiva de la vía aérea así como la lesión del nervio recurrente. Las lesiones de pequeño tamaño pueden repararse mediante una sutura directa del defecto; en lesiones de mayor tamaño, la sutura primaria debe reforzase mediante un *flap* de pleura parietal, pericardio o músculo (intercostal o esternocleido) vascularizado. Tras la reparación debe confirmarse la estanqueidad de la vía aérea mediante inmersión del mediastino en suero, debe evitarse que el balón del tubo traqueobronquial ejerza presión sobre la zona reparada y comprobar con una fibrobroncoscopia el aspecto de la sutura y el correcto diámetro de la vía aérea.

En los casos en los que existen antecedentes de patología pleuropulmonar es posible encontrar múltiples adherencias entre la pleura parietal y la visceral que incrementan el riesgo de lesiones sobre el parénquima pulmonar durante su disección. Estas fugas de aire suelen tener poca repercusión durante el procedimiento

pero, dependiendo de la calidad del pulmón y del tipo de lesión, pueden requerir una sutura directamente sobre el parénquima pulmonar, la aplicación de sustancias sellantes sobre la superficie dañada, la resección mediante dispositivos de sutura mecánica, o bien de la combinación de varios de estos procedimientos, acompañada de la colocación de drenajes en la cavidad torácica.

La apertura de las pleuras mediastínicas durante la realización de un abordaje transhiatal o durante la linfadenectomía del mediastino inferior debería ir siempre acompañada de la colocación de drenajes torácicos en ambas cavidades torácicas.

Lesiones del nervio recurrente laríngeo

La incidencia de lesión recurrencial varía entre un 3-45 % según la experiencia y las vías de abordaje. En series japonesas, las linfadenectomías de 3 campos se han asociado a parálisis en el 33-45 % de los casos, mientras que en series con linfadenectomías más limitadas se han descrito un 6-9 % de lesiones. La lesión del nervio laríngeo recurrente puede producirse durante la disección cervical o durante la disección del mediastino superior. A nivel cervical, la mayoría de las lesiones son debidas a tracción o compresión, siendo menos frecuente por sección o quemadura, por lo que generalmente se trata de parálisis temporales. Este tipo de lesiones pueden evitarse mediante tracciones suaves de la tráquea, preferiblemente con el dedo, y evitando la utilización de separadores. En el mediastino superior ocurren al movilizar el esófago y realizar la disección ganglionar alrededor de la arteria subclavia derecha o a lo largo del espacio paratraqueal izquierdo. La utilidad de la estimulación intraoperatoria del nervio vago para la monitorización de los nervios recurrentes laríngeos está aún por determinar en la cirugía del cáncer de esófago, con el objetivo de prevenir o identificar de forma intraoperatoria este tipo de lesiones.

En las parálisis unilaterales es importante valorar por laringoscopia si la cuerda ha quedado abierta (abducción) o cerrada (aducción) y el grado de afectación. El tratamiento inicial se realiza con corticoides y rehabilitación logopédica. Durante este periodo, la cuerda sana puede llegar a compensar la función de la lesionada en abducción mediante rehabilitación logopédica. La lesión se considera permanente si no hay mejora tras 9 meses de este tipo de tratamiento. En los casos de parálisis unilateral permanente en abducción se puede realizar inyección de grasa autóloga o de teflón en la cuerda dañada o realizar una tiroplastia para producir su medialización. En casos de lesiones agudas bilaterales es necesaria la realización de una traqueostomía, y en caso de ser permanentes, con cuerdas cerradas, se puede realizar una cordotomía posterior con láser que permita abrir el paso.

Las lesiones del nervio recurrente favorecen las aspiraciones pulmonares y el desarrollo de neumonías, por lo que enlentecen el curso postoperatorio.

Las lesiones del nervio recurrente se han relacionado con aspiraciones pulmonares (50 %) y con neumonías (45 %) que pueden enlentecer el curso postoperatorio y requerir en algunos casos la realización de una traqueostomía (25 %).

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Respiratorias

Las complicaciones respiratorias como neumonía, atelectasias, tromboembolismo o distrés respiratorio son las más frecuentes y, a menudo, las responsables de la mayoría de muertes postoperatorias (50-65 %). La lesión pulmonar aguda y el síndrome de distrés respiratorio tras la esofaguectomía tienen una incidencia del 23,8 y 14,5 %, respectivamente; este último se asocia con una mortalidad del 50 %.

Los factores que influyen en la aparición de estas lesiones se pueden diferenciar en *preoperatorios* y *perioperatorios*. Entre los *preoperatorios* destacan una actividad física baja, un índice de masa corporal bajo, comorbilidad respiratoria crónica, consumo de tabaco y un volumen espiratorio forzado bajo (VEF1). A nivel *perioperatorio* se han de tener presentes la técnica quirúrgica utilizada, la duración de la cirugía, el tiempo de colapso pulmonar durante la ventilación selectiva, una fracción de oxígeno inspirado alta (FiO_2), la inestabilidad cardiorrespiratoria, la administración perioperatoria de un volumen elevado de líquidos y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica precoz.

Las complicaciones respiratorias son las más frecuentes y son responsables de la mayoría de muertes postoperatorias (50-65 %).

El tiempo de colapso pulmonar durante la cirugía se ha relacionado con la lesión pulmonar postoperatoria debido a cuatro factores:

- La lesión por isquemia-reperfusión (tras colapso y reexpansión pulmonar).
- Una alta fracción de oxígeno inspirado por el pulmón no colapsado que va a producir la formación de reactantes de fase aguda que inducen al daño pulmonar.
- La ventilación con un elevado volumen tidal (o corriente) sobre el pulmón no colapsado.
- El estrés de los capilares pulmonares, debido a la mayor tensión arterial pulmonar sobre el pulmón ventilado, como consecuencia de la vasoconstricción pulmonar hipóxica del pulmón colapsado.

Todos estos conocimientos sobre la fisiopatología de la lesión pulmonar aguda tras la esofaguectomía han permitido elaborar unas estrategias con el fin de reducirla. Entre las *estrategias preoperatorias* destacan: la optimización física y nutricional, suprimir el tabaco semanas antes de la cirugía para evitar una mayor secreción de moco, ejercitar la musculatura inspiratoria y la descontaminación de flora bucal y digestiva responsable de infecciones pulmonares.

A nivel *intraoperatorio*, la vía de abordaje transhiatal o los procedimientos mínimamente invasivos se han asociado con una menor respuesta inflamatoria sistémica. El abordaje transhiatal evita la necesidad de colapso pulmonar y la realización de una toracotomía, que, junto con la agresión sobre el diafragma y la musculatura abdominal, son responsables en gran parte de la movilidad mecánica. Entre las estrategias de ventilación pulmonar protectoras se aconseja una presión positiva al final de la espiración (PEEP), la utilización de volúmenes tidales bajos y una mayor frecuencia respiratoria durante el colapso pulmonar. Estas estrategias se han

asociado a una menor respuesta sistémica inflamatoria y una mejora de la función pulmonar que facilitan la extubación precoz.

Durante el periodo *postoperatorio* se ha observado que el uso de la ventilación mecánica no invasiva (CPAP) reduce el riesgo de reintubación y desarrollo de distrés respiratorio, aunque existe controversia acerca de su posible acción desfavorable sobre la integridad de la anastomosis. Un mal control del dolor postoperatorio es un factor que produce una limitación de la mecánica respiratoria, un menor aclaramiento de las secreciones y la limitación de la movilización precoz, facilitando además el desarrollo de complicaciones respiratorias. La anestesia epidural, además de limitar los efectos de la depresión respiratoria y supresión de la tos que ocasionan los opiáceos sistémicos, produce una atenuación de la respuesta inflamatoria sistémica. La fisioterapia respiratoria postoperatoria también va a beneficiar la disminución de complicaciones durante el postoperatorio. Por otra parte, la retirada precoz de la sonda nasogástrica descompresiva también puede disminuir los problemas respiratorios por aspiración en estos pacientes.

Existen diversos estudios que han observado que la utilización de diferentes fármacos como corticoides, prostaglandinas E, ketoconazol, simvastatina y N-acetilcisteina producen efectos beneficiosos en la prevención de la lesión pulmonar o distrés tras la esofaguectomía, a través de la modulación de la respuesta inmune.

Así pues, la optimización cardiorrespiratoria, el uso de anestesia torácica epidural, la extubación precoz, la restricción en el aporte de líquidos perioperatorio, la reducción de las pérdidas hemáticas y la preservación de la función de las cuerdas vocales son factores bien establecidos que pueden permitir la reducción en la incidencia de las complicaciones respiratoria.

La optimización cardiorrespiratoria, la anestesia torácica epidural, la extubación precoz, la restricción en el aporte de líquidos perioperatorio, la reducción de las pérdidas hemáticas y la preservación de las cuerdas vocales pueden permitir la reducción de las complicaciones respiratorias.

Aunque inicialmente se había relacionado la quimiorradioterapia preoperatoria con un aumento de la morbilidad respiratoria, estudios posteriores no han confirmado ese dato.

Dehiscencia anastomótica

Las fugas anastomóticas son otra de las causas responsables de mortalidad tras la cirugía. Existe una gran variación en su incidencia (3,5-21 %) y en la mortalidad relacionada (0-35 %), debido a la ausencia de un formato estandarizado a la hora de definir las fugas y estratificar su gravedad. Las variaciones en el tipo de anastomosis realizada, lugar de la anastomosis (cervical o torácica), presentación clínica, estrategia terapéutica y la experiencia del equipo quirúrgico hacen que sea un tema complejo a la hora analizarlo.

La forma clínica de presentación es muy diversa, desde la ausencia de signos clínicos hasta su manifestación en forma de *shock* séptico. Pueden ser defectos que tengan en su proximidad drenajes subcutáneos o pleurales y, por ello, tengan

escasa repercusión clínica, o bien, asociados a abscesos loculados en el espacio pleural o mediastino que puedan requerir una reintervención. La actitud terapéutica podrá variar desde la colocación percutánea o quirúrgica de drenajes hasta la exéresis de la plastia por isquemia. La incidencia de las fugas no parece estar relacionada con el tipo de anastomosis realizada (manual *versus* mecánica) en los grupos quirúrgicos con experiencia. Tampoco parece existir relación con el tipo de material de sutura utilizado, puntos sueltos o continua, uno o dos planos, término-terminal o término-lateral, ni con la vía de abordaje utilizada (transhiatal o transtorácica), dependiendo su aparición, fundamentalmente, de la experiencia del cirujano.

Fugas cervicales

Las fugas cervicales se manifiestan con dolor, fiebre y signos inflamatorios a nivel de la incisión en el cuello o por salida espontánea de secreciones a través del drenaje cervical. El tratamiento consiste en una apertura amplia de la cervicotomía para drenaje de la saliva y las colecciones producidas por la fuga, antibioticoterapia y soporte nutricional (parenteral o enteral a través de yeyunostomía). En caso de duda diagnóstica, se pueden administrar sorbos de agua con azul de metileno en la cabecera de la cama. Generalmente, no suelen progresar hacia el tórax, aunque, en los casos en los que sucede esto, es más frecuente tras la realización de un abordaje torácico con anastomosis cervical (técnica de McKeown). Esto ocurre debido a la amplia apertura de la pleura parietal en el mediastino superior y una mayor disección del espacio prevertebral cervical, que no se produce durante el abordaje transhiatal. En los casos en los que el drenaje por la cervicotomía sea muy abundante y existan signos clínicos de repercusión sistémica, es conveniente descartar una necrosis de la plastia, que precise una actitud terapéutica más agresiva. Para ello, es aconsejable realizar una exploración endoscópica que permita valorar la magnitud del defecto y la extensión de la isquemia, tanto en la anastomosis o a lo largo de la plastia. En casos de una necrosis extensa puede ser necesaria la resección del tubo gástrico y una cervicostomía proximal. Al realizar una anastomosis cervical término-lateral no es infrecuente observar una necrosis del extremo proximal del tubo gástrico que puede ser la causa de un mayor número de fugas.

Uno de los problemas asociados a la resolución de las fugas es la posterior aparición de estenosis que con frecuencia van a precisar dilataciones endoscópicas.

Para minimizar la aparición de estas fugas cervicales, en gran parte debidas a un aporte sanguíneo insuficiente, en algunos centros se ha propuesto realizar un acondicionamiento isquémico del conducto gástrico de forma preoperatoria mediante embolización endovascular radiológica de la arteria gástrica izquierda, gástrica derecha y arteria esplénica unos 15 días previos a la esofaguectomía. La valoración del flujo sanguíneo en la plastia mediante la utilización de angiografía por fluorescencia con verde de indocianina durante la intervención, fluorescencia con lámpara de Wood o flujometría por láser-doppler y doppler convencional pueden ayudar a identificar el lugar más adecuado por su vascularización para realizar la anastomosis.

Fugas torácicas

Las fugas torácicas son menos frecuentes que las cervicales, pero su pronóstico es peor y requieren con frecuencia una actitud terapéutica más agresiva en forma de reintervención (Figura 20.1). La contaminación de la saliva y jugos intestinales en el mediastino produce una mediastinitis con una gran respuesta sistémica inflamatoria y distrés respiratorio que pueden llegar a comprometer la vida del paciente. Suelen manifestarse de forma precoz antes de la extracción de los drenajes torácicos y se diagnostican mediante la visualización de saliva o bilis en el tubo de drenaje. En caso de duda, la administración de agua con azul de metileno suele ser concluyente. Si los drenajes están próximos a la zona de la anastomosis y no hay signos manifiestos de sepsis grave, se puede realizar un tratamiento no quirúrgico con antibióticos, soporte nutricional y respiratorio si lo precisa. En los casos en los que exista la sospecha pero se haya extraído previamente el tubo de drenaje, una tomografía computarizada (TC) con administración de contraste hidrosoluble (gastrografín) facilita el diagnóstico. Una endoscopia mostrará la

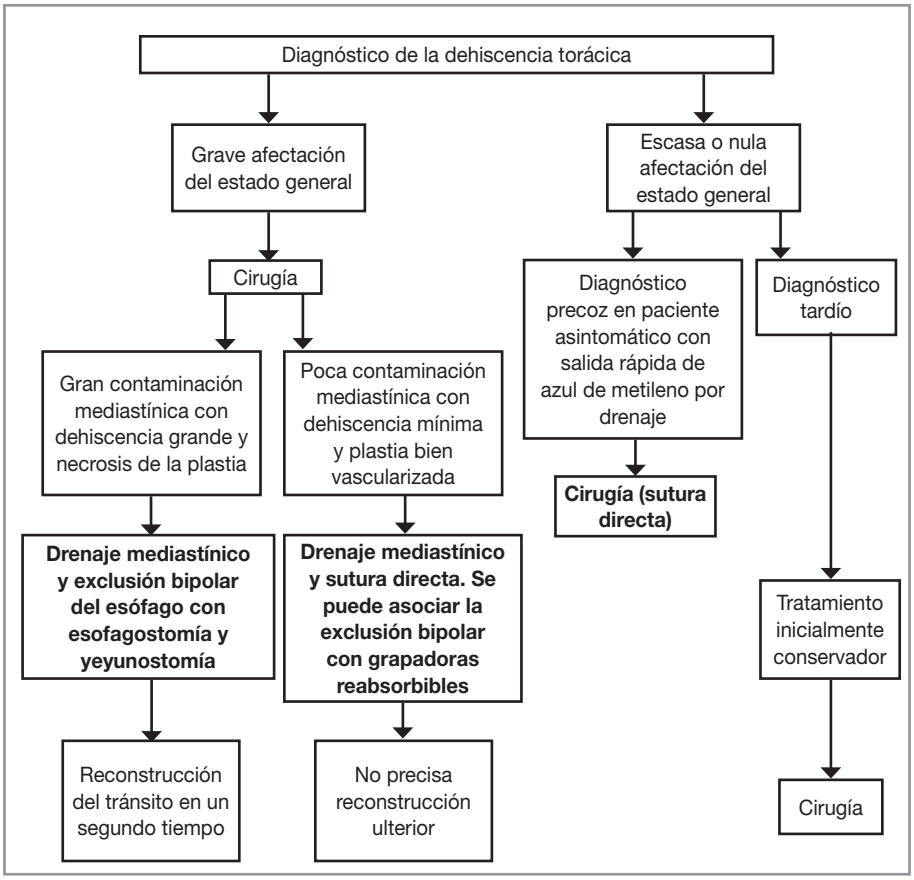


Figura 20.1. *Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la deshiscencia de anastomosis intratorácica.*

Las fugas anastomóticas torácicas son menos frecuentes que las cervicales, pero su pronóstico es peor y requieren con frecuencia una actitud terapéutica más agresiva en forma de reintervención.

magnitud del defecto anastomótico y puede permitir la colocación de endoprótesis recubiertas que ayuden en el control de la fuga y en su cicatrización. Algunos autores no recomiendan la utilización de prótesis en estos casos, por los problemas que pueden ocasionar en forma de migración en las plastias gástricas anchas o de agrandamiento del defecto anastomótico durante la apertura progresiva de la prótesis. Ante la aparición de estos problemas, es aconsejable la retirada de la prótesis y seguir con un manejo conservador, siempre que los drenajes torácicos permitan la recogida del contenido intraluminal.

Ante una sepsis grave, es necesaria una reintervención con lavados y exéresis del tejido desvitalizado en el mediastino. Si la fuga es debida a un fallo de pequeño tamaño, sin repercusión sobre el mediastino y con una buena vascularización de la plastia, se puede intentar realizar una sutura directa reforzada o no y colocación de drenaje próximo al defecto. Cuando lo que se observa es una gran contaminación del mediastino con una tubulación gástrica isquémica en un paciente crítico, es aconsejable la resección de la plastia comprometida así como la realización de una esofagostomía cervical y una yeyunostomía de alimentación si no se ha realizado previamente. Posteriormente, la reconstrucción del tránsito deberá realizarse mediante una interposición colónica.

Existe una experiencia inicial con la terapia endoscópica de vacío (VAC), con esponja intracavitaria o intraluminal, para defectos o fugas de las anastomosis o perforaciones esofágicas yatrógenas si existe un control local del foco séptico. Se ha informado de un éxito del 90,5 % en pacientes seleccionados, con una media de 15 días de terapia y un intervalo de recambio cada 3 días. Este tratamiento podría acabar formando parte del arsenal terapéutico en algunos casos, ya que disminuye las secreciones, la contaminación bacteriana y el edema local, y acelera su cierre promoviendo la granulación y la vascularización de los tejidos.

Quilotórax

La lesión del conducto torácico durante el periodo postoperatorio es una complicación poco frecuente (2-3 % en cirugía abierta) pero que puede ser grave. Generalmente ocurre tras la movilización de tumores esofágicos voluminosos o durante la linfadenectomía mediastínica en forma de transección del conducto principal o de los linfáticos colaterales. El conducto torácico se origina en la cisterna de Pecquet y asciende por el tórax entre la aorta y la vena ácigos en el hemitórax derecho, cruzando hacia el lado izquierdo posterior al cayado aórtico y discurriendo posterior a los vasos carotídeos para, finalmente, confluir en el sistema venoso, en la unión yugulosubclavia izquierda. El riesgo de lesión es mayor en el abordaje transtorácico que en el transhiatal. El conducto torácico se identifica con mayor facilidad durante la movilización del esófago medio o distal y es recomendable su ligadura con finalidad profiláctica, o tras su lesión. La ligadura debe incluir el tejido graso periductal, entre la vena ácigos y la aorta descendente, realizando una ligadura por debajo y por encima de la zona lesionada.

El diagnóstico suele realizarse en los primeros días del postoperatorio, generalmente al incorporar la nutrición por yeyunostomía o sonda nasoyeyunal, y suele caracterizarse por un aumento del débito torácico y la aparición de un líquido lechoso por el drenaje torácico. La presencia de triglicéridos (> 100 mg/dl), colesterol (< 200 mg/dl) o de quilomicrones en el líquido pleural se considera diagnóstica. La cuantía del débito diario es importante porque puede condicionar una pérdida de líquidos, proteínas y linfocitos que produzcan malnutrición e inmunodepresión, aumentando el riesgo de complicaciones pulmonares y sépticas.

El manejo óptimo es controvertido. Al inicio debe sustituirse la nutrición enteral por parenteral total (triglicéridos de cadena media), seroalbúmina y soluciones salinas para mantener una hidratación adecuada. La administración de somatostatina o su análogo, que inhibe la secreción gastrointestinal, puede ayudar. Si el débito se reduce a < 500 ml/día se aconseja mantener el tratamiento y posteriormente reiniciar dieta oral. Si el débito persiste alto (> 2 l/día durante 2 días consecutivos o > 1 l/día durante 5 días consecutivos), se recomienda una intervención quirúrgica.

Para ayudar a identificar la fuga es aconsejable la administración de aceite de oliva o una mezcla de mantequilla, huevo y leche por sonda de yeyunostomía o nasogástrica, 1 hora antes de la cirugía, pudiéndose repetir durante el procedimiento. Si no se aprecia el lugar de la fuga es recomendable realizar varios puntos en masa que incluyan el tejido linfograso entre la arteria aorta descendente y la vena ácigos, justo por encima del diafragma. Otra alternativa en estos casos es la realización de un *shunt* pleuroperitoneal que permita su reabsorción y prevenga los problemas asociados a la inmunosupresión.

En los últimos años, se ha propuesto la utilización de la linfografía terapéutica mediante identificación de la cisterna de Pecquet y embolización del conducto torácico con microcoils u obliteración de la cisterna con muy buenos resultados. Esta técnica puede facilitar el tratamiento de esta complicación que, en ocasiones, tiene repercusiones muy graves en este tipo de pacientes.

El manejo óptimo del quilotórax es controvertido. Se ha propuesto la utilización de la linfografía terapéutica mediante identificación de la cisterna de Pecquet y embolización del conducto torácico con microcoils u obliteración de la cisterna.

Arritmias (fibrilación auricular)

La fibrilación auricular también es una complicación frecuente asociada a la resección esofágica. Ocurre en el periodo perioperatorio hasta en un 13-46 % de los casos. De forma habitual, suele presentarse a partir del segundo día postoperatorio y, especialmente, en pacientes de edad avanzada, con cardiopatía previa, diabetes o que hayan recibido tratamiento neoadyuvante. Su aparición se asocia significativamente con la existencia o posterior desarrollo de complicaciones, especialmente la sepsis respiratoria. No parece que alguna de las vías de abordaje habitualmente utilizadas (transhiatal, transtorácica o esofaguectomía mínimamente invasiva) favorezca especialmente su aparición. El diagnóstico precoz y su

tratamiento pueden mejorar la evolución clínica postoperatoria. En la actualidad, se desconoce si la profilaxis con amiodarona puede disminuir la incidencia de esta complicación.

COMPLICACIONES FUNCIONALES

Disfagia por estenosis de la anastomosis

Ocurre con más frecuencia en las anastomosis cervicales. Algunos autores sugieren que la anastomosis semimecánica latero-lateral se asocia a una menor incidencia de estenosis (de 15 a 2,7 %). La fuga en las anastomosis es un factor que va a predisponer a aparición de estenosis postoperatorias. En la mayoría de los casos, la dilatación endoscópica es suficiente aunque pueda requerir varias sesiones.

Retraso en el vaciamiento de la plastia

El enlentecimiento del vaciado de la plastia gástrica suele ser debido a una actividad peristáltica deteriorada por la denervación producida con la vagotomía, a pesar de conservar su capacidad contráctil. Incluso puede ocurrir tras haber realizado una piloroplastia o una piloromiotomía. La anchura de la plastia también se ha relacionado con la necesidad de facilitar su vaciado. Las neumonías postoperatorias recidivantes deben hacer pensar en la posibilidad de un vaciado gástrico deficiente. Aunque mejora con el tiempo, en casos de piloroplastias insuficientes es posible realizar una dilatación endoscópica. Si persiste el problema tras el manejo conservador, es posible realizar una reconstrucción de la piloroplastia. Otro factor que influye en el vaciado lento es una longitud excesiva de la plastia gástrica que pueda ocasionar una torsión o acodamiento a nivel intratorácico o a nivel del paso por el hiato diafragmático.

En los casos en los que la reconstrucción del tránsito se realiza con colon se recomienda realizar la anastomosis cologástrica en la cara posterior del estómago, a nivel del cuerpo, con el fin de facilitar el vaciado de la plastia, establecer una barrera contra el reflujo gastrocólico y evitar una colitis péptica, ulceración y/o hemorragia. Una plastia colónica excesivamente larga, también puede dificultar el tránsito ocasionando retenciones y disfagia. En estos casos puede llegar a ser necesaria la resección de la porción redundante de colon y nueva anastomosis cologástrica.

Reflujo gástrico y biliar

El reflujo gastroesofágico es un problema bastante común, que se hace más evidente a medida que los pacientes presentan supervivencias a largo plazo. La aparición de metaplasia columnar a nivel del remanente esofágico suele observarse con frecuencia durante el seguimiento (40 %). En los casos de anastomosis intratorácica se recomienda su realización por encima del nivel del cayado de la vena ácigos para reducir los síntomas asociados al reflujo gastroesofágico. Se han

propuesto diferentes técnicas de anastomosis para disminuirlo, pero ninguna ha demostrado ser superior a las otras. También se ha relacionado el tamaño de la plastia que queda por debajo del diafragma con el grado de reflujo. Los síntomas pueden mejorar reduciendo la cantidad de comida por ingesta, evitar la toma de agua durante las comidas, la administración de inhibidores de la bomba de protones y protectores de la mucosa como el sucralfato, y con medidas posturales (elevación de la cabecera de la cama) que eviten las regurgitaciones nocturnas.

La aparición de metaplasia columnar a nivel del remanente esofágico tras la esofaguectomía como consecuencia del reflujo gastroesofágico suele observarse con frecuencia durante el seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

Bains MS. Complications of abdominal right-thoracic esophagectomy. Chest Surg Clin N Am. 1997;7:592-600.

Boshier PR, Marczin N, Hanna GB. Pathophysiology of acute injury following esophagectomy. Dis Esophagus. 2015;28:797-804.

Farran L, Miró M, Alba E, Bettónica C, Aranda H, Galán M, et al. Preoperative gastric conditioning in cervical gastroplasty. Dis Esophagus. 2011;24:205-10.

Lagarde SM, Omloo JM, de Jong K, de Jong K, Busch OR, Obertop H, et al. Incidence and management of chyle leakage after esophagectomy. Ann Thorac Surg. 2005;80:449-54.

Lee EW, Shin JH, Ko HK, et al. Lymphangiography to treat postoperative lymphatic leakage: a technical review. Korean J Radiol. 2014;15:724-32.

Lerut T, Moons J, Coosemans W, Van Raemdonck D, De Leyn P, Decaluwé H, et al. Postoperative complications after transthoracic esophagectomy for cancer of the esophagus and gastroesophageal junction are correlated with early cancer recurrence. Ann Surg. 2009;250:798-807.

Low D, Alderson D, Cecconello I, Chang AC, Darling GE, D'Journo XB, et al. International consensus on standarization of data collection for complications associated with esophagectomy. Ann Surg. 2015;262:286-97.

Low D, Bodnar A. Up date on clinical impact, documentation, and management of complications associated with esophagectomy. Thor Surg Clin. 2013;23:535-50.

Mennigen R, Harting C, Lindner K, Vowinkel T, Rijcken E, Palmes D, et al. Comparison of endoscopic Vacuum therapy versus stent for anastomotic cleak after esophagectomy. J Gastrointest Surg. 2015;19:1229-35.

Sato Y, Kosugi S, Aizawa N, Ishikawa T, Kano Y, Ichikawa H, et al. Risk factors and clinical outcomes of recurrent laryngeal nerve paralysis after esophagectomy for thoracic esophageal carcinoma. World J Surg. 2016:40:129-36.

Stawicki S, Prosciak M, Garlach A, Bloomston M, Davido HT, Lindsey DE, et al. Atrial fibrillation after esophagectomy: an indicator of postoperative morbidity. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2011:59:399-405.

Tsang R, Law S. Adaptation of continuous intraoperative vagus nerve stimulation for monitoring of recurrent laryngeal nerveduring minimally invasive esophagectomy. World J Surg 2016;40:137-41.

Van Heijl M, van Wijngaarden AKS, Lagarde SM, Busch OR, van Lanschot JJ, van Berge Henegouwen MI. Intrathoracic manifestations of cervical anastomotic leaks after transhiatal and transthoracico esophagectomy. B J Surg. 2010;97:726-31.

Yukaya T, Saeky H, Kasagi Y, et al. Indocyanine green fluorescence angiography for quantitative evaluation of gastric tube perfusión in patients undergoing esophagectomy. J Am Coll Surg 2015;221:e37-e42.

• CAPÍTULO 21 •

Cáncer de esófago. Terapias complementarias. Quimioterapia y radioterapia

M. Marín Vera, M. Porras Martínez, A. Barranco Moreno, D. Ruiz de Angulo Martín

Introducción
Tratamiento neoadyuvante del carcinoma de esófago
¿Cuándo hacer la esofagectomía tras el tratamiento neoadyuvante?
Tratamiento adyuvante del carcinoma de esófago
Tratamiento definitivo con quimiorradioterapia
Esofagectomía de rescate tras quimiorradioterapia definitiva
Recomendaciones de tratamiento
Paciente sin contraindicación para la cirugía
Paciente con comorbilidad que contraindica cirugía
Tratamiento adyuvante si el paciente no ha recibido tratamiento prequirúrgico
Consideraciones específicas de la radioterapia en el carcinoma de esófago

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha producido un incremento considerable en la prevalencia del carcinoma de esófago, sobre todo a expensas del adenocarcinoma. La existencia de una rica red linfática en la submucosa esofágica así como la ausencia de serosa confieren al cáncer de esófago una especial agresividad y consecuente mortalidad, observando a menudo una diseminación precoz de la enfermedad.

Si bien, en la mayoría de los casos, la resección completa de la enfermedad (R0) es la condición *sine qua non* para conseguir la curación del paciente, el abordaje quirúrgico como única medida terapéutica presenta una elevada tasa de recaidas locales y sistémicas. Esto ha justificado la aplicación de diversos protocolos de tratamientos complementarios con quimioterapia o quimiorradioterapia antes y/o después de la operación en pacientes con carcinomas localizados o localmente avanzados. Además, las mejoras desarrolladas en las técnicas diagnósticas han permitido una mejor estadificación de la enfermedad y, por tanto, aplicar el tratamiento más adecuado para cada paciente.

En el presente capítulo se detallan las características y resultados de las pautas de tratamiento multidisciplinar más utilizadas en el carcinoma de esófago así como sus puntos débiles, que obligan a investigar nuevos protocolos con los que aumentar la supervivencia y calidad de vida de nuestros pacientes.

Las terapias complementarias a los adenocarcinomas de la unión esofagogástrica (UEG) se describen en otro capítulo por considerarse muchos de estos tumores de origen gástrico. Sin embargo, la clasificación topográfica de estas neoplasias conlleva problemas prácticos, por lo que las decisiones respecto al tratamiento de los pacientes con cáncer de esófago, UEG y estómago deben consensuarse en un comité multidisciplinar que tenga presente todas las modalidades de tratamiento.

TRATAMIENTO NEOADYUVANTE DEL CARCINOMA DE ESÓFAGO

Ante un paciente con una enfermedad potencialmente resecable o resecable de inicio, son varios los ensayos clínicos en fase III y metaanálisis que han demostrado mayor beneficio en la supervivencia para los pacientes que reciben quimiorradioterapia concomitante neoadyuvante seguida de esofagectomía comparado con el tratamiento quirúrgico como única terapia. En los estadios II y III de localización infracarinal la quimiorradioterapia neoadyuvante es la opción más utilizada actualmente, aunque no está claramente establecido el régimen de tratamiento más adecuado ni si debe ser aplicado a los pacientes con estadio clínico IB. Dos de los ensayos que han demostrado un claro beneficio de la terapia trimodal (quimiorradioterapia + cirugía) son el estudio holandés CROSS y el estudio CALGB 9781.

En el estudio CROSS, cuyos resultados han marcado la práctica clínica en Europa, se aleatorizaron 363 pacientes con carcinoma de esófago y de la UEG en estadios cT1cN1–cT2-3cN0-1 a recibir quimiorradioterapia preoperatoria seguida de

cirugía o a recibir exclusivamente la intervención quirúrgica. El tratamiento neoadyuvante consistió en paclitaxel 50 mg/m^2 + carboplatino AUC 2 semanales concomitante con 41,4 Gy de radioterapia administrada en 5 semanas. El perfil tóxico de la rama de quimiorradioterapia fue bastante tolerable con toxicidad hematológica de grado 3 en el 7 % de los pacientes y no hematológica menor del 13 %. Por otro lado, no hubo diferencias en la morbimortalidad postoperatoria entre ambos grupos de tratamiento. Las tasas de resección completa (R0) fueron mayores en la rama de tratamiento con quimiorradioterapia (92 *vs.* 69 %) con una tasa de respuestas patológicas completas del 29 % en la rama de tratamiento. Con un seguimiento de 7 años la supervivencia global media fue de 48,6 *vs*. 24 meses y la *hazard ratio* [HR] del 0,68 (95 % intervalo de confianza [IC] 0,53-0,88, p = 0,003). Por histologías, la supervivencia media en el caso de los epidermoides fue de 81,6 *vs.* 21,1 meses, y en los adenocarcinomas 43,2 *vs*. 27,1 meses.

Varios metaanálisis han confirmado el beneficio de la terapia trimodal sobre la cirugía sola en el carcinoma de esófago. Uno de los más recientes y amplios es el realizado por Sjoquist y cols., que incluye 12 ensayos clínicos aleatorizados (1.854 pacientes) que compara la quimiorradioterapia *vs.* cirugía sola, incluyendo los dos ensayos comentados previamente. La HR para cualquier causa de mortalidad para la terapia trimodal fue del 0,78 (95 % IC 0,70-0,88, p = 0,0001), en el caso de los carcinomas epidermoides la HR fue de 0,80 (95 % IC 0,68-0,93, p = 0,004) y en el caso de adenocarcinomas HR 0,75 (95 % IC 0,59-0,95, p = 0,02).

Sin embargo, tal y como se ha comentado con anterioridad, el beneficio de la terapia trimodal no está claramente establecido en tumores resecables más precoces, es decir, estadio I, por lo que probablemente en estos casos, si el paciente no tiene contraindicación para la cirugía, esta será el tratamiento de elección. En este sentido, el estudio francés FFCD 9901 incluyó a pacientes con carcinoma de esófago o de la unión esofagogástrica en estadios I o II (T1N0/+, T2N0/+ o T3N0). Los 195 pacientes fueron aleatorizados a quimiorradioterapia neoadyuvante con cisplatino 75 mg/m^2 día 1 y 5-fluorouracilo 800 mg/m^2 días 1 a 4, las semanas 1 y 5, concurrente con 45 Gy de radioterapia seguido de cirugía *vs.* cirugía sola. Tras un seguimiento de 94 meses no hubo diferencias entre ambos grupos de tratamiento en cuanto a la supervivencia. Además, la rama trimodal estuvo asociada a mayores tasas de mortalidad perioperatoria (11,1 *vs.* 3,4 %).

Por tanto, la quimiorradioterapia neoadyuvante en pacientes con carcinoma de esófago localmente avanzado se ha mostrado superior a la cirugía sola y es el protocolo descrito en el estudio CROSS de elección por su menor toxicidad.

La quimiorradioterapia neoadyuvante en pacientes con carcinoma de esófago localmente avanzado se ha mostrado superior a la cirugía sola y es el protocolo descrito en el estudio CROSS de elección por su menor toxicidad.

¿Cuándo hacer la esofagectomía tras el tratamiento neoadyuvante?

El tiempo que debe transcurrir entre la finalización del tratamiento neoadyuvante y la práctica de la intervención quirúrgica no está claramente establecido. En líneas

generales se considera que un intervalo de entre 5 y 7 semanas permite la resolución de la inflamación aguda asociada a la radioterapia y promueve la regresión tumoral sin que aparezcan cambios fibróticos crónicos en el campo quirúrgico. No obstante, algunos estudios demuestran una mayor tasa de respuestas patológicas completas en aquellos pacientes que reciben la intervención transcurridos más de 64 días tras la finalización de la neoadyuvancia. Esto no afecta a la morbilidad postoperatoria, pero tampoco parece asociar mayores tasas de supervivencia global, tal y como cabría esperar. Además, retrasar el tratamiento quirúrgico más de 6-7 semanas en aquellos pacientes con tumor residual (persistencia de la enfermedad) puede afectar negativamente a los resultados.

TRATAMIENTO ADYUVANTE DEL CARCINOMA DE ESÓFAGO

Cuando el paciente ha sido intervenido quirúrgicamente sin haber recibido tratamiento previo se pueden encontrar los siguientes escenarios:

- Si el carcinoma es epidermoide, tan solo cuando la resección sea R1 o R2 se recomienda tratamiento con quimiorradioterapia basada en fluoroupirimidinas o bien el utilizado en el estudio de la RTOG 85-01.
- Si la histología informa de adenocarcinoma pT2, con factores de riesgo tales como edad < 60 años, tamaño tumoral > 5 cm, alto grado, invasión vasculolinfática y perineural, pT3/4 y/o pN+, los pacientes deberán recibir tratamiento adyuvante con quimiorradioterapia basada en fluoroupirimidinas similar a la descrita en el estudio de MacDonald (5-Fu 425 mg/m^2 + leucovorin 20 mg/m^2 x 5 días; 5-Fu 400 mg/m^2 + leucovorin 20 mg/m^2 + radioterapia 45 Gy los 4 primeros y 3 últimos días de radioterapia, dos ciclos más de quimioterapia 1 mes después de finalizar radioterapia).

TRATAMIENTO DEFINITIVO CON QUIMIORRADIOTERAPIA

La mortalidad relacionada con el tratamiento (HR 1,97, IC 95 % 1,07-3,64, p = 0,03) y la postoperatoria (HR 1,95 (IC 95 % 1,06-3,60, p = 0,032) de los pacientes con carcinoma epidermoide sometidos a terapia trimodal son mayores que la secundaria a cirugía como único tratamiento según diversos metaanálisis, como el de Kumagai y cols. Esto asociado al hecho de que diversas publicaciones encuentran una supervivencia similar entre la terapia trimodal y la quimiorradioterapia definitiva en los pacientes con carcinoma escamoso, pone en tela de juicio la necesidad de someter a una intervención quirúrgica a estos pacientes, especialmente los que presentan tumores supracarinales.

Hay dos aspectos fundamentales a tener en cuenta en el carcinoma de esófago de localización supracarinal. Por un lado, que la invasión del árbol traqueobronquial es frecuente, lo que ensombrece de manera definitiva el pronóstico y la calidad de vida del paciente. La realización de una broncoscopia es fundamental, pues permitirá hacer biopsias de lesiones sospechosas, cepillado y citología de

lavado bronquial. La ecobroncoscopia (EBUS) puede detectar invasión intramural bronquial de forma más precoz que la broncoscopia convencional. Si se demuestra afectación del árbol traqueobronquial, la resección quirúrgica no es posible y debe ser tratado con quimiorradioterapia con intención definitiva como se describe más adelante en este capítulo. Por otro lado, aproximadamente el 65 % de los tumores esofágicos epidermoides tienen localización supracarinal. Son pacientes que pueden tener historia de enolismo importante con alteración de la función hepática por cirrosis etanólica, con historia de tabaquismo y parámetros de función pulmonar alterados y con problemas cardiovasculares. Por tanto, la mayoría de estos pacientes van a tener comorbilidades que contraindican la cirugía. Además, puede haber alteraciones del comportamiento por el hábito etanólico que dificultan la adherencia del paciente al protocolo de tratamiento, aspecto a tener muy en cuenta. Finalmente, dada la relación del carcinoma epidermoide de localización supracarinal con las estructuras mediastínicas, hay mayor probabilidad de morbimortalidad postoperatoria que aquellos de localización infracarinal.

El tratamiento con quimiorradioterapia con intención definitiva es un tratamiento razonable para los carcinomas epidermoides de localización supracarinal, fundamentalmente en aquellos pacientes cuya comorbilidad contraindique la cirugía, así como en los tumores con criterios de irresecabilidad (cT4b). También se puede plantear no realizar resección quirúrgica en el caso de los carcinomas epidermoides con respuesta clínica completa a la quimiorradioterapia, sin olvidar que los pacientes que se intervienen tienen mejor control local de la enfermedad, menos tasas de recaída, menor necesidad de prótesis endoluminales y, por tanto, mejor calidad de vida. En los casos de adenocarcinomas todavía no hay evidencia suficiente para no recomendar la cirugía, aún con respuesta clínica completa.

El tratamiento recomendado en el caso de optar por la quimiorradioterapia definitiva es el utilizado en el estudio de fase III RTOG 85-01 en el que 121 pacientes, 90 % carcinomas epidermoides cT1-3 cN0-1 M0, fueron aleatorizados a recibir radioterapia (n = 61) 64 Gy en 32 fracciones en 6,4 semanas, o bien, quimiorradioterapia con 5-fluorouracilo 1.000 mg/m^2 días 1 a 4 + cisplatino 75 mg/m^2 día 1 las semanas 1, 5, 8 y 11, los dos primeros ciclos de quimioterapia concomitantes con 50 Gy de radioterapia en 25 fracciones durante 5 semanas. La supervivencia media fue de 8,9 meses en la rama de la radioterapia y de 12,5 meses en la rama de la quimiorradioterapia, la supervivencia a los 5 años fue del 0 *vs.* 26 %. A los 12 meses la supervivencia fue del 33 *vs.* 50 %, las metástasis a distancia 38 *vs.* 22 % y la recaída local 62 *vs.* 44 %, todo a favor de la rama de quimiorradioterapia.

El ensayo INT 0123 (RTOG 94-05) exploró si intensificar la dosis de radioterapia se traducía en mayor beneficio en cuanto a supervivencia y disminución de las tasas de recaída. En este estudio 218 pacientes (85 % carcinoma epidermoide) fueron aleatorizados a recibir el mismo esquema de quimioterapia utilizado en el estudio RTOG 85-01 descrito previamente, concomitante con dos dosis distintas de radioterapia: 50,4 Gy (28 fracciones de 1,8 Gy, 5 fracciones por semana) o bien 64,8 Gy (36 fracciones de 1,8 Gy, 5 fracciones a la semana). Aumentar la dosis de la radioterapia fue más tóxico y no se tradujo en mayor supervivencia media

(13 *vs.* 18 meses) ni a los 2 años (31 *vs.* 40 %), ni tampoco en la reducción de las recaídas locales o persistencia local de la enfermedad (56 *vs.* 52 %).

Estudios más recientes han explorado el papel de nuevos regímenes de quimioterapia con menor toxicidad al combinarlos con la radioterapia, como el utilizado en el estudio PRODIGE5/ACCORD17. Aquí 267 pacientes fueron aleatorizados a recibir el mismo esquema del estudio RTOG 85-01 (n = 134) o bien 6 ciclos de FOLFOX: oxaliplatino 85 mg/m^2, leucovorin 200 mg/m^2, bolo de 5-fluorouracilo 400 mg/m^2, e infusión continua de 5-fluorouracilo de 1.600 mg/m^2 en 46 horas, tres concomitantes con 50 Gy de radioterapia. La supervivencia libre de progresión fue de 9,7 *vs.* 9,4 meses (p = 0,64) y la supervivencia global 20,2 *vs.* 17,5 meses. El perfil tóxico fue mejor para el grupo de FOLFOX, excepto para la neuropatía sensitiva periférica que fue más frecuente en el brazo de FOLFOX, produciéndose una muerte tóxica por el tratamiento en el brazo de FOLFOX y 6 en el brazo de cisplatino-5-Fu. En un estudio retrospectivo publicado por Honing y cols. en *Annals of Oncology* en 2014, que incluyó a 102 pacientes (60 % epidermoides), 47 pacientes recibieron el esquema descrito en el estudio RTOG 85-01 y 55 pacientes recibieron el descrito en el estudio CROSS, la dosis de radioterapia que se utilizó osciló entre los 46,8 y los 70 Gy. La supervivencia media fue de 16,1 *vs.* 13,8 meses, HR 0,97 (IC 95 % 0,62-1,51, p = 0,879), y el intervalo libre de enfermedad 11,1 *vs.* 9,7 meses, HR 0,93 (IC 95 % 0,60-1,45, p = 0,76). La toxicidad del tratamiento fue mucho menor en el brazo de carboplatino-paclitaxel.

Por tanto, el esquema de elección en el tratamiento con quimiorradioterapia con intención definitiva sería el del estudio RTOG 85-01 y en pacientes más frágiles se podría utilizar FOLFOX o bien carboplatino-paclitaxel, igual que el descrito en esquema CROSS (aunque esta última opción solo tiene la evidencia de un estudio retrospectivo), concomitantes con 50-50,4 Gy de radioterapia. También podría valorarse sustituir el 5-fluorouracilo por capecitabina 800-1.000 mg/m^2 cada 12 horas, días 1 a 14 junto cisplatino 75 mg/m^2 el día 1 si el paciente no tiene problemas de disfagia.

Esofagectomía de rescate tras quimiorradioterapia definitiva

Entre el 40-60 % de los pacientes tratados con quimiorradioterapia con intención definitiva tiene enfermedad persistente (tumor detectado en menos de 3 meses de finalizado el tratamiento) o recaída local (reaparición del tumor más de 3 meses después del tratamiento) en el primer año tras el tratamiento.

Este tipo de pacientes tiene mayores tasas de fibrosis dado que se utilizan mayores dosis de radioterapia. Es una intervención muy invasiva y con mucha morbilidad si el paciente ha recibido más de 55 Gy de radiación, asociada a mayores tasas de mortalidad postoperatoria, dehiscencia de la anastomosis y complicaciones respiratorias, en comparación con la esofagectomía planificada de inicio.

La esofagectomía de rescate puede ser una opción para pacientes muy seleccionados, con buen estado general y sin comorbilidad asociada y siempre debe hacerse en centros con un alto volumen en este tipo de intervenciones.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO

Paciente sin contraindicación para la cirugía

En pacientes sin contraindicación para la cirugía, el tratamiento propuesto es el siguiente:

1. cT1b cN0 M0: cirugía.
2. cT2-cT4a y/o cN+M0: quimioterapia concomitante con RDT 41,4-50,4 Gy preoperatoria (neoadyuvante). Esquemas de quimioterapia recomendados:
   – Carboplatino AUC 2 y paclitaxel 50 mg/m^2 semanal x 5 semanas.
   – 5-Fu 750-1.000 mg/m^2 días 1-4 y 29 a 32 con cisplatino 75-100 mg/m^2 días 1 y 29 (dos ciclos).

La esofaguectomía se hará entre 5 y 7 semanas tras finalizar tratamiento neoadyuvante.

Paciente con comorbilidad que contraindica la cirugía

En pacientes con comorbilidad que contraindica la cirugía, tumor irresecable (cT4b) y localización cervical (supracarinal), el tratamiento definitivo con quimioterapia concomitante con radioterapia (50,4 Gy):

– Cisplatino 75 mg/m^2 día 1 y 5-Fu 1.000 mg/m^2 días 1-4. Cada 28 días x 4 ciclos. Radioterapia (concomitante los dos primeros ciclos (nivel 1 de recomendación).
– Se puede valorar sustituir infusión de 5-Fu por capecitabina (800 mg/m^2 cada 12 horas los días 1 a 5 semanal concomitante con RDT y 1.000 mg/^{2} cada 12 horas, días 1 a 14 cada 3-4 semanas tras RDT) (nivel 2B de recomendación).
– Paciente no candidato a este tratamiento por edad y/o comorbilidad, valorar sustituir régimen de quimioterapia por:
  • Carboplatino AUC 2 y paclitaxel 50 mg/m^2 x 5 semanas (nivel 2B de recomendación).
  • Seis ciclos de FOLFOX: oxaliplatino 85 mg/m^2, leucovorin 200 mg/m^2, bolo de 5-fluorouracilo 400 mg/m^2, e infusión continua de 5-fluorouracilo 1.600 mg/m^2 en 46 horas, tres concomitantes con 50 Gy de radioterapia (nivel 2A de recomendación).

Tratamiento adyuvante si el paciente no ha recibido tratamiento prequirúrgico

1. Carcinoma epidermoide pT1-3 N0-1 M0: observación.
2. Adenocarcinoma tercio distal y UEG:
   • A partir de T2 y/o N+: QMT-RDT (MacDonald).
3. Si R1-R2: QMT-RDT.

En el caso de adenocarcinomas del tercio inferior del esófago y la unión esofagogástrica, se pueden plantear esquemas de tratamiento de quimiorradioterapia o quimioterapia perioperatoria utilizados en adenocarcinoma gástrico.

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS DE LA RADIOTERAPIA EN EL CARCINOMA DE ESÓFAGO

La radioterapia externa es un arma eficaz que precisa una valoración médica por el oncólogo radioterápico para su correcta administración. Además, este debe conocer todos los estudios de diagnóstico previos con el fin de localizar el volumen de tratamiento o volumen blanco, estableciendo así los límites del campo de irradiación previo a la simulación TC en 3 o 4 dimensiones, y teniendo en cuenta la movilidad del tumor y los órganos sanos vecinos. Actualmente se cuenta con técnicas especializadas de administración como la radioterapia en 3 dimensiones: IMRT *(Intensity Modulated Radiation Therapy);* IGRT *(Image Guided Radiation)* y SBRT *(Stereotactic Body Radiation Therapy),* o la radioterapia adaptativa (ART). Estas técnicas exigen condiciones específicas de inmovilización del paciente, control del movimiento tumoral intratratamiento y planificación del tratamiento, y aumenta la efectividad de la radioterapia porque permiten administrar mayores dosis al tumor (incluyendo su movimiento natural) a la vez que son capaces de reducir de manera muy significativa la dosis a tejidos sanos y consecuentemente la posible toxicidad asociada a esta.

En muchos centros se recomiendan las guías QUANTEC para valorar la posible toxicidad de forma individualizada, con especial atención a las dosis en pulmón, corazón y médula espinal en los pacientes tratados preoperatoriamente. Una importante fuente de información para la planificación es el PET-TC 18-FDG, ya que no solo ayuda en el diagnóstico, sino que también facilita delimitar con mayor precisión los distintos volúmenes de tratamiento. El volumen de tratamiento radical para la radioterapia debe incluir el tumor primario y los ganglios linfáticos regionales comprometidos. En la definición de los volúmenes radioterápicos se tienen en cuenta cuatro volúmenes:

1. El que incluye el tumor macroscópico (GTV: *gross tumor volumen).*
2. Aquel que tiene en cuenta su diseminación microscópica (CTV: *clinical tumor volumen),* que en el esófago generalmente es de 3-4 cm craneocaudal y 0,5 cm-1 cm peritumoral).
3. El volumen de tratamiento (PTV: *planning tumor volumen)*, que tiene en cuenta incertidumbles como los movimientos de la respiración y/o movimientos del paciente y cuyo margen suele ser de 0,5-1 cm.
4. El movimiento tumoral (ITV: *internal tumor volumen)*, que dependerá de la localización del tumor y se valorará individualmente.

Las dosis totales que se administran varían según el carácter del tratamiento (si es preoperatorio, se aplicarán entre 41,4 Gy y 50,4 Gy, o si es radical/potencialmente curativo, se administrarán 50 Gy o dosis mayores), según el esquema de quimioterapia concomitante, según la técnica radioterápica elegida y según la localización-tamaño tumorales. Así, por ejemplo, en los tumores de esófago cervical no operables tratados de forma curativa con quimiorradioterapia se administran dosis superiores, y los tumores grandes (más de 9-10 cm) habitualmente reciben tratamientos paliativos con dosis más bajas. Hay que destacar que están desaconsejadas las prótesis esofágicas de cualquier tipo previo a la quimiorradioterapia, ya que se asocia con una alta incidencia de efectos adversos.

Por último, hay que comentar que la braquiterapia es una modalidad de radioterapia que administra la dosis cerca o en contacto con el tumor, evitando dosis excesiva a los órganos vecinos. Es una opción de tratamiento radical en tumores extensos superficiales del tercio medio o inferior. Su principal utilidad es el tratamiento paliativo para alivio del dolor, sangrado y/u obstrucción. Aunque también se ha utilizado para complementar tratamiento con radioterapia externa si no es posible llevar a cabo la intervención quirúrgica o el paciente la rechaza tras un tratamiento neoadyuvante. La *European Society of Gastrointestinal Endoscopy Clinical Guideline 2016* sugiere que la colocación de *stents* metálicos y el uso de braquiterapia de dosis única simultánea puede ser segura y eficaz para el alivio de la disfagia, pero es una recomendación débil, con evidencia de baja calidad.

La principal opción de la braquiterapia es el tratamiento paliativo para el alivio del dolor, sangrado y /u obstrucción.

BIBLIOGRAFÍA

Conroy T, Galais MP, Raoul JL, Bouché O, Gourgou-Bourgade S, Douillard JY, et al. Definitive chemoradiotherapy with FOLFOX versus fluorouracil and cisplatin in patients with oesophageal cancer (PRODIGE5/ACCORD17): final results of a randomised, phase 2/3 trial. Lancet Oncol. 2014;15:305.

Herskovic A, Martz K, al-Sarraf M, Leichman L, Brindle J, Vaitkevicius V, et al. Combined chemotherapy and radiotherapy compared with radiotherapy alone in patients with cancer of the esophagus. N Engl J Med. 1992;326:1593.

Honing J, Smit JK, Muijs CT, Burgerhof JG, de Groot JW, Paardekooper G, et al. A comparison of carboplatin and paclitaxel with cisplatinum and 5-fluorouracil in definitive chemoradiation in esophageal cancer patients. Ann Oncol. 2014;25:638.

Kumagai K, Rouvelas I, Tsai JA, Mariosa D, Klevebro F, Lindblad M, et al. Meta-analysis of postoperative morbidity and perioperative mortality in patients receiving neoadjuvant chemotherapy or chemoradiotherapy for resectable oesophageal and gastro-oesophageal junctional cancers. BJS. 2014;101:321-38.

Minsky BD, Pajak TF, Ginsberg RJ, Pisansky TM, Martenson J, Komaki R, et al. INT 0123 (Radiation Therapy Oncology Group 94-05) phase III trial of combined-modality therapy for esophageal cancer: high-dose versus standard-dose radiation therapy. J Clin Oncol. 2002;20:1167.

Shapiro J, van Lanschot JJ, Hulshof MC, van Hagen P, van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BPL, et al. Neoadjuvant chemoradiotherapy plus surgery versus surgery alone for oesophageal or junctional cancer (CROSS): long-term results of a randomised controlled trial. Lancet Oncol. 2015;16:1090.

Sjoquist KM, Burmeister BH, Smithers BM, Zalcberg JR, Simes RJ, Barbour A, et al. Survival after neoadjuvant chemotherapy or chemoradiotherapy for resectable oesophageal carcinoma: an updated meta-analysis. Lancet Oncol. 2011;12:681.

Speicher PJ, Englum BR, Ganapathi AM, Mulvihill MS, Hartwig MG, Onaitis MW, et al. Adjuvant chemotherapy is associated with improved survival after esophagectomy without induction therapy for node-positive adenocarcinoma. J Thorac Oncol. 2015;10:181.

Tepper J, Krasna MJ, Niedzwiecki D, Hollis D, Reed CE, Goldberg R, et al. Phase III trial of trimodality therapy with cisplatin, fluorouracil, radiotherapy, and surgery compared with surgery alone for esophageal cancer: CALGB 9781. J Clin Oncol. 2008;26:1086.

www.nccn.org. Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers. Acceso marzo 2016.

• CAPÍTULO 22 •

Cáncer de esófago: tratamientos paliativos

Á. Díaz de Liaño, R. Vera García, J. J. Vila Costas

Introducción
Cirugía paliativa
Resección esofágica
Bypass
Yetunostomía de alimentación
Tratamiento oncológico del cáncer esofágico incurable
Quimioterapia sistémica
Quimiorradioterapia
Radioterapia
Cuidados de soporte
Tratamiento endoscópico
Prótesis endoscópicas
Complicaciones
Otros tratamientos endoscópicos

INTRODUCCIÓN

El cáncer de esófago mayoritariamente sigue siendo una enfermedad letal, y la mayoría de los casos se presentan en un estadio avanzado. La supervivencia a 5 años para todos los casos de cáncer de esófago es solo de 17 %. Y del 33,7 % para el cáncer local y 16,9 % para el regional, comparado con 2,9 % para el cáncer con enfermedad distante en el momento del diagnóstico.

En las últimas fases de la enfermedad la disfagia y la pérdida de peso son los síntomas más comunes. Los objetivos de la terapia paliativa son mejorar los síntomas y la calidad de vida, minimizando la morbilidad y la estancia hospitalaria.

CIRUGÍA PALIATIVA

Resección esofágica

La mitad de los pacientes con cáncer de esófago son irresecables en el momento del diagnóstico debido a la presencia de enfermedad diseminada. Y el pronóstico de los casos localmente muy avanzados es malo, con supervivencia a los 5 años de 15-34 %. En estos últimos, la resección esofágica es, a nuestro juicio, la mejor opción terapéutica con fines paliativos, ya que la extirpación del tumor permite la ingesta al paciente y previene la aparición de complicaciones como la hemorragia, la perforación y la fistulización. Por ello, deberá intentarse siempre que se reúnan tres condiciones: ausencia de metástasis a distancia, riesgo quirúrgico no elevado y cirujanos expertos. Al plantear la resección hay que valorar, por un lado, la expectativa de vida del paciente y, por otro, el tiempo necesario de recuperación de la cirugía. El margen de sección del esófago debe respetar unos 10 cm de esófago supratumoral, y es discutible actualmente lo referente a la amplitud de la linfadenectomía.

La resección esofágica es la mejor opción terapéutica con fines paliativos siempre que se reúnan tres condiciones: ausencia de metástasis a distancia, riesgo quirúrgico no elevado y cirujanos expertos.

Bypass

En los casos irresecables en los que la colocación de un *stent* está contraindicada o ha fallado, existe la alternativa de la cirugía de *bypass*. Proporciona un tratamiento eficaz contra la disfagia, pero se acompaña de morbilidad y mortalidad elevadas, por ello está indicada en casos seleccionados. Habitualmente consiste en un tubo gástrico isoperistático o una interposición de colon ascendido al esófago cervical por la ruta retroesternal. La incidencia comunicada de dehiscencias es del 36 %.

Yeyunostomía de alimentación

La disfagia importante origina malnutrición y deterioro de la calidad de vida del paciente. En los casos en que no se utiliza el *stent* la alternativa es la nutrición

parenteral (muy poco utilizada con este fin por el riesgo de complicaciones y el coste económico) o la nutrición enteral. La nutrición por sonda puede hacerse con:

- Sonda nasogástrica: con un porcentaje elevado de fallos en su colocación.
- Tubo nasogástrico: colocado con endoscopia o fluoroscopia como guía, aceptable en casos con una expectativa de vida muy corta o en los que falló el *stent.*
- Gastrostomía percutánea endoscópica: puede ser imposible de colocar si el endoscopio no puede pasar la estenosis.
- Yeyunostomía de alimentación: mucho mejor tolerada que las sondas nasogástricas. Es una técnica que se puede realizar por laparoscopia, trata adecuadamente la desnutrición y es útil en los casos en los que el tratamiento endoscópico no es factible.

TRATAMIENTO ONCOLÓGICO DEL CÁNCER DE ESÓFAGO INCURABLE

Los pacientes con cáncer de esófago metastásico, la mayoría de los pacientes con cáncer de esófago recidivado, excepto algunos casos de recidiva anastomótica resecable, y aquellos pacientes con tumores localizados, pero que no sean candidatos a cirugía o tratamiento oncológico con intención radical, serán candidatos a tratamientos con intención paliativa. La base de este tratamiento será la quimioterapia sistémica, aunque también está incluida la radioterapia, con quimioterapia concomitante o sin ella, y los cuidados paliativos.

Serán candidatos a tratamiento oncológico con intención paliativa los pacientes con cáncer de esófago metastásico, la mayoría de los pacientes con cáncer recidivado y aquellos pacientes con tumores localizados, pero que no sean candidatos a cirugía o tratamiento oncológico con intención radical.

Quimioterapia sistémica

Los tratamientos de quimioterapia incluyen diferentes combinaciones de agentes, los más utilizados son las fluoropirimidinas, el cisplatino, los taxanos y las antraciclinas. Los ensayos de enfermedad avanzada no discriminan habitualmente entre carcinoma escamoso, adenocarcinoma de esófago y adenocarcinoma de la unión esofagogástrica. Es controvertido el beneficio de las combinaciones de tres fármacos sobre los dobletes. Un metaanálisis reciente concluye que los tripletes tienen beneficio en supervivencia global, supervivencia libre de progresión y tasa de respuestas objetivas frente a la combinación de dos agentes quimioterápicos; el mismo estudio muestra también una mayor tasa de trombocitopenia y mucositis de grado III-IV. En los estudios más recientes de este metaanálisis, la supervivencia de los pacientes con cáncer esofágico metastásico varía entre 10 y 15 meses. Sobre la base de estos hallazgos, y puesto que los pacientes con cáncer esofágico avanzado suelen presentar habitualmente deterioro del

Los ensayos de tratamiento con quimioterapia en enfermedad avanzada no discriminan habitualmente entre carcinoma escamoso, adenocarcinoma de esófago y adenocarcinoma de unión esofagogástrica.

estado general, las guías del National Comprehensive Cancer Network (NCCN) en su versión 3.2015 recomiendan el empleo de dobletes, reservando los tripletes solo para los pacientes con buen estado general y ausencia de comorbilidades. Si el paciente es candidato a recibir solo un quimioterápico, la tasa de respuestas con cisplatino es del 20 %.

Ante la progresión a una primera línea de tratamiento, algunos pacientes pueden ser candidatos a quimioterapia de segunda línea; irinotecán y taxanos son los agentes más empleados.

Además de agentes quimioterápicos, se pueden utilizar tratamientos con anticuerpos monoclonales. Trastuzumab ha demostrado aumento en supervivencia global en pacientes con adenocarcinomas de la unión esofagogástrica y cáncer gástrico en pacientes con tumores HER2-neu positivos (IHC 3+ o FISH+). En pacientes con tumores en la misma localización, ramucirumab (un anticuerpo anti-VEGFR-2) en monoterapia o en combinación con taxol ha mostrado aumento de supervivencia en pacientes que han progresado a una primera línea de quimioterapia basada en platino.

Además de los pacientes con metástasis a distancia, los pacientes con recidivas o progresiones y que han recibido radioterapia (RT) previamente son candidatos a quimioterapia sistémica.

Quimiorradioterapia

El tratamiento paliativo con quimiorradioterapia está indicado en aquellos tumores no diseminados, pero que no son candidatos a tratamiento con intención curativa. En ocasiones, pacientes con cáncer de esófago metastásico en los que la mayoría de la carga tumoral es local también se pueden beneficiar de tratamiento con quimiorradioterapia si han tenido buena respuesta a quimioterapia previamente.

Radioterapia

La radioterapia exclusiva está indicada en tumores localizados que no son candidatos a otros tratamientos o como tratamiento paliativo de la disfagia o el sangrado. En este contexto, las dosis administradas son de 40 Gy.

CUIDADOS DE SOPORTE

La decisión de ofrecer al paciente en situación de incurabilidad quimioterapia o cuidados de soporte está basada principalmente en su estado general. A los pacientes con índice de Karnofsky ≤ 60 o con ECOG ≥ 3, probablemente se les deben ofrecer cuidados de soporte. Las intervenciones paliativas pueden proporcionar alivio sintomático que puede traducirse en mejoría del estado nutricional y aumento de supervivencia. Los aspectos específicos que hemos de tratar en estos pacientes son la disfagia, el dolor y el sangrado.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Existen varias opciones endoscópicas para el tratamiento paliativo del cáncer de esófago. El tratamiento endoscópico paliativo se requiere en aquellos casos con estenosis tumoral o fístula traqueoesofágica.

Las opciones de tratamiento endoscópico disponibles actualmente son: prótesis, dilatación, coagulación con argón plasma, láser, terapia fotodinámica, crioablación e inyección endoscópica. Estos tratamientos están orientados básicamente a conseguir dos objetivos: reducir la masa tumoral y preservar una permeabilidad esofágica adecuada.

Prótesis endoscópicas

Debido a las mejoras que se han desarrollado en las prótesis endoscópicas, estas constituyen hoy por hoy el tratamiento endoscópico paliativo de elección para el tratamiento de estenosis maligna, fístula o perforación aguda en los pacientes con cáncer de esófago.

La colocación de una prótesis esofágica es técnicamente sencilla y permite un alivio de los síntomas rápido y duradero. Su colocación se realiza bajo sedación, con control endoscópico y fluoroscópico, aunque es posible su colocación tan solo bajo control endoscópico. Antes de la colocación de una prótesis, en los tumores de localización media y proximal es importante hacer una valoración de posible compresión traqueal por el tumor mediante tomografía computarizada (TC). En caso de que el tumor comprometa la tráquea, se recomienda colocar primero una prótesis traqueal. La otra recomendación técnica que debe realizarse es que la prótesis exceda en 2-3 cm por cada extremo la longitud de la estenosis tumoral para evitar la obstrucción de la prótesis por crecimiento tumoral.

Hay varios tipos de prótesis disponibles: prótesis plásticas autoexpandibles (PPA), prótesis biodegradables recubiertas o no recubiertas y prótesis métalicas autoexpandibles (PMA), las cuales a su vez pueden ser no recubiertas, parcialmente recubiertas o totalmente recubiertas. Las prótesis más comúnmente utilizadas en nuestro medio son las PMA parcial o totalmente recubiertas.

Las prótesis más comúnmente utilizadas en nuestro medio son las PMA (prótesis metálicas autoexpandibles) parcial o totalmente recubiertas.

Actualmente casi se ha abandonado la colocación de PPA dado que estas prótesis requieren un montaje previo, lo que dificulta y prolonga la exploración, y su introductor tiene un mayor calibre, lo que dificulta la liberación bajo control endoscópico. Además, comparadas con las PMA, las PPA presentan una mayor tasa de complicaciones, aunque sin diferencias significativas, y también una mayor incidencia de migración (11 % *vs.* 2 %), hiperplasia tisular secundaria y sangrado. Sin embargo, las PMA presentan mayor sobrecrecimiento tumoral, formación de fístula e impactación alimentaria que las PPA.

Recientemente se han desarrollado las prótesis esofágicas biodegradables para intentar evitar la alta tasa de migración que se producía con las PPA tras tratamiento neoadyuvante (40-60 %) y la interferencia que supone la presencia de PMA para la

radioterapia radical. La experiencia publicada con estas prótesis para tratamiento de estenosis benignas es favorable. Sin embargo, los trabajos publicados hasta el momento en patología maligna presentan resultados desalentadores. Así, en un estudio en el que se evaluó la eficacia y perfil de seguridad de la utilización de prótesis biodegradables colocadas inmediatamente después de la realización de braquiterapia, comprobaron el desarrollo de complicaciones mayores, náuseas, vómitos y dolor retroesternal severos en el 89 % de los pacientes incluidos. En el 47 % de estos pacientes las complicaciones se relacionaron con la técnica y ocurrieron precozmente tras una mediana de tan solo 6 días después de la colocación. Esto obligó a suspender prematuramente el estudio tras la inclusión de 19 pacientes a pesar de un éxito técnico y clínico del 100 %. Esta alta tasa de complicaciones puede ser debida a la mayor rigidez y elevada fuerza radial que presentan estas prótesis, por lo que es probable que estas prótesis sufran modificaciones técnicas en los próximos años que mejoren sus resultados.

La eficacia de las prótesis para el tratamiento de las estenosis y fístulas malignas ha quedado demostrada en diferentes estudios. En el caso de la estenosis, las prótesis ofrecen un éxito técnico cercano al 100 % dada la facilidad de su colocación, y un éxito clínico que varía entre el 91,6 %, en tumores localizados en los 10 cm distales del esófago, y el 100 % en tumores de esófago medio y proximal. El tipo de prótesis utilizada parece no tener influencia en la eficacia para resolver la disfagia, aunque las prótesis totalmente cubiertas presentan una mayor tasa de migración.

La invasión del árbol traqueobronquial por un cáncer de esófago tiene una evolución fatal en la mayoría de los pacientes y puede provocar una comunicación fistulosa entre la vía aérea y el esófago. El tratamiento, siempre paliativo, debe intentar ocluir la fístula (para impedir la neumonía por aspiración), restaurar la capacidad para ingerir, y tener un riesgo mínimo para el enfermo que generalmente está con mal estado general y complicaciones respiratorias. En el caso de la *fístula traqueoesofágica*, la mejor opción terapéutica son las prótesis endoscópicas, que consiguen el taponamiento de la misma en el 70-100 % de los casos. A pesar de esta alta eficacia inicial, hasta en el 50 % de los pacientes son necesarias intervenciones endoscópicas posteriores debido a recurrencia de la disfagia o complicaciones relacionadas con la prótesis. En la actualidad, otra opción terapéutica para estos casos es la radioterapia, con la que se obtienen buenos resultados.

En el caso de la fístula traqueoesofágica, la mejor opción terapéutica son las prótesis endoscópicas, que consiguen su taponamiento en el 70-100 % de los casos.

Complicaciones

La colocación de prótesis esofágicas conlleva una baja tasa de complicaciones, aunque con un índice de mortalidad que puede llegar al 2 %. Hay que tener en cuenta que en los pacientes que han sido sometidos a tratamiento oncológico previo con radioterapia y/o quimioterapia y en los que se administra radioterapia concomitante, esta tasa de complicaciones se eleva significativamente.

Las complicaciones inmediatas descritas durante la colocación de la prótesis incluyen perforación, neumonía por aspiración, fiebre, hemorragia, insuficiencia respiratoria y fallecimiento. Estas complicaciones pueden alcanzar el 11 %.

Una de las complicaciones más frecuentemente descritas tras la colocación de una prótesis esofágica es el dolor retroesternal, con una incidencia que varía entre el 5-50 %. La mayoría responde a tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y muy pocos requieren extracción de la prótesis.

La neumonía por aspiración ha sido descrita hasta en el 14 % de los pacientes tras la colocación de una prótesis. Se ha relacionado con reflujo gastroesofágico, introducción de bacterias en el tracto respiratorio durante la endoscopia y una mayor susceptibilidad pulmonar en aquellos pacientes sometidos previamente a radioterapia y quimioterapia.

La migración de la prótesis ocurre entre el 5-15 % de los casos y puede ser tratada mediante colocación de una segunda prótesis o recolocación de la prótesis migrada.

El reflujo gastroesofágico es también una complicación frecuente en los tumores distales cuando la prótesis queda colocada a través del cardias. Puede ser prevenido mediante la colocación de prótesis con sistema antirreflujo, aunque su utilidad es controvertida.

La hemorragia tras la colocación de prótesis suele aparecer tardíamente en relación con la progresión tumoral, aunque también puede ser una complicación inmediata durante la colocación de la prótesis.

La creación de fístula traqueoesofágica tras la colocación de prótesis es también una complicación de aparición tardía. Suele estar localizada a nivel de los extremos de la prótesis y ocurre preferentemente en tumores con estadio T4 y en aquellos pacientes sometidos a radioterapia y quimioterapia previa. La colocación de una segunda prótesis es eficaz para su tratamiento.

La complicación tardía más frecuente es la infiltración neoplásica de la prótesis bien a través de su malla en las prótesis no recubiertas o a nivel de sus extremos. Aparece en el 10-20 % de los casos, aproximadamente 2-4 meses tras la colocación de la prótesis. Se recomienda la colocación de una segunda prótesis para su tratamiento.

Y, por último, la impactación alimentaria suele ocurrir en el 15 % de los pacientes tratados con prótesis relacionada con ingesta inadecuada. Se soluciona mediante desimpactación endoscópica.

Otros tratamientos endoscópicos

Existen tratamientos endoscópicos alternativos a la colocación de prótesis, aunque ofrecen una menor eficacia y sus efectos permanecen únicamente a corto plazo. Además, su utilización en nuestro país es marginal y alguno de ellos ni siquiera está disponible.

Dilatación endoscópica

Se realiza mediante dilatadores de tipo balón o bujías. Ofrece un rápido alivio de la disfagia aunque presenta una recurrencia rápida, por lo que requiere general-

mente la repetición de la dilatación. Presenta un riesgo de perforación que puede alcanzar el 20 %.

Coagulación con argón plasma

Se realiza mediante la fulguración del tejido tumoral utilizando gas argón ionizado que se aplica a través de un catéter introducido por el canal de un endoscopio convencional. Aunque es eficaz a corto plazo, presenta una alta recurrencia y su mayor complicación es la hemorragia.

Inyección de alcohol

Técnica que consiste en la inyección endoscópica de alcohol absoluto en el tejido tumoral provocando su necrosis. Es una técnica barata y de fácil disponibilidad, aunque con la desventaja de que existe poca experiencia publicada y se asocia a complicaciones como dolor torácico, mediastinitis, fístula traqueoesofágica y perforación. Además, la duración de su efecto suele ser corta y requiere sesiones repetidas.

Inyección de agentes quimioterápicos

Se ha realizado tratamiento endoscópico paliativo mediante la inyección de un gel con cisplatino y epinefrina. También existe poca experiencia y requiere múltiples sesiones.

Terapia fotodinámica

Se trata de una técnica ablativa que implica la administración sistémica de un agente fotosensibilizante que se acumula preferentemente en las células tumorales, seguida por la aplicación 48-72 horas después de luz de longitud de onda adecuada mediante endoscopia, provocando una reacción fotooxidativa que produce muerte celular. Normalmente, la endoscopia se repite 2 a 3 días después para valorar la respuesta tumoral, desbridar el tejido necrótico y realizar una nueva sesión de exposición a la luz si es preciso. Mejora la disfagia en el 85 % de los pacientes, con un intervalo medio hasta la recurrencia de la disfagia de 66 días. El 38 % de los pacientes suelen requerir varias sesiones de tratamiento.

Esta técnica no está exenta de complicaciones, entre las que se incluyen dolor torácico, odinofagia, fiebre, estenosis residual, derrame pleural, perforación y reacciones cutáneas de fotosensibilidad hasta en el 19 % de los pacientes.

Aunque es una técnica sencilla y eficaz para resolver la disfagia y controlar el sangrado tumoral, tiene un alto coste y no está disponible en nuestro país. Requiere además que los pacientes deban evitar la exposición solar durante al menos 6 semanas tras la administración del agente fotosensibilizante.

Láser Nd:YAG

Resuelve la estenosis esofágica en más del 90 % de los casos y permite la reingesta en el 70-80 %. Este efecto se mantiene entre uno y varios meses, aunque puede ser necesario programar nuevas sesiones.

Se han realizado estudios en los que se compara la utilidad del láser Nd:YAG frente a prótesis endoscópicas, en los que se demuestra una significativa mayor reducción de la disfagia con las prótesis, aunque en otros estudios se comprobó una mayor supervivencia con el láser. Nuevamente su alto coste hace que su disponibilidad en nuestro país sea limitada.

Crioablación

Técnica que consigue la necrosis tumoral mediante la aplicación de congelación a través de un catéter que se introduce por el canal de trabajo de un endoscopio convencional. En un estudio se comprobó respuesta luminal completa en el 63 % de los pacientes con desarrollo de estenosis posterior en el 13 %. Es útil también como tratamiento del sangrado tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

ASGE Standards of Practice Committee, Evans JA, Early DS, Chandraskhara V, et al.; American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the assessment and treatment of esophageal cancer. Gastrointest Endosc. 2013;77:328-34.

Balazs A, Kokas P, Lukovich P, Kupcsulik PK. Experience with stent implantation in malignant esophageal strictures: analysis of 1185 consecutive cases. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2013;23:286-91.

Ferreira F, Bastos P, Ribeiro A, Marques M, Azevedo F, Pereira P, et al. A comparative study between fluoroscopic and endoscopic guidance in palliative esophageal stent placement. Dis Esophagus. 2012;25:608-13.

Freeman RK, Ascioti AJ, Mahidhara RJ. Palliative therapy for patients with unresectable esophageal carcinoma. Surg Clin North Am. 2012;92:1337-51.

Hirdes MM, van Hooft JE, Wijrdeman HK, Hulshof MC, Fockens P, Reerink O, et al. Combination of biodegradable stent placement and single-dose brachytherapy is associated with an unacceptably high complication rate in the treatment of dysphagia from esophageal cancer. Gastrointest Endosc. 2012;76:267-74.

Kim TH, Shin JH, Kim KR, Park JH, Kim JH, Song HY. Treatment of esophagopleural fistulas using covered retrievable expandable metallic stents. J Vasc Interv Radiol. 2014;25:623-9.

Krokidis M, Burke C, Spiliopoulos S, Gkoutzios P, Hynes O, Ahmed I, et al. The use of biodegradable stents in malignant oesophageal strictures for the treatment of dysphagia before neoadjuvant treatment or radical radiotherapy: a feasibility study. Cardiovasc Intervent Radiol. 2013;36:1047-54.

Kujawski K, Stasiak M, Rysz J. The evaluation of esophageal stenting complications in palliative treatment of dysphagia related to esophageal cancer. Med Sci Monit. 2012;18:CR323-9.

Larssen L, Medhus AW, Körner H, Glomsaker T, Søberg T, Gleditsch D, et al. Long-term outcome of palliative treatment with self-expanding metal stents for malignant obstructions of the GI tract. Scand J Gastroenterol. 2012;47:1505-14.

Mohammad NH, ter Veer E, Ngai L, Mali R, van Oijen MG, van Laarhoven HW. Optimal first-line chemotherapeutic treatment in patients with locally advanced or metastatic esophagogastric carcinoma: triplet versus doublet chemotherapy: a systematic literature review and meta-analysis. Cancer Metastasis Rev. 2015;34(3):429-41. DOI: 10.1007/s10555-015-9576-y.

Murphy AG, Lynch D, Kelly RJ. State of the art management of metastatic gastroesophageal cancer. Ann Transl Med. 2015;3(16):236. DOI: 10.3978/j.issn.2305-5839.2015.09.19.

NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers. Version 3. 2015

Qiu G, Tao Y, Du X, Sun A, Yu J, Ruan R, et al. The impact of prior radiotherapy on fatal complications after self-expandable metallic stents (SEMS) for malignant dysphagia due to esophageal carcinoma. Dis Esophagus. 2013;26:175-81.

Stewart DJ, Balamurugan R, Everitt NJ, Ravi K. Ten-year experience of esophageal self-expanding metal stent insertion at a single institution. Dis Esophagus. 2013;26:276-81.

• CAPÍTULO 23 •

Otros tumores del esófago

E. Garsot Savall, S. Castro Boix, V. López López

Tumores benignos del esófago
Leiomioma
Otros tumores malignos del esófago
Introducción
Carcinoma de célula pequeña
Tumor carcinoide
Sarcomas de esófago
Linfoma
Melanoma maligno primario de esófago
Tumores secundarios o metástasis

Existen otros tumores tanto benignos como malignos, que se comentarán brevemente en el presente capítulo.

TUMORES BENIGNOS DEL ESÓFAGO

Leiomioma

Introducción

La descripción patológica del leiomioma esofágico fue realizada por primera vez por Virchow en 1867 y Sauerbruch, por su parte, describió la primera extirpación quirúrgica exitosa en 1932. El leiomioma es el tumor benigno más frecuente del esófago y representa más de la mitad de todos ellos. Se origina en las células de músculo liso y es más frecuente en varones que se encuentran entre la tercera a la quinta década de la vida. Debido a que surgen de células del músculo liso, se localizan principalmente en el tercio medio y distal del esófago y son infrecuentes en el tercio superior del esófago, donde la capa muscular predominante es el músculo esquelético. La incidencia reportada en el tercio superior, medio e inferior del esófago es 10 %, 40 % y 50 %, respectivamente. Son típicamente ovalados o esféricos, solitarios, de localización intramural. El leiomioma es un tumor de crecimiento lento y el tamaño de la lesión puede no cambiar durante muchos años. Aproximadamente la mitad de todos los tumores son menores de 5 cm y el 93 % son menores de 15 cm.

El leiomioma se ha clasificado tradicionalmente junto con el leiomiosarcoma o los tumores de células musculares lisas. Fue considerado durante un tiempo como un GIST (tumores del estroma gastrointestinal), pero la evidencia reciente basada en marcadores genéticos inmunohistoquímicos, ultraestructurales y moleculares indica que la mayoría de los GIST comprende un grupo de neoplasias distintas del leiomioma verdadero y del leiomiosarcoma. La calcificación puede ocurrir dentro de estos tumores y es controvertida su capacidad de degeneración maligna.

Clínica

No suelen tener manifestaciones clínicas y son diagnosticados muchas veces durante exámenes físicos de rutina. Cuando tienen clínica, esta consiste fundamentalmente en disfagia. No se ha encontrado relación entre los síntomas y el tamaño o ubicación del tumor.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo solo puede realizarse mediante un examen histológico, pero la biopsia preoperatoria no se recomienda debido a la posibilidad de hemorragia, hematoma y cicatrización transmucosa, que aumenta la probabilidad de lesión

mucosa en el momento de la resección quirúrgica. En su lugar, se pueden utilizar varias modalidades de diagnóstico.

La alta sensibilidad y la naturaleza no invasiva han llevado a muchos autores a declarar que el tránsito esofagogastroduodenal con bario es la mejor prueba de diagnóstico del leiomioma esofágico. Las lesiones aparecen como un defecto de llenado en el contorno de la luz esofágica sin una anormalidad de la mucosa y con una marcada separación entre el borde del tumor y el esófago no comprometido, que puede proporcionar también sus dimensiones. El tumor suele ser móvil durante la deglución, los pliegues mucosales superpuestos a menudo se estiran o se aplastan y por lo general no hay evidencia de infiltración o ulceración.

La tomografía computarizada (TC) ayuda para ver la relación de la lesión con otros órganos, y también informa de su tamaño y ubicación. El leiomioma generalmente aparece como una masa lobulada, cóncava y de bordes netos con una homogeneidad baja o isoatenuación, por lo que es difícil de diferenciar de otros tumores esofágicos como neurofibromas, hemangiomas o fibromas.

La endoscopia es fundamental para determinar la presencia y localización del tumor y para evaluar el estado de la mucosa. Es característico que el tumor presente una mucosa normal, que se proyecte en la luz, sea móvil y estreche la luz pero sin estenosis ni obstrucción. El problema es que al ser lesiones submucosas, la endoscopia convencional no conducirá a un diagnóstico preciso. Por ello la incorporación de la ecografía endoscópica permite visualizar las cinco capas de la pared del esófago, lo que posibilita determinar la capa de origen de una masa submucosa. Con la ecoendoscopia se presenta como una lesión homogénea e hipoecoica con márgenes claros, rodeados por un área hiperecoica que se puede diferenciar fácilmente de un lipoma, quiste o hemangioma en la pared esofágica. Y si hay dudas sobre la posible malignidad, la biopsia dirigida por ecoendoscopia puede ayudar mucho.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico de los leiomiomas es controvertido. Algunos autores sugieren que debe ser eliminado cuando se diagnostica, incluso cuando es asintomático, porque la neoplasia maligna no puede ser excluida de otra manera. Sin embargo, la mayoría defienden que deben ser tratados solo los leiomiomas sintomáticos o bien si hay sospecha de malignizacion. Por ello se recomienda vigilancia clínica por si aparecen síntomas y que esta se realice por una endoscopia, tránsito o TC, para controlar su tamaño.

El tratamiento quirúrgico ha sido tradicionalmente la terapia de elección. Las indicaciones quirúrgicas de estos tumores incluyen síntomas incesantes, aumento del tamaño del tumor, ulceración de la mucosa y confirmación histopatológica, por sospecha de malignizacion. La técnica quirúrgica preferida para los leiomiomas es la enucleación sin abrir la mucosa y sutura a continuación de la capa muscular con puntos sueltos. La vía de abordaje dependerá de su localización. Las lesiones en los tercios medio y superior del esófago se pueden alcanzar con una toracotomía derecha, mientras que en el tercio inferior se realiza un abordaje transhiatal o una

toracotomía izquierda. En la actualidad, la vía toracoscópica es la vía de elección según muchos autores porque la enucleación de los leiomiomas es fácil, la morbilidad es mínima y la recuperación rápida, siempre que se realice por cirujanos expertos. La resección endoscópica guiada por ecografía, la ablación endoscópica por láser y la tumorectomía por aspiración son técnicas de tratamiento menos invasivas y de reciente introducción.

OTROS TUMORES MALIGNOS DEL ESÓFAGO

Introducción

El carcinoma escamoso y el adenocarcinoma constituyen más del 95 % de los tumores malignos esofágicos. El 5 % restante lo forman una miscelánea de tipos histológicos, todos ellos de muy baja incidencia (Tabla 23.1). Se han descrito otras variedades de tumores epiteliales distintos del adenocarcinoma y el carcinoma epidermoide que pueden asentar en el esófago, como el carcinoma de células pequeñas o el tumor carcinoide y tumores no epiteliales como los tumores mesenquimales,

TABLA 23.1
CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES MALIGNOS DE ESÓFAGO

Tumores epiteliales	*Tumores no epiteliales*
• Adenocarcinoma	• Mesenquimales: sarcomas (puros o mixtos): – Carcinosarcoma – Leiomiosarcoma – GIST – sarcoma sinovial – Rabdomiosarcoma – Sarcoma de Kaposi
Variante: adenoacantoma	• Linfoma
• Carcinoma epidermoide	• Melanoma maligno primario
Variantes: carcinoma de células fusiformes, carcinoma verrugoso	• Tumores metastásicos (mama, pulmón, melanoma)
• Otros tumores epiteliales: – Carcinoma basaloide (basal adenoideo quístico, también llamado cilindroma) – Carcinoma mucoepidermoide – Carcinoma adenoescamoso – Tumor de colisión – Tumor de células pequeñas – Tumor carcinoide	

GIST: tumores del estroma gastrointestinal.

el linfoma, el melanoma así como tumores metastásicos (los más frecuentes son el de mama, pulmón y melanoma). Son entidades que por su escasa frecuencia, la información que se tiene en la actualidad se basa en series de casos clínicos y, como consecuencia, no existe evidencia de una pauta de tratamiento efectiva en ninguno de los casos.

Constituyen menos de un 5 % de los tumores esofágicos malignos.

Carcinoma de célula pequeña

El carcinoma de célula pequeña de esófago es una patología poco frecuente, aproximadamente supone el 0,05-3 % de todas las neoplasias de esófago. La mayoría de los tumores de esta estirpe son de origen pulmonar; los de localización esofágica son el 2,5 % de los carcinomas de célula pequeña. Por este motivo, ante la confirmación histológica de un tumor de célula pequeña hay que descartar, de entrada, el origen metastásico.

Ante el diagnóstico de carcinoma de células pequeñas de esófago hay que descartar el origen metastásico de pulmón.

Los factores de riesgo para este tipo de tumor son aún inciertos. El alcohol y el tabaco se han considerado potenciales factores de riesgo, pero no se ha demostrado una clara correlación en estudios epidemiológicos previos. Se ha descrito, también, su asociación con el esófago de Barrett.

Suele asentar en los dos tercios distales del esófago, en el tercio proximal solo en un 5 % de los casos, y afecta a pacientes de la cuarta a la séptima década de la vida.

La mayoría de los casos suele presentar afectación ganglionar en el momento del diagnóstico y en una proporción no despreciable, metástasis a distancia, siendo el hígado, el peritoneo y el hueso los sitios más comunes. Constituye una enfermedad de rápida progresión, con una supervivencia media de 3,4-19 meses y supervivencia global a 5 años de 6,7-15,4 %, siendo determinante la extensión local de la enfermedad.

No está descrito un tratamiento estándar para este tipo de tumores. Se ha utilizado la quimioterapia, la radioterapia y la cirugía, solas o combinadas, no obstante, el papel de la cirugía está en discusión. Algunos autores la recomiendan en caso de enfermedad localizada. Los esquemas de quimioterapia más utilizados son los basados en CDDP+VP-16, regímenes comúnmente utilizados en el tumor de célula pequeña de pulmón.

Tumor carcinoide

El tumor carcinoide de esófago es una entidad extremadamente inusual y de la que solo se conocen casos aislados. Constituye el 0,05 % de todos los carcinoides gastrointestinales y el 0,02 % de los tumores de esófago. Es más frecuente en varones y en la quinta década de la vida. Se consideran tumores de mal pronóstico porque la mayoría de los casos descritos se han diagnosticado en estadios avanzados.

Sarcomas de esófago

Los sarcomas de esófago son tumores raros que comprenden el 0,1-0,5 % de todos los tumores de esófago. Son habitualmente masas polipoides intraluminales (Figura 23.1). Pueden dividirse entre aquellos tumores de características mixtas (epiteliales y sarcomatosas) como el carcinosarcoma y los sarcomas puros de origen mesenquimal como el leiomiosarcoma, el GIST, el sarcoma sinovial o el rabdomiosarcoma.

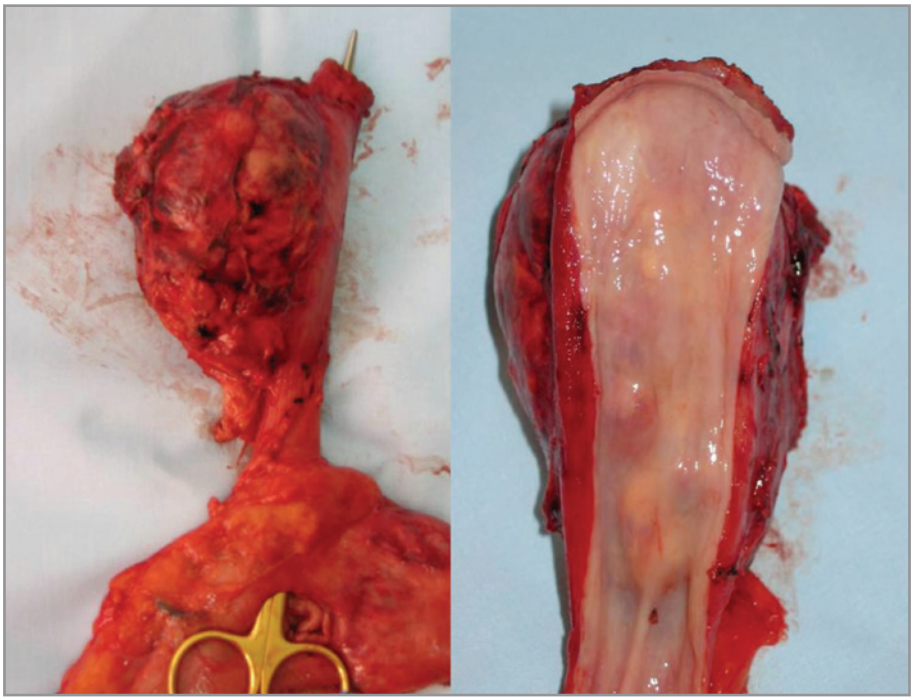


Figura 23.1. *Pieza de resección de esofaguectomía por sarcoma esofágico.*

Carcinosarcomas

Los carcinosarcomas, clásicamente llamados así por Virchow en 1865, son sarcomas mixtos que contienen una mezcla de células epiteliales y mesenquimales, en los cuales cualquiera de los elementos puede metastatizar a ganglios linfáticos regionales o estructuras distantes (Figura 23.2).

Leiomiosarcomas de esófago

Los leiomiosarcomas de esófago son el tipo más común de sarcoma puro y representan cerca del 0,5 % de los tumores malignos de esófago. Son lesiones originadas

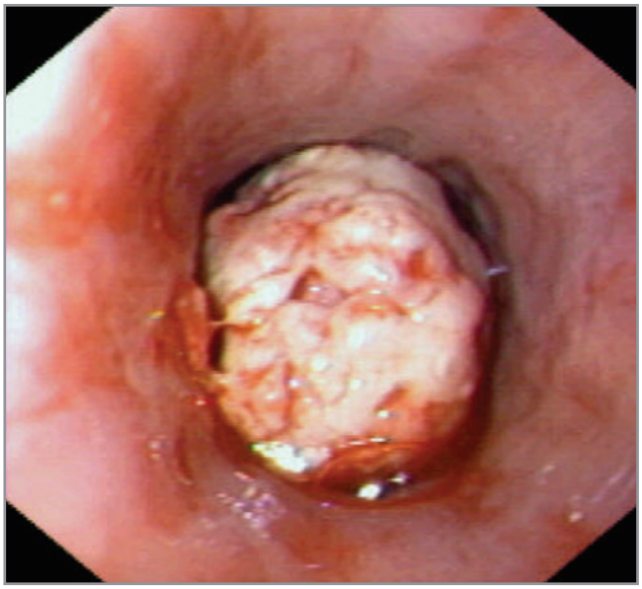


Figura 23.2. *Visión endoscópica de carcinosarcoma esofágico.*
(Cortesía del profesor J. R. Armengol Miró. Servei d'Endoscòpia Digestiva. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona).

en el músculo liso esofágico, así que raramente se localizan por encima del nivel del arco aórtico debido a la mayor presencia de músculo estriado en esa porción del esófago. Tienden a ser sarcomas de bajo grado, con crecimiento relativamente lento, metástasis infrecuentes y con mejor pronóstico que los carcinomas de esófago. A diferencia del carcinoma se presentan con mayor frecuencia en mujeres. Se han descrito dos variantes: el tipo polipoide y el infiltrante, este último es el de peor pronóstico.

El diagnóstico histológico se basa en la determinación de diferenciación de músculo liso a través de expresión de actina, desmina, o ambas y la negatividad para CD34 y CD117(KIT) que lo diferenciará de los GIST.

El tratamiento de elección es la cirugía radical. Son tumores radiosensibles, con lo que grandes lesiones pueden ser candidatas a radioterapia con buenas respuestas clínicas.

GIST esofágicos

Los GIST esofágicos representan menos del 1-3 % de todas las localizaciones de los GIST, a pesar de ser los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal. Se originan en las células marcapasos llamadas "células intersticiales de Cajal" y se caracterizan por la expresión inmunohistoquímica de CD117 (c-KIT), una tirosina-quinasa transmembrana de superficie celular.

Radiológicamente son muy similares a los leiomiomas de esófago, sin embargo, diferenciarlos clínicamente es esencial porque el manejo terapéutico difiere debido al potencial maligno de los GIST. Parecen tener una predilección por la localización distal, hallazgo que se correlacionaría con la distribución en el esófago de las células de Cajal, más abundantes en el tercio distal. El diagnóstico definitivo

Los GIST esofágicos son muy infrecuentes a pesar de ser los tumores mesenquimales más frecuentes de tubo digestivo. Es esencial el diagnóstico diferencial con los leiomiomas debido al diferente manejo terapéutico.

se realiza mediante punción por ecoendoscopia, más rentable que la biopsia simple debido a la localización submucosa de estos tumores.

El tratamiento de los GIST primarios no metastásicos depende del tamaño: si son menores de 2 cm se puede realizar una escisión local, en casos de mayor tamaño, es necesaria una esofaguectomía sin linfadenectomía dada la escasa afectación ganglionar de estos tumores. En el escenario metastásico, los fármacos inhibidores de la tirosina-quinasa (imatinib) son el tratamiento de elección.

Sarcoma sinovial de esófago

El sarcoma sinovial de esófago es otro tipo raro de sarcoma puro. El sarcoma sinovial (SS) es un tumor mesenquimal maligno que afecta a tejidos blandos de extremidades y se localiza principalmente en las regiones periarticulares de las extremidades de adultos jóvenes. Sin embargo, se han descrito casos de este tumor en cabeza, cuello, mediastino, pulmones, pleura, corazón, mesenterio y retroperitoneo, ya que en aquellas áreas en las cuales el tejido sinovial está ausente, el SS puede originarse de células mesenquimales indiferenciadas. El SS del tracto digestivo es excepcional, habiéndose descrito menos de 10 casos en localización esofágica. Se considera un sarcoma de alto grado, aunque parece ser que la localización esofágica puede conllevar un mejor pronóstico.

En los estudios de inmunohistoquímica es característica la reactividad con anticuerpos contra marcadores epiteliales (EMA, CK7) y vimentina, aunque puede expresar también antígenos neuroectodérmicos como CD56, CD57 y CD99. En el estudio citogenético es característica la translocación t(X;18), que puede demostrarse en el 70-90 % de los casos y que permite diferenciarlo del carcinosarcoma. Esta distinción entre las dos entidades es crucial por las implicaciones terapéuticas, dado que el SS puede responder a quimioterapia adyuvante en regímenes que incluyen ifosfamida a altas dosis, aunque el tratamiento de elección es la cirugía radical.

Rabdomiosarcoma

El rabdomiosarcoma se ha descrito raramente en algunos casos en esófago distal, y es un tumor muy agresivo. Para su diagnóstico se requiere demostración histológica de diferenciación de músculo esquelético bien por la presencia de fibras estriadas o por tinciones de inmunohistoquímica.

Sarcoma de Kaposi

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia multifocal del sistema reticuloendotelial, cuya frecuencia se incrementó a raíz de la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Cerca del 50 % de los sarcomas de Kaposi tienen

afectación gastrointestinal. La afectación esofágica puede manifestarse en forma de múltiples lesiones submucosas o bien como lesión polipoidea única. Histológicamente las células tumorales son positivas para CD31 y CD34.

Linfoma

El linfoma de esófago constituye menos del 1 % de los linfomas gastrointestinales. A menudo la afectación esofágica no es más que la diseminación por contigüidad de un linfoma localizado en el estómago proximal o en los ganglios linfáticos mediastínicos o cervicales.

La etiología del linfoma primario gastroinestinal es desconocida, pero se han descrito algunos factores. Desde la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y del SIDA, el linfoma de esófago ha adquirido mayor importancia y hay que considerarlo entre el diagnóstico diferencial en pacientes inmunodeprimidos con sintomatología esofágica. El riesgo relativo de desarrollar un linfoma no Hodgkin en pacientes infectados por VIH es 104 veces mayor que en pacientes no afectos. También se ha descrito la relación del linfoma primario gastrointestinal con el virus de Epstein-Barr por su relación con la proliferación de células B en el linfoma de Burkitt, aunque su papel en el desarrollo del linfoma primario del tracto gastrointestinal es desconocido.

El linfoma primario de esófago ha adquirido mayor importancia desde la aparición del virus VIH. Hay que considerarlo entre el diagnóstico diferencial en pacientes inmunodeprimidos con sintomatología esofágica.

Por la poca casuística de este tipo de tumores es difícil establecer un patrón de edad y sexo, aunque los pacientes VIH+ diagnosticados de linfoma primario de esófago suelen ser varones en la cuarta década de la vida.

Los datos en relación con el pronóstico indican un rango de mortalidad variable en función del estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico y del grado de inmunodeficiencia en los pacientes VIH. También se han descrito un mayor número de complicaciones como la perforación y menor supervivencia global en linfomas de células T que en pacientes con linfoma de células B.

El tipo de tratamiento depende del grado del tumor y de su extensión en el esófago. Las posibilidades terapéuticas incluyen la quimioterapia, la resección quirúrgica y la radioterapia, aunque algunos estudios han demostrado que la quimioterapia sistémica ofrece resultados equivalentes a la cirugía y se atribuye a esta última más bien un papel en el tratamiento de las complicaciones. Los regímenes más utilizados son la combinación de ciclofosfamida, doxorubicina, viscristina y prednisona (CHOP), pero hay datos que indican que la incorporación de rituximab puede aportar un incremento en la respuesta y la supervivencia en algunos subtipos de linfomas de células B.

Melanoma maligno primario de esófago

El melanoma maligno primario de esófago **(**MMPE) es una entidad agresiva poco frecuente que representa el 0,1-0,2 % de todas las neoplasias primarias de esófago.

Afecta a pacientes entre la sexta y la séptima décadas y con mayor prevalencia en hombres (2:1).

Desde el punto de vista endoscópico se presenta como una masa solitaria polipoide en el tercio medio o distal de esófago, aunque se reportan múltiples lesiones en el 12 % de los casos. Ocasionalmente pueden tener ulceración superficial, aunque generalmente estén recubiertas de epitelio escamoso intacto. El tumor está pigmentado en el 75-90 % de los casos (Figura 23.3). En las técnicas de imagen diagnósticas aparece como masas intraluminales polipoides entre 3 y 6 cm de longitud sin engrosamiento de pared o extensión a estructuras mediastínicas (Figura 23.4). Afecta de forma predominante a los tercios medio e inferior del esófago (> 90 %), donde hay mayor concentración de melanocitos y la incidencia de metástasis a ganglios linfáticos regionales es del 40-80 % en el momento del diagnóstico inicial.

Diferenciar un tumor primario de uno metastásico puede ser difícil, pero es importante dado que el pronóstico de las metástasis es peor. Los melanomas cutáneos metastatizan con frecuencia en el tracto gastrointestinal, sobre todo en intestino delgado. Allen y Spitz describieron originariamente los criterios diagnósticos de melanoma primario (Tabla 23.2). La *melanocitosis esofágica* es una entidad rara en la cual existe proliferación melanocítica en el esófago y que se visualiza en el 0,07-2,1 % de las gastroscopias. Se estima que pueda deempeñar un papel como precursor del melanoma primario de esófago, dado que del 25-30 % de los MMPE se acompañan de melanocitosis.

El diagnóstico histológico definitivo se realiza con tinciones inmunohistoquímicas de marcadores específicos de melanocitos como el anticuerpo HMB-45 y proteína S-100.

El tratamiento óptimo es la cirugía radical con linfadenectomía, dado que es el único tratamiento que afecta a la supervivencia. Otros tratamientos multimodales como la quimioterapia, la quimorradioterapia, la terapia endocrina y la inmunoterapia son tratamientos paliativos. Aun así, la tasa de supervivencia media a los 5 años es del 4,2-14 % debido al comportamiento biológico agresivo del tumor y al diagnóstico frecuentemente tardío.

Figura 23.3. *Visión endoscópica de melanoma de esófago en paciente con melanocitosis esofágica.*

(Cortesía del profesor J. R. Armengol Miró. Servei d'Endoscòpia Digestiva. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona).

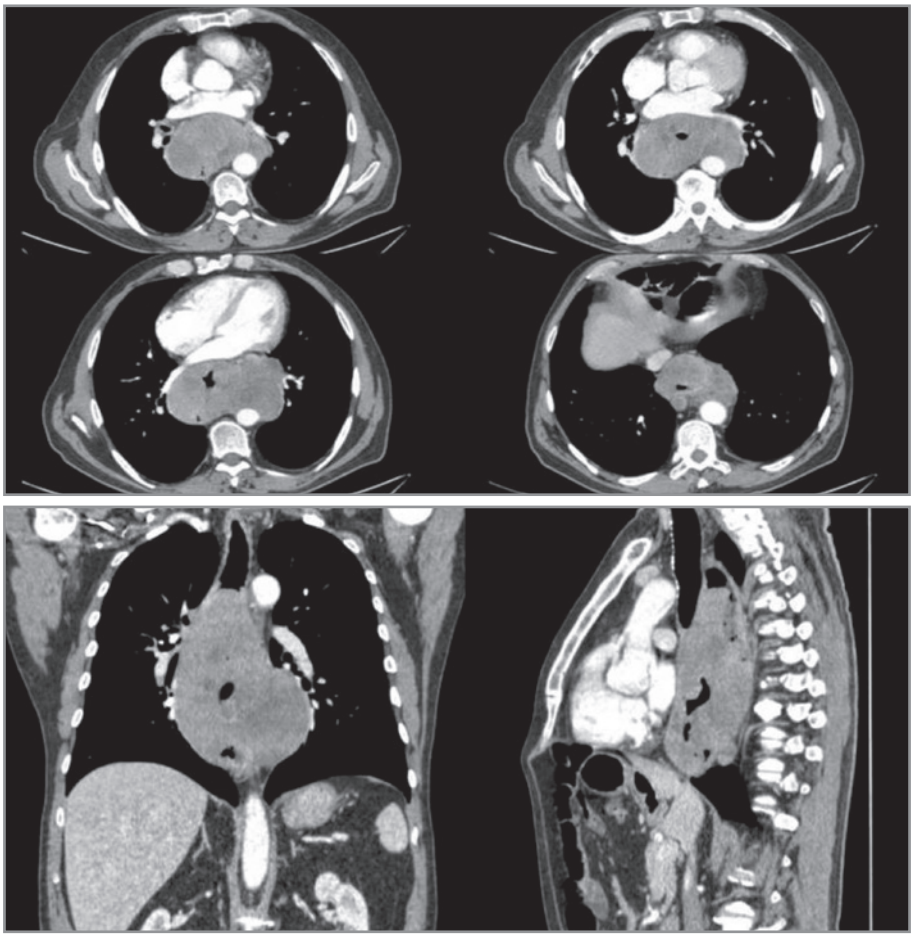


Figura 23.4. *Tomografía computarizada que muestra melanoma maligno primario de esófago irresecable por afectación aórtica y bronquial.*
(Cortesía del Dr. S. Quiroga. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona).

TABLA 23.2
CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DEL MELANOMA PRIMARIO*

Un patrón histológico típico de melanoma con gránulos de melanina dentro de las células tumorales
Origen en un área de actividad de unión en el epitelio escamoso.
**Tomado de: Allen AC, Spitz S. Cancer. 1953.*

Tumores secundarios o metástasis

Se hallan metástasis en el esófago en el 3-6 % de las autopsias de los pacientes que mueren por cualquier tipo de cáncer, siendo la mama y el pulmón los primarios más frecuentes.

La afectación esofágica secundaria más frecuente es por invasión directa de tumores cercanos seguida por la afectación contigua por ganglios linfáticos mediastínicos tumorales. Las metástasis verdaderamente hematógenas son excepcionales.

La afectación esofágica puede producirse por tres mecanismos:

1. Por invasión directa de tumores malignos primarios cercanos como estómago, pulmón o cuello (faringe, laringe o tiroides).
2. Por afectación contigua por ganglios linfáticos mediastínicos tumorales.
3. O por metástasis hematógenas.

Cualquier neoplasia que afecte a ganglios mediastínicos paratraqueales, subcarinales o periesofágicos puede afectar al esófago; las más frecuentes son pulmón y mama, y el tercio medio es el más frecuentemente involucrado. Raramente el esófago es afectado por metástasis verdaderamente hematógenas, aunque se han descrito orígenes en varios tipos tumorales distantes como piel, riñón, próstata, cérvix u ovario.

BIBLIOGRAFÍA

Ben-David K, Álvarez J, Rossidis G, Desart K, Caranasos T, Hochwald S. Thoracoscopic and Laparoscopic Enucleation of Esophageal Leiomyomas J Gastrointest Surg. 2015;19:1350. DOI:10.1007/s11605-015-2817-0.

Butori C, Hofman V, Attias R, Mouroux J, Pedeutour F, Hofman P. Diagnosis of primary esophageal synovial sarcoma by demonstration of t(X;18) translocation: a case report. Virchows Arch. 2006;449:262-7.

Demetri GD, von Mehren M, Antonescu CR, DeMatteo RP, Ganjoo KN, Maki RG, et al. NCCN Task Force report: update on the management of patients with gastrointestinal stromal tumors. J Natl Compr Canc Netw. 2010;8(Suppl 2):S1-41.

Iwanuma Y, Tomita N, Amano T, Isayama F, Tsurumaru M, Hayashi T, et al. Current status of primary malignant melanoma of the esophagus: clinical features, pathology, management and prognosis. J Gastroenterol. 2012;47:281-7.

Jie NJ, Chiu PWY, Shabbir A, Jimmy BY. Removal of a large, 40-mm, submucosal leiomyoma using submucosal tunneling endoscopic resection and extraction of specimen using a distal mucosal incisión Endoscopy. 2015;47(S 01):E232-E2335.

Lee LS, Singhal S, Brinster CJ, Marshall B, Kochman ML, Kaiser LR, et al. Current management of esophageal leiomyoma. J Am Coll Surg. 2004;198:136-46.

Levine MS. Other malignant tumors. In: Gore RM, Levine MS, Laufer I. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Company; 1994. p. 479-98.

Lo NN, Nambiar R. Leiomyoma of the oesophagus. Aust N Z J Surg. 1991;61:757-60.

Loviscek LF, Yun JH, Park YS, Chiari A, Grillo C, Cenoz MC. Leiomyoma of the oesophagus. Cir Esp. 2009;85:147-51.

Mai P, Hoang MD, Christine M, Hobbs, MD, Leslie H, Sobin, et al. Carcinoid Tumor of the Esophagus. A Clinicopathologic study of four cases. Am J Surg Pathol. 2002;26(4):517-22.

Modlin IM, Sandor A. An análisis of 8305 cases of carcinoid tumors. Cancer. 1997;79:813-29.

Saddoughi SA, Taswell J, Harmsen WS, Inra ML, Blackmon SH, Nichols III FC, et al. Surgical resection of rare esophageal cancers. Ann Thorac Surg. 2016;101:311-510.

Shinohara Y, Takeno S, Takahashi, et al. Succesful Chemoradiotherapy for Small-Cell Carcinoma of the Esophagus in an Octogenarian Japanese Woman: Reporto f the Oldest Case and Rewiew of Long-Term Survival Cases. Ann Thorac Carciovasc Surg. 2014;20:237-42.

Simchuk EJ, Low DE. Direct esophageal metastasis from a distant primary tumor is a submucosal process: a review of six cases. Dis Esophagus. 2001;14(3-4):247-50.

Winant AJ, Gollub MJ, Shia J, Antonescu C, Bains MS, Levine MS. Imaging and clinicopathologic features of esophageal gastrointestinal stromal tumors. Am J Roentgenol. 2014;203(2):306-14.

Segunda parte
CIRUGÍA GÁSTRICA

Sección VI
Fundamentos de la cirugía gástrica

• CAPÍTULO 24 •

Datos anatómicos, histológicos y fisiológicos de interés para el cirujano

J. Escrig Sos, I. Rivadulla Serrano

Introducción
Datos anatómicos e histológicos
Vascularización
Red venosa
Red vascular
Drenaje linfático
Inervación gástrica
Datos fisiológicos
Motilidad gástrica
Secreción gástrica

INTRODUCCIÓN

El estómago está localizado en el cuadrante superior izquierdo del abdomen (Figuras 24.1 y 24.2). En su cara anterior está relacionado con el lóbulo hepático izquierdo, diafragma, colon transverso y epiplón mayor, y con la pared abdominal anterior. Dorsalmente está relacionado con el páncreas, bazo y arteria esplénica, glándula adrenal y riñón izquierdo, y diagfragma. Tiene una forma irregular con dos curvaturas: la curvatura menor o borde derecho y la mayor o borde izquierdo, las cuales comienzan en la parte superior o cardias para terminar en el píloro. En la curvatura menor se inserta el ligamento gastroesplénico y, más distal, el epiplón gastrocólico o epiplón mayor. Este epiplón es rico en tejido linfático por lo que es una zona de asiento frecuente de metástasis del carcinoma gástrico.

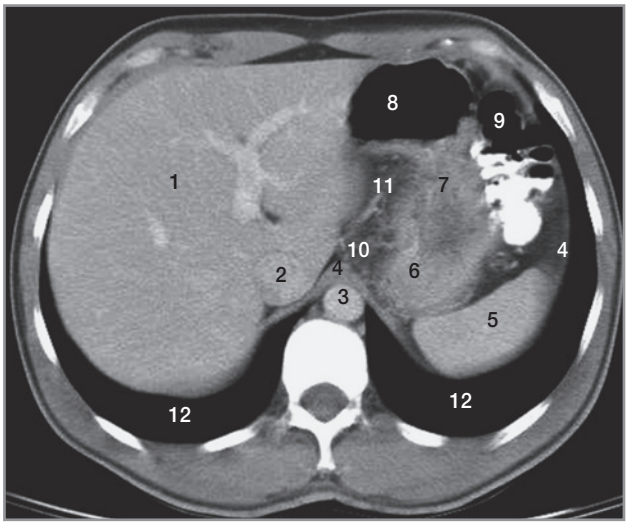


Figura 24.1. *Corte axial a nivel D12. 1. Hígado. 2. Vena cava. 3. Aorta. 4. Diafragma. 5. Bazo. 6.* Fundus. *7. Cuerpo. 8. Antro. 9. Ángulo esplénico del colon. 10. Ganglios del tronco celiaco. 11. Arteria gástrica izquierda. 12. Campos pulmonares.*

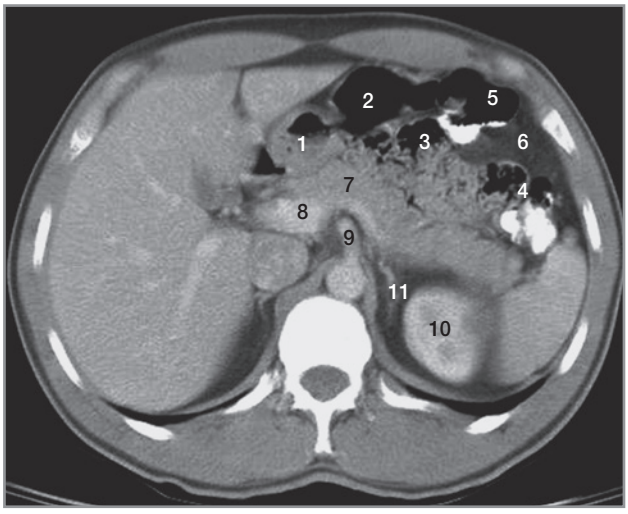


Figura 24.2. *Corte axial a nivel L2. 1. Duodeno. 2. Antro. 3. Yeyuno. 4. Colon descendente. 5. Colon transverso. 6. Epiplón mayor. 7. Páncreas. 8. Vena porta con vena esplénica. 9. Arteria mesentérica superior. 10. Riñón izquierdo. 11. Adrenal izquierda.*

DATOS ANATÓMICOS E HISTOLÓGICOS

Anatómicamente consta de cinco regiones de acuerdo con la histología de su mucosa y la función digestiva:

- *Cardias:* es la más proximal adyacente al esfínter esofágico inferior y contiene fundamentalmente células mucosas y endocrinas.
- *Fundus:* es la zona que sobrepasa hacia arriba la unión gastroesofágica y contiene células parietales, células principales, células mucosas y células endocrinas.
- *Cuerpo:* situado entre el *fundus* y el antro, contiene las mismas células que el *fundus*.
- *Antro:* es la zona más distal, cuyo límite en la curvatura menor es la incisura angular, y contiene células mucosas, células endocrinas G, otras células endocrinas y glándulas pilóricas.
- *Píloro:* es un esfínter que separa el estómago del duodeno. Contiene células mucosas y células endocrinas.

Los principales tipos celulares del estómago se presentan en la tabla 24.1.

TABLA 24.1
TIPOS CELULARES PRINCIPALES DEL ESTÓMAGO

Tipo celular	*Secreción*	*Localización principal*
Células principales	Pepsina	Cuerpo y *fundus*
Células parietales (oxínticas)	Ácido clorhídrico Factor intrínseco	Cuerpo y *fundus*
Células mucosas	Moco	Cardias, cuerpo y *fundus*
Células endocrinas G	Gastrina	Antro y píloro
Células endocrinas D	Somatostatina	Cuerpo y *fundus*

La pared gástrica está constituida por cuatro capas principales, de fuera a dentro: *serosa, muscular, submucosa y mucosa.* La mucosa del cuerpo y *fundus* se distingue endoscópicamente muy bien de la mucosa del antro y píloro por ser de un color rosado más intenso, con pliegues más gruesos, oblicuos y desordenados, mientras que desde la transición hacia la zona distal no secretora los pliegues son algo más pálidos y ordenados siguiendo una dirección lineal sobre el eje longitudinal del órgano. Es necesario destacar que la mucosa en su tercio más profundo ya contiene tejido linfático, lo cual hace posible que un cáncer precoz T1 pueda presentar diseminación linfática. En las personas ancianas, la mucosa antral avanza en sentido cefálico, con lo que se pierde hasta un 30 % de capacidad secretora ácida, pero también se pierde capacidad de resistencia al ácido y hay un aumento en la producción de gastrina. Esto explicaría, en parte, la típica aparición de úlcera gástrica en los primeros centímetros distales al cardias.

VASCULARIZACIÓN

La irrigación arterial (Figura 24.3) está asegurada por una red con tres puntos básicos de origen en el tronco celiaco: la arteria gástrica izquierda, la arteria hepática y las ramas procedentes de la arteria esplénica. La arteria de mayor calibre es la gástrica izquierda o coronaria, que parte del tronco celiaco. Esta arteria discurre por toda la curvatura menor y enlaza con la arteria pilórica o gástrica derecha, que es rama de la arteria hepática. Puede dar una rama que atraviesa el epiplón menor e irriga el lóbulo hepático izquierdo, rama que conviene identificar y preservar, al menos en cirugía por patología benigna, para evitar el riesgo de isquemia hepática. La curvatura mayor en su porción antral está irrigada por la arteria gastroepiploica derecha, que parte de la arteria gastroduodenal que a su vez es rama de la arteria hepática.

La irrigación arterial está asegurada por una red con tres puntos básicos de origen en el tronco celiaco: la arteria gástrica izquierda, la arteria hepática y las ramas procedentes de la arteria esplénica.

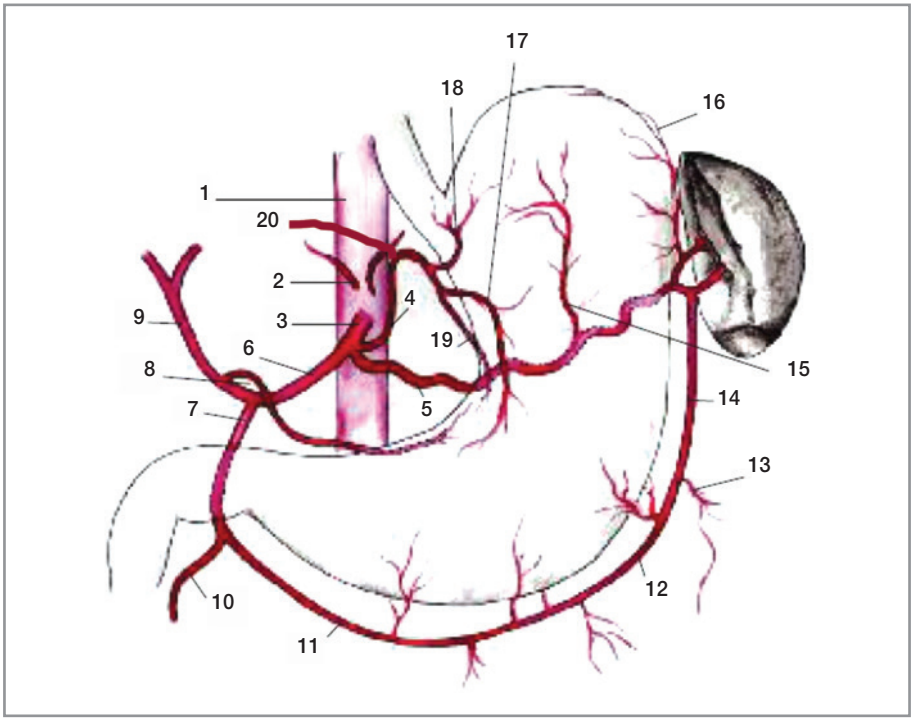


Figura 24.3. *Irrigación arterial gástrica. 1. Aorta. 2. Ramas diafragmáticas. 3. Tronco celiaco. 4. Arteria gástrica izquierda o coronaria estomáquica. 5. Arteria esplénica. 6. Arteria hepática primitiva. 7. Arteria gastroduodenal. 8. Arteria pilórica o gástrica derecha. 9. Arteria hepática propia. 10. Arteria pancreaticoduodenal. 11 y 12. Arteria gastroepiploica derecha. 13. Ramas epiploicas. 14. Arteria gastroepiploica izquierda. 15. Arteria fúndica. 16. Vasos cortos. 17. Rama anterior de la gástrica izquierda. 18. Rama cardial de la gástrica izquierda. 19. Rama posterior de la gástrica izquierda. 20. Rama hepática de la gástrica izquierda.*

La arteria gastroduodenal atraviesa dorsalmente el bulbo duodenal, prácticamente incrustada en la superficie anterior del páncreas. Esta arteria es la vía de comunicación del territorio del tronco celiaco y el territorio de la arteria mesentérica superior, por lo que constituye un "seguro de vida" ante la obstrucción de uno de estos dos grandes troncos. No puede ser dañada, pues, bajo ningún concepto en ningún tipo de cirugía gástrica, sea por patología benigna o maligna.

La arteria gastroepiploica derecha se une a la gastroepiploica izquierda, rama de la arteria esplénica, aproximadamente en el límite entre antro y cuerpo a nivel de la curvatura mayor. A partir de ahí puede ir perdiendo sus ramas directas al estómago y su recorrido paralelo a él, aunque enlaza mediante una red irregular que transcurre por el epiplón mayor con los vasos cortos, originados en la arteria esplénica, que irrigan buena parte del cuerpo y el *fundus*. Por esta disposición, al confeccionar un tubo gástrico para sustituir el esófago, es conveniente ligar la arteria gastroepiploica izquierda lo más proximal que se pueda a su origen, con el fin de asegurar la mejor irrigación posible al *fundus*. En ocasiones, alguna zona del *fundus* puede recibir su aporte arterial principal de una arteria fúndica, rama de la esplénica. En patología maligna, si se realiza una gastrectomía subtotal con esplenectomía, esta rama debe preservarse durante la linfadenectomía en caso de existir o estar muy desarrollada. Su existencia también es un inconveniente en la confección de un tubo gástrico de sustitución esofágica, puesto que en este caso se ha de ligar por necesidad, pudiendo comprometerse la viabilidad del *fundus*.

Red venosa

La red venosa de drenaje transcurre paralelamente a la arterial y acaba confluyendo en la vena porta en su mayor parte, si bien en la unión gastroesofágica hay conexiones con el territorio de la vena cava a través de venas diafragmáticas. Tiene cierta importancia quirúrgica el llamado "colector de Henle", que es un tronco común infrapilórico situado sobre la cara anterior de la cabeza del páncreas que recoge la vena gastroepiploica derecha, venas pancreáticas y venas cólicas, desembocando en la vena mesentérica superior. Este colector es de paredes finas muy sensible a la tracción y puede dar lugar a importantes hemorragias intraoperatorias en caso de manejo brusco o inadecuado durante la disección y ligadura de la vena gastroepiploica.

Red vascular

La red vascular parietal o intrínseca gástrica es muy rica en interconexiones, de modo que la irrigación puede quedar suficientemente asegurada solo con preservar un tronco grueso como la arteria gástrica izquierda, o con la preservación desde la porción distal de las arterias pilórica y gastroepiploica derecha. En una gastrectomía subtotal puede bastar un vaso corto y las conexiones de la unión gastroesofágica con vasos diafragmáticos.

La red vascular parietal es muy rica en interconexiones; la irrigación puede quedar asegurada solo con preservar un tronco grueso como la arteria gástrica izquierda, o con la preservación desde la porción distal de las arterias pilórica y gastroepiploica derecha.

Drenaje linfático

El drenaje linfático (Figura 24.4) se origina en el sector más profundo de la mucosa para formar un entramado de redes interconectadas en la submucosa y en la subserosa. Hay tres grandes zonas de drenaje, *hepática, coronaria y esplénica,* que si bien están bastante imbricadas formarán los tres colectores principales. Desde ahí, gracias a los estudios japoneses en cáncer gástrico, se reconocen diversos *grupos ganglionares* que con fines prácticos se redondean en un número de 16. Desde el punto de vista oncológico es importante saber que el drenaje linfático gástrico no sigue siempre un patrón fijo y unívoco, de modo que un sector gástrico determinado no siempre drena en primera instancia al grupo ganglionar más próximo, motivo por el que cualquier ganglio podría ser la primera estación de diseminación tumoral. Topográficamente, estos grupos ganglionares se disponen en dos grandes conjuntos o niveles que determinarán la extensión y la denominación de los tipos principales de linfadenectomía en patología maligna (Tablas 24.2 y 24.3): el nivel perigástrico y el nivel relacionado con los troncos vasculares perigástricos.

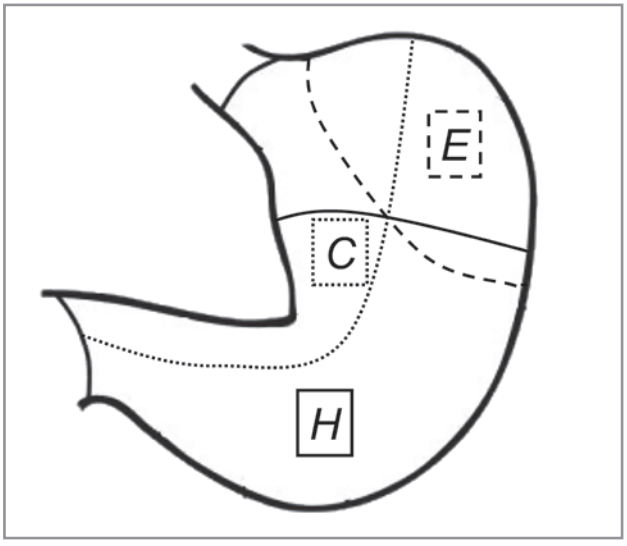


Figura 24.4. *Territorios de drenaje linfático. C. Territorio de drenaje de la arteria coronaria o gástrica izquierda. E. Territorio de drenaje esplénico. H. Territorio de drenaje hepático.*

Linfadenectomías más radicales (D3, D4) incluyen los grupos ganglionares a partir del grupo 13 peripancreático. La cirugía del cáncer gástrico precoz y el abordaje mínimamente invasivo han determinado algunas variantes de la linfadenectomía D1 que quedan, en cuanto a extensión, entre una D1 y una D2: la linfadenectomía D1+α, que es una D1 añadiendo el grupo 7, supone ligar la arteria gástrica izquierda en su raíz a nivel del tronco celiaco, y la linfadenectomía D1+β, que es una linfadenectomía D2 ligeramente restringida pues recoge los grupos 7, 8, y la porción más proximal al tronco celiaco (grupo 11a) de los ganglios de la arteria esplénica.

TABLA 24.2
GRUPOS GANGLIONARES

Grupo	*Localización*
1	Paracardial derecho
2	Paracardial izquierdo
3	Curvatura menor
4	Curvatura mayor
5	Suprapilórico
6	Infrapilórico
7	Arteria gástrica izquierda o coronaria
8	Arteria hepática común
9	Tronco celiaco
10	Hilio esplénico
11	Arteria esplénica
12	Hilio hepático
13	Duodenopancreático posterior
14	Arteria mesentérica superior
15	Arteria cólica media
16	Paraaórtico

TABLA 24.3
LINFADENECTOMÍA Y GRUPOS GANGLIONARES

Tipo de gastrectomía	*Linfadenectomía D1*	*Linfadenectomía D2*
Total	1 a 6	D1 + 7, 8, 9, 10*, 11, 12
Distal o subtotal	1, 3, 4, 5, 6	D1 + 7, 8, 9, 11, 12

**La disección del grupo 10 supone la realización de esplenectomía y es discrecional: actualmente se suele realizar solo en tumores de* fundus *y curvatura mayor proximal.*

Inervación gástrica

La inervación gástrica (Figura 24.5) es de tipo simpático y parasimpático. Los filetes simpáticos posganglionares siguen el trayecto de los vasos arteriales para penetrar en el órgano desde los ganglios del plexo celiaco llevando estímulos

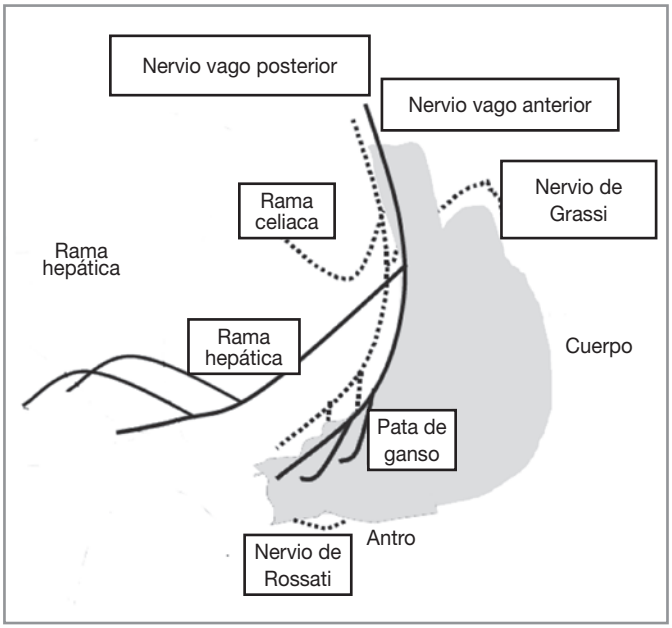


Figura 25.5. *Inervación gástrica.*

adrenérgicos en casi su totalidad. La inervación parasimpática llega al estómago a través de los nervios vagos o neumogástricos. Son fibras aferentes hasta el plexo intermuscular de Auerbach, a partir del cual emiten fibras posganglionares hasta el plexo submucoso de Meissner. La principal misión de la inervación parasimpática es la de estimular a las células parietales para que secreten ácido clorhídrico. Un componente algo más reducido es el de regulación motora. El vago anterior o izquierdo no siempre es un tronco constante y único, sino que puede llegar a tener hasta tres ramas íntimamente adheridas a la muscular del esófago. Esto conviene tenerlo presente por el riesgo de vagotomía incompleta. Inmediatamente antes del cardias emite hacia la izquierda unas pequeñas ramas hacia el *fundus* que tienen misión secretora, y hacia la derecha y a través de la hoja anterior del epiplón menor emite las ramas que inervan el hígado y la vesícula biliar, además de una rama pilórica y duodenal que parece tener relación con la diarrea posvagotomía. Hacia abajo da el nervio de Latarjet anterior que desciende paralelo a la curvatura menor, terminando en un trípode a nivel de la incisura angular denominado "pata de ganso", cuya misión, además de secretora, es regular la contracción del antro de cara a la evacuación gástrica. La sección o lesión de este nervio perjudica la evacuación y lleva a la necesidad de realizar una piloroplastia. El vago posterior o derecho es más constante como tronco único, aunque en ocasiones es doble y muy rara vez triple, al contrario que el vago anterior. Cerca del cardias emite hacia la izquierda y posterior al esófago una rama conocida como nervio (criminal) de Grassi cuya misión es secretora, responsable del fracaso de muchas vagotomías altamente selectivas si no se secciona. Es de difícil identificación, por lo que en este tipo de vagotomía se aconseja desconectar el esófago distal del vago posterior en un trayecto de varios centímetros (6-7) para asegurar su sección. El nervio de

Latarjet posterior procede del vago posterior y desciende algo más separado de la curvatura menor. Su misión es prácticamente secretora y muy poco motora, por lo que una vagotomía troncular posterior afecta poco la evacuación gástrica.

DATOS FISIOLÓGICOS

La función fundamental del estómago es preparar los alimentos deglutidos para que puedan ser digeridos y absorbidos en el intestino delgado. Hay diversos mecanismos neurales y hormonales de regulación, ciertamente muy imbricados entre sí, que intervienen en este proceso cuyo fin primordial no es otro que la *secreción de ácido clorhídrico.* Los líquidos pasan relativamente pronto al intestino, pero los alimentos sólidos necesitan más tiempo para ser homogeneizados y transferidos armónicamente al intestino por la bomba antropilórica. La presencia de ácido necesita además de unos *mecanismos defensivos* que eviten dañar a la propia mucosa que lo secreta. Para triturar y homogeneizar los alimentos y después expulsarlos convenientemente al intestino, el estómago necesita una *función motora* bien coordinada con la *secreción ácida*.

Los alimentos sólidos necesitan más tiempo para ser homogeneizados y transferidos armónicamente al intestino por la bomba antropilórica.

Motilidad gástrica

En cuanto a la función motora, lo característico de la porción superior gástrica, *fundus* y tercio superior del cuerpo es la capacidad de distensión ante la llegada del bolo (relajación receptiva y relajación adaptativa) que, combinada con su contractibilidad de tipo tónico, favorece la mezcla de los alimentos sólidos y el vaciado más precoz de los líquidos. La vagotomía troncular inhibe este mecanismo motor proximal, con lo que no hay una adecuada relajación y el vaciado de líquidos es más acelerado. Los dos tercios distales del cuerpo y el antro poseen una motilidad de tipo peristáltico necesaria para el vaciamiento de los sólidos debidamente homogeneizados. Durante cada contracción, el contenido se va descomponiendo con la progresión de la onda peristáltica debido a las fuerzas de fricción contra la pared gástrica. Las partículas grandes son lanzadas retrógradamente para que de nuevo sean expuestas a estas fuerzas de fricción repetidamente hasta adquirir un tamaño suficientemente reducido, mientras que las pequeñas (1-2 mm) y los líquidos pasan pronto a través del esfínter pilórico. El esfínter pilórico se abre pues coordinadamente, de modo que solo deja pasar una parte del contenido que le llega, con lo que el resto revierte de nuevo retrógradamente hasta acabar de completar el proceso de homogeneización.

La función motora de la porción superior gástrica, fundus *y tercio superior del cuerpo es la capacidad de distensión ante la llegada del bolo (relajación receptiva y relajación adaptativa).*

Los dos tercios distales del cuerpo y el antro poseen una motilidad de tipo peristáltico necesaria para el vaciamiento de los sólidos debidamente homogeneizados.

La motilidad gastrointestinal se divide en dos patrones completamente diferentes: patrón de ayuno y patrón postprandial.

Dependiendo de su relación con la ingesta, la motilidad gastrointestinal se divide en dos patrones completamente diferentes: patrón de ayuno y patrón postprandial.

En ayunas tiene lugar el complejo motor interdigestivo (CMI) tanto en el estómago como en el intestino y que ocurre de forma cíclica. Este CMI se divide en 3-4 fases: *fase I* o periodo de quiescencia (no hay actividad eléctrica ni motora), seguido de la *fase II,* que consiste en un periodo de contractibilidad irregular y a continuación un corto periodo de máxima actividad o *fase III.* En ocasiones se observa una fase de poca actividad irregular que se denomina *fase IV.* Este CMI es también llamado "complejo motor Migratil", que se propaga a lo largo del estómago y de todo el intestino delgado cada 2 horas aproximadamente (es el llamado "sistema de limpieza del tubo digestivo") que propulsa todo el contenido de las secreciones del tubo digestivo. Tras la ingesta, el CMI es reemplazado por una actividad motora irregular, que tiene una duración variable dependiendo del tipo y cantidad de comida ingerida.

Los mecanismos que controlan ese patrón cíclico no son conocidos por completo; la inervación extrínseca así como los plexos intramurales y las fibras vagales participan en la transformación del patrón de ayuno al patrón posprandial tras la ingesta. La función motora está regulada tanto por el sistema nervioso simpático como por el parasimpático. La vagotomía troncular, aparte de inhibir la adecuada relajación del *fundus*, disminuye la contractibilidad antral y su coordinación con el esfínter pilórico, por lo que es necesaria la confección de una piloroplastia para evitar la retención de sólidos. El control en el tercio proximal es eminentemente extrínseco, mientras que en el resto depende de los plexos parietales, capaces de ejercer una auténtica autorregulación.

Secreción gástrica

La estimulación de la secreción gástrica se ha dividido clásicamente en tres fases (cefálica, gástrica e intestinal):

La fase gástrica se origina por los efectos químicos de la distensión gástrica que producen los alimentos y la gastrina es el principal mediador.

- La fase *cefálica* se activa por el pensamiento, vista, olor y gusto de los alimentos, y estás mediada fundamentalmente por mecanismos colinérgicos (vagales).
- La fase *gástrica* se desencadena por los efectos químicos de la distensión gástrica que producen los alimentos, siendo la gastrina el principal mediador.
- La fase *intestinal* es la que menos contribuye a la secreción ácida, más bien es una fase inhibidora, como respuesta a la llegada del quimo al intestino. Su regulación permanece oscura en muchos puntos aunque parece ser eminentemente hormonal.

Así pues, la función de la célula parietal estimulada es producir el ácido clorhídrico que activa la pepsina de las células principales desde el pepsinógeno, la cual inicia la digestión de las proteínas y limita la colonización bacteriana del estómago

y duodeno. Esta célula parietal estimulada utiliza una enzima ATP-asa, la H+/K+ ATP-asa o *bomba de protones,* para transportar H+ hacia la luz gástrica y K+ desde la luz al interior de la célula. Es de reseñar que el gradiente de H+ creado en la luz gástrica es un millón de veces el de la sangre. El estímulo de la célula parietal también produce la salida de Cl- y K+ hacia la luz gástrica a través de unos canales situados en la membrana apical. Además, existe un nivel basal y constante de producción de ácido por parte de la célula parietal no estimulada mediado por la histamina y acetilcolina que supone un 10 % de la producción ácida máxima de la célula parietal estimulada. Para estimular la bomba de protones la célula parietal dispone de tres clases de receptores de membrana: los colinérgicos muscarínicos (M3) para la acetilcolina, los de colecistoquinina tipo B (CCKB) para la gastrina, y los H2 para la histamina. La gastrina producida por las células G es el principal estimulador. Su secreción es provocada por la presencia de proteínas en la luz gástrica, pero también por vía vagal a través de las células fúndicas que secretan un péptido equivalente a la bombesina, así como por la distensión gástrica. Su secreción se inhibe con un pH < 2,5 intraluminal. La secreción de histamina desde los mastocitos de la mucosa es estimulada igualmente por vía vagal, y por la propia gastrina. La estimulación de estos tres receptores supone un efecto multiplicador de potenciación sobre la producción de ácido, mucho mayor que la estimulación de cualquiera de ellos por separado. Esto explicaría el potencial de los efectos inhibidores de una vagotomía, y que para detener por completo la producción ácida habría que bloquear los tres receptores, sin embargo, los fármacos inhibidores de la bomba de protones consiguen este efecto al interferir la vía común final de la bomba de protones. La somatostatina producida por las células D en el intestino delgado es un inhibidor de la secreción ácida. No solo inhibe directamente a la célula parietal, sino que también inhibe la secreción de gastrina e histamina. A su vez, la somatostatina es inhibida por la acetilcolina. La célula parietal también dispone de receptores para la prostaglandina E2 (PGE2) que tienen efecto inhibitorio directo sobre la secreción ácida vía cATP, además de estimular la secreción de somatostatina y moco.

Separadamente de la función secretora ácida, la célula parietal produce factor intrínseco necesario para la absorción de vitamina B_{12} en el íleon terminal. Los mismos factores que estimulan la secreción ácida estimulan la secreción de factor intrínseco, en algunos sujetos en cantidades muy superiores a las necesidades. Esto explica que no en todas las gastrectomías subtotales sea necesario añadir suplementos de esta vitamina.

Separadamente de la función secretora ácida, la célula parietal produce factor intrínseco necesario para la absorción de vitamina B_{12} en el íleon terminal.

La secreción ácida es dañina por sí misma para la propia mucosa que la produce. Es pues necesario disponer de unos mecanismos de defensa y de reparación mucosa cuyo principal representante es la producción de moco. El moco contiene agua, electrolitos y mucina. La mucina es una glicoproteína de alto peso molecular que le confiere viscosidad y favorece la adherencia del moco a la superficie de la mucosa, impidiendo el contacto directo con el ácido y otros agentes agresivos. Además, contiene bicarbonato que mantiene un pH cercano al neutro en dicha superficie mucosa.

Los mismos estímulos para la secreción ácida son los que estimulan la producción de moco de forma continua, a los que se añade el que proporciona la PGE2. El ácido no es capaz de alterar este moco, pero hay otros factores que lo atacan: pepsina, N-acetilcisteína, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), etanol, sales biliares y el propio *Helicobacter pylori*. Este microorganismo, además de atacar al moco directamente por vía enzimática se le relaciona con un decremento de células D productoras de somatostatina. Esto favorecería el incremento de producción de gastrina y el subsiguiente aumento de secreción ácida. Los AINE producen daño mucoso de un modo directo y a través de una disminución en la producción de prostaglandinas, especialmente de la mencionada PGE2.

En algunos sujetos se estimula la secreción de factor intrínseco en cantidades muy superiores a las necesidades. Esto explica que no en todas las gastrectomías subtotales sea necesario añadir suplementos de la vitamina B_{12}.

Cuando se produce un daño celular sobre la mucosa, se pone en marcha el mecanismo de reparación de forma inmediata y automática. Este mecanismo no se basa en la generación por mitosis de nuevas células, sino en la migración de células maduras hacia la superficie desde la lámina basal. Cuando esta migración se retrasa puede aparecer la úlcera. Diversos factores intervienen directamente en este retraso, como son el propio exceso de ácido, una disminución de bicarbonato en el moco, la depleción de calcio o alteraciones de las propias células en su motilidad.

BIBLIOGRAFÍA

Martínez Piñeiro M. Anatomía macroscópica del estómago y duodeno. En: Vilardell F. Enfermedades digestivas. Madrid: Grupo Aula Médica SA; 1998. p. 467-70.

Sancho Poch FJ. Anatomía microscópica del estómago y duodeno. En: Vilardell F. Enfermedades digestivas. Madrid: Grupo Aula Médica SA; 1998. p. 471-3.

Soybel DI. Anatomy and Physiology of the Stomach. Surg Clin N Am. 2005;85:875-94.

Ramsay PT, Carr A. Gastric Acid and Digestive Physiology. Surg Clin N Am. 2011;91:977-82.

• CAPÍTULO 25 •

Datos clínicos en patología gástrica

F. Mora Miguel, A. Peña Aldea, P. Mas Mercader,
V. Sanchiz Soler, M. Mínguez Pérez

Introducción
Dolor epigástrico
Náuseas y vómitos
Distensión epigástrica
Síndrome dispéptico

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades gástricas cursan con una serie de síntomas que no poseen la especificidad de la sintomatología de origen 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 (dolor epigástrico, náuseas y vómitos, distensión epigástrica y síndrome dispéptico).

DOLOR EPIGÁSTRICO

El dolor epigástrico es uno de los síntomas más frecuentes en las enfermedades gástricas. En cualquier 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 *carácter* del dolor epigástrico es, en ocasiones, difícil de establecer dado que el paciente puede tener 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", "como hambre"; 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, pero puede servir de ayuda la utilización de una escala de 1 a 10; otra metodología que puede utilizarse es determinar la limitación de las actividades cotidianas (trabajo, sueño, juegos, etc.) secundarias al dolor.

Si el dolor epigástrico obedece a patología gastroduodenal no suele irradiarse y si se debe a patología biliopancreática se irradia hacia los hipocondrios o, de forma transfixiva, a la espalda.

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 la espalda transfixivamente), mientras que si se debe a patología biliopancreática se irradia, generalmente, hacia uno o ambos hipocondrios o, de forma transfixiva, a la 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, transgresión dietética (alimenticia o etílica), traumatismo, estrés emocional o físico, intervención quirúrgica, toma de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE]). Generalmente el dolor epigástrico varía su intensidad a lo largo del tiempo y solo en algunas circunstancias (cáncer pancreático, aneurisma disecante aórtico) presentan un dolor verdadera-

mente 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 esta (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 en pacientes con enfermedad ulcerosa y su reaparición a la media/una hora. Cuando el dolor epigástrico disminuye o cesa con la defecación o ventoseo se relaciona, generalmente, con patología colónica y cuando lo hace adoptando alguna posición corporal concreta, por ejemplo 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, debe hacernos sospechar la existencia de una neoplasia gástrica; el bazuqueo nos indica retención gástrica por retraso en el vaciamiento gástrico.

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).

El test de Carnett y la maniobra de Bouchacourt son importantes en el diagnóstico de la patología de la pared abdominal.

NÁUSEAS Y VÓMITOS

La emesis consiste en una secuencia de acontecimientos coordinados neurológicamente, formada por la náusea, la arcada y el vómito. La náusea es una sensación desagradable, previa al vómito, en la que se produce una relajación gástrica asociada a síntomas vegetativos (palidez, sudoración, transpiración); las náuseas se acompañan de peristaltismo retrogrado en la parte proximal del intestino, lo que explica la presencia en el vómito de bilis o alimentos ingeridos horas antes. Las arcadas son movimientos respiratorios espasmódicos con la glotis cerrada que suelen acompañar a las náuseas intensas. El vómito es la expulsión violenta del contenido gástrico o intestinal a través de la boca; supone la expresión de un mecanismo reflejo complejo ante estímulos diversos; esquemáticamente el vómito condiciona la contracción de los músculos abdominales y del diafragma con la atonía gástrica, movimientos antiperistálticos del intestino delgado y facilitación del tránsito caudal-oral esofágico.

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 el volumen del material expulsado, así como las características de este y otros síntomas acom-

pañantes. El diagnóstico etiológico es importante para poder aplicar tratamientos específicos. Las causas más frecuentes de vómitos agudos (< de 1 semana) y crónicos se presentan en las tablas 25.1 y 25.2.

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 incremente la presión intracraneal.

TABLA 25.1
CAUSAS MÁS FRECUENTES DE NÁUSEAS Y VÓMITOS AGUDOS

Procesos infecciosos	– Gastroenteritis – Hepatitis – Infecciones víricas (CMV, VHS) en pacientes inmunocomprometidos	
Procesos obstructivos del intestino delgado	Mecánicos	– Tumores – Adherencias – Vólvulo – Hernia estrangulada
	Funcionales	– Íleo postoperatorio – Íleo paralítico
Procesos biliopancreáticos	– Pancreatitis aguda – Colecistitis aguda – "Cólico" hepático	
Dependientes de fármacos	– Antibióticos – Opiáceos – Drogas quimioterápicas	
Dependientes del SNC	– Laberintitis – Migraña – Lesiones traumáticas	

CMV: citomegalovirus; VHS: virus del herpes simple; SNC: sistema nervioso central.

En caso de *vómitos crónicos* es importante establecer la interrelación con la ingesta; cuando se presenta inmediatamente tras esta (hasta una hora, aproximadamente) hay que pensar en trastornos funcionales (dispepsia no orgánica o trastornos de la alimentación o alteraciones psicológicas), pero también puede ocurrir en pacientes con úlcera péptica pilórica. Cuando el vómito aparece varias horas tras la ingesta, deben descartarse 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.

TABLA 25.2
CAUSAS MÁS FRECUENTES DE NÁUSEAS Y VÓMITOS CRÓNICOS

Enlentecimiento del vaciamiento gástrico	Mecánica	– Neoplasia gástrica – Úlcera péptica crónica – Enfermedad de Crohn – Compresión extrínseca
	Funcional	– Gastroparesia – Diabetes *mellitus* – Esclerodermia – Anorexia nerviosa – Poscirugía gástrica – Idiopática
Seudobstrucción intestinal		– Amiloidosis – Diabetes *mellitus* – Hipotiroidismo – Esclerodermia – Neuropatía/miopatía visceral familiar
Hipertensión craneal		– Traumática – Tumoral – Hemorragia cerebral
Secundarios a fármacos		
Trastornos alimentarios		– Anorexia nerviosa – Bulimia
Causas endocrinas/metabólicas		– Hipotiroidismo – Enfermedad de Addison – Hipercalcemia/hipocalcemia – Uremia
Embarazo		
Otras causas		– Vómitos cíclicos – Vómitos funcionales

El manejo inmediato de un paciente con náuseas y vómitos debe empezar por la valoración de las posibles complicaciones metabólicas: deshidratación, hiperpotasemia, hiponatremia y alcalosis metabólica. En las mujeres de edad fértil es obligado descartar siempre el embarazo antes de realizar otra prueba. Deben descartarse las causas graves con riego vital, como la obstrucción intestinal y la hipertensión intracraneal.

Cuando el vómito aparece varias horas tras la ingesta, con restos de comidas muy anteriores, deben descartarse trastornos del vaciamiento gástrico (orgánico o funcional).

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 25.3), pero las secundarias a patología específica gástrica tienen un escaso peso en la distribución etiológica general.

Los mecanismos por los que se produce la distensión abdominal son variados; por una parte, pequeños incrementos en el volumen intestinal, producidos por alteraciones de la motilidad, inducen respuestas reflejas víscero-somáticas erróneas,

TABLA 25.3
CAUSAS 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 – Seudoobstrucción intestinal crónica – Enfermedad de Crohn – Tumores intestinales – Síndrome adherencial crónico
Enfermedades colónicas	– Estreñimiento crónico funcional – Enfermedad de Hirschsprung – Seudoobstrucción 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, antidiarréicos, etc.) – Aerofagia

con descenso del diafragma y relajación de la musculatura abdominal, que producen una gran distensión pese a que el aumento del volumen intestinal sea escaso. Por otro lado, un aumento de la sensibilidad intestinal hace que pequeñas alteraciones del volumen o la composición del contenido intestinal se perciban como sensación de plenitud o hinchazón abdominal.

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, etc.). También debe consignarse su relación (aparición/desaparición) con la ingesta y defecación/ventoseo y la asociación con otros síntomas (pérdida de peso, diarrea, dolor abdominal, etc.).

En los pacientes con distensión abdominal, las pruebas complementarias deben realizarse y priorizarse según la sospecha clínica por la anamnesis y exploración física.

La exploración física inmediata puede poner de manifiesto distensión objetiva del abdomen con timpanismo a la percusión, pero, en caso de patología orgánica subyacente, podemos encontrar signos físicos específicos sobreañadidos a la distensión.

Las exploraciones complementarias que podemos utilizar para sentar el diagnóstico abarcan desde determinaciones analíticas hasta estudios de imagen (ecografía, tomografía computarizada [TC], tránsito baritado, etc.), debiendo incluirse la práctica de test del aliento (lactosa y fructosa); lógicamente, la realización de estas pruebas y su priorización debe realizarse según la sospecha clínica por la anamnesis y exploración física.

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 el estómago y sensación de distensión epigástrica. 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 DISPÉPTICO

La *dispepsia* es un complejo sintomático común a muchas enfermedades y de etiopatogenia muy heterogénea. Afecta a un 20 % de la población general y produce un gran impacto sobre la calidad de vida, costes económicos elevados y sobrecarga en los sistemas de salud.

Este término hace referencia a la descripción por el paciente de un espectro de síntomas, entre los que se incluyen los siguientes:

– Dolor centrado en el abdomen superior, como una sensación subjetiva y desagradable; es necesario conocer su tipo (descripción por el paciente), las características de aparición/cese, cronología y condiciones de inicio.

- Malestar o disconfort en el abdomen superior, que el paciente describe como una sensación subjetiva y desagradable pero que no lo interpreta como dolor y que, en ocasiones, puede equipararse a los síntomas siguientes.
- Saciedad precoz o 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.
- Sensación de plenitud caracterizada por la sensación de persistencia de los alimentos en el estómago (digestión lenta).
- Sensación de distensión del abdomen superior o sensación de opresión localizada en el abdomen superior y que debe diferenciarse de la distensión abdominal visible.
- Náuseas o sensación nauseosa que, ocasionalmente, puede seguirse de vómitos.

De forma genérica, la dispepsia puede clasificarse en dos grandes grupos: a) de naturaleza orgánica y b) de tipo funcional; puede estimarse que cada uno de estos tipos representan el 50 % del conjunto de pacientes dispépticos. El complejo sintomático antes de haberse realizado exploración alguna se conoce con el nombre de "dispesia no investigada", mientras que pasa a denominarse "dispesia funcional" cuando ya se ha investigado y el estudio no ha aportado resultados que permitan explicar la causa de la sintomatología del paciente.

La mitad de los síntomas de dispepsia tienen una causa funcional y la otra mitad, orgánica.

Las causas de la *dispepsia orgánica* se muestran en la tabla 25.4 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 AINE e ingesta alcohólica. La anamnesis en estos pacientes debe estar dirigida a determinar los rasgos clínicos que permiten sospechar dispepsia orgánica frente a la del tipo funcional. De forma práctica, hay que apuntar que, además de los rasgos clínicos diferenciales en cada una de las posibilidades de una 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 inclinar nuestra sospecha hacia 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 por las manifestaciones clínicas o por la detección de "signos de alarma", aislada o conjuntamente, debe seguirse de las exploraciones complementarias pertinentes para la confirmación diagnóstica. Entre las exploraciones complementarias, la primera en realizarse es la gastroscopia, que permitirá el diagnóstico de la patología esofagogastroduodenal, la más importante en cuanto a frecuencia (úlcera péptica, enfermedad por reflujo gastroesofágico, neoplasia gástrica), y se complementará con la detección de infección por *Helicobacter pylori* por los medios habituales. Cuando se sospecha patología biliar, se comenzará la investigación por la práctica de una ecografía hepatobiliar y estudio analítico de la función hepática. Si las manifestaciones clínicas indican posible patología

TABLA 25.4
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 (AINE, suplementos de potasio/hierro)
- Ingesta alcohólica
- Enfermedades metabólicas (hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison, porfiria aguda intermitente)
- Cardiopatía isquémica

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

pancreática, se indicarán estudios diagnósticos por imagen (ecografía, TC o resonancia magnética [RM]) o mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), además de los estudios analíticos necesarios para evaluar la función exocrina y endocrina pancreática.

La *dispepsia funcional* se define por los criterios de expertos reunidos en Roma, actualmente vigentes (Roma III): presencia crónica, al menos desde 6 meses antes del diagnóstico, de uno de los siguientes síntomas: dolor o ardor epigástricos, saciedad precoz o plenitud pospandrial desproporcionada, de forma persistente y en ausencia de causas objetivas que expliquen los síntomas. En este consenso se propone también la diferenciación entre *síndrome de distrés posprandial,* que englobaría los síntomas de saciedad precoz y plenitud pospandrial desproporcionada, y el *síndrome de dolor epigástrico,* que incluiría los síntomas de dolor o ardor epigástricos. Pero esta diferenciación tiene, de momento, más interés académico que clínico.

En la dispepsia funcional la exploración esencial es la endoscopia alta realizada sin tratamiento antisecretor, 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 que sean secundarios a deterioro motor gastroduodenal, respectivamente, o si se ha establecido un protocolo de investigación.

En pacientes de menos de 45 años, con síntomas de dispesia funcional y sin signos de alarma no hay que realizar inicialmente endoscopia.

En el momento actual, se discute la realización sistemática de una gastroscopia en cualquier 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, inicialmente, tratamiento empírico con

medidas higiénico-dietéticas, erradicación del *H. pylori* si procede y si no hay remisión de los síntomas tratar con antisecretores/proquinéticos, y solo 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" debe realizarse endoscopia digestiva alta como primera medida.

BIBLIOGRAFÍA

Benages Martínez A, Mora Miguel F, Peña Aldea A. Técnicas diagnósticas en las enfermedades gástricas. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó J, editores. Medicina Interna I. Barcelona: Masson; 1997. p. 1264-73.

Delgado-Aros S. Dispepsia: diagnóstico. En: Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A, editores. Tratado de Neurogastroenterología y motilidad digestiva. Trastornos funcionales y motores digestivos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 43-53.

Glasgow RE, Mulvihill SJ. Dolor abdominal, incluido el abdomen agudo. En: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH JS, editores. Sleisenger & Fordtran's. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Fisiopatologia, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004: 75-86.

Lee M. Náuseas y vómitos. En: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH JS, editores. Sleisenger & Fordtran's. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 126-38.

Malagelada Prats C. Náuseas y vómitos: diagnóstico. En: Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A. editores. Tratado de neurogastroenterología y motilidad digestiva. Trastornos funcionales y motores digestivos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 54-60.

Mcquaid K. Dispepsia. En: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH JS. Editores. Sleisenger & Fordtran's. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 107-25.

Serra Pueyo J. Distensión abdominal: diagnóstico. En: Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A, editores. Tratado de neurogastroenterología y motilidad digestiva. Trastornos funcionales y motores digestivos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 69-74.

Tack J, Talley NJ, Camilleri M, Holtmann G, Hu P, Malagelada JR, et al. Functional gastroduodenal disorders. Gastroenterology. 2006;130:1466-79.

• CAPÍTULO 26 •

Exámenes complementarios en patología gástrica

P. Mas Mercader, V. Sanchiz Soler, M. Mínguez Pérez, A. Peña Aldea, F. Mora Miguel

Introducción
Técnicas de imagen
Radiografía simple de abdomen
Radiografía baritada
Tomografía computarizada
Resonancia magnética nuclear
Endoscopia
Ecoendoscopia
Estudio funcional gástrico
Estudio de secreción gástrica
Estudio de la motilidad gastrointestinal

INTRODUCCIÓN

En las enfermedades gástricas, con frecuencia, la sintomatología y la exploración clínica es poco específica y difícil de diferenciar de la producida por enfermedades de otros órganos, por lo que son muy útiles las pruebas complementarias en el estudio de la patología gástrica. Como criterio de selección, deben realizarse aquellas pruebas que sean imprescindibles para el diagnóstico o puedan modificar la actitud terapéutica y para ello es necesario conocer la información que puede aportar cada prueba.

TÉCNICAS DE IMAGEN

Radiografía simple de abdomen

La radiografía de abdomen (incluyendo áreas diafragmáticas) es muy útil en el estudio de los pacientes con abdomen agudo en los que se sospecha perforación intestinal (se observa aire intraperiteoneal, subdiafragmático), cuerpos extraños o localización de prótesis esofágicas o gástricas. En condiciones normales, el aire intragástrico se observa nítidamente en el *fundus* al hacer estudios en bipedestación, en forma de burbuja por debajo del diafragma izquierdo.

Radiología baritada

Los estudios radiológicos con contraste han sido desplazados en los últimos años por la endoscopia que, además de su gran valor diagnóstico, en la actualidad constituye un método terapéutico de primera línea. Por tanto, para el diagnóstico de la enfermedad ulcerosa como del cáncer, lesiones preneoplásicas, etc., la técnica de elección es la endoscopia. En poblaciones de alto riesgo de cáncer gástrico como Japón y Korea, los estudios de cribaje han puesto de manifiesto un importante beneficio coste-efectividad de la endoscopia sobre el tránsito baritado.

En pacientes en los que la endoscopia puede estar contraindicada o es imposible de realizar, la radiología baritada puede ser utilizada para el diagnóstico de malformaciones gástricas, rotaciones, volvulaciones, úlcera gástrica y cáncer gástrico. Asimismo, puede estar indicada para la localización de fístulas o fugas de contraste postoperatorias.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) abdominal es la exploración de elección para el estudio de extensión del cáncer gástrico (TNM) y por tanto para la planificación terapéutica. En función de los resultados de la TC toracoabdominopélvica se establecen criterios de extensión y resecabilidad. En caso de que

existan dudas por la TC de la existencia de metástasis, se realizará tomografía por emisión de positrones (PET). En el supuesto de que la TC no sea capaz de diferenciar entre T3 (subserosa)/T4 (serosa, peritoneo visceral), se deberá realizar una ecoendoscopia de estadiaje. Tanto la TC como la PET no poseen buena sensibilidad para detectar carcinomatosis peritoneal, por lo que en tumores T3 voluminosos (> 5 cm por TC)/T4 y/o N+ (considerándose adenopatías patológicas a las mayores de 1 cm por TC), se evaluará la necesidad de realizar también una laparoscopia diagnóstica.

Resonancia magnética nuclear

Existen varias limitaciones para que la RM sea utilizada ampliamente en patología gástrica. A las generales (pacientes con marcapasos, obesidad, claustrofobia, coste) se unen las específicas debidas al gas intraluminal gástrico, los movimientos respiratorios y de la cavidad gastroduodenal que distorsionan las imágenes. A ello se asocia que no es capaz de caracterizar lesiones de pequeño tamaño. Sin embargo, la resonancia magnética nuclear (RMN) tiene ventajas comparada con otras técnicas: es capaz de distinguir mucho mejor los contrastes en los tejidos blandos, es muy sensible para diferenciar la mucosa del contenido de la luz intestinal y fundamentalmente utilizando técnicas de difusión (DDW) podría ser muy útil como biomarcador tumoral radiológico, proporcionando información similar a la PET/TC en algunos tumores como el linfoma. Por tanto, y aunque sigue siendo una técnica no utilizada como de primera línea en la práctica clínica, el hecho de no irradiar junto con la capacidad que tiene para evaluar tejidos blandos la hacen una herramienta útil, fundamentalmente en pacientes en los que esté contraindicada la TC. En el estadiaje preoperatorio del cáncer gástrico la RMN tienen muy buena sensibilidad para estadiar el grado de profundidad de la lesión (T), pero baja para la detección de invasión nodular (N).

Endoscopia

La endoscopia digestiva alta es una exploración fundamental en el estudio de las enfermedades gastroduodenales que permite aplicar una serie de procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos con relativa seguridad. La endoscopia es un método efectivo y con bajo riesgo en la detección y manejo de las complicaciones precoces y tardías de la cirugía gastroduodenal.

En el apartado de endoscopia en enfermedades esofágicas se introdujeron los conceptos de los endoscopios que se utilizan en la actualidad. Los videoendoscopios de luz blanca incorporan un chip fotosensible *(Charge-Couple Device*, CCD) y pueden ser estándares *(Standar Definition*, SD) o de alta definición *(High Definition*, HD). A su vez pueden asociar magnificación y/o cromoendoscopia virtual (*Narrow Band Image*, NBI), que resalta la parte superficial de la mucosa y el patrón vascular; ambas técnicas pueden ser útiles en el diagnóstico del tipo de gastritis crónica, el cáncer gástrico precoz y la enfermedad celiaca.

Indicaciones

La esofagogastroduodenoscopia (EGD) es un método diagnóstico que permite la toma de biopsias y la aplicación de procedimientos terapéuticos muy variados. Dado que cualquier enfermedad o síntoma que afecte al tracto digestivo superior puede ser indicación de una EGD, es muy importante que las indicaciones sean apropiadas: casi un 25 % de las indicaciones suelen ser inapropiadas según diversos estudios clínicos. En la tabla 26.1 se relacionan las indicaciones diagnósticas más importantes y en la tabla 26.2 se especifican las indicaciones terapéuticas disponibles más frecuentes de la EGD.

TABLA 26.1
INDICACIONES DE LA EGD EN PATOLOGÍA GASTRODUODENAL

Evaluación de síntomas y signos: – Dispepsia que no responde a tratamiento empírico adecuado o cuando se asocia a síntomas de alarma (anorexia, pérdida de peso, etc.) o en pacientes de edad > 45 años – Náuseas y vómitos persistentes o de causa no explicada – Hematemesis y/o melenas – Pérdidas crónicas de sangre o ferropenia cuando exista clínica sugerente o cuando la colonoscopia sea negativa
Confirmación diagnóstica e histológica de hallazgos radiológicos sugerentes de úlcera gástrica, neoplasia o estenosis
Seguimiento de enfermedades o lesiones premalignas (poliposis adenomatosa familiar, enfermedad de Ménétrier, síndrome de Peutz-Jeghers, etc.)
Evaluación del tracto digestivo alto en otras enfermedades en donde el tratamiento conlleva complicaciones digestivas si hay alteraciones (ejemplo, anticoagulantes orales y AINE en pacientes con úlcera péptica)
Biopsias, detección de *Helicobacter pylori* y aspirado gastroduodenal
Valoración de las complicaciones de la cirugía (fugas, estenosis, hemorragia)
Ingesta de cáusticos

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; EGD: esofagogastroduodenoscopia.

La EGD generalmente no estaría indicada en las siguientes situaciones:
– Síntomas que son considerados funcionales.
– Metástasis de un adenocarcinoma primario desconocido cuando los resultados no alteran el tratamiento.
– Hallazgos radiográficos de hernia hiatal, úlcera duodenal no complicada que responde al tratamiento o bulbo deformado asintomático o que responde adecuadamente a la terapia antiulcerosa.
– Asimismo, no estaría indicado el seguimiento periódico para descartar malignización en la gastritis atrófica, la anemia perniciosa o en los pacientes

TABLA 26.2
INDICACIONES TERAPÉUTICAS DE EGD EN PATOLOGÍA GASTRODUODENAL

Hemorragia	Escleroterapia, clips, métodos térmicos (argón, coagulación monopolar o bipolar) en HDA no varicosa Inyección de cianocrilato en varices gástricas Radiofrecuencia en ectasia vascular antral (GAVE) Bandas en enfermedad de Dielafoy
Estenosis benignas	Dilatadores neumáticos, prótesis metálicas recubiertas
Estenosis malignas	Prótesis metálicas antropilóricas o enterales no recubiertas
Fístulas y dehiscencias	Inyección de fibrina (Tissucol®),hemoclips, OTCS (OVESCO®), prótesis recubiertas
Pólipos, lesiones premalignas y cáncer precoz	Polipectomía Mucosectomía (EMS) Disección submucosa (EDS)
Extracción de cuerpos extraños	Asa y cestas
Sondas de nutrición	Gástricas, enterales y de doble luz
Gastrostomías	Gastrostomía endoscópica percutánea, gastroyeyunostomías
Obesidad	Evaluación precirugía bariátrica Métodos restrictivos (balón intragástrico), procedimientos malabsortivos (EndoBarrier), sistemas de sutura (POSE)

EGD: esofagogastroduodenoscopia; HDA: hemorragia digestiva alta.

con cirugía gástrica previa de lesiones benignas. Tampoco estaría indicado el seguimiento de úlceras gástricas cicatrizadas, úlceras duodenales, ni de estenosis dilatadas asintomáticas.

Hallazgos endoscópicos

Con el videoendoscopio estándar de luz blanca, la coloración normal de la mucosa gástrica es anaranjada o rojiza clara. Se pueden observar venas en el fórnix y en el cuerpo gástrico. El antro no tiene pliegues y estos desaparecen del cuerpo gástrico con la insuflación con aire: su persistencia podría ser patológica y debería biopsiarse. La incisura *angularis* separa el cuerpo del antro. La mucosa duodenal tiene una coloración anaranjada, habitualmente más pálida que la mucosa gástrica. El bulbo duodenal tiene una mucosa plana y los pliegues circulares duodenales aparecen a partir de la segunda porción duodenal (Figura 26.1). La papila mayor suele estar localizada en la cara interna de la segunda porción duodenal y suele ser reconocible por la presencia de un pliegue vertical, aunque en ocasiones solo es

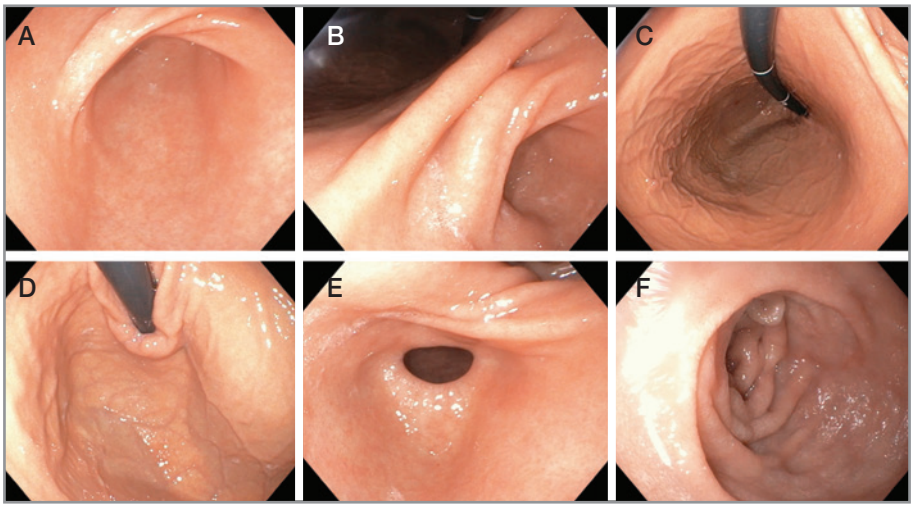


Figura 26.1. *Anatomía endoscópica del estómago y el duodeno. A. Antro. B. Incisura* angularis. *C. Cuerpo. D.* Fundus. *E. Píloro. F. Duodeno.*

En el diagnóstico endoscópico de las enfermedades gastroduodenales destaca el conocimiento de las características diferenciales entre la úlcera gástrica benigna y maligna y la detección del cáncer gástrico precoz.

visible con un endoscopio de visión lateral (duodenoscopio). La papila menor suele estar 1,5 cm por encima de la papila mayor.

En el diagnóstico endoscópico de las enfermedades gastroduodenales destaca el conocimiento de las características diferenciales entre la úlcera gástrica benigna y maligna y la detección del cáncer gástrico precoz.

En la valoración de las características de una lesión ulcerosa pueden ser más sugestivos los cambios en los márgenes que en el centro de la úlcera. Son signos endoscópicos que apoyarían el diagnóstico de una úlcera gástrica maligna la nodularidad, la irregularidad en la coloración de la mucosa, la rigidez y los pliegues cortados abruptamente en el margen con engrosamiento y convergencia de los mismos.

La revisión cuidadosa y sistemática de la mucosa gástrica con una adecuada preparación e insuflación es fundamental en la detección del cáncer gástrico precoz. Es de vital importancia conocer las características clinicopatológicas de estas lesiones identificándolas según la clasificación de París, aplicar la cromoendoscopia con colorantes vitales (índigo *carmine)* o con NBI en aquellas zonas sospechosas y la toma de múltiples biopsias de estas áreas. El tamaño de la lesión (mayores de 3 cm), la morfología (depresión central), la rigidez y el engrosamiento de la pared y la desaparición del patrón mucoso son algunas de las características que indican que posiblemente exista una invasión de la submucosa.

La mayoría de las intervenciones quirúrgicas gástricas causan cambios permanentes en la anatomía que deben identificarse durante la endoscopia; debe señalarse la extensión de la resección, el tipo y localización de la anastomosis y la facilidad de acceso a los distintos tramos del intestino. Una anastomosis aparentemente

estrecha pero que permite el paso del endoscopio sin dificultad no debe considerarse como una estenosis patológica que requiera dilatación.

Procedimiento

En el capítulo de endoscopia en el esófago se comentaron con detalle las normas de preparación, las indicaciones de profilaxis infecciosa, las pautas de utilización y retirada de antiagregantes y anticoagulantes y los protocolos de sedación.

Complicaciones

Las complicaciones gastroduodenales durante la realización de una EGD son raras. La complicación más seria es la perforación gástrica o duodenal, cuya incidencia ha aumentado como consecuencia de la utilización cada vez más frecuente de la resección endoscópica mucosa o submucosa en tumores submucosos y en el cáncer gástrico precoz. Aunque el tratamiento endoscópico con clips y otros métodos de sutura endoscópica puede ser suficiente, el manejo debe ser multidisciplinar con una vigilancia estrecha del paciente. El sangrado diferido tras resección submucosa duodenal es más frecuente que en otras localizaciones.

Ecoendoscopia

La posibilidad que ofrece la ultrasonografía endoscópica (USE) de aportar imágenes nítidas de la pared del tracto gastrointestinal y las estructuras circundantes, permite mostrar con detalle el origen de las lesiones de la pared gástrica y la invasión de los tumores que crecen en la pared intestinal. Asimismo, es capaz de facilitar la obtención de muestras de tejido mediante punción-aspiración con agujas de diferentes calibres (25-19 G) de las lesiones submucosas y de las adenopatías perigástricas, aportando información crucial para tomar las decisiones terapéuticas más adecuadas.

Técnicamente, a nivel del estómago, para obtener una buena trasmisión acústica entre el transductor y la pared gástrica se precisa la instilación de agua en la cavidad gástrica.

La ecoendoscopia permite distinguir con claridad las diferentes capas de la pared gástrica, mucosa, submucosa, musculares y serosa, para diferenciar entre estadios precoz o avanzado del cáncer gástrico, al ser capaz de establecer con precisión la "T" de las lesiones.

Indicaciones

– *Cáncer gástrico:* la posibilidad que ofrece la ecoendoscopia para poder distinguir con claridad las diferentes capas de la pared gástrica, mucosa, submucosa, musculares y serosa, permite diferenciar entre estadios precoz o avanzado del cáncer gástrico, al ser capaz de establecer con precisión la "T" de las lesiones. Actualmente es la

La USE permite identificar y establecer la "N", al objetivar la presencia de adenopatías de menos de medio centímetro que pasan a menudo desapercibidas en la TC, y posibilita la toma de muestras.

exploración más precisa para determinar lesiones superficiales T1-T2. Además, sirve de complemento a la TC cuando esta no puede establecer con precisión la rotura de la serosa o la invasión de órganos vecinos. La precisión de la determinación del estadio T con la USE y la TC fue del 65 al 92 % y del 77,1 al 88,8 %, respectivamente.

La USE permite identificar y establecer la "N", al objetivar la presencia de adenopatías de menos de medio centímetro que pasan a menudo desapercibidas en la TC, lo que posibilita la toma de muestras. Puede apreciar con claridad las adenopatías a nivel del tronco celiaco, ligamento gastrohepático, perigástricas, en hilio hepático, periduodenales o en territorio aorto-cava. La utilización de la nueva generación de la TC multicorte mejora la sensibilidad y especificidad de la USE:

- *Linfoma gástrico:* de la misma manera que en el adenocarcinoma gástrico, la utilidad de la ecoendoscopia radica en la precisión para conocer la extensión de la lesión a nivel parietal y ganglionar. Además, adquiere mayor relevancia en el seguimiento de la respuesta local al tratamiento en ausencia de tratamiento quirúrgico.
- *Diagnóstico de lesiones submucosas:* el aumento de exploraciones endoscópicas y de pruebas de imagen muestra, cada vez con mayor frecuencia, lesiones submucosas –abultamientos de la pared gástrica cubiertos de mucosa de aspecto e histología normal–. La naturaleza de estas lesiones puede ser muy variable, desde compresiones extrínsecas por otros órganos, adenopatías o tumores, a lesiones dependientes de la pared gástrica. Entre los diferentes tipos de lesiones submucosas o subepiteliales se pueden encontrar los tumores mesenquimales, leiomiomas, schwannomas, neurofibromas y otros tipos de tumores del estroma gastrointestinal (GIST); páncreas ectópicos, lipomas, quistes de duplicación gástrica, tumores carcinoides, etc., con muy diversas implicaciones terapéuticas. Las características ecográficas de estas lesiones ayudan a diagnosticarlas con precisión en la mayoría de las ocasiones, permitiendo la toma de biopsias que confirman el diagnóstico histológico. La precisión diagnóstica de la punción aspiración con aguja fina (PAAF) realizada por un ecoendoscopia usando análisis de inmunohistoquimica para lesiones subepiteliales es superior al 95 %.
- *Engrosamiento de pliegues gástricos:* cuando la biopsia de la mucosa gástrica no es concluyente, la capacidad de la ecoendoscopia de diferenciar las capas de la pared y su afectación permite diferenciar entre entidades benignas, como la enfermedad de Mènètrier o el síndrome de Zollinger-Ellison, donde las capas afectadas solo son la mucosa y *muscularis* mucosa, de entidades malignas como la linitis gástrica donde la extensión de la lesión es más profunda y puede afectar más allá de la submucosa y muscular propia.
- *Otros:* valorar signos de hipertensión portal, identificación y tratamiento de varices gástricas, estudio previo de infiltración de pólipos de gran tamaño antes de la resección endoscópica, estudio de úlceras gástricas sospechosas de malignidad con biopsias no concluyentes, etc.

ESTUDIO FUNCIONAL GÁSTRICO

Desde el punto de vista funcional, el estómago presenta una función secretora y otra motora, ambas estrechamente coordinadas para conseguir la digestión, triturado, mezclado y propulsión del alimento hacia el intestino delgado. El estómago secreta agua, ácido clorhídrico, bicarbonato y diversas enzimas con actividad a pH ácido fundamentalmente, pepsinógeno, además de factor intrínseco entre otras. A continuación se exponen las pruebas que permiten el estudio fisiopatológico, tanto de la función motora como secretora del estómago. El conocimiento de estas pruebas tiene especial interés para el cirujano, ya que cuando no hay una causa clara orgánica que justifique la clínica, se debe descartar o demostrar un trastorno funcional, en cuyo caso la indicación quirúrgica es prácticamente nula e incluso podría agravar la sintomatología del paciente.

Estudios de secreción gástrica

Métodos invasivos

Quimismo gástrico

La medición de la secreción ácida permite conocer la secreción basal de ácido (BAO) y la secreción tras estimulación con pentagastrina o secreción máxima (MAO).

Técnica: para su realización, el paciente debe encontrarse en ayunas de 12 horas y tienen que suspenderse los fármacos inhibidores y modificadores de la secreción gástrica (antihistamínicos, anti-H2, inhibidores de la bomba de protones [IBP], benzodiacepinas, antidepresivos, colinérgicos y anticolinérgicos). Se procede a la colocación de una sonda vía nasal que se deja alojada en la porción más declive del estómago. El paciente permanecerá en decúbito lateral izquierdo y se aspirará el contenido gástrico residual. A continuación, y durante 1 hora, se continuará aspirando de forma intermitente o continua *(vacuum)* el contenido gástrico, el cual se coleccionará en frascos cada 15 minutos para obtener la secreción ácida basal (BAO). Posteriormente, se inyectará pentagastrina subcutánea para conseguir la estimulación máxima (MAO) de las células parietales funcionantes, recogiendo el contenido gástrico durante la hora siguiente. Se recolectará en 6 frascos que contenga cada uno la secreción de 10 minutos. El pico de secreción ácida (PAO) se obtiene sumando la cifra de los dos frascos consecutivos con mayor acidez y multiplicándola por tres.

El cálculo de acidez de la muestra puede realizarse por titulación con hidróxido de sodio o bien con un electrodo de pH que medirá actividad de H+ pero no su concentración. El nivel de secreción basal (BAO) es normal por debajo de 10 mEq/hora, y es normal una secreción máxima tras estimulación (MAO) menor de 30 mEq/hora.

El quimismo gástrico era la prueba utilizada en el estudio de la enfermedad péptica antes del descubrimiento del Helicobacter pylori, *actualmente queda limitada a la investigación de las distintas causas de hipergastrinemia.*

Esta prueba, ampliamente utilizada en el estudio de la enfermedad péptica antes del descubrimiento del *Helicobacter pylori,* actualmente queda limitada a la investigación de las distintas causas de hipergastrinemia (Tabla 26.3).

TABLA 26.3
CAUSAS DE HIPERGASTRINEMIA

Con hipersecreción ácida	*Con hipoclorhidria o aclorhidria*
– Síndrome de Zollinger-Ellison – Antro retenido – Hiperplasia de células G – Síndrome de intestino corto – Insuficiencia renal – Estenosis pilórica	– Gastritis crónica atrófica – Anemia perniciosa – Vagotomía – Cáncer gástrico

pHmetría gástrica

Técnica: esta prueba permite monitorizar el pH intragástrico durante 24 horas mediante la colocación de un electrodo de antimonio, vía transnasal, en el *fundus,* 10 cm por debajo del margen superior del esfínter esofágico inferior. El catéter puede colocarse con ayuda de fluoroscopia o manométricamente, y este este segundo método es el más común.

El sistema de pHmetría sin cables de la cápsula BRAVO® que permite registros de hasta 48 y 72 horas es una alternativa para medir el pH intragástrico. Es una prueba más cómoda para el paciente al no precisar de un catéter vía nasal, presenta el inconveniente de necesitar de una gastroscopia para la ubicación de la cápsula.

Tras el registro se obtendrá un gráfico que muestra las fluctuaciones del pH gástrico, junto con diversos parámetros matemáticos, referidos también al pH, que es posible expresar en concentración de iones de H^+ con la fórmula $pH = -\log_{10}[H^+]$. Los valores normales de porcentaje de pH < 4 intragástrico obtenidos en un estudio con 35 voluntarios sanos se muestran en la tabla 26.4.

Indicaciones: la principal utilidad clínica es medir el efecto de los fármacos inhibidores de la secreción ácida, la evaluación de síndromes hipersecretores como el síndrome de Zollinger -Ellison (SZE) y para descartar/confirmar hipoaclorhidria.

TABLA 26.4
VALORES DE NORMALIDAD DE LA PHMETRÍA GÁSTRICA

pHmetría gástrica. Valores medios de pH < 4 en 35 voluntarios sanos			
	Total	*Bipedestación*	*Supino*
Global *incluyendo* periodo postprandial	94,8 %	93,6 %	95,9 %
Global *excluyendo* periodo postprandial	95,6 %	94,8 %	96,5 %
Hombres	95,1 %	94,3 %	96 %
Mujeres	96,6 %	95,9 %	97,5 %

Métodos no invasivos

Pruebas séricas para el estudio de la secreción gástrica

– *Pepsinógeno.* La medición de niveles séricos de pepsinógeno es un método no invasivo que permite conocer el estado de la mucosa gástrica. El pepsinógeno puede dividirse en dos grupos: pepsinógeno I (PGI), que incluye los pepsinógenos 1-5, y pepsinógeno II (PGII) incluyendo los pepsinógenos 6 y 7. El PGI es secretado por las células principales del *fundus* y cuerpo gástrico y sus niveles séricos están en relación directa con el total de células principales presentes. El PGII es producido por las glándulas antrales y en las glándulas de Brünner del duodeno. Los niveles de pepsinógeno varían en distintas patologías que afectan a la mucosa gástrica, por lo que reflejan su estado funcional y morfológico. La gastritis activa produce un aumento de niveles; sin embargo, en presencia de gastritis crónica atrófica (GCA), se produce una disminución progresiva de las células principales, (caída del PGI) y reemplazo por glándulas antrales (aumento inicial del PGII), produciéndose una disminución de la relación PGI/PGII.

> *La principal utilidad clínica de esta prueba es la detección de pacientes con GCA con metaplasia intestinal, que pueden estar en riesgo de desarrollar cáncer gástrico de tipo intestinal en países con alta prevalencia de este tipo de cáncer.*

La principal utilidad clínica de esta prueba es la detección de pacientes con GCA con metaplasia intestinal, los cuales pueden estar en riesgo de desarrollar cáncer gástrico de tipo intestinal en países con alta prevalencia de este tipo de cáncer.

– *Gastrina.* La gastrina secretada por las células G antrales es el estímulo más potente de la secreción ácida gástrica. La determinación de la gastrina basal mediante radioinmunoanálisis (RIA) debe realizarse cuando se sospeche un gastrinoma o una aquilia gástrica. Valores de gastrina sérica en ayunas superiores a 1.000 pg/ml en presencia de ácido gástrico son diagnósticas de SZE. Cifras de entre 200-1.000 pg/ml obligan a realizar el test de estimulación con secretina o infusión de calcio para descartar otras causas de hipergastrinemia, como hiperplasia de células G antrales, antro retenido, obstrucción gástrica o toma crónica de IBP.
– *Test de estimulación con secretina.* Este test se utiliza para diferenciar pacientes con gastrinoma de otras causas de elevación de la gastrina. La secretina estimula la liberación de gastrina por las células del gastrinoma, mientras que las células G antrales normales inhiben su secreción.
  La estimulación con secretina se realiza con inyección intravenosa de secretina a dosis de 2 U/kg. Tras tomar dos medidas basales de gastrina, se inyecta la secretina y se mide la gastrinemia a los 2, 5, 10, 15 y 20 minutos. Un incremento mayor de 120 pg/ml sobre la basal tiene una sensibilidad del 94 % y una especificidad del 100 % para SZE.
– *Test de estimulación con calcio intravenoso.* Se realiza administrando una infusión intravenosa de gluconato cálcico a dosis de 5 mg/kg de peso/hora durante 3 horas y determinando los niveles de calcio y gastrina cada 30 minutos. Este test es menos sensible y específico comparado con el de secretina, sin embargo entre el 40-50 % de los pacientes con el test de secretina negativo muestran una prueba con calcio positiva.

Estudio de la motilidad gastrointestinal

Manometria antroduodenal

La manometría antroduodenal (MAD) permite medir los cambios de presión a nivel gástrico y en el intestino delgado y la coordinación entre los distintos segmentos del tubo digestivo.

Desde un punto de vista anatomofuncional se distinguen en el estómago dos regiones con actividad motora diferente: una proximal que actúa como reservorio y otra distal en la que se generan intensas contracciones peristálticas que progresan desde la porción media hacia el píloro. Los patrones motores en ayunas y tras la ingesta difieren notablemente. Durante el ayuno existe una actividad cíclica, con una duración de 90-120 minutos, conocida como complejo motor migratorio (CMM) en la que se identifican 4 fases. Destaca la fase III con ondas peristálticas que barren el contenido sólido del tracto digestivo en sentido distal. La comida suprime esta actividad cíclica e induce la relajación del *fundus* para iniciar el proceso de acomodación del alimento y facilitar la acción del ácido y las enzimas gástricas. A continuación, el alimento es transferido hacia el antro, donde se producirán ondas de gran amplitud que mezclarán y pulverizarán el contenido gástrico hasta reducirlo a partículas de 1-2 mm capaces de atravesar el píloro.

Las características de esta técnica son las siguientes:

– *Técnica.* La MAD es una técnica compleja y laboriosa que está disponible únicamente en centros especializados. El paciente estará en ayunas y habrá suprimido la medicación que altere la motilidad gastrointestinal. Se colocará un catéter vía nasal, con control endoscópico o radiológico, que se localizará distal al píloro y se procederá al registro de la actividad motora durante al menos 6 horas. El registro incluirá un periodo de ayunas (4 horas) y otro tras estimulación con fármacos (eritromicina, octreotido) o con comida estandarizada. También es posible obtener registros de 24 horas que incluyan varios periodos de ayunas y tras ingesta.

  Para obtener el registro existen dos tipos de catéteres: los perfundidos con agua y los de estado sólido. El número de puntos de registro es variable y habitualmente se encuentran distribuidos a intervalos de 5-10 cm en el segmento duodenal y separados 0,5-1 cm en la región antral y pilórica. Puede aumentarse la precisión del registro incluyendo un manguito de presión para el registro del esfínter pilórico.

– *Interpretación de los resultados.* Se diferencian tres patrones patológicos: neuropático, miopático y obstructivo:

  • El *patrón neuropático*, en el cual las ondas registradas tendrán una amplitud normal pero su propagación será desorganizada e incoordinada, tanto en ayunas como tras estimulación. Afectará, por tanto, la fase III de CMM que es esencial en el aclaramiento de restos no digeribles del estómago. Este patrón que puede verse, por ejemplo, en las neuropatías viscerales y en la gastroparesia diabética se asocia con la formación de bezoares y el sobrecrecimiento bacteriano.

- En el *patrón miopático,* el CMM está conservado pero la amplitud de las ondas está disminuida (< 20 mmHg). Puede observarse en la esclerosis sistémica, la amiloidosis, la distrofia muscular y en la miopatía visceral familiar.
- Por último, la *obstrucción mecánica parcial* intestinal produce ondas no propagadas y de mayor duración (> 8 s) durante el periodo postprandial.

– *Utilidad clínica.* Las principales indicaciones son: valoración de pacientes con náuseas, vómitos y dolor abdominal inexplicables, identificación de la extensión y evaluación de las anormalidades de la motilidad en pacientes con retraso del vaciamiento gástrico o inercia colónica, y la sospecha de pseudoobstrucción intestinal crónica una vez descartada una causa mecánica.

Indicaciones: valoración de pacientes con náuseas, vómitos y dolor abdominal inexplicables, identificación de la extensión y evaluación de las anormalidades de la motilidad en pacientes con retraso del vaciamiento gástrico o inercia colónica, y la sospecha de pseudoobstrucción intestinal crónica una vez descartada una causa mecánica.

Cápsula inalámbrica en la evaluación de la motilidad

La cápsula inalámbrica que permite la evaluación de la motilidad (SmartPill®) es un sistema nuevo de monitorización que mide el pH, la presión y la temperatura de todo el tubo digestivo, identificando las distintas regiones. Se reconoce el momento en que la cápsula abandona la cavidad gástrica por un aumento brusco del pH superior a 2 unidades. Para este estudio el paciente debe estar en ayunas y habrá retirado los fármacos que modifican el pH y la motilidad intestinal.

Está indicada en pacientes con sospecha de gastroparesia y ha demostrado en estudios recientes mayor sensibilidad que el vaciamiento isotópico. Sus contraindicaciones incluyen: pacientes con antecedentes de bezoar, trastorno de la deglución, sospecha de estenosis, fístulas u obstrucción mecánica. Tampoco puede realizarse a pacientes portadores de marcapasos cardiaco u otros dispositivos electromédicos implantados.

Vaciamiento gástrico isotópico

El estudio del vaciamiento gástrico isotópico se utiliza para confirmar o descartar si los síntomas de un paciente son secundarios a un retraso en el vaciado del estómago (gastroparesia). Generalmente, se trata de pacientes con síntomas graves o refractarios como náuseas, vómitos, distensión y plenitud abdominal o saciedad precoz. La causa de la gran mayoría de casos de gastroparesia es desconocida (50 %); la gastroparesia secundaria a la diabetes es la más frecuente, entre las de causa conocida. Otras etiologías son virales, medicaciones, posquirúrgicas, neurológicas y las asociadas a enfermedades sistémicas del tejido conectivo.

La gammagrafía isotópica gástrica es un test coste-efectivo, sencillo y seguro para evaluar la presencia y gravedad del retraso del vaciamiento gástrico. Se fundamenta en el uso de líquidos o sólidos marcados con radiofármacos cuya radiación

es captada por una gammacámara. Los más utilizados son el ^{111}In para marcar los líquidos y el ^{99m}Tc para los sólidos. Dado que la afectación del vaciamiento de líquidos suele estar conservada incluso en fases muy avanzadas de la enfermedad, la prueba se realiza habitualmente con sólidos. El protocolo incluye la ingesta del alimento marcado y la obtención de imágenes a las 2 y 4 horas.

El retraso en el vaciamiento gástrico se define como la retención gástrica de más del 10 % a las 4 horas y/o el 60 % a las 2 horas. Se considera un retraso grave cuando es superior al 35 % a las 4 horas. Sin embargo, hay que señalar que cada centro puede tener diferentes valores de normalidad, atendiendo al tipo de alimento administrado y al isotopo utilizado.

Otras alternativas para medir el vaciamiento gástrico son la cápsula inalámbrica, ya mencionada, y los test de aliento de ^{13}C espirado utilizando como sustrato ácido octanóico o espirulina.

BIBLIOGRAFÍA

Akahoshi K , Oya M , Koga T , Koga , Motomura Y , Gibo J, et al. Clinical usefulness of endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration for gastric subepithelial lesions smaller than 2 cm. J Gastrointestin Liver Dis. 2014;23(4):405-12.

Camilleri M. Gastroparesis: Etiology, clinical manifestations and diagnosis. In: UpToDate. Talley NJ, editor. UpToDate; 2016.

Cardoso R, Coburn N, Seevaratnam R, Sutradhar R, Lourenco LG, Mahar A. A systematic review and meta-analysis of the utility of EUS for preoperative staging for gastric cancer. Gastric Cancer. 2012;15(Suppl 1):S19-S26.

Ghosh T, Lewis DI, Axon ATR, Everett SM. Review article: methods of measuring gastric acid secretion. Aliment Pharmacol Ther. 2011;33:768-81.

Huang Z, Xie DH, Guo L, Hu CH, Fang X, Meng Q, et al. The utility of MRI for pre-operative T and N staging of gastric carcinoma: a systematic review and meta-analysis. Br J Radiol. 2015;88:20140552.

Inadomi JM, Laine LA, LiebII,JG, et al. Quality indicators for EGD. Gastrointest Endosc 2015;81:17-30.

Janssen J. The impact of EUS in primary gastric lymphoma. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2009;23(5):671-8.

Mocellin S, Marchet A, Nitti D. EUS for the staging of gastric cancer: a meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2011;73:1122-34.

Oda I, Abe S, Yoshinaga S. Diagnosis and Staging of Diseases of the Stomach. En Deutsch JC, Banks MR, eds. Gastrointestinal Endoscopy in the Cancer Patient. Somerset: Wiley-Blackwell; 2013. p. 59-74

Patcharatrakul T, Gonlachanvit S. Technique of Functional and Motility Test:m How to Perform Antroduodenal Manometry. J Neurogastroenterol Motil. 2013;19:395-404.

Sheybani A, Menias CO, Luna A, et al. MRI of the stomach: a pictorial review with a focus on oncological applications and gastric motility. Abdom Imaging. 2015;40:907-30

Stavropoulos SN, Modayil R, Friedel D. Closing Perforations and Postperforation Management in Endoscopy Esophagus and Stomach. Gastrointest Endoscopy Clin N Am. 2015;25:29-45.

Tytgat KMAJ, Tytgat GNJ. Gastric Diseases. En Classen M, Tytgat GNJ, Lightdale ChJ, eds. Gastroenterological Endoscopy. Stuttgart: Thieme Verlag; 2010. p. 533-5.

Sección VII
Patología benigna del estómago

• CAPÍTULO 27 •

Tratamiento de las complicaciones de la úlcera gastroduodenal

L. Sanz Álvarez, F. Ibáñez Delgado, A. Vázquez Medina, A. Barranco Moreno, J. Escrig Sos, I. Rivadulla Serrano

Introducción
Hemorragia
Evaluación inicial y estratificación del riesgo
Diagnóstico
Tratamiento
Perforación de la úlcera gastroduodenal
Clínica y diagnóstico
Tratamiento
Estenosis pilórica ulcerosa
Tratamiento

INTRODUCCIÓN

En la actualidad y gracias a los progresos en el conocimiento de la fisiopatología del *ulcus* gastroduodenal así como a la eficacia de su tratamiento médico, además de la posibilidad de tratar la infección por *Helicobacter pylori* y el desarrollo de nuevas técnicas endoscópicas, se ha modificado el tratamiento de la úlcera, reduciéndose al tratamiento, cada vez con menos frecuencia, de sus complicaciones, como son la hemorragia, la perforación y la estenosis.

HEMORRAGIA

La enfermedad ulcerosa es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta (40-50 %). El origen está en una úlcera duodenal (35 %) o en una úlcera gástrica (20 %).

La hemorragia es la complicación más frecuente de la úlcera péptica. La incidencia está en unos 100 casos/año por 100.000 habitantes, con una mortalidad mantenida alrededor del 10 %.

En nuestro medio, más del 95 % de las úlceras están asociadas a la toma de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y/o a la presencia de *H. pylori* (HP). Los tratamientos antiagregantes o anticoagulantes son factores predisponentes.

Evaluación inicial y estratificación del riesgo

La hematemesis y la melena sugieren un origen proximal del sangrado. Debe evaluarse inmediatamente el grado de repercusión hemodinámica y, en caso de inestabilidad, proceder a la resucitación inicial mediante infusión de cristaloides y con una política transfusional restrictiva, manteniendo cifras de hemoglobina de entre 7 y 9 g/dl, excepto en pacientes con comorbilidades importantes, en las cuales se intentará conseguir alcanzar cifras más altas (9-11 g/dl).

La causa más importante de muerte en pacientes con hemorragia digestiva alta (HDA) son las complicaciones de su patología cardiovascular de base (si las hay), desencadenadas por la hipovolemia, por lo que la corrección precoz de la hipotensión reduce significativamente la mortalidad. Sin embargo, el 18 % de los fallecimientos son causa directa de la hemorragia o de complicaciones de la cirugía.

Se recomienda el uso de la escala de Glasgow-Blatchford (Tabla 27.1) para la estadificación del riesgo preendoscópico, para decidir el momento de la endoscopia y qué pacientes pueden tratarse sin endoscopia precoz y ambulatoriamente con un riesgo de resangrado mínimo (0,5-4 %). Una puntuación de 0-1 identifica a esos pacientes de bajo riesgo.

TABLA 27.1
CLASIFICACIÓN DE GLASGOW-BLATCHFORD

A. Urea mg/dl	*puntos*	*B. Hemoglobina gr/dl*	*puntos*	*C. PAS mmHg*	*puntos*	*D. Otros parámetros*	*puntos*
> 70	6	< 10	6	< 90	3	Insuficiencia cardiaca	2
28-70	4	10-12 varones	3	90-100	2	Insuficiencia hepática	2
22-28	3	10-12 mujeres	1	100-110	1	Síncope	2
18-28	2	12-13 varones	1	> 110	0	Melenas	1
< 18	0					Pulso > 100 lat/min	1

Puntuación (0-23): A+B+C+D. PAS: presión arterial sistólica.

Diagnóstico

La endoscopia es el pilar fundamental del diagnóstico y tratamiento y se realizará precozmente, antes de 24 horas. En casos de inestabilidad hemodinámica mantenida, hematemesis persistente o imposibilidad de interrumpir un tratamiento anticoagulante (si es que los lleva), se hará de manera urgente (< 12 horas). Los hallazgos endoscópicos según la clasificación de Forrest (Tabla 27.2) son los que definirán la necesidad de ingreso hospitalario y el tipo de hemostasia que debe aplicarse a la lesión encontrada, y también establecerán el riesgo de resangrado.

TABLA 27.2
CLASIFICACIÓN DE FORREST

	Estigma de sangrado reciente		*% de resangrado*
Ia	Alto riesgo	Sangrado arterial	80-95
Ib		Sangrado capilar	67-90
IIa		Vaso visible no sangrante	22-55
IIb	Intermedio	Coágulo rojizo	15-30
IIc	Bajo riesgo	Manchas o coágulos negros planos	4-7
III		Fondo de fibrina	0

En los pacientes con tratamiento anticoagulante con antagonistas de la vitamina K, debe corregirse la coagulopatía, idealmente, antes de realizar la endoscopia para conseguir una *international normalized ratio* (INR) < 2,5.

El tratamiento debe iniciarse de inmediato con inhibidores de la bomba de protones (IBP) (bolo y/o perfusión endovenosa de 80 mg/8 horas), pues se reduce la

La endoscopia debe realizarse antes de 24 horas y de entrada, iniciar tratamiento intensivo iv con IBP a dosis máximas.

incidencia de estigmas de alto riesgo en la endoscopia inicial y la necesidad de hemostasia. También se recomienda utilizar eritromicina 250 mg intravenosa entre 30-120 minutos antes de la endoscopia para mejorar la visualización provocando el vaciamiento de los coágulos gástricos; sin embargo, no es aconsejable usar rutinariamente aspiración o lavados por sonda nasogástrica.

Tratamiento

El esquema de tratamiento va a depender del estado general del paciente (situación hemodinámica) y de los datos que aporte la endoscopia (Figura 27.1).

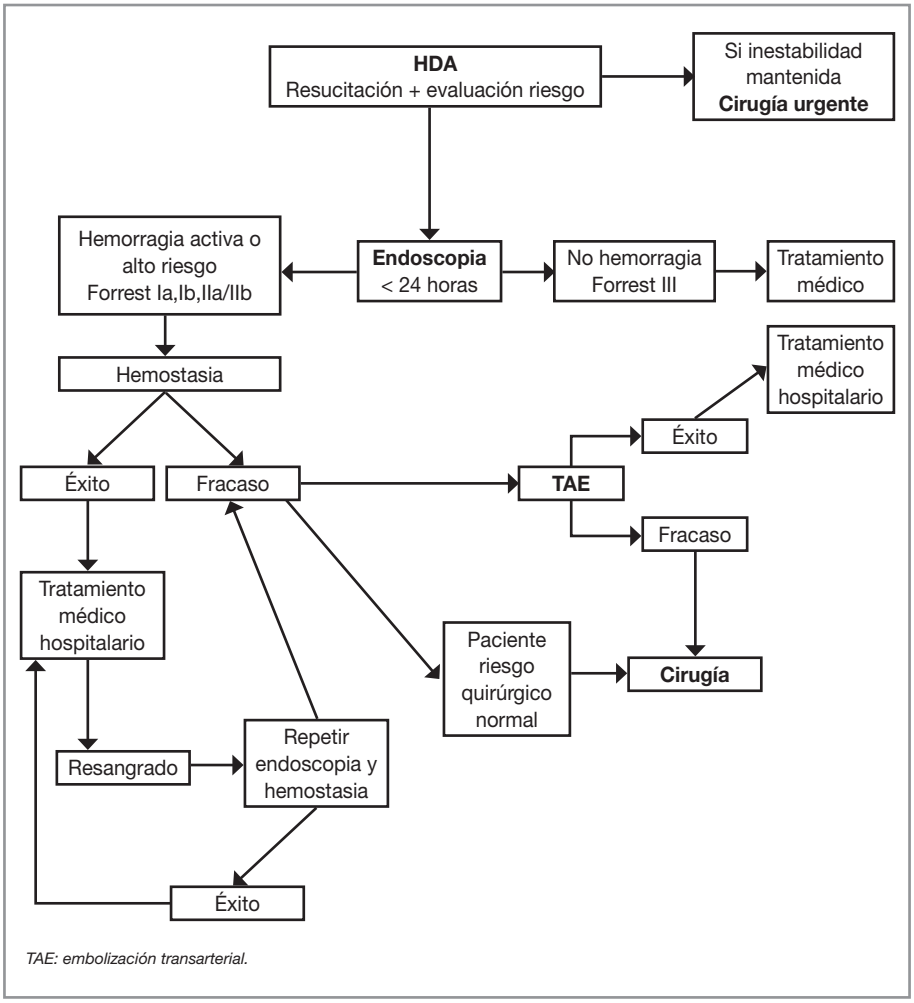


Figura 27.1. *Algoritmo diagnóstico y terapéutico para el* ulcus *gastroduodenal sangrante.*

Endoscopia

Los pacientes con úlceras Forrest Ia, Ib y IIa (Tabla 27.2) se tratan con una combinación de adrenalina inyectada más otro método hemostático (electrocoagulación, clips o inyección de agentes esclerosantes). En las úlceras Forrest IIb se recomienda movilizar el coágulo y tratar la lesión subyacente. Los estigmas de bajo riesgo no precisan tratamiento endoscópico.

Además de la clasificación de Forrest, existen otros hallazgos endoscópicos que predicen una mala evolución, como son las úlceras mayores de 2 cm, la existencia de un gran vaso visible, presencia de sangre fresca en la luz gástrica y la localización ulcerosa en la cara posterior del bulbo duodenal o en la curvatura menor gástrica alta.

Tras la endoscopia debe mantenerse el tratamiento endovenoso con altas dosis en perfusión de IBP durante 72 horas en las lesiones de alto riesgo. En las demás, el tratamiento endovenoso en bolos dos veces al día o el tratamiento oral puede ser suficiente. Está demostrado que disminuye el riesgo de resangrado, la necesidad de repetir la endoscopia y la cirugía.

Es imprescindible tratar la infección por HP y comprobar que ha sido erradicado, pues es un factor de riesgo de recidiva del sangrado. La determinación de urgencia puede salir negativa, por ello, en ese caso, hay que repetir el test 4 semanas después del episodio de sangrado.

Aunque no es necesario realizar de rutina una segunda endoscopia, si se detecta resangrado (10-15 %) después de una terapia endoscópica exitosa, debe intentarse la hemostasia endoscópica de nuevo, pues en tres cuartas partes de los pacientes se consigue la hemostasia definitiva. Si hay un segundo resangrado (< 4 % pacientes), la embolización arterial en pacientes de alto riesgo o la cirugía serán los siguientes pasos.

Si existe resangrado tras una primera hemostasia exitosa, debe realizarse una nueva endoscopia.

Embolización transarterial (TAE)

La embolización completa de la arteria gastroduodenal o de la arteria gástrica izquierda puede realizarse con un riesgo de complicaciones del 9 % y de éxito en el 70-95 % de los casos. Sin embargo, la mortalidad es alta, ya que se indica normalmente en pacientes de alto riesgo y muy deteriorados.

Cirugía

Solo el 2 % de los pacientes necesitan cirugía, con una mortalidad del 30 % debido a que los pacientes son añosos, con comorbilidades graves y muy deteriorados por la hipotensión y las transfusiones repetidas. Además, el tratamiento endoscópico selecciona un grupo de úlceras típicamente crónicas y grandes que representan un reto para los cirujanos.

No está definido el momento ideal de la cirugía, pues la intervención precoz en pacientes de alto riesgo está lastrada con una elevada mortalidad, aunque existen unos criterios que ayudan a la selección de los pacientes que se beneficiarán de una cirugía semiurgente (Tabla 27.3).

TABLA 27.3
CRITERIOS DE CIRUGÍA URGENTE PROGRAMADA

Edad > 65 años
Shock al ingreso
Tamaño de la úlcera > 2 cm
Forrest Ia o IIa
Úlcera duodenal posterior
Trasfusión > 6 CH las primeras 24 horas
Resangrado en las primeras 48 horas tras hemostasia endoscópica

La técnica quirúrgica de elección para conseguir la hemostasia en estas situaciones de urgencia debe limitarse a detener la hemorragia con gestos simples, causando el menor trauma posible. La cirugía consiste en la sutura directa en las úlceras duodenales y la sutura o la resección local en las úlceras gástricas, ya que el tratamiento médico es muy eficaz en la curación de la úlcera. En algunos casos puede ser útil y necesario asociar la ligadura de la arteria gastroduodenal (úlcera duodenal) o de la arteria coronaria estomáquica (úlcera gástrica). La excisión de las úlceras gástricas sangrantes tiene la ventaja de la posibilidad de un estudio anatomopatológico posterior.

En muy pocas ocasiones se necesita realizar una cirugía definitiva, con una intención hemostática y que prevenga las complicaciones de la úlcera péptica, ya que el tratamiento médico es muy efectivo y evita los efectos indeseables de la cirugía. En caso de ser necesarias, se trataría de una vagotomía troncular bilateral asociada a drenaje (piloroplastia o gastroyeyunostomía) o la gastrectomía con reconstrucción Billroth I o II.

No está definido el momento ideal de la cirugía en las úlceras sangrantes.

A mayor agresividad quirúrgica, menos riesgo de resangrado, pero mayor morbimortalidad por complicaciones quirúrgicas. Sin embargo, algunos estudios recientes comunican la seguridad de la sutura directa asociada a vagotomía y drenaje, lo cual previene la recidiva hemorrágica con menor mortalidad que la simple sutura o la resección.

La técnica quirúrgica en la urgencia debe limitarse a conseguir la hemostasia: sutura en las úlceras duodenales y resección local en las úlceras gástricas.

En el futuro, la sutura endoscópica asociada a los métodos actuales podrá ser una alternativa a la cirugía de rescate en las úlceras sangrantes rebeldes.

PERFORACIÓN DE LA ÚLCERA GASTRODUODENAL

La perforación aguda de una úlcera gastroduodenal se produce por dos mecanismos: el aumento de la secreción de ácido clorhídrico y por la disminución de la resistencia de la mucosa y de la pared gastroduodenal.

La perforación se presenta entre el 10-15 % de los pacientes con enfermedad por úlcera péptica (EUP) gastroduodenal.

La incidencia de la perforación duodenal es de 7-10 casos/100.000 adultos por año.

La úlcera duodenal es la lesión predominante en la población occidental, mientras que las úlceras gástricas son más frecuentes en los países orientales, teniendo estas últimas una morbilidad y mortalidad superiores.

Travers en 1817 informó por primera vez de una serie de pacientes con una úlcera duodenal perforada (UDP), y Mikulicz en 1884 describió la intervención.

La perforación de la úlcera péptica (PUP) es la segunda complicación más frecuente de la EUP: la perforación se presenta en el bulbo duodenal en un 62 % de los casos, en la región pilórica en un 20 % y en el cuerpo gástrico en el 18 %. Es más frecuente en varones con una edad media de 50-60 años. En la mujer ha experimentado un aumento progresivo en las últimas décadas.

Las úlceras duodenales se perforan en el 90 % de los casos, en su cara anterior, mientras que en las gástricas la perforación se localiza en la curvatura menor en el 60 %.

En relación con la mortalidad, las gástricas oscilan entre un 10-40 %, en comparación con las duodenales que están entre el 5-15 %. Existen diversos factores de riesgo que favorecen la morbilidad y mortalidad y por tanto su pronóstico es: el retraso del tratamiento > 24 horas, enfermedades concomitantes, edad > 70 años, hipotensión < 80 mmHg, tamaño de la perforación > 0,5 cm y ASA III o IV, pueden hacer que la mortalidad llegue hasta el 50 %.

En la etiología de la perforación gastroduodenal influye el hábito tabáquico, el uso de cocaína, corticoides y aspirina, en el 50-70 % existe una historia previa de enfermedad ulcerosa, en un 40-50 % ingesta de AINE y la presencia del HP puede estar entre el 70-90 % de las úlceras duodenales perforadas (UDP), y hasta en el 80 % de las gástricas.

El H. Pylori *está implicado en el 70-90 % de las úlceras duodenales perforadas y hasta en el 80 % de las gástricas.*

Clínica y diagnóstico

El síntoma más importante es el dolor que comienza de forma brusca y repentina en el epigastrio, aumentando progresivamente e irradiándose hacia ambos hipocondrios y posteriormente a todo el abdomen, y que aparece entre las 6-12 horas de la perforación un abdomen agudo. A la exploración aparece un "vientre en tabla", distensión abdominal, fiebre y signos de hipovolemia (taquicardia, taquipnea, hipotensión, sudoración, palidez), al convertirse la peritonitis química que

provoca el vertido del contenido gástrico o duodenal hacia la cavidad abdominal en una peritonitis bacteriana, como consecuencia de la proliferación de gérmenes.

En un 40-50 % la perforación puede estar cubierta por epiplón o por la contigüidad de la vesícula biliar, la parte inferior del hígado y el ligamento falciforme, por lo que los síntomas pueden ser leves e incluso pasar desapercibidos.

En los pacientes de edad avanzada la perforación puede manifestarse de forma silente, predominando las manifestaciones sépticas y la inestabilidad hemodinámica.

La anamnesis, los antecedentes de EUP y la toma de AINE, junto a la existencia de un neumoperitoneo observado en una radiografía en bipedestación del tórax y del abdomen, son suficientes para llegar a un diagnóstico.

La ausencia de neumoperitoneo puede llegar al 20 %, por ello si persiste la duda debe realizarse una tomografía computarizada (TC), cuyo rendimiento diagnóstico es muy superior (70-98 %) y además puede descartar otros diagnósticos diferenciales como la pancreatitis aguda, colecistitis aguda o neoplasia gástrica.

En la Rx de tórax y abdomen el neumoperitoneo está presente en el 80 %. Si hay dudas, se realizará una TC.

En casos seleccionados si no existe neumoperitoneo, pero persiste la sospecha clínica de perforación gastroduodenal, se introducirá aire intragástrico mediante sonda e incluso añadiendo gastrografín, realizando posteriormente radiografías seriadas.

Tratamiento

Conservador

Hasta en un 40-50 % de los casos se puede producir una perforación cubierta. Este tratamiento conservador fue propuesto en 1935 por Wangensteen, en 1946 Taylor lo aplicó en la II Guerra Mundial cuando no era posible una cirugía de urgencia, y en 1989 fue utilizado en un ensayo en Hong Kong por Crofts. Este tratamiento, raramente utilizado, puede hacerse en pacientes que cumplan unos criterios: clínicamente estables, sin signos de peritonitis, contraindicación anestésica, edad avanzada, enfermedad degenerativa y con estudios de contraste documentados que muestran que la perforación ha sellado completamente. En todos los casos se precisará una sonda nasogástrica con aspiración, sueroterapia, antibioterapia de amplio espectro, IBP y erradicación del HP si es positivo. Siguiendo el consenso Maastricht III para erradicar el HP, se utilizará como primera línea de tratamiento una triple terapia con un inhibidor de la bomba de protones, además de claritromicina más amoxicilina o metronidazol.

Quirúrgico

Hay consenso generalizado en que el tratamiento de la perforación ulcerosa gastroduodenal es quirúrgico y urgente, si es posible antes de las 6-12 horas; sus objetivos son el control de daños, con el cierre de la perforación, la resolución de la peritonitis y el cultivo del líquido peritoneal, y se realiza por laparotomía o laparoscopia.

Estudios y metaanálisis publicados han comparado las dos vías de abordaje. En los últimos años la laparoscopia está siendo la vía más utilizada por ser segura y eficaz, con una reanudación más temprana de la ingesta oral, menor estancia hospitalaria, menor uso de analgesia y menor infección de la herida. La laparoscopia actualmente tiene una tasa de reintervención, tiempo quirúrgico y mortalidad similar a la vía abierta.

La elección de la técnica quirúrgica y la vía de abordaje estarán influenciadas por el estado clínico del paciente, el tamaño de la perforación, la localización, el grado de contaminación intraperitoneal y la experiencia del cirujano.

El tratamiento quirúrgico de la perforación ulcerosa duodenal (Figura 27.2) aceptado es la sutura simple más omentoplastia, dado que el tamaño medio de la perforación es de 5-10 mm, siendo recomendable la biopsia de los bordes para

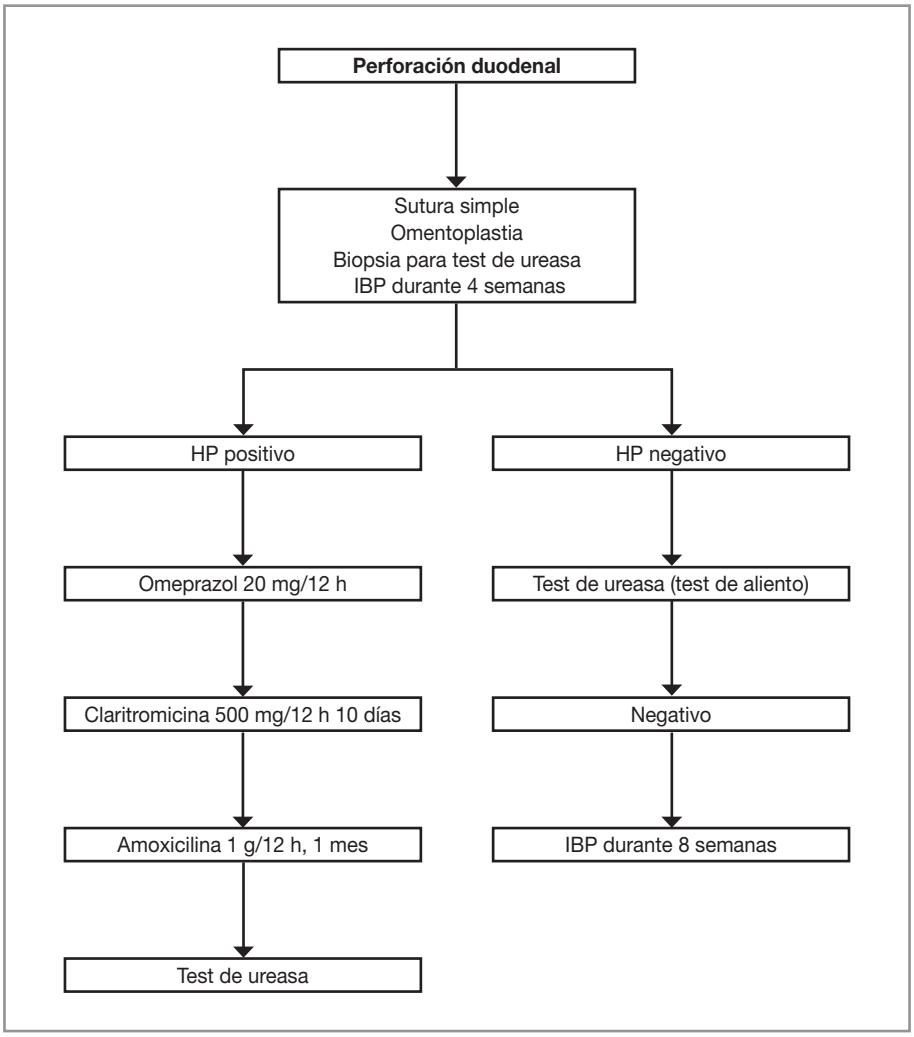


Figura 27.2. *Algoritmo de tratamiento de la úlcera perforada duodenal.*

En el tratamiento de la perforación ulcerosa duodenal y gástrica, está indicada una sutura simple + omentoplastia + biopsia de los bordes.

identificar el HP. El HP está implicado en el 70-90 % de la PUD, por lo que será preciso un tratamiento erradicador; se ha demostrado que las recidivas ulcerosas se han reducido a un 4,8 %, al asociar cirugía y tratamiento del HP.

La perforación ulcerosa gástrica se presenta generalmente en pacientes de mayor edad y requiere una decisión terapéutica en muchos casos compleja (Figura 27.3), en cuanto a si es adecuado un cierre simple y omentoplastia con biopsia, si la extirpación local de la úlcera es posible, o si es preciso una resección y reconstrucción gástrica, todo ello dependerá del tamaño, intensidad de la peritonitis y la localización de la perforación en antro, cuerpo o *fundus,* teniendo presente que hasta en un 6-14 % puede tratarse de una neoplasia perforada. No hay consenso generalizado sobre la necesidad o no de drenaje de forma sistemática.

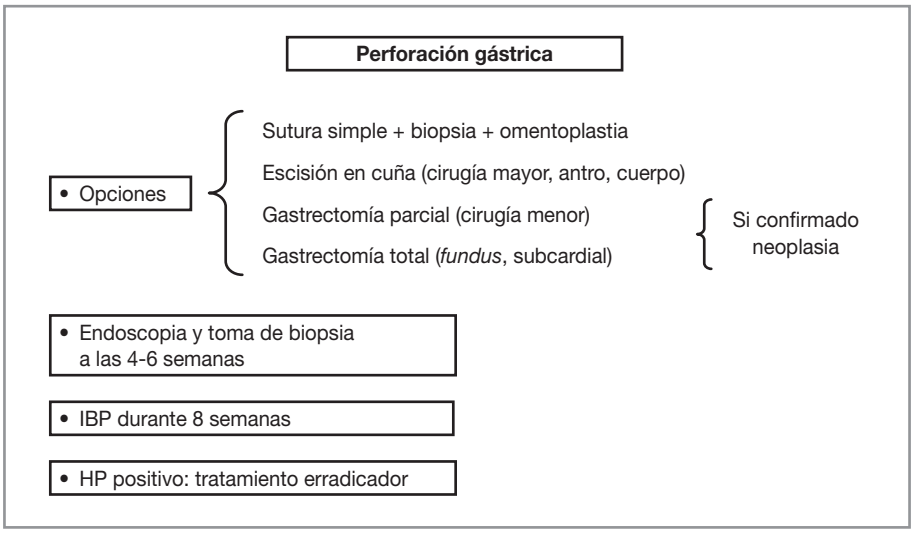


Figura 27.3. *Algoritmo de tratamiento de la úlcera perforada gástrica.*

ESTENOSIS PILÓRICA ULCEROSA

Durante muchos años la estenosis pilórica ulcerosa (EPU) de los adultos fue un tema clásico en la literatura médica, y una complicación frecuente de la úlcera péptica junto con la perforación y la hemorragia. Todo cambió a partir de la década de los noventa con la llegada de los bloqueantes H2 y posteriormente con los IBP, así como con las terapias de erradicación del HP. Este cambio afectó al perfil de los casos de hemorragia y disminuyó drásticamente la incidencia de la perforación, pero sobre todo disminuyó la incidencia de la EPU de modo paralelo al número de intervenciones electivas por úlcera péptica. En la actualidad es raro observar algún caso, y es totalmente desconocida su tasa de incidencia, aunque se cree que en su forma crónica pueda aparecer tan solo en un 1-2 % de las úlceras pépticas, sobre

todo en las duodenales. Puede afirmarse, pues, que la EPU es la segunda o tercera causa de estenosis de salida gástrica, pero en cualquier caso, muy por detrás de la estenosis maligna por tumores gástricos o del área biliopancreática (Tabla 27.4) que constituye en la actualidad la causa casi exclusiva y predominante de obstrucción pilórica. Al contrario de la EPU aguda, que acontece dentro de un brote ulceroso y que suele responder al tratamiento puramente médico, la EPU crónica va a seguir necesitando tratamientos invasivos como la dilatación endoscópica o la cirugía en prácticamente todos los casos.

TABLA 27.4
CAUSAS DE OBSTRUCCIÓN PILÓRICA NO FUNCIONAL DEL ADULTO DESCRITAS EN LA BIBLIOGRAFÍA

Neoplasias malignas
Úlcera péptica
Cáusticos
Pancreatitis aguda y crónica
Páncreas heterotópico y *divisum*
Enfermedad de Crohn gastroduodenal
Estenosis pilórica hipertrófica del adulto
Pólipos hiperplásicos
Gastritis granulomatosa
Gastritis eosinofílica
Tuberculosis
Bezoar y cuerpos extraños
Cálculos (síndrome de Bouveret)
Vólvulo gástrico
Migración de una sonda de gastrostomía
Posquirúrgicas *(Traverso-Logmire)*

El perfil actual de paciente con EPU crónica es el de un paciente más frecuentemente varón, de edad mediana o avanzada, de bajo nivel social o que vive en zonas con difícil acceso a la asistencia médica, con una enfermedad ulcerosa mal tratada o ignorada de años de evolución. Los primeros síntomas suelen ser dolor y plenitud posprandial durante semanas o meses. Posteriormente, ya en fases más avanzadas hay eructos fétidos, náuseas y vómitos que suelen contener restos de alimentos retenidos de días anteriores y, por lo general, en ellos no se observa bilis. Estos vómitos reducen o hacen desaparecer totalmente las molestias hasta algunos días después de reanudar la ingesta habitual. Cuando el cuadro clínico se va repitiendo aparece anorexia, desnutrición y deshidratación. Analíticamente hay alcalosis por la pérdida de ácido clorhídrico y de potasio.

Este cuadro clínico es muy característico de retención gástrica, a lo que se añade en la exploración el bazuqueo y el timpanismo en el abdomen superior. La radiología simple de abdomen puede mostrar una gran dilatación gástrica con nivel hidroaéreo. La radiología con contraste desempeña una función poco importante en el balance diagnóstico, de modo que, en la actualidad, la principal prueba diag-

nóstica que se debe realizar es la endoscopia, que es la que establecerá el diagnóstico etiológico, a veces no sin dificultad por la presencia de abundantes restos alimenticios o por no poder traspasar la estenosis, además de lograr ser terapéutica. Según el diámetro del canal pilórico la estenosis será moderada (10-15 mm), severa (< 10 mm), o completa. La endoscopia se debe complementar con la toma de biopsias y el estudio de la presencia de HP. Por otra parte, la endoscopia debe orientar sobre la naturaleza aguda (inflamación y edema) o predominantemente crónica (fibrosis, deformidad del canal pilórico) del cuadro, lo cual puede ser orientativo de la posibilidad de revertir el proceso con tratamiento únicamente médico, o si por el contrario debe iniciarse un abordaje más agresivo mediante dilataciones o cirugía. Un estudio analítico completo que evalúe el estado hidroelectrolítico y de nutrición, así como las pruebas habituales de valoración del riesgo quirúrgico y anestésico son absolutamente imprescindibles. Otras pruebas, como una TC, aunque habitualmente se suela solicitar, no es totalmente necesaria para sentar el diagnóstico a no ser que no esté descartada por completo la sospecha de una causa maligna o de una etiología no relacionada con la úlcera péptica crónica.

Tratamiento

El tratamiento médico completo es necesario tanto en situaciones agudas como crónicas. La situación aguda puede incluir adicionalmente la dilatación endoscópica, que es aquí donde muestra mayor efectividad para la resolución del cuadro y para evitar o diferir una ulterior intervención quirúrgica. La dilatación endoscópica ha supuesto el mayor avance en el tratamiento de la EPU. Se utilizan balones de 6 a 20 mm y su índice de complicaciones es muy bajo; la perforación es la más frecuente (2 %) cuando se utilizan los balones de mayor calibre. Es posible que se precisen varias sesiones en la EPU crónica, donde la tasa general de fracasos por reestenosis puede superar el 40 %. No obstante, y a pesar de sus muchos fracasos, las dilataciones endoscópicas por su bajo riesgo de complicaciones y ausencia de secuelas importantes constituyen la primera línea de tratamiento invasivo, por delante de la intervención quirúrgica. La cirugía se reserva, pues, para los fracasos del tratamiento médico o de las dilataciones. Las EPU crónicas con gran componente de fibrosis se verán abocadas a ella en una gran mayoría, más del 90 %. La cirugía en la EPU nunca se planteará como una urgencia quirúrgica y es obligado que los pacientes estén clínicamente bien compensados. Tiene dos objetivos básicos: reducir la secreción gástrica mediante resección de parte del estómago o alguna modalidad de vagotomía, y favorecer el vaciamiento gástrico mediante algún procedimiento de drenaje o resección (Tabla 27.5).

Las técnicas más agresivas que incluyen resecciones y vagotomía troncular, solas o combinadas, son preferidas por algunos autores para las EPU más complejas y en pacientes negativos para HP, aunque no existe una evidencia clara al respecto. Por su potencial menor tasa de secuelas y complicaciones postoperatorias, lo más empleado es algún tipo de vagotomía selectiva o altamente selectiva, asociada a drenaje. La elección de un método de drenaje depende ante todo de las condiciones del canal pilórico, sobre todo de su deformidad anatómica y de la extensión

TABLA 27.5
MODALIDADES DE TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS PILÓRICA ULCEROSA

Tratamiento médico
Aspiración gástrica Fármacos antisecretores Nutrición parenteral Erradicación de *H. Pylori* (si hay infección) Suspender fármacos gastrolesivos
Dilataciones
Digital Bujías Endoscopia (balones neumáticos)
Tratamiento quirúrgico
Gastrectomía subtotal Antrectomía + vagotomía troncular Vagotomía troncular + drenaje Hill-Barker (VTP + VASA) + drenaje VAS + drenaje
Técnicas quirúrgicas de drenaje
Piloroplastia de Heineke-Mikulicz Piloroplastia de Finney Piloroplastia de Jaboulay Pilorectomía anterior Duodenectomía segmentaria Gastroyeyunostomía

VAS: vagotomía altamente selectiva; VASA: vagotomía altamente selectiva anterior; VTP: vagotomía troncular posterior.

de la estenosis. El más utilizado tradicionalmente es la clásica piloroplastia de Heineke-Mikulicz, siendo la gastroyeyunostomía el de confección más simple pero posiblemente el menos recomendable por su mayor riesgo de secuelas de tipo posgastrectomía *(dumping,* síndrome de asa aferente), y por la posibilidad de aparición de úlcera de boca anastomótica.

El manejo quirúrgico del canal pilórico en una EPU crónica puede llegar a ser bastante complejo. Nunca es una cirugía fácil y menos en los tiempos actuales, cuando hay muchos cirujanos que ya no han tenido la oportunidad de tratar este tipo de patología debido a su baja incidencia. Por ello es aconsejable recurrir a cirujanos con experiencia o entrenados en patología gástrica. Hasta la fecha, el abordaje laparoscópico no tiene asignada una preferencia manifiesta, por lo que su elección dependerá de la decisión de cada cirujano.

Las dilataciones endoscópicas, por su bajo riesgo de complicaciones y ausencia de secuelas importantes, constituyen la primera línea de tratamiento invasivo por delante de la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

Chiu PW, Lau JY. What if endoscopic hemostasis fails?: Alternative treatment strategies: surgery. Gastroenterol Clin North Am. 2014;43:753-63.

Chunhua Z, Weizhi W, Jiwei W, Xiaoyu Z, Qun Z, Bowen L, et al. An Updated Meta-Analysis of Laparoscopic Versus Open Repair for Perforated Peptic Ulcer. Scientific Reports. 2015;5:13976.

Constance WL, Sarosi GA Jr. Emergency Ulcer Surgery. Surg Clin North Am. 2011;91(5):1-14.

Fraser Leeman M, Skouras C, Paterson-Brown S. The management of perforated gastric ulcers. International Journal of Surgery. 2013;11:322-4.

Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal uppergastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2015;47:a1-46.

Jairath V, Kahan BC, Logan RF, Hearnshaw SA, Dore CJ, Travis SP, et al. National audit of the use of surgery and radiological embolization after failed endoscopic haemostasis for non-variceal upper gastrointestinal bleeding.Br J Surg. 2012;99:1672-80.

Khullar SK, Disarlo JA. Gastric outlet obstruction. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1996;6:585-603.

Lam YH, Lau JY, Fung TM, Ng EK, Wong SK, Sung JJ, et al. Endoscopic balloon dilatation for benign gastric outlet obstruction with or without Helicobacter pylori infection. Gastrointest Endosc. 2004;60:229-33.

Lu Y, Loffroy R, Lau JY, Barkun A. Multidisciplinary management strategies foracute non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Br J Surg. 2014;101:34-50.

Schroder VT, Pappas TN, Vaslef SN, de La Fuente SG, Scarborough JE. Vagotomy/drainage is superior to local oversew in patients who require emergency surgery for bleeding peptic ulcers. Ann Surg. 2014;259:1111-8.

Shone DN, Nikoomanesh P, Smith-Neek MM, Bender JS. Malignancy is the most common cause of gastric outlet obstruction in the era of H2 blockers. Am J Gastroenterol. 1995;90:1769-70.

Søreide K, Thorsen K, Søreide A. Strategies to improve the outcome of emergency surgery for perforated peptic ulcer. BJS. 2014;101:e51-e64.

Sverdén E, Sondén A, Leinsköld T, Lagergren J, Lu Y. Minimal versus definitive surgery in managing peptic ulcer bleeding: a population-based cohort study. Dig Surg. 2014;31(4-5):276-82.

Sección VIII
Patología maligna del estómago

• CAPÍTULO 28 •

Cáncer gástrico: epidemiología, diagnóstico y estadificación

S. Larburu Etxaniz, I. Díez del Val, E. Eizaguirre Letamendia, J. I. Asensio Gallego

Introducción
Factores de riesgo e histopatogenia
Diseminación del cáncer gástrico
Diagnóstico
Estadificación y pronóstico de la enfermedad
Bases del tratamiento. Papel de la cirugía

INTRODUCCIÓN

Cerca de un millón de personas en el mundo padecen cada año un cáncer gástrico. Aunque, en estos últimos decenios, se ha observado una disminución de su incidencia, representa el 6,8 % de todos los cánceres detrás del de pulmón, mama, colon-recto y próstata. Afecta al doble de hombres que de mujeres y más del 70 % de los casos ocurren en países desarrollados, concentrándose la mitad del total mundial en el este asiático, sobre todo en China. Representa el 8,8 % del total de fallecidos por cáncer en el mundo, aunque la probabilidad de muerte en un país subdesarrollado es un 5-10 % mayor que en un país desarrollado.

El 90 % de los tumores gástricos son adenocarcinomas y lógicamente centraremos nuestro interés en ellos, pero no debemos olvidar que el estómago es asiento también de linfomas no hodgkinianos, tumores del estroma gastrointestinal (GIST) y carcinoides (Tabla 28.1).

TABLA 28.1
TIPOS HISTOLÓGICOS DEL CÁNCER GÁSTRICO SEGÚN LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

- Adenocarcinoma:
  - Adenocarcinoma papilar
  - Adenocarcinoma tubular
  - Adenocarcinoma mucinoso
  - Adenocarcinoma de células en anillo de sello
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma de células pequeñas
- Carcinoma sin diferenciar
- Otros

Clásicamente, los adenocarcinomas gástricos se han clasificado, desde 1963, por tipos de Lauren en intestinales y difusos. Recientes estudios de tipo étnico, dietético y genéticos han permitido diferenciar entre el cáncer de tipo intestinal de origen proximal (cardias-UEG) y el cáncer de tipo intestinal de origen distal (antro-cuerpo), lo que nos hace pensar en la heterogeneidad de esta enfermedad. Distinguiríamos, por tanto:

- *Carcinoma del cuerpo/antro de tipo intestinal.* Relacionado con inflamación crónica de la mucosa por diferentes factores como el resultado de la infección crónica por *Helicobacter pylori,* gastritis crónica o gastritis autoinmune que progresan a metaplasia y displasia.
- *Carcinoma de la unión esofagogástrica/cardias de tipo intestinal.* Grupo que abarca también a los adenocarcinomas del esófago distal, aunque la 7.ª edición de la clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer (AJCC) estadifica a los tumores de la unión esofagogástrica como adenocarcinomas de esófago, incluido el Siewert III. Un factor precursor crucial es el reflujo

gastroesofágico y, al contrario que en los tumores intestinales distales, la gastritis crónica, con reducción de ácido por infección del *H. pylori,* se presenta como protector para el desarrollo de estos tumores.

– *Carcinoma de tipo difuso.* No se le conoce precursor, aunque determinadas mutaciones genéticas podrían estar en el origen de esta enfermedad. La mutación del gen de la E-cadherina aparece en aproximadamente el 50 % de estos tumores.

FACTORES DE RIESGO E HISTOPATOGENIA

En la tabla 28.2 se presentan los factores de riesgo.

TABLA 28.2
FACTORES DE RIESGO

Factores ambientales	*Factores infecciosos*	*Factores genéticos*	*Enfermedades predisponentes*
– Sal (+) – Alcohol y tabaco (+) – Frutas y vegetales (-) – Vitamina C (-)	– *Helicobacter pylori* • Antral (+) • UEG (-) – Virus Epstein-Barr	– Cáncer gástrico difuso hereditario (+) – Síndrome de Lynch (+) – Poliposis familiar adenomatosa (+) – Síndrome de Li Fraumenis (+) – Grupo sanguíneo A	– Anemia perniciosa – Cirugía gástrica previa – Enfermedad de Ménétrier – Pólipos adenomatosos – Úlcera péptica – Esófago de Barrett

UEG: unión esofagogástrica.

En EE. UU. se ha observado una significativa variabilidad en la incidencia de cáncer gástrico entre poblaciones de diferentes etnias; así por ejemplo, la población blanca presenta la mitad de incidencia que la observada en poblaciones procedentes de Asia, afroamericanos e hispánicos. No obstante, estudios comparativos de poblaciones emigradas y poblaciones de origen demuestran una disminución del número de casos en poblaciones procedentes de Asia, donde la incidencia es muy alta, y un aumento en las poblaciones procedentes de África, donde la incidencia es baja. Estas observaciones ponen de relieve el impacto de los factores de riesgo ambientales y conductuales en el desarrollo de cáncer gástrico en todo el mundo.

El *H. pylori* es el factor de riesgo carcinogénico más importante conocido en la actualidad. Es identificado en el 57 % de los pacientes con gastritis crónica. Existen siete cepas conocidas que presentan diferente capacidad de expresar la proteína Cag A. Cuanta menor es esta, menor es la lesión histopatológica, como en el caso de las cepas africanas. No se conoce con exactitud el mecanismo carcinogénico del *H. pylori;* una de las hipótesis apunta a que las células inflamatorias que surgen

como respuesta a la infección, producen óxido nítrico sintasa-inducible (ONSi) y este a su vez genera un estrés oxidativo celular que aboca en gastritis.

Más del 50 % de los pacientes con dispepsia gástrica puede presentar endoscópicamente una gastritis crónica y de estos en el 60 % se ha identificado una metaplasia intestinal. Se ha postulado que la carcinogénesis ocurre en fases progresivas y evoluciona desde la gastritis crónica, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia y finalmente cáncer (Figura 28.1).

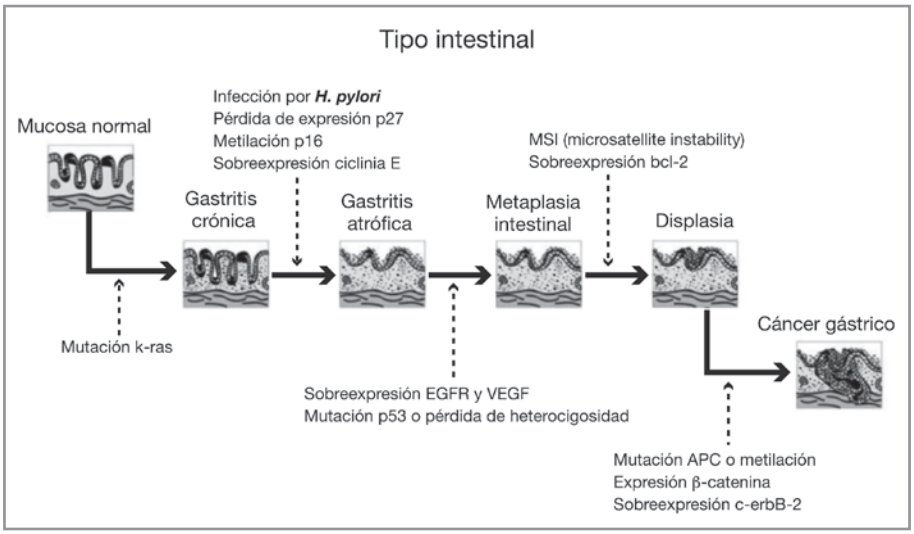


Figura 28.1. *Esquema de la evolución de gastritis a cáncer gástrico.*

Los factores genéticos son importantes en los adenocarcinomas de tipo difuso de Lauren. La alteración más conocida se caracteriza por la pérdida de adhesión celular provocada fundamentalmente por la pérdida de expresión de la proteína E-cadherina (gen *CDH1)*. Puede presentarse de forma esporádica (mutaciones somáticas) o hereditaria (HDGC), que se transmite por un patrón autonómico dominante. También se han observado alteraciones en oncogenes, genes supresores de tumores, factores/receptores de crecimiento, reguladores del ciclo celular y alteraciones epigenéticas (Tabla 28.3).

Los factores genéticos son importantes en los adenocarcinomas de tipo difuso de Lauren.

DISEMINACIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO

Las vías de diseminación más frecuentes del adenocarcinoma gástrico son:

– *Extensión directa:* desde su inicio en la mucosa, el tumor se extiende de manera variable por la pared gástrica. En general el crecimiento de los tumores de tipo intestinal es vegetante y circunscrito y el de los de tipo difuso es infiltrante a través de la submucosa (linitis plástica). Este hecho tiene importancia a la hora de la extensión en los bordes de las resecciones gástricas.

TABLA 28.3
ALTERACIONES GENÉTICAS

	Genes	*Cromosoma*	*Alteración genética*
Oncogenes	– K-ras	12p12.1	Mutación
	– c-erb-B2	17q21-q22	Amplificación
	– hst-1	11q13.3	Amplificación
	– int-2	11q13	Amplificación
	– met	7q31	Amplificación
	– Myc	8q24	Amplificación
Genes supresores de tumores	– P53	17p13.1	PH, mutación
	– APC	5q21	PH, mutación
	– DCC	18q21	PH
	– RB1	13q14.2	Mutación
	– E-cadherin	16q22.1	Mutación
Pérdida de heterocigosidad (PH)		1p,5q,7p,12q,13q17p,18q,Y	PH
Reguladores del ciclo celular	– CTNNB1	3p21	Mutación

Se considera cáncer gástrico precoz aquel que está limitado a la mucosa y a la submucosa sin tener en cuenta la afectación ganglionar, y se entiende como cáncer localmente avanzado aquellos tumores resecables que alcanzan la capa muscular y/o los que tienen afectación ganglionar (Figura 28.2).

– *Diseminación linfática:* el 70 % de los tumores gástricos presenta metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico. Es la vía de diseminación preferente de los tumores de tipo difuso. En general, los grupos ganglionares 1 al 6 constituyen el nivel 1, y los grupos 7 al 11, el nivel 2; la afectación de los niveles 3 y 4 (grupos 12 o superior) se considera enfermedad metastásica (Figura 28.3).
– *Diseminación hematógena:* es la vía de diseminación preferente de los tumores de tipo intestinal. Los órganos con mayor frecuencia de metástasis son el hígado (30-55 %), pulmón (10-25 %), hueso (1-4 %) y suprarrenales (1-2 %).
– *Diseminación peritoneal:* las células tumorales se diseminan a través de la vía celómica, como es el caso de los implantes de células tumorales gástricas en los ovarios (tumor de Krukenberg).

DIAGNÓSTICO

Aunque la estadificación TNM (la 7.ª edición es la utilizada en la actualidad, y por tanto en esta guía, aunque el próximo año se pondrá en marcha la 8.ª edición del TNM gástrico), avalada por la Union for International Cancer Control (UICC) y el AJCC en 2010, se basa en el análisis patológico de la pieza resecada, se hace necesaria una estadificación clínica inicial, en el momento del diagnóstico de la enfermedad, que nos permita decidir la mejor estrategia terapéutica. Para ello valoraremos los siguientes parámetros:

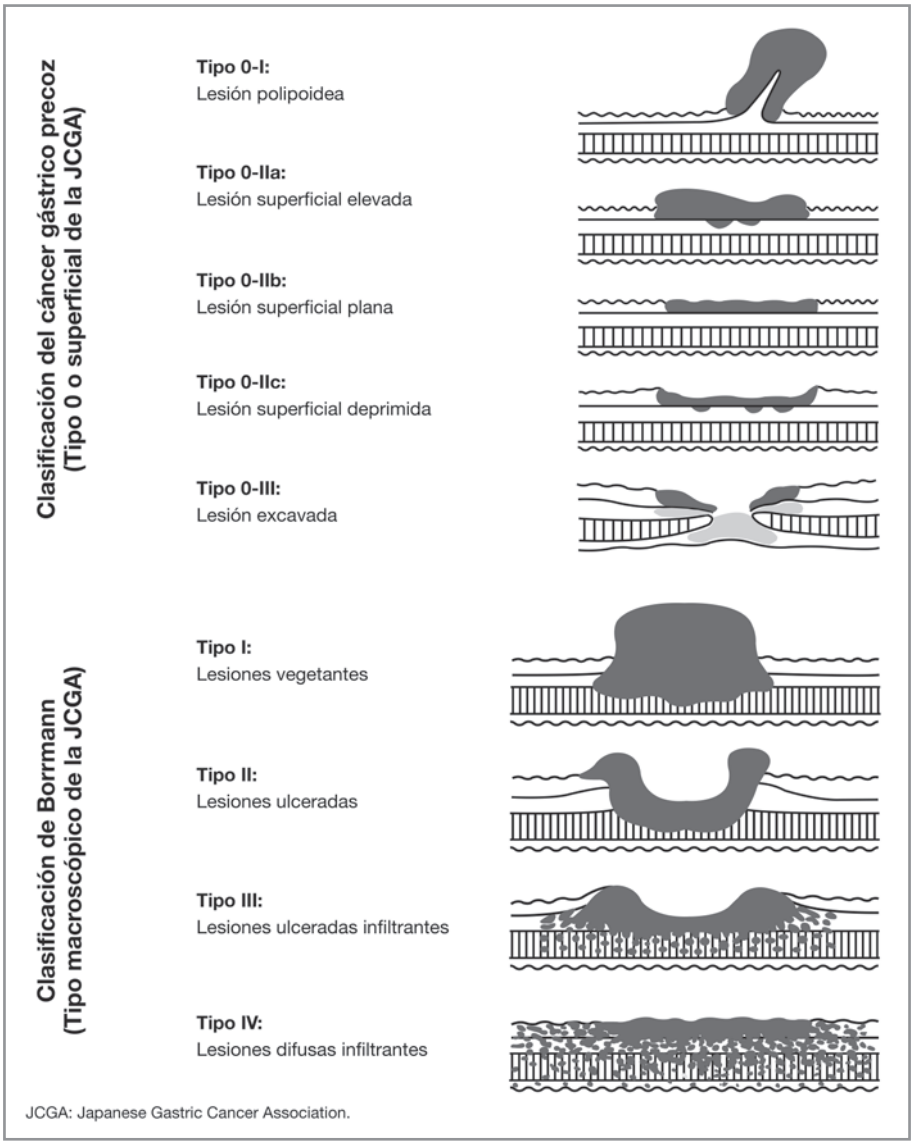


Figura 28.2. *Clasificaciones del cáncer gástrico precoz y tipos de tumores gástricos desde el punto de vista macroscópico.*

– *Datos clínicos:* los síntomas son en general inespecíficos; el más frecuente es la dispepsia. La sospecha de cáncer gástrico se clarifica cuando esta se asocia a otros signos de alarma como pérdida de peso, síndrome obstructivo (vómitos, disfagia, etc.) y sangrado (hematemesis, melenas, anemia crónica). En fases precoces de la enfermedad la exploración física suele ser anodina, pero en fases avanzadas y de diseminación es posible palpar una masa en el epigastrio y observar hepatomegalia, ascitis, adenopatías supraclaviculares (ganglio de Virchow) e ictericia.

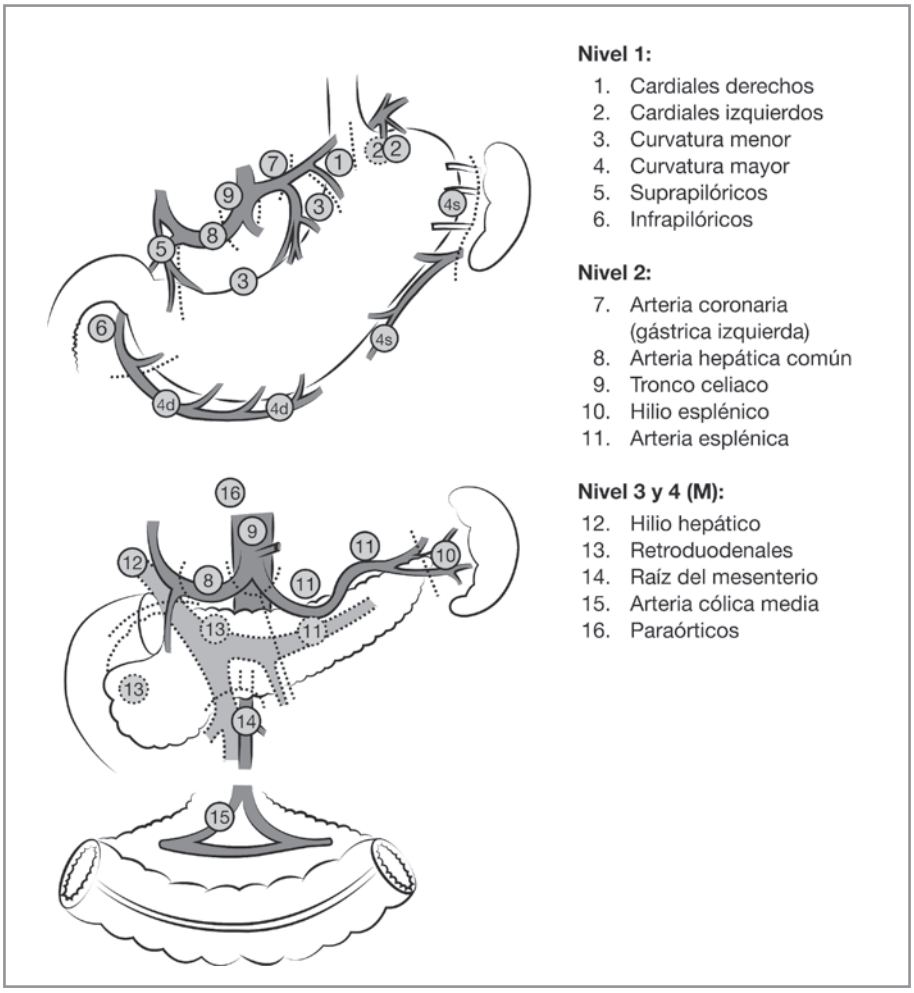


Figura 28.3. *Grupos ganglionares en el cáncer gástrico.*

– *Pruebas de primer nivel* (diagnóstico):
  - Laboratorio. Hemograma, perfil hepático, pruebas de coagulación, estado nutricional y marcadores tumorales (CEA, CA19.9, TAG72). No existe ningún marcador tumoral específico de cáncer gástrico y de forma individual ninguno de los nombrados presenta la sensibilidad ni la especificidad necesaria, por lo que suelen evaluarse en conjunto. La sensibilidad de estos marcadores se ve incrementada a medida que aumenta el estadio del tumor y se hallan las mayores concentraciones en pacientes con metástasis.
  - Endoscopia y biopsia. Ante una sospecha clínica de cáncer gástrico, la endoscopia es la prueba de elección. Su seguridad diagnóstica se eleva a 95 %. Se aconseja realizarla en pacientes mayores de 45 años con dispepsia o en menores de 45 años que presentan signos de alarma o dispepsia refractaria.

La endoscopia nos reporta información de la extensión del tumor, situación y distancia de la lesión a cardias/píloro y nos permite biopsiar la lesión para establecer un diagnóstico anatomopatológico. En el caso de cáncer gástrico precoz, el principal problema en el diagnóstico es su reconocimiento, pero su visualización puede mejorarse mediante una formación adecuada y gracias a la cromoendoscopia, utilizando índigo carmín o ácido acético.

- Tomografía computarizada (TC). Es la principal prueba complementaria para valorar las adenopatías locorregionales y descartar enfermedad metastásica (N y M). Asociada a PET (tomografía por emisión de positrones) aumenta tanto la sensibilidad como la especifidad, pero sigue siendo insuficiente para diagnosticar carcinomatosis. En cuanto a la T, es poco sensible para determinar la penetración del tumor en la pared gástrica, aunque aumenta hasta el 80 % cuando se trata de detectar la invasión de órganos adyacentes.
- Transito baritado. Es una exploración que habitualmente se puede obviar. Con los datos clínicos y las pruebas de primer nivel podremos determinar si el tumor es localizado o diseminado (metastásico), si es resecable o irresecable y si el paciente es operable o inoperable. En pacientes inoperables, con enfermedad diseminada o con tumores irresecables (excepto en los tratamientos de rescate), no se requieren más estudios excepto la determinación del HER2 en tomas de biopsia endoscópica a través de técnicas de inmunohistoquimia, que permiten identificar a aquellos pacientes que se pueden beneficiar de tratamiento dirigido, en combinación con la quimioterapia paliativa.

– *Pruebas de segundo nivel* (estadificación):
  - Ecoendoscopia con/sin PAAF (punción-aspiración con aguja fina). Es la prueba que mejor determina la profundidad tumoral (T), discrimina entre T2-T3 y detecta las adenopatías regionales (N) cuando son mayores de 8-10 mm (patológicas), con una eficacia de 80-92 %.
  - PET. Aproximadamente la mitad de los cánceres gástricos son FDG-negativos y este porcentaje es significativamente menor en el tipo difuso (83 *vs*. 41 %). Aunque su función concreta queda por determinar, el FDG-PET ha sido utilizado en la valoración de la respuesta a la quimioterapia neoadyunvante, en la detección de metástasis a distancia o en el seguimiento de las recidivas. La respuesta metabólica detectada por PET antes y después de la neoadyuvancia permite identificar tumores respondedores que tienen menor riesgo de recidiva tras resección R0.
  - Laparoscopia diagnóstica. Permite descartar carcinomatosis o metástasis hepáticas inadvertidas a otros métodos diagnósticos, evita laparotomías innecesarias o ayuda a planificar un tratamiento de inducción antes de la gastrectomía. Es especialmente útil en tumores de la unión esofagogástrica, pobremente diferenciados o que afectan a todo el estómago, así como en lesiones T4 o N(+).

ESTADIFICACIÓN Y PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD

En la figura 28.4 se presenta el sistema de estadificación TNM del AJCC.

El estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico es el principal factor pronóstico de supervivencia a largo plazo (Tabla 28.4).

El estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico es el principal factor pronóstico de supervivencia a largo plazo.

	M0					
	N0	N1 (1-2)	N2 (3-6)	N3a (7-15)	N3b (≥ 16)	M1 (citología + o metástasis a distancia)
T1a (lámina propia o *muscularis* mucosa) / T1b (submucosa)	IA	IB	IIA	IIB		IV
T2 (muscular propia)	IB	IIA	IIB	IIIA		
T3 (subserosa)	IIA	IIB	IIIA	IIIB		
T4a (serosa, peitoneo visceral)	IIB	IIIA	IIIB	IIIC		
T4b (estructuras adyacentes)	IIIB					

Tx: tumor que no se puede valorar.
T0: no hay evidencia de tumor primario.
Tis: *in situ*. Tumor intraepitelial sin invasión de la lámina propia.
Nx: las adenopatías no pueden ser valoradas.

Gx: grado histológico no valorado.
G1: bien diferenciado.
G2: moderadamente diferenciado.
G3: pobremente diferenciado.
G4: indiferenciado.

Nota: Un tumor puede penetrar la muscular propia con extensión en los ligamentos gastrocólico o gastrohepático, o en el epiplón mayor o menor sin perforación del peritoneo visceral que cubre estas estructuras. En este caso, el tumor se clasificaría como T3. Si hubiera perforación del peritoneo visceral que cubre los ligamentos gástricos o epiplón, el tumor se clasificaría T4.
Número mínimo de ganglios para una correcta estadificacion ≥ 15.

(Clasificación TNM [7.ª ed. AJCC]).

Figura 28.4. *Clasificación TNM.*

TABLA 28.4
SUPERVIVENCIA A 5 AÑOS SOBRE 10.601 ADENOCARCINOMAS RESECADOS

Estadio	*N.º de pacientes*	*Supervivencia a 5 años*
IA	1.194	70,8 %
IB	655	57,4 %
IIA	1.161	45,5 %
IIB	1.195	32,8 %
IIIA	1.031	19,8%
IIIB	1.660	14 %
IIIC	1.053	9,2 %
IV	6.148	4 %

Fuente: SEER (Surveillance Epidemiology and End Results), National Cancer Institute.

BASES DEL TRATAMIENTO. PAPEL DE LA CIRUGÍA

- El cáncer gástrico es una enfermedad susceptible de tratamiento multimodal y, por tanto, debe ser valorado en el contexto de un comité multidisciplinar. La evaluación clínica adecuada, junto con una correcta estadificación clínica inicial, permiten combinar de forma idónea la cirugía con la quimioterapia neoadyuvante o con la radioquimioterapia adyuvante. El objetivo es proporcionar a cada paciente con un tumor gástrico el tratamiento adecuado según los medios disponibles.
- Según la experiencia del equipo, los tumores menores de 2 cm limitados a la mucosa, sin cambios ulcerativos (tipos 0-I y 0-IIa) y bien diferenciados pueden ser candidatos a resección mucosa endoscópica, así como los 0-IIb y 0-IIc menores de 1 cm sin evidencia de invasión linfática o vascular.
- La cirugía es el tratamiento de elección en los estadios precoces de la enfermedad (T0-1 N0), así como en caso de sintomatología obstructiva o hemorrágica dominante.
- El resto de pacientes se benefician de un tratamiento combinado, neoadyuvante o adyuvante.
- La laparoscopia diagnóstica es aconsejable previamente a cualquier tipo de tratamiento neoadyuvante, para descartar metástasis o carcinomatosis ocultas a la TC/PET.
- Algunas neoplasias irresecables en el momento del diagnóstico pueden ser sometidas a quimioterapia de inducción, con o sin radioterapia, previa laparoscopia para descartar carcinomatosis, y ser rescatadas quirúrgicamente con posterioridad.

- Los pacientes con enfermedad diseminada, irresecable o inoperable se pueden beneficiar de cirugía, quimioterapia o radioterapia paliativas según los casos. La quimioterapia paliativa aumenta la supervivencia global y el periodo libre de progresión, así como la calidad de vida de los pacientes, por lo que es el mejor tratamiento, siempre que su situación clínica o analítica lo permita. La radioterapia y la cirugía paliativas no influyen sobre la evolución tumoral, pero puede recurrirse a ellas en casos de obstrucción, hemorragia o dolor.
- La mortalidad posgastrectomía va más ligada a la edad del paciente que al tipo de resección o a la extensión de la linfadenectomía. Por ello, los pacientes mayores de 80 años solo son candidatos a cirugía excepcionalmente, tras una valoración individual que contemple la situación funcional, la comorbilidad asociada, la expectativa de vida y la aplicabilidad de otros tratamientos.
- El soporte nutricional constituye un pilar fundamental en el tratamiento multidisciplinar de los pacientes con cáncer gástrico, debido a las consecuencias derivadas de la propia enfermedad, a las comorbilidades asociadas y a la duración y complejidad de la terapéutica empleada.
- El estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico es el principal factor de supervivencia a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

Calpena R, Lacueva FJ, Oliver I, Caneado P, Pérez F, Costa D, et al. Estado actual del tratamiento multidisciplinario del cáncer gástrico avanzado. Cir Esp. 2003;74:69-76.

Correa P. Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. Rev Colomb Cir. 2011;26:111-7.

Corte Z, Casado MM, Augé JM, Filella X, Escudero JM, Molina V, et al. Marcadores tumorales en neoplasias gástricas. Disponible en: www.jano.es /enero2010

GLOBOCAN. Stomach cancer: Estimated incidence and mortality. OMS; 2012.

Guggenheim DE, Shah MA. Gastric cancer: Epidemiology and risk factors. J Surg Oncol. 2013;107:230-6.

Japanise gastric treatment guidelines 2010. Gastric cancer. 2011;14:113-23.

Pavlidis TE, Pavlidis ET, Sakantamis AK. The role of laparoscopic surgery in gastric cancer. J Minim Access Surg. 2012;8:35-8.

Shah MA, Kelsen DP. Gastric cancer: A primer on the epidemiology and biology of the disease and an overview of the medical management of advanced disease. J Natl Compr Canc Netw. 2010;8:437-47.

Waddell T, Verheij M, Allum W, Cunningham D, Cervantes A, Arnold D. Gastric Cancer: ESMO-ESSO-ESTRO Clinical Pract Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2013;24(Suppl 6):vi57-vi63.

Washington K. 7th Edition of the AJCC Cancer Staging Manual: Stomach. Ann Surg Oncol. 2010;17:3077-9.

• CAPÍTULO 29 •

Cáncer gástrico: tratamiento quirúrgico

E. Eizaguirre Letamendia, S. Larburu Etxaniz,
J. I. Asensio Gallego, L. Martí Miró

Introducción
Operabilidad y resecabilidad
Operabilidad
Resecabilidad
Preparación para la cirugía
Tipos de cirugía y abordaje
Diagnóstica
Cirugía con intencionalidad curativa
Cirugía paliativa
Algoritmo con indicaciones y esquema de tratamiento
Conclusión

INTRODUCCIÓN

Como se ha señalado en el capítulo anterior, la cirugía es el eje del tratamiento curativo del cáncer gástrico, aunque otros procedimientos, como la endoscopia, pueden ser un buen sustituto en casos seleccionados de cáncer gástrico precoz.

La cirugía ha adquirido importancia tanto como elemento diagnóstico como terapéutico y es posible realizarla con seguridad tanto por abordaje abierto (laparotomía) como por abordaje mínimamente invasivo (laparoscopia).

OPERABILIDAD Y RESECABILIDAD

Operabilidad

Los factores de operabilidad están relacionados con la situación general del paciente. Aunque la mejora de las técnicas anestésicas, la introducción de la cirugía mínimamente invasiva y la calidad de los cuidados perioperatorios han sido espectaculares en estos últimos años, la valoración quirúrgica debe adaptarse a cada individuo. La edad media de presentación de la enfermedad es cada vez más alta, pero como factor individual no es una contraindicación para la cirugía.

Dado que la cirugía no está exenta de morbimortalidad, el paciente debe llegar a ella en condiciones óptimas.

Dado que la cirugía no está exenta de morbimortalidad, el paciente debe llegar a ella en óptimas condiciones. Para ello, se realizarán los estudios necesarios (pruebas de función respiratoria, cardiovascular, endocrinológicos, hematológicos, etc.) y las correcciones correspondientes, previos a la cirugía.

Resecabilidad

Los factores de resecabilidad están relacionados con la neoplasia. Dependiendo de su grado de extensión, el cáncer será potencialmente curable o incurable.

Un tumor se considera incurable cuando existe diseminación peritoneal, si hay metástasis a distancia, si la citología es positiva en el líquido ascítico, cuando no hay posibilidad de realizar una resección completa (R0) o infiltra estructuras vecinas, cuando hay afectación de los niveles ganglionares 3 y 4 confirmada por biopsia o muy sugestiva por pruebas de imagen y cuando hay invasión de estructuras vasculares mayores.

Se considera cirugía curativa cuando en la pieza quirúrgica los márgenes tanto macroscópicos como microscópicos son suficientes y negativos (resección R0).

Cuando el tumor es resecable y no existe evidencia de enfermedad a distancia, nuestro objetivo consistirá en realizar una *cirugía curativa* radical con resección en bloque del tumor primario y sus extensiones locorregionales (D2). Consideraremos cirugía curativa cuando en la pieza quirúrgica los márgenes tanto macroscópicos como microscópicos son suficientes y negativos (resección R0). Si la pieza quirúrgica presenta

márgenes microscópicos positivos, la resección se denomina R1, y si queda enfermedad macroscópica residual, la resección se considera R2 y en este caso se trata de una *cirugía paliativa.* La resección R0 y la estadificación pTNM son los dos factores con impacto seguro en el pronóstico del cáncer gástrico.

PREPARACIÓN PARA LA CIRUGÍA

Como sucede en toda la cirugía mayor, antes de realizar una gastrectomía, tendremos en cuenta los siguientes aspectos:

1. *Valoración nutricional preoperatoria.* Es de suma importancia valorar el grado de desnutrición que presenta el paciente con cáncer gástrico antes de someterle a una cirugía mayor. Para ello se utilizan los valores del índice de masa corporal (IMC), colesterol, albúmina, prealbúmina y linfocitos. La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) define el riesgo de desnutrición severa cuando se cumple al menos uno de los siguientes criterios:
   a. Pérdida de peso mayor del 10-15 % en los 6 últimos meses (o mayor del 5 % en 3 meses).
   b. IMC menor de 18,5 kg/m^2.
   c. Albúmina sérica menor de 30 g/dl (sin evidencia de disfunción hepática o renal).

   En pacientes con cáncer gástrico sometidos a cirugía mayor, se recomienda nutrición enteral con inmunonutrientes (arginina, ácidos grasos ω-3, nucleótidos) 5-7 días antes de la intervención quirúrgica, independientemente de su riesgo nutricional. Según las recomendaciones de ESPEN y de ASPEN (Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral), en los pacientes desnutridos debería administrarse suplemento enteral entre 7 y 10 días antes de la intervención quirúrgica, incluso si ello supone retrasar la operación.
2. *Profilaxis antibiótica.* Se recomienda administrar una dosis de amoxicilina-clavulánico 2 g intravenoso en la inducción anestésica o media hora antes de comenzar la cirugía. En caso de que el paciente sea alérgico a la penicilina, el ciprofloxacino 400 mg intravenoso es una opción.
3. *Profilaxis tromboembólica.* Como profilaxis tromboembólica, se recomienda administrar heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica 12 horas antes de la cirugía programada. Además, a los pacientes que van a ser intervenidos por abordaje laparoscópico, se les colocarán medias de compresión antes de iniciar la cirugía.
4. *Pruebas cruzadas*. Aunque ráramente se requiere intraoperatoriamente, se comprobará en la historia clínica la reserva de sangre.
5. *Consentimiento informado.* Es de suma importancia que el paciente conozca la cirugía que se le va a realizar. Por lo tanto, el cirujano debe tener el tiempo suficiente para explicar en qué consiste la cirugía y las

En la preparación para la cirugía se tendrán en cuenta el estado nutricional del paciente, la profilaxis antibiótica y tromboembólica, el ayuno y la certeza de que el paciente ha entendido y ha aceptado la intervención quirúrgica que se le va a realizar.

complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías que puede haber. El cirujano debe responder a todas las dudas que le surjan al paciente y, posteriormente, le entregará el consentimiento informado para que el paciente lo lea y lo firme.

6. *Ayunas*. El paciente deberá cumplir un ayuno para sólidos de 6 horas y para líquidos de 2 horas previas a la cirugía. Por otra parte, en caso de cuadro obstructivo debido a una neoplasia estenosante, se le colocará una sonda nasogástrica la víspera de la cirugía.

TIPOS DE CIRUGÍA Y ABORDAJE

Dependiendo del objetivo de la cirugía y del grado de resecabilidad del tumor, optaremos por los diferentes tipos de cirugía que se mencionan a continuación.

Diagnóstica

La laparoscopia diagnóstica permite una valoración previa del cáncer gástrico que nos sirve para mejorar la estadificación de la enfermedad y planificar el tratamiento más adecuado. Es una técnica óptima en la detección de carcinomatosis y metástasis hepáticas, con una sensibilidad del 83-87 %, una especificidad del 100 % y un rendimiento del 94 %. Aunque la sensibilidad en el diagnóstico de metástasis ganglionares es pobre (50-60 %), determina la resecabilidad tumoral en el 90 % de los casos, lo que permite un ahorro de 21-40 % de laparotomías innecesarias. Se ha convertido, hoy en día, en una herramienta imprescindible en el tratamiento multidisciplinar del cáncer gástrico (Figura 29.1).

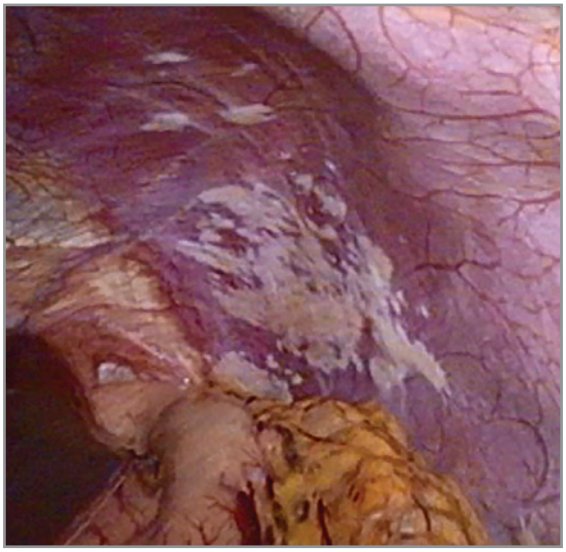


Figura 29.1. *Carcinomatosis peritoneal en paciente diagnosticado de neoplasia de estómago.*

Cirugía de intencionalidad curativa

Indicada en los carcinomas precoces no tratados con endoscopia y en los carcinomas avanzados locorregionalmente pero no diseminados. Debemos considerar los aspectos que se explican en los siguientes epígrafes.

Abordaje

La gastrectomía laparoscópica, en comparación con la cirugía abierta, requiere mayor tiempo quirúrgico y está influenciada por la experiencia del cirujano. Sin embargo, se aprecia menor pérdida de sangre, igual o menor tasa de complicaciones postoperatorias con una morbilidad alrededor del 10 %, una recuperación más rápida de la función intestinal, menor dolor postoperatorio, hospitalización más corta y una mejor función pulmonar por disminución del dolor. También la cirugía robótica ha tenido su protagonismo en la última década, ofreciendo ventajas parecidas a la laparoscopia en el tratamiento del cáncer gástrico. Sin embargo, su elevado coste y dado que las ventajas respecto a la técnica laparoscópica no han sido tan grandes como se esperaba, son pocos los grupos de cirujanos que abogan por esta técnica.

Tratándose, no obstante, de un problema que tardará en dilucidarse, la cirugía debe reunir las mismas características independientemente de la vía con que se trate. La seguridad y los principios oncológicos deben primar sobre el tipo de abordaje.

En el abordaje abierto se realizará una laparotomía media supraumbilical. No obstante, la laparotomía subcostal bilateral es otra opción que puede utilizarse para operar el estómago, sobre todo si el paciente presenta cirugías previas con incisión en la línea media.

En el abordaje por laparoscopia, el cirujano se coloca entre las piernas del paciente, el primer ayudante se coloca a la izquierda de este y el segundo ayudante a su derecha. Tras realizar el neumoperitoneo con la aguja de Veress, se utiliza una cámara con óptica de 30 grados y 3 trócares de 10 mm y 2 trócares de 5 mm (Figura 29.2).

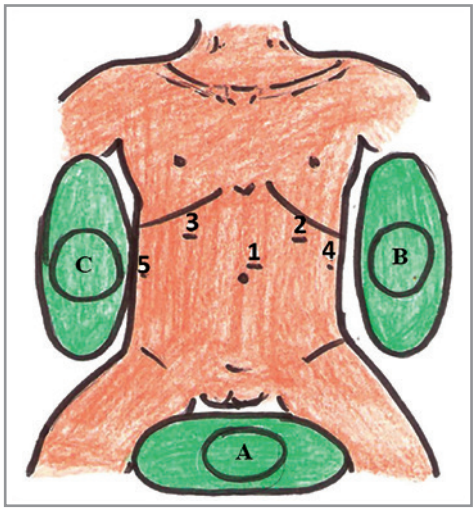


Figura 29.2. *Colocación de los cirujanos y los trócares. A. Cirujano. B. Primer ayudante. C. Segundo ayudante. 1. Trócar de la cámara (10 mm). 2. Trócar de la mano derecha del cirujano (10 mm). 3. Trócar de la mano izquierda del cirujano (10 mm). 4. Trócar de asistencia del primer ayudante (5 mm). 5. Trócar de asistencia del segundo ayudante (5 mm).*

La cirugía debe reunir las mismas características independientemente de la vía con que se trate. La seguridad y los principios oncológicos deben primar sobre el tipo de abordaje.

El primer trócar de 10 mm se coloca a 1 cm a la izquierda de la línea media y supraumbilical, que será el puerto por donde se introducirá la cámara. Los otros 2 trócares de 10 mm se colocan en el borde subcostal, en la línea media axilar izquierda y derecha, respectivamente. Los trócares de 5 mm se colocan en la región subcostal, línea axilar anterior izquierda y derecha, respectivamente.

Una vez en la cavidad abdominal, se descarta enfermedad diseminada y se valora la resecabilidad del tumor.

Tipo de gastrectomía

La amplitud de la gastrectomía viene definida por los márgenes de seguridad. En los de tipo intestinal será de 3-5 cm como mínimo y se ampliará en los difusos a 6-8 cm. Con esta premisa, la mayoría de los tumores antrales, de tipo intestinal, se pueden beneficiar de una gastrectomía subtotal. Los tumores antrales de tipo difuso requerirán una mayor amplitud de márgenes, lo que conllevaría, en ocasiones, una gastrectomía total. Los tumores de cuerpo y *fundus,* tanto intestinales como difusos, serán subsidiarios, en su mayoría, de una gastrectomía total (Figura 29.3).

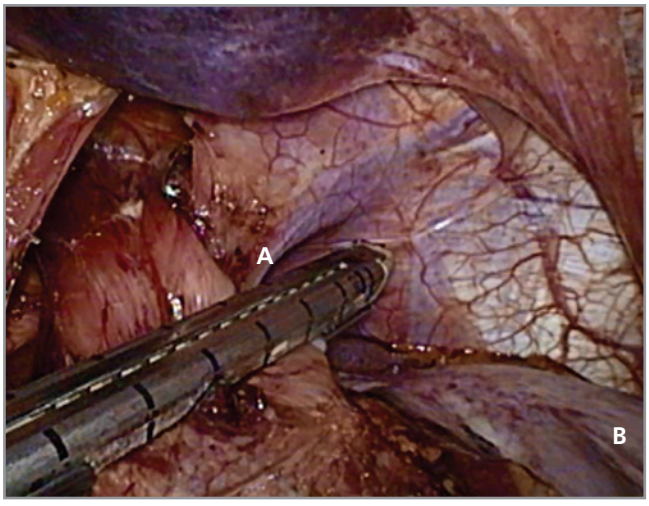


Figura 29.3. *Sección del esófago en la gastrectomía total. A. Esófago. B.* Fundus *gástrico.*

Cuando se trate de un abordaje laparoscópico, la extracción de la pieza se puede realizar por diferentes incisiones. Una de ellas es la incisión de Pfannenstiel. Antes de extraer el estómago resecado de la cavidad abdominal, se ha de proteger la herida y vaciar completamente el neumoperitoneo para evitar posibles implantes tumorales o infección de la misma.

Linfadenectomía

El alcance de la linfadenectomía ha sido fuente de gran debate entre las escuelas occidentales y orientales. Los resultados de recidivas y supervivencia tras la cirugía han sido superiores en las linfadenectomías de nivel 2 (D2), en comparación con las linfadenectomías de nivel 1 (D1).

La linfadenectomía D2 reduce el riesgo de recidiva locorregional a largo plazo, sobre todo en los estadios intermedios de la enfermedad (estadios II y III A), pero, sin embargo, puede aumentar la morbimortalidad operatoria respecto a D1 en pacientes mayores de 70 años o con comorbilidad mayor asociada. Para una correcta estadificación del tumor, el número mínimo de ganglios debe ser mayor o igual que 15. A veces hay que valorar el estado del paciente y reducir la extensión de la linfadenectomía para así disminuir la morbimortalidad.

Según la *Guía japonesa de tratamiento del cáncer gástrico 2010,* la linfadenectomía difiere según el tipo de resección realizada (Tabla 29.1 y figuras 29.4 y 29.5).

TABLA 29.1
LINFADENECTOMÍAS DEPENDIENDO DEL TIPO DE RESECCIÓN GÁSTRICA

Tipo de resección	*Linfadenectomía D0*	*Linfadenectomía D1*	*Linfadenectomía D1+*	*Linfadenetomía D2*
Gastrectomía total	Linfadenectomía < D1	Grupos 1-7	D1 + 8a, 9, 11p	D1+ 8a, 9, 10, 11p, 11d, 12a
Gastrectomía subtotal	Linfadenectomía < D1	Grupos 1, 3, 4sb, 4d,5, 6, 7	D1 + 8a, 9	D1 + 8a, 9, 11p, 12a

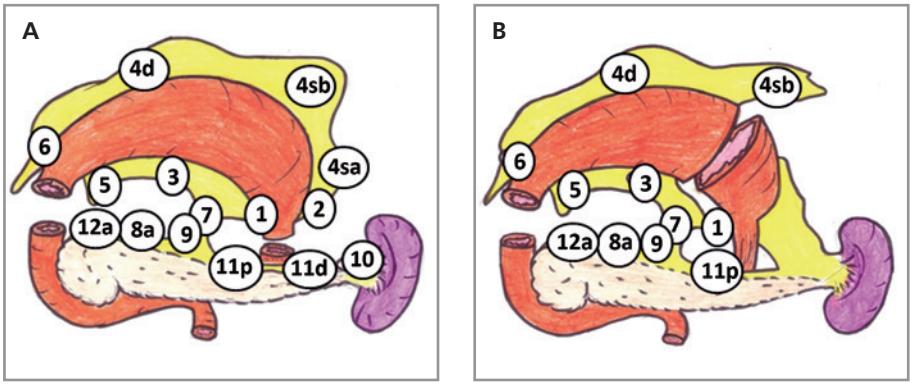


Figura 29.4. *A. Gastrectomía total con linfadenectomía D2. B. Gastrectomía subtotal con linfadenectomía D2.*

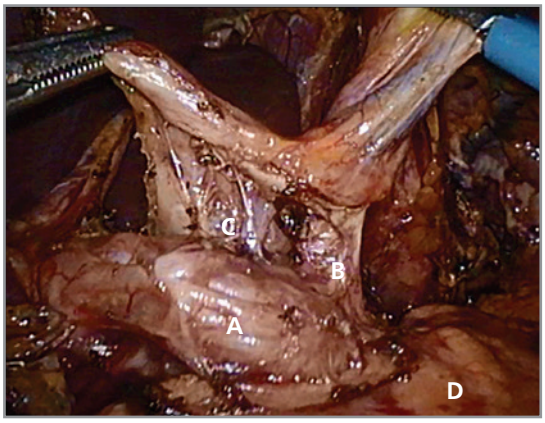


Figura 29.5. *Linfadenectomía D2. A. Arteria hepática común. B. Arteria gástrica izquierda. C. Vena gástrica izquierda. D. Páncreas.*

Resección ampliada

La esplenectomía se considera innecesaria para la mayoría de autores, aunque algunos la contemplan para la correcta realización de una linfadenectomía del hilio esplénico. La omentectomía también se ha cuestionado, pero la mayoría de cirujanos la siguen practicando. La afectación directa del hígado y colon, sin otros signos de invasión tumoral, y siempre que podamos conseguir márgenes de seguridad, no debe inclinarnos hacia la irresecabilidad.

Técnicas de reconstrucción

Se acepta universalmente que la mejor técnica de reconstrucción es la Y de Roux. Consiste en realizar una anastomosis, manual o mecánica, término-lateral, término-terminal o latero-lateral, esofagoyeyunal si se trata de una gastrectomía total o una anastomosis gastroyeyunal en el caso de una gastrectomía subtotal (Figura 29.6).

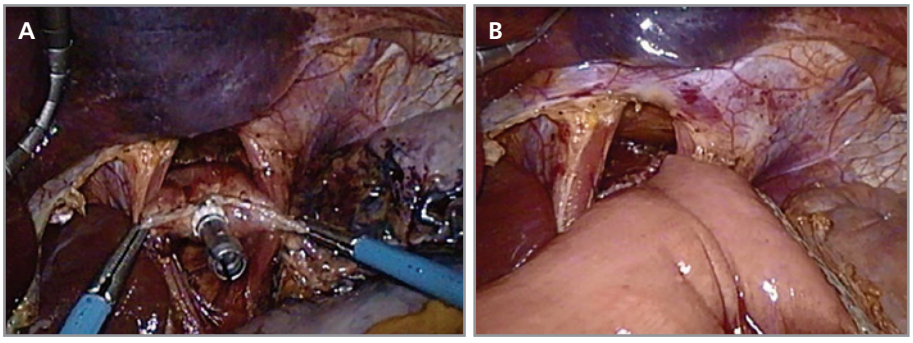


Figura 29.6. *Anastomosis esofagoyeyunal mecánica. A. Colocación del yunque circular en el esófago a través de la cavidad oral. B. Anastomosis esofagoyeyunal término-lateral mecánica.*

Posteriormente se completa con una anastomosis yeyuno-yeyunal para que el asa biliar drene en el asa alimentaria formando el asa común (Figura 29.7). Existen otras formas de reconstrucción del tránsito intestinal tras una gastrectomía, como pueden ser las técnicas de Billroth I y II, pero presentan mayor tasa de reflujo biliar en el postoperatorio.

Se recomienda cerrar el orificio de Petersen y el orificio del meso del pie de asa con sutura irreabsorbible para evitar hernias internas. También es opcional realizar una comprobación de la estanqueidad de la anastomosis esofagoyeyunal o gastroyeyunal con azul de metileno, a través de una sonda nasogástrica. Por último, aunque es motivo de debate, se coloca un drenaje aspirativo perianastomosis esófago o gastroyeyunal, pasando por el muñón duodenal seccionado.

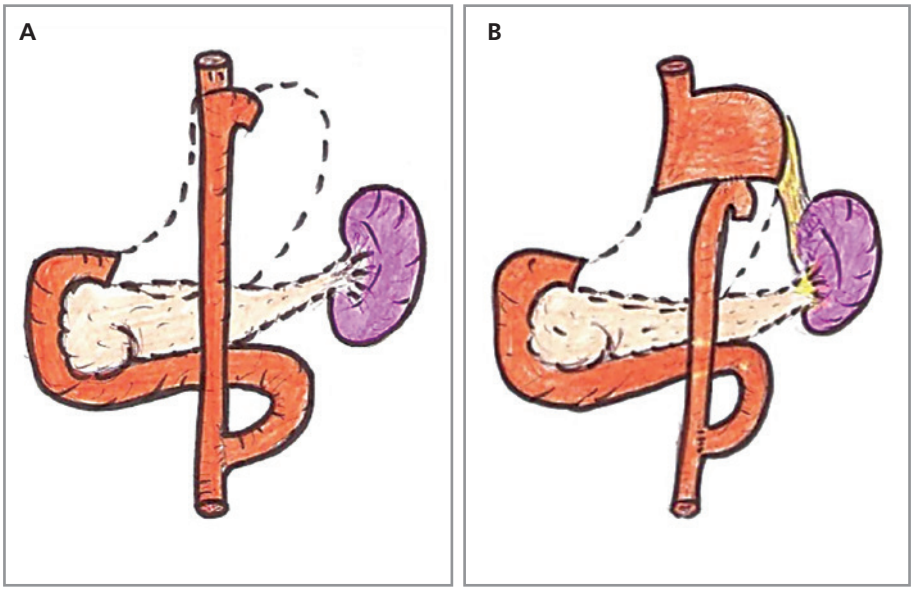


Figura 29.7. *Reconstrucción en Y de Roux tras gastrectomía total y subtotal (A y B), respectivamente.*

Yeyunostomía

La colocación de una yeyunostomía de forma rutinaria no es aconsejable. Sin embargo, puede tener su indicación en pacientes seleccionados, como por ejemplo, aquellos que van a ser tratados con quimiorradioterapia en el postoperatorio o en los que presentan alto riesgo de fuga anastomótica.

Cirugía paliativa

Debemos disponer de un laparoscopio para valorar, en casos de duda, la mejor paliación y evitar la laparotomía exploradora. Si el tumor es resecable es acon-

sejable su extirpación, como es el caso de los tumores sangrantes u obstructivos. Si se considera irresecable, la derivación, en caso de obstrucción, puede ser una buena paliación (por ejemplo, una anastomosis gastroyeyunal). La seguridad en estas cirugías es primordial.

Algoritmo con indicaciones y esquema de tratamiento

En la figura 29.8 se muestran las indicaciones y esquema de tratamiento.

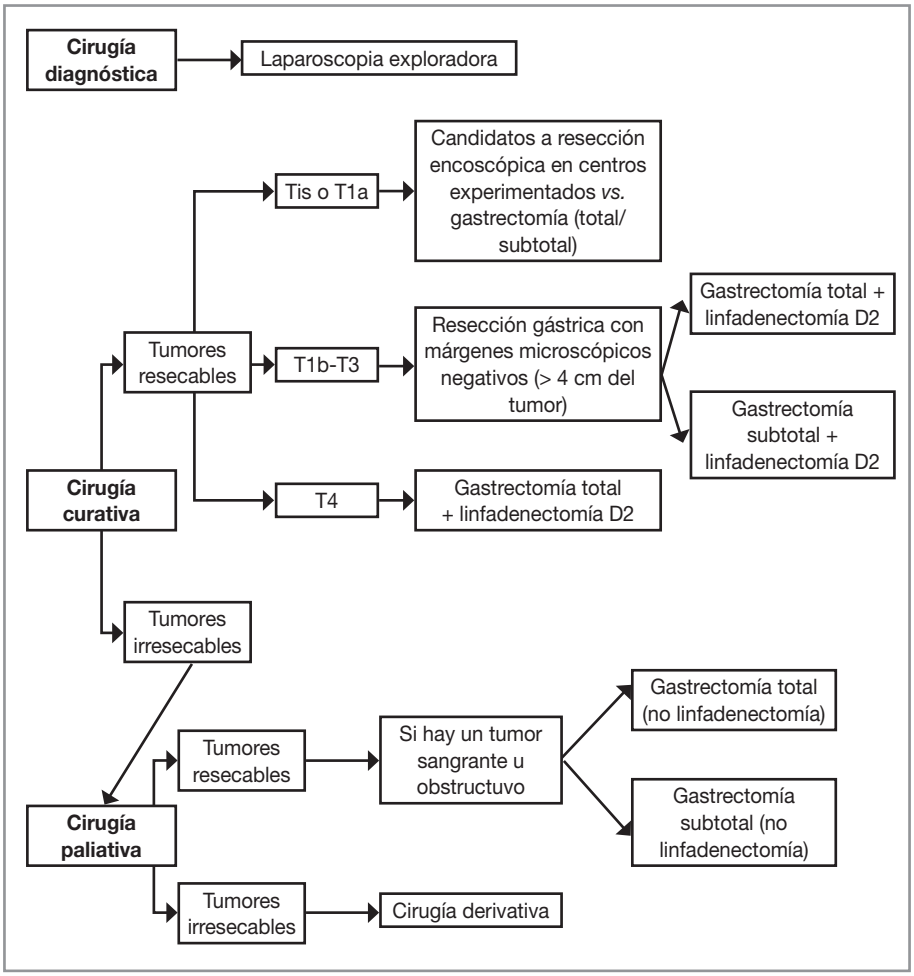


Figura 29.8. *Algoritmo con indicaciones y esquema de tratamiento.*

CONCLUSIÓN

El paciente con tumor gástrico es habitualmente un paciente malnutrido y con anemia. Es primordial que estos déficits sean suplidos preoperatoriamente, a fin de

reducir las complicaciones postoperatorias. Por otra parte, independientemente del abordaje quirúrgico empleado, la cirugía en el cáncer gástrico ha de cumplir con las premisas oncológicas, sin olvidar la máxima seguridad quirúrgica para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

Dulucq JL, Wintriger P, Stabilini C, Solinas L, Perissat J, Mahajna A. Laparoscopic and open gastric resections for malignant lesions. A prospective comparative study. Surg Endosc. 2005;19:933-8.

Feliu X, Besora P, Clavería R, Viñas X, Salazar D, Fernández E. Gastrectomía laparoscópica en el tratamiento del cáncer gástrico. Cir Esp. 2006;79:231-6.

Huscher CG, Mingoli A, Sgarzini G, Sansonetti A, Lirici M, Napolitano C, et al. Videolaparoscopic total and subtotal gastrectomy with extended lynph node dissection for gastric cancer. Am J Surg. 2004;188:728-35.

Japanese gastric treatment guidelines 2010. Gastric cancer. 2011;14:113-23.

National Comprehensive Cancer Network. Version 3.2015.

Sarela Al, Lefkowitz R, Brennan MF, Karpeh MS. Selection of patients with gastric adenocarcinoma for laparoscopic staging. Am J Surg. 2006;191:134-8.

Soetikno R, Kaltenbac T, Yeh R, Gotoda T. Endoscopic mucosal resection for early cancers of the upper gastrointestinal tract. J Clin Oncol. 2005;23:4490-8.

Songun I, Putter H, Kranenbarg EM, Sasako M, van de Velde CJ. Surgical treatment of gastric cancer: 15-year follow-up results of the randomized nationwide Dutch D1D2 trial. Lancet Oncol. 2010;11:439-49.

Tanimura S, Higashino M, Fukunaga Y, Osugi H. Laparoscopic distal gastrectomy with regional lymph node dissection for gastric cancer. Surg Endosc. 2003;17:758-62.

• CAPÍTULO 30 •

Cáncer gástrico: aportación de la radioterapia y quimioterapia

V. Arrazubi Arrula, I. Díez del Val, J. A. Arresti Sánchez, I. Reta Mediavilla, M. P. Martínez de Prado

Introducción
Selección de pacientes
Tratamiento adyuvante
Tratamiento perioperatorio
Tratamiento neoadyuvante
Tratamiento paliativo
Recomendaciones de tratamiento
Perspectivas de futuro

INTRODUCCIÓN

Pese a que la cirugía es el único tratamiento curativo del adenocarcinoma gástrico, las tasas de recidiva tras una resección oncológica óptima siguen siendo altas: entre un 30 % en el estadio I y el 80 % en el estadio III. Esto implica una mortalidad de más del 70 % a 5 años en la enfermedad localmente avanzada. El tratamiento complementario quimioterápico o/y radioterápico busca disminuir la tasa de recidivas en los siguientes años y aumentar así la supervivencia global de los pacientes. Distintos esquemas de quimioterapia (QT) o quimiorradioterapia (QTRT) han demostrado cumplir estos objetivos y han de ser considerados tratamientos estándar. A continuación se detallan las estrategias de tratamiento oncológico recomendado y se perfilan los nuevos enfoques tanto clínicos como moleculares que marcarán la práctica clínica en los próximos años.

El tratamiento oncológico complementario ha demostrado disminuir la tasa de recidivas y aumentar la supervivencia global tras una cirugía oncológica en adenocarcinoma gástrico y de la unión gastroesofágica.

SELECCIÓN DE PACIENTES

La enfermedad etiquetada como adenocarcinoma gástrico comprende un heterogéneo grupo de enfermedades con diferentes factores de riesgo y con distinto pronóstico. También la probabilidad de control de la enfermedad con los tratamientos disponibles es variable.

En primer lugar, cabría destacar que el adenocarcinoma gástrico y el de la unión gastroesofágica son dos entidades diferentes tanto desde el punto de vista clínico como molecular. También la clasificación histológica, fundamentalmente la de Lauren que distingue el tipo difuso frente al intestinal, marca una diferente entidad clínica. Desde el punto de vista molecular, diferentes características individuales y firmas génicas han intentado establecer una clasificación o definir un pronóstico. Sin embargo, los datos publicados a nivel molecular, en general, no son consistentes y resultan limitados, por lo que es necesario mayor nivel de evidencia hasta su implementación clínica. Una excepción a este hecho es la sobreexpresión del receptor 2 del *epidermal growth factor* (EGFR2 o HER2), cuya determinación forma parte de la práctica clínica diaria, ya que define la probabilidad de respuesta a fármacos diana contra este receptor.

El adenocarcinoma gástrico es una enfermedad heterogénea en la que pueden distinguirse diferentes subgrupos desde el punto de vista epidemiológico, anatómico, histológico o molecular.

Por último, el área geográfica es una característica relevante. Del global de los tumores diagnosticados en el mundo, dos tercios se localizan en Asia. El pronóstico y la probabilidad de respuesta a tratamientos difieren hasta el punto de que ensayos positivos en Asia no se han reproducido en Occidente. Así, los estándares tanto de diagnóstico como de manejo terapéutico son diferentes en cada área. El motivo por el que esto sucede está abierto al debate.

Sin embargo, los ensayos que han establecido los estándares de tratamiento han distinguido escasamente estos distintos subgrupos, por lo que es difícil obtener conclusiones robustas aplicables a características concretas.

TRATAMIENTO ADYUVANTE

Administrar QT o QTRT tras la cirugía, lo que se denomina "tratamiento adyuvante", pretende, de un modo teórico, tratar las micrometástasis, la diseminación linfohematógena y la zona quirúrgica. De este modo, tanto en este como en otros tumores, se ha demostrado que la tasa de recidivas en los siguientes años disminuye y la supervivencia final de los pacientes aumenta (Tablas 30.1 y 30.2).

El ensayo INT-0116 de MacDonald, publicado por el intergrupo americano SWOG en 2001, ha estandarizado esta estrategia y ha establecido el esquema que se ha de utilizar: radioterapia sobre el lecho tumoral y las cadenas ganglionares regionales (45 Gy) y QT con 5-fluorouracilo + leucovorin antes, durante y después de la radioterapia. Se incluyeron 556 pacientes con adenocarcinoma gástrico o de la unión gastroesofágica intervenidos con estadios IB-IV (M0). Se comparó la efectividad de cirugía sola frente a cirugía seguida de QTRT. El grupo de estudio (cirugía más QTRT) obtuvo una mejor supervivencia global (HR *[hazard ratio]* = 1,35; p = 0,005) y mayor tiempo libre de enfermedad (HR = 1,52; p < 0,001). La mediana de supervivencia fue de 27 meses en el grupo de cirugía frente a 36 meses en el de tratamiento combinado, con un porcentaje de pacientes vivos a 3 años de 41 % *versus* 50 %, respectivamente. Los resultados han sido consistentes en el seguimiento a 10 años, con una mejora mantenida en la supervivencia. Es, por tanto, una de las opciones de tratamiento consideradas estándar actualmente y es ampliamente utilizada, especialmente en EE. UU. Sin embargo, este ensayo ha suscitado críticas que han sido motivo de controversia desde su publicación. La principal de ellas es que la cirugía a la que fueron sometidos los pacientes fue subóptima en un alto porcentaje de casos. Únicamente en un 10 % de los pacientes se había realizado una linfadenectomía D2, en un 36 % se había realizado una linfadenectomía D1 y hasta en el 54 % de los pacientes la linfadenectomía era inferior a D1. Se postula que un efecto de este tratamiento podría ser paliar una cirugía que en muchos casos fue subóptima. La otra gran crítica de este estudio es que únicamente el 64 % de los pacientes logra completar el tratamiento. La razón de la discontinuación es, en la mayoría de los casos, la toxicidad. Se registra un 41 % de toxicidad de grado 3 (grave), un 32 % de grado 4 (muy grave) y un 1 % de mortalidad (grado 5).

El ensayo CALGB 80101 ha comparado el esquema MacDonald con uno similar, pero con quimioterapia intensiva (combinación con epirubicina, cisplatino y 5-fluorouracilo), antes y después de la radioterapia. Sin embargo, la supervivencia global a 3 años no mostró diferencias entre ambos grupos.

En cuanto al uso de tratamiento quimioterápico adyuvante, sin radioterapia, hay que señalar que los resultados de los estudios no han sido coincidentes en Asia y en Occidente. El motivo por el que esto ocurre no es claro y puede deberse tanto a factores biológicos y epidemiológicos como clínicos. Así, el ensayo ACTS-GC para

TABLA 30.1
PRINCIPALES ESTUDIOS EN FASE III EN ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

Estudio	*Estrategia*	*Zona geográfica*	*Año*	*Ramas*	*Cirugía*	*Esquema*	*Pacientes*	*Supervivencia global*	*p*
INT 0116	Adyuvante	EE. UU.	2001	CIR-QTRT *vs.* CIR	10 % D2	5FU/RT	281 275	50 % a 3 años 41 % a 3 años	0,005
CALGB 80101	Adyuvante	EE. UU.	2011	CIR-QTRT *vs.* CIR-QTRT		ECF/5FU RT 5FU/RT	266 280	52 % a 3 años 50 % a 3 años	0,8
ACTS-GC	Adyuvante	Japón	2007	CIR-QT *vs.* CIR	D2	S1 oral	529 530	72 % a 5 años 61 % a 5 años	sig
CLASSIC	Adyuvante	Corea del Sur	2012	CIR-QT *vs.* CIR	D2	XELOX	520 515	83 % a 3 años 78 % a 3 años	0,049
ARTIST	Adyuvante	Corea del Sur	2012	CIR-QTRT *vs.* CIR-QT	D2	CDDP-capecitabina	230 228	74 % a 3 años* 78 % a 3 años*	0,08
MAGIC	Perioperatoria	Reino Unido	2006	QT-CIR-QT *vs.* CIR	43 % D2	ECF	250 253	36 % a 5 años 25 % a 5 años	< 0,001
ACCORD07/ FFCD	Perioperatoria	Francia	2011	QT-CIR-QT *vs.* CIR	D2 recomendado	CDDP-5FU	113 111	38 % a 5 años 24 % a 5 años	0,003

CDDP: cisplatino; CIR: cirugía; 5FU:5-fluorouracilo; ECF: epirubicina, cisplatino, 5-fluorouracilo; QT: quimioterapia; RT: radioterapia; XELOX: oxaliplatino, capecitabina.
**Supervivencia libre de enfermedad.*

TABLA 30.2
PRINCIPALES ESTUDIOS DE FASE III EN MARCHA

Estudio	*Estrategia*	*Zona geográfica*	*N.º de registro*	*Rama estándar*	*Rama experimental*	*n*
CRITICS	Perioperatoria	Países Bajos	NCT00407186	ECC perioperatoria	ECC-CIR-RT CC	788
TOPGEAR	Neoadyuvante	Europa	NCT01924819	ECF perioperatoria	ECF-RT 5FU-CIR-ECF	752
ARTIST II	Adyuvante	Corea del Sur	NCT01761461	CIR-S1	Rama 2: SOX Rama 3: SOX-RT S1	1.000

CC: cisplatino, capecitabina; ECC: epirubicina, cisplatino, capecitabina: ECF: epirubicina, cisplatino, 5 fluorouracilo; SOX: S1, oxaliplatino; 5FU: 5 fluorouracilo;

adenocarcinomas gástricos en estadios II-III, que comparó en Asia la efectividad de la cirugía (con linfadenectomía D2) con o sin S-1 (profármaco de 5-fluorouracilo), demostró mejor supervivencia a 3 y 5 años para el brazo de QT. También el ensayo CLASSIC obtuvo resultados positivos al comparar oxaliplatino + 5-fluorouracilo adyuvante frente a cirugía sola. Sin embargo, en Occidente estos resultados contundentes no se han podido reproducir y los metaanálisis publicados muestran resultados discretos y poco consistentes. De esta manera, el uso de QT adyuvante es un estándar en países asiáticos, pero raramente utilizado en Occidente.

Con el objetivo de comparar la QTRT adyuvante con la QT adyuvante se planteó el estudio ARTIST. Tras cirugía y linfadenectomía D2 se randomizó a los pacientes a recibir QTRT (con cisplatino-capecitabina) o QT sola (cisplatino-capecitabina). Tras 7 años de seguimiento la supervivencia global y libre de enfermedad ha sido similar para los dos grupos. Los autores de este ensayo sugieren, por tanto, que no habría beneficio al añadir radioterapia a la QT adyuvante en los pacientes operados con linfadenectomía D2, aunque, una vez más, el hecho de que este estudio se haya realizado en población asiática hace que esta conclusión no sea extrapolable a la población occidental. Dentro de este estudio, se apunta a que el subgrupo con ganglios positivos sí podría tener un beneficio al añadir RT, con lo que se ha puesto en marcha el estudio ARTIST II con el mismo diseño pero para pacientes con ganglios afectados.

La QTRT adyuvante con 5-FU + RT (esquema MacDonald) es un estándar en Occidente. Sin embargo, en Asia el estándar es QT adyuvante.

TRATAMIENTO PERIOPERATORIO

Iniciar el tratamiento multidisciplinar con quimioterapia sistémica tiene las teóricas ventajas de tratar de forma precoz las micrometástasis a distancia que eventualmente pudieran existir, aumentar la tasa de resecciones oncológicas completas (R0), permitir una mejor tolerancia al tratamiento y aumentar así la tasa de cum-

plimiento. Además, es un escenario ideal para testar la eficacia de los tratamientos y de nuevos agentes potenciales, ya que tras administrarlos es posible el examen patológico en la pieza quirúrgica.

Sobre estas premisas se plantea el tratamiento quimioterápico perioperatorio, administrado antes y después de la cirugía. Dos son los ensayos que han validado esta estrategia, ambos desarrollados en Occidente. El estudio MAGIC, publicado por Cunningham, incluyó a 503 pacientes diagnosticados de adenocarcinoma gástrico, de la unión gastroesofágica o de esófago inferior de estadios II-IV (M0). Fueron randomizados a recibir únicamente cirugía o QT perioperatoria con epirubicina, cisplatino y 5-fluorouracilo, 3 ciclos previos y 3 ciclos posteriores a la intervención. Se demostró superioridad en supervivencia global y libre de enfermedad para la rama de tratamiento combinado, siendo la supervivencia a 5 años del 36 % para la rama experimental y del 23 % para la cirugía sola (HR = 0,75; p = 0,009). El cumplimiento del tratamiento fue excelente en su administración preoperatoria (96 %) y disminuyó hasta el 45 % en la etapa postoperatoria.

El segundo de los ensayos, el FNLCC/FFCD 9703, estudió el mismo planteamiento incluyendo a 224 pacientes con adenocarcinoma de la unión gastroesofágica o de esófago inferior. En este caso los quimioterápicos empleados fueron únicamente cisplatino y 5-fluorouracilo. Nuevamente se cumplieron los objetivos de mejoría de la supervivencia para el tratamiento experimental (38 % *vs.* 24 % a 5 años; HR = 0,69; p = 0,02). Además, la tasa de resecciones completas fue también mayor en el brazo de quimioterapia (84 % *vs.* 74 %; p = 0,04).

Un metaanálisis posterior corrobora el valor de la QT perioperatoria en términos de beneficio en supervivencia global, supervivencia libre de enfermedad y resecciones R0 sin aumentar la morbimortalidad postoperatoria y con una toxicidad que se describe como aceptable. De esta manera, el tratamiento quimioterápico perioperatorio se considera un estándar para este grupo de pacientes y es usado ampliamente en todo el mundo, especialmente en Europa, que es donde los dos ensayos pivotales se desarrollaron. Las principales cuestiones abiertas que plantean estos estudios son la falta de uniformidad del tratamiento quimioterápico empleado (con epirubicina o sin ella) o el valor de la parte postoperatoria de la QT, ya que en un alto porcentaje de pacientes no se consigue terminar los ciclos.

La QT perioperatoria, 3 ciclos antes y 3 después de la cirugía, es un tratamiento estándar en el adenocarcinoma gástrico y de la unión esofagogástrica, a partir de un T2 o N+.

Dos ensayos en fase III se han diseñado para evaluar la radioterapia añadida a la QT perioperatoria. Son el estudio CRITICS, que en la rama experimental introduce la QTRT tras la QT neoadyuvante y la cirugía, y el estudio TOPGEAR, que lo hace antes de la cirugía. Los resultados de ambos estudios proporcionarán más datos acerca de la secuencia óptima de los tratamientos complementarios.

Nuevos agentes dirigidos a diana han sido ensayados dentro de la estrategia de QT perioperatoria. Trastuzumab es un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico EGFR-2 que sobrexpresan algunos tumores. Basándose en su eficacia en la enfermedad metastásica, dos ensayos de fase II han testado la combinación de QT y trastuzumab con unos resultados prometedores en cuanto a tasas de respuesta patológica.

Son necesarios estudios de fase III y datos de supervivencia global para establecer este tratamiento como estándar de uso. Por otra parte, la intervención sobre el proceso angiogénico tumoral también ha sido explorada con la combinación de bevacizumab (un anticuerpo monoclonal antivascular *endotelial growth factor*, VEGF) y QT; en este caso, los resultados de un estudio de fase III no demostraron beneficio, con lo que no supone un campo de desarrollo en este tumor.

TRATAMIENTO NEOADYUVANTE

La QT neoadyuvante fue ensayada en el estudio de la EORTC 40954 en pacientes con adenocarcinoma gástrico o de la unión gastroesofágica. Pese a obtener una mayor tasa de resecciones R0 en los pacientes que habían recibido QT, la supervivencia global fue igual en ambos grupos. Distintos metaanálisis han obtenido resultados poco consistentes en cuanto al beneficio de la QT neoadyuvante, y se sugiere que el grupo que se beneficiaría sería el de tumores de la unión esofagogástrica.

La QTRT neoadyuvante es un estándar para los tumores de esófago y de la unión gastroesofágica tras la publicación del estudio CROSS. El tratamiento experimental ensayado fue de carboplatino y taxol semanales durante el periodo de radioterapia (41,4 Gy). Este tratamiento mostró mejores resultados en supervivencia global frente a cirugía sola (HR = 0,657; p = 0,003) con una mediana de 24 meses para el grupo de cirugía frente a 50 meses en el de tratamiento multidisciplinar. La tasa de cirugía R0 fue mayor en la rama de tratamiento combinado y, tras la QTRT, se obtuvo un 30 % de respuestas patológicas completas. El metaanálisis publicado por Sjoquist confirma este resultado. Se recomienda, por tanto, para el adenocarcinoma de la unión esofagogástrica.

El ensayo POET trató de comparar QT frente a QTRT preoperatoria en pacientes con tumores de la unión esofagogástrica. Los pacientes tratados con QTRT obtuvieron una mayor tasa de respuestas patológicas completas, lo que, sin embargo, no se tradujo en un beneficio en la supervivencia global.

El adenocarcinoma de la unión esofagogástrica puede abordarse mediante QTRT neoadyuvante seguido de cirugía oncológica.

TRATAMIENTO PALIATIVO

En el adenocarcinoma gástrico o de la unión esofagogástrica recidivado o metastásico la quimioterapia aumenta la supervivencia global y mejora la calidad de vida; este es el objetivo paliativo del tratamiento quimioterápico en la enfermedad avanzada.

Desde los estudios publicados en los años noventa, las combinaciones de fluoropirimidinas y platino son el estándar en la primera línea. Añadir epirubicina o docetaxel administrando un triplete de fármacos obtiene un beneficio adicional si se valoran cuidadosamente los riesgos potenciales en cada paciente. También la combinación de irinotecán y 5-fluorouracilo es planteable en primera línea según los resultados de dos estudios de fase III randomizados.

En la enfermedad avanzada la quimioterapia mejora la supervivencia y la calidad de vida.

En los tumores que sobreexpresan el receptor 2 del *epidermal growth factor* (HER2), añadir el anticuerpo monoclonal específico dirigido contra él, trastuzumab, impacta en la supervivencia global. El estudio TOGA estandarizó este tratamiento al comparar QT frente a QT + trastuzumab. Se observa, además, en este grupo de pacientes así tratados un porcentaje de pacientes con supervivencias largas y no documentadas antes en el adenocarcinoma gástrico avanzado.

Tras el fallo al tratamiento quimioterápico de primera línea, administrar una segunda línea con taxanos o irinotecán también ha demostrado mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes. Además, dos estudios recientes de fase III han implementado las opciones terapéuticas en esta situación clínica al demostrar la eficacia de ramucirumab (un anticuerpo monoclonal antirreceptor 2 del vascular *endotelial growth factor,* VEGFR2) en monoterapia o combinado con quimioterapia.

Otras medidas que han de valorarse en la enfermedad avanzada son la radioterapia paliativa con objetivo antiálgico o hemostásico (casos de metástasis óseas dolorosas o sangrado del tumor primario, por ejemplo) o la colocación de prótesis endoscópicas en tumores estenosantes.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO

Basándonos en la evidencia actual disponible, un algoritmo de tratamiento aceptado por la mayoría de autores es la quimioterapia perioperatoria como estándar de tratamiento de intencionalidad curativa en pacientes con una estadificación clínica de T2 o cualquier T con N(+), con 3 ciclos de epirubicina-oxaliplatino-capecitabina antes y otros tantos después de la gastrectomía con linfadenectomía D2. La QTRT se reserva para pacientes con cirugía inicial por estenosis o hemorragia, o en casos de infraestadificación preoperatoria, así como en resecciones R1 (Figura 30.1).

PERSPECTIVAS DE FUTURO

Conseguir un tratamiento óptimo para el cáncer gástrico sigue siendo un reto. En el campo del tratamiento oncológico complementario es necesario definir la secuencia de los distintos tratamientos y desarrollar mejores fármacos. Para ello, individualizar subgrupos de distinto pronóstico y susceptibilidad a los tratamientos será fundamental. De esta manera, los ensayos clínicos lograrán perfilar tratamientos ajustados y con mejores resultados.

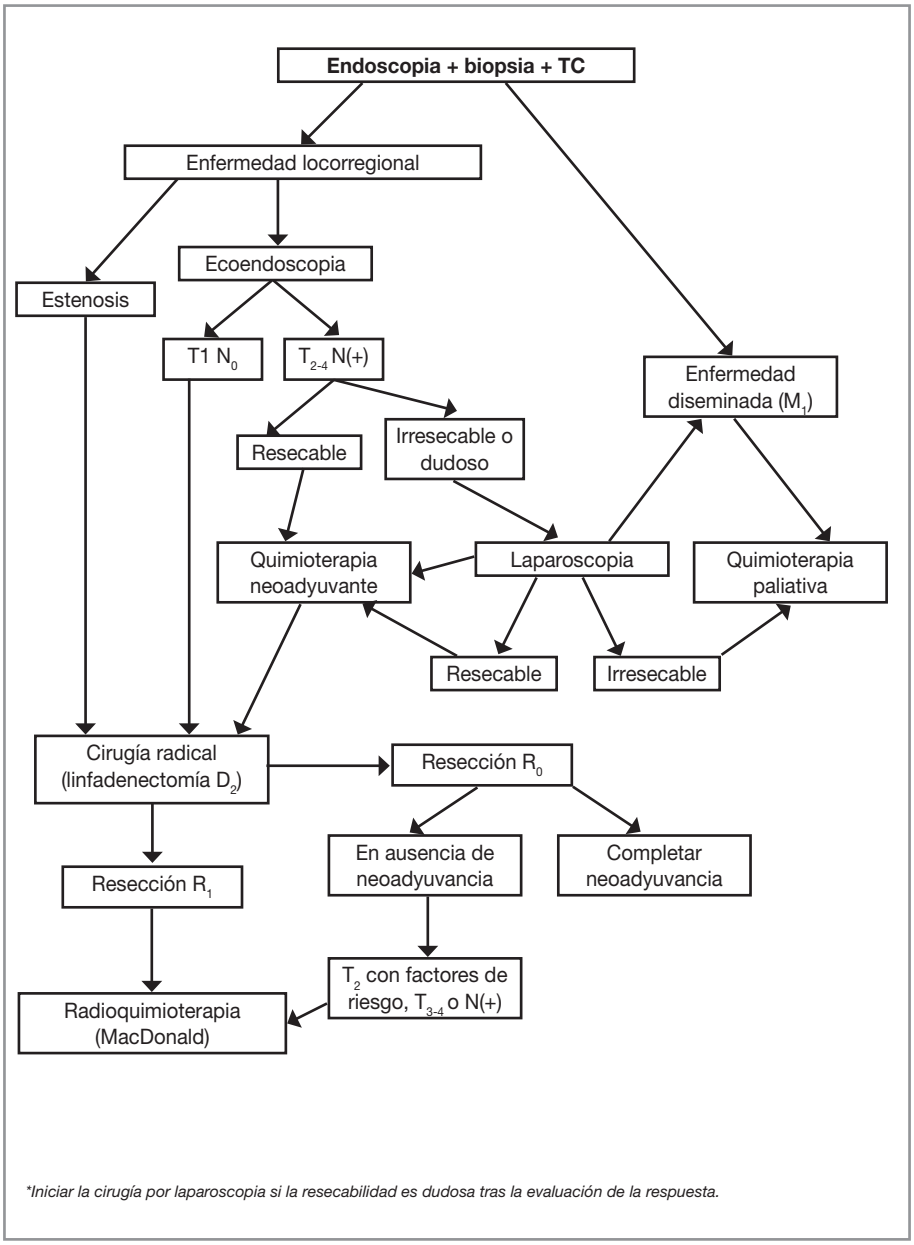


Figura 30.1. *Algoritmo de tratamiento del cáncer de estómago.*

BIBLIOGRAFÍA

Bang YJ, Van Cutsem E, Feyereislova A, Chung HC, Shen L, Sawaki, et al. Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2010;376:687-97.

Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, Thompson JN, Van de Velde CJH, Nicolson M, et al. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. N Engl J Med. 2006;355:11-20.

Fuchs CS, Tepper JE, Niedzwiecki D, Hollis D, Mamon HJ, Swanson R. Postoperative adjuvant chemoradiation for gastric or gastroesophageal junction (GEJ) adenocarcinoma using epirubicin, cisplatin, and infusional (CI) 5-FU (ECF) before and after CI 5-FU and radiotherapy (CRT) compared with bolus 5-FU/LV before and after CR [Internet]. ASCO Annual Meeting. 2011. Available from: http://meetinglibrary.asco.org/content/82318-102

Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, Hundahl SA, Estes NC, Stemmermann GN, et al. Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. N Engl J Med. 2001;345:725-30.

Noh SH, Park SR, Yang H-K, Chung HC, Chung IJ, Kim SW, et al. Adjuvant capecitabine plus oxaliplatin for gastric cancer after D2 gastrectomy (CLASSIC): 5-year follow-up of an open-label, randomised phase 3 trial. Lancet Oncol. 2014;15:1389-96.

Park SH, Sohn TS, Lee J, Lim DH, Hong ME, Kim KM, et al. Phase III trial to compare adjuvant chemotherapy with capecitabine and cisplatin versus concurrent chemoradiotherapy in gastric cancer: Final report of the adjuvant chemoradiotherapy in stomach tumors trial, including survival and subset analyses. J Clin Oncol. 2015;33:3130-6.

Sakuramoto S, Sasako M, Yamaguchi T, Kinoshita T, Fujii M, Nashimoto A, et al. Adjuvant chemotherapy for gastric cancer with S-1, an oral fluoropyrimidine. N Engl J Med. 2007;357:1810-20.

Sjoquist KM, Burmeister BH, Smithers BM, Zalcberg JR, Simes RJ, Barbour A, et al. Survival after neoadjuvant chemotherapy or chemoradiotherapy for resectableoesophageal carcinoma: an updated meta-analysis. Lancet Oncol. 2011;12:68192.

Van Hagen P, Hulshof MCCM, van Lanschot JJB, Steyerberg EW, van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BPL, et al. Preoperative chemoradiotherapy for esophageal or junctional cancer. N Engl J Med. 2012;366:2074-84.

Ychou M, Boige V, Pignon JP, Conroy T, Bouché O, Lebreton G, et al. Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectablegastroesophageal adenocarcinoma: an FNCLCC and FFCD multicenter phase III trial. J Clin Oncol. 2011;29:171521.

• CAPÍTULO 31 •

Cáncer gástrico: prevención y tratamiento de la enfermedad peritoneal

G. Ortega Pérez, S. González Moreno, Ó. Alonso Casado

Introducción
Conceptos básicos
Indicaciones y condiciones de aplicación
Abordaje radical de la carcinomatosis peritoneal mediante citorreducción y quimioterapia intraperitoneal
Quimioprofilaxis de la afectación peritoneal en pacientes con riesgo elevado
Quimioterapia intraperitoneal paliativa
Resumen

INTRODUCCIÓN

Las guías de práctica clínica actuales recomiendan una actitud paliativa ante un tumor gástrico resecable con citología peritoneal positiva o carcinomatosis peritoneal establecida. Sin embargo, no hay pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen gástrico que sobrevivan 5 años solo con tratamiento sistémico.

Mientras que en pacientes con cáncer gástrico localmente avanzado la combinación de quimioterapia perioperatoria y cirugía radical consigue mejorar la supervivencia, en los pacientes metastásicos el pronóstico sigue siendo infausto. Por otro lado, el riesgo de recaída locorregional es muy elevado y hasta un 50 % de los pacientes inicialmente tratados con intención curativa recidivan en el peritoneo.

En los últimos años se han publicado numerosos trabajos que confirman el beneficio de la quimioterapia intraperitoneal en el tratamiento del cáncer gástrico avanzado sin carcinomatosis peritoneal establecida al diagnóstico y con ella, así como en la prevención de la recaída locorregional tras tratamiento con intención curativa.

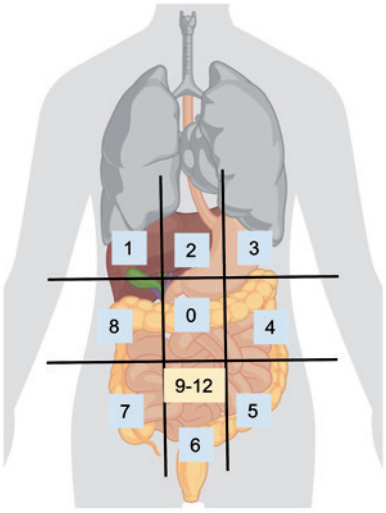
Con esta perspectiva en mente, es preciso aceptar que toda mejora en los resultados terapéuticos en cáncer gástrico ha de pasar por el diseño de tratamientos eficaces dirigidos contra el componente peritoneal de la enfermedad. Se debe por tanto fomentar la puesta en marcha de estudios que exploren un abordaje multimodal con intención curativa, que incluyan el uso de quimioterapia intraperitoneal.

CONCEPTOS BÁSICOS

Entendemos por cirugía citorreductora la intervención quirúrgica con intención curativa que persigue eliminar toda la enfermedad peritoneal macroscópica mediante procedimientos de peritonectomía, resecciones viscerales y electroevaporación de implantes tumorales. El alcance de la citorreducción (CC, *completeness of citoreduction score)* junto con la extensión inicial de la enfermedad en el peritoneo (PCI, *peritoneal cancer index)* son los principales factores con valor pronóstico en la carcinomatosis peritoneal.

La citorreducción completa se define como residuo tumoral microscópico (CC-0) o menor de 2,5 mm (CC-1) tras la intervención. El índice de carcinomatosis peritoneal (PCI) es una estimación cuantitativa del volumen de enfermedad peritoneal. Se obtiene de la combinación de dos parámetros: el tamaño de los implantes tumorales y su distribución en la cavidad peritoneal, que arbitrariamente se divide en trece regiones. El valor del PCI varía entre 0 y 39 (Figura 31.1).

La quimioterapia intraperitoneal perioperatoria se considera parte inseparable del abordaje radical de la enfermedad peritoneal. Consiste en la administración de uno o más agentes quimioterápicos en la cavidad abdominal. Según el momento de la administración, se puede hablar de quimioterapia intraperitoneal preoperatoria, intraoperatoria o postoperatoria. La administración intraoperatoria se realiza una vez extirpada toda la enfermedad y tiene por objeto erradicar el residuo tumoral microscópico o macroscópico < 2,5 mm que puede persistir tras la cirugía. Habitualmente se realiza en condiciones de hipertermia (41-43 ^{o}C), dado que el calor por sí mismo tiene efecto citotóxico, pero además potencia el efecto de determi-



Regiones	Tamaño implante*
0 Central	……
1 Superior derecha	……
2 Epigastrio	……
3 Superior izquierda	……
4 Flanco izquierdo	……
5 Inferior izquierda	……
6 Pelvis	……
7 Inferior derecha	……
8 Flanco derecho	……
9 Yeyuno proximal	……
10 Yeyuno distal	……
11 Íleon proximal	……
12 Íleon distal	……

PCI = ……

Tamaño implante*

LS 0 No hay tumor visible
LS 1 Hasta 0,5 cm
LS 2 Hasta 5 cm
LS 3 Mayor de 5 cm o lesiones confluentes

Figura 31.1. *Índice de carcinomatosis peritoneal. Estimación cuantitativa del volumen y distribución de la enfermedad peritoneal.*

nados fármaco al aumentar su penetración en el tejido tumoral. Por consenso, esta forma de administración se denomina HIPEC *(Hyperthermic Intra Peritoneal Chemotherapy)*. La duración de la perfusión varía según los diferentes protocolos de tratamiento, entre 30 y 90 minutos. La administración de la quimioterapia en el quirófano, inmediatamente después de la cirugía, permite una distribución homogénea del fármaco y el calor por toda la superficie peritoneal, antes de que se formen adherencias que dificulten este proceso. La quimioterapia intraperitoneal preoperatoria y postoperatoria se administra en condiciones de normotermia a través de drenajes intraabdominales colocados a tal efecto.

Existen diferentes protocolos de tratamiento que utilizan distintos agentes a diferentes dosis y concentraciones. Todos ellos tienen en común la utilización de quimioterápicos con actividad probada frente al tumor, de elevado peso molecular y con una AUC (área bajo la curva) favorable para la disponibilidad intraperitoneal frente a la sistémica. La ventaja farmacocinética asociada a la administración intraperitoneal de la quimioterapia permite una intensificación regional del efecto terapéutico, a la vez que se reduce la toxicidad sistémica. Esto permite utilizar los fármacos a dosis mayores de las utilizadas habitualmente por vía sistémica.

En los últimos años se ha desarrollado una nueva modalidad de administración de quimioterapia conocida como "quimioterapia bidireccional". Consiste en la administración concomitante de quimioterapia por vía intraperitoneal y sistémica, de manera que la diana tumoral se ataca simultáneamente desde dos frentes: el lecho capilar subperitoneal y la superficie serosa peritoneal. La quimioterapia bidireccional neoadyuvante, conocida como NIPS *(Neoadjuvant Intra Peritoneal and Systemic Chemotherapy),* aplicada a pacientes seleccionados, reduce el riesgo de diseminación extraperitoneal a la vez que disminuye la masa tumoral y por tanto facilita la posibilidad de citorreducción completa.

INDICACIONES Y CONDICIONES DE APLICACIÓN

Al contrario que la afectación ganglionar o las metástasis hematógenas, la afectación peritoneal en el cáncer gástrico se considera enfermedad locorregional. En este contexto, y teniendo en cuenta que el efecto de la quimioterapia sistémica sobre las metástasis peritoneales es solo marginal, parece lógico explorar el valor de la quimioterapia intraperitoneal.

La administración de quimioterapia intraperitoneal en cáncer gástrico se contempla actualmente en tres escenarios diferentes:

1. Abordaje radical de la carcinomatosis peritoneal establecida, mediante citorreducción y quimioterapia intraperitoneal perioperatoria.
2. Quimioprofilaxis en pacientes con riesgo elevado para desarrollar afectación peritoneal (quimioterapia intraperitoneal adyuvante).
3. Quimioterapia intraperitoneal paliativa en pacientes con cáncer gástrico y carcinomatosis peritoneal extensa con ascitis intratable.

Más recientemente, la posibilidad de aplicar quimioterapia intraperitoneal neoadyuvante en cáncer gástrico se muestra como una posibilidad interesante. Dado su potencial de reducir el volumen de enfermedad peritoneal en caso de respuesta, favorecería la posibilidad de citorreducción completa y por tanto el pronóstico. Aunque todavía son pocos los estudios publicados, los resultados son prometedores.

Abordaje radical de la carcinomatosis peritoneal mediante citorreducción y quimioterapia intraperitoneal

La diseminación peritoneal en cáncer gástrico es más frecuente que la diseminación hematógena. Entre un 5 y un 20 % de los pacientes con cáncer gástrico precoz presentan carcinomatosis peritoneal al diagnóstico, pero, en presencia de afectación serosa, la carcinomatosis peritoneal es prácticamente inevitable. Como consecuencia, más del 50 % de los pacientes con cáncer gástrico avanzado desarrollarán carcinomatosis peritoneal a pesar de cirugía radical con intención curativa. La quimioterapia sistémica en cáncer gástrico avanzado o metastásico mejora la supervivencia global no más de 12 meses. Existen pocos estudios en los que se mida el efecto de la quimioterapia sistémica en carcinomatosis peritoneal aislada, pero, en general, son pacientes sin supervivencia a largo plazo y con una mediana

de supervivencia de 6 meses. La combinación de cirugía citorreductora + HIPEC es la única estrategia terapéutica que ha mostrado supervivencia a 5 años en pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen gástrico.

La combinación de cirugía citorreductora + HIPEC es la única estrategia terapéutica que ha mostrado supervivencia a 5 años en pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen gástrico.

Se han publicado numerosas series de casos en las que la administración de quimioterapia intraperitoneal tras la citorreducción arroja una supervivencia global de entre 9 y 16 meses. La revisión sistemática de Gill, sobre 441 pacientes, concluía que la quimioterapia intraperitoneal puede mejorar la supervivencia en pacientes seleccionados con cáncer gástrico y carcinomatosis peritoneal. Además de la supervivencia global, se evaluó la morbimortalidad asociada al procedimiento, la estancia hospitalaria postoperatoria y la calidad de vida de los pacientes. Con un seguimiento medio de 46 meses (19-74 meses), la mediana de supervivencia fue de 7,9 meses (6,1-11,5 meses). Los pacientes en los que fue posible una citorreducción completa (CC-0/1) vivieron un promedio de 15 meses (9,5-43,4 meses). La supervivencia global a 5 años fue del 13 %. La mortalidad registrada fue de 4,8 % y la morbilidad de los de grado 3-4 fue del 21,5 %.

En 2010 Glehen publicó los resultados de un estudio multicéntrico del grupo francés de carcinomatosis peritoneal. En una población seleccionada de 159 pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen gástrico, el manejo mediante citorreducción e HIPEC conseguía una supervivencia global a 5 años del 13 %, con una mediana de supervivencia de 9,2 meses en todo el grupo. En aquellos pacientes en los que fue posible la citorreducción completa, la mediana de supervivencia fue de 15 meses, con 23 % de los pacientes vivos a los 5 años. Estos resultados reproducían por primera vez en una población occidental los resultados publicados por autores asiáticos. Un año después se publicaron los resultados de un ensayo de fase III en el que se demostraba la eficacia del tratamiento. Sesenta y ocho pacientes con carcinomatosis peritoneal fueron randomizados a citorreducciónCon HIPEC (cisplatino y mitomicina C a 43 ^{o}C durante 90 minutos) o solo citorreducción. En ambos grupos, la tasa de citorreducción completa fue del 60 %. La supervivencia fue significativamente mayor en el grupo que recibió HIPEC, aunque fue solo de 11 meses (frente a 6,5 meses sin HIPEC). En caso de citorreducción completa, la supervivencia global ascendía a 13,5 meses. El análisis multivariante mostró como factores predictores de mejor supervivencia citorreducción + HIPEC, carcinomatosis peritoneal sincrónica, CC-0/1 y quimioterapia sistémica perioperatoria.

El valor pronóstico del alcance de la citorreducción (CC) se repite en todos los estudios publicados. Al contrario que en el cáncer de ovario, donde la extirpación completa de la enfermedad tiene en sí misma un impacto en la supervivencia, en el cáncer gástrico la citorreducción completa sin quimioterapia intraperitoneal no mejora la supervivencia. Sin embargo, cuando se asocia a quimioterapia intraperitoneal, el pronóstico mejora de forma significativa en aquellos pacientes en los que se consigue una citorreducción completa (CC-0/1) frente a residuo tumoral mayor de 2,5 mm (CC-2/3). Una revisión sistemática publicada en 2015 que incluye 748 pacientes, encuentra que los 417 en los que se alcanza una citorreducción

completa tienen una supervivencia significativamente mayor a 1, 2, 3 y 5 años. La mediana de supervivencia para pacientes con CC-0/1 es de 6-21,3 meses, frente a 3,4-7,8 meses para pacientes con citorreducción incompleta. En un subanálisis que compara supervivencia en pacientes con CC-0 *versus* CC-1, las diferencias a 1 y 3 años también resultan estadísticamente significativas a favor de la eliminación completa de la enfermedad. En cáncer gástrico, por tanto, el objetivo es siempre conseguir CC-0.

El alcance de la citorreducción es un parámetro que aparece ligado al índice de carcinomatosis peritoneal (PCI). En términos generales, puede aceptarse que, a mayor volumen de enfermedad, menor posibilidad de obtener una citorreducción completa, y por tanto peor pronóstico. Con un PCI por debajo de 12, se consiguen los mejores resultados de supervivencia. De hecho, la supervivencia a 5 años con PCI 0-6 se estima en 30 %, mientras que para PCI por encima de 6, la supervivencia a 5 años es del 0 %. Para un PCI por encima de 12, la supervivencia a 2 años es de 0-22 % y 0 % a 3 años. Por lo tanto, además de una condición física adecuada y la ausencia de enfermedad extraperitoneal, la posibilidad de citorreducción completa y PCI menor de 12 son condiciones que es necesario observar de manera estricta en la selección de los pacientes para asegurarles el máximo beneficio posible (Tabla 31.1). Aun en los casos más favorables, siempre debe administrarse tratamiento de inducción y evaluar respuesta antes de plantear citorreducción y quimioterapia intraperitoneal. En la figura 31.2 se muestra en esquema la integración de la quimioterapia intraperitoneal en el manejo multimodal del cáncer gástrico avanzado con carcinomatosis peritoneal al diagnóstico sin ella y de la recidiva peritoneal.

Aun en los casos más favorables, siempre debe administrarse tratamiento de inducción y evaluar la respuesta antes de plantear citorreducción y quimioterapia intraperitoneal.

TABLA 31.1
CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES PARA TRATAMIENTO RADICAL MEDIANTE CITORREDUCCIÓN Y QUIMIOTERAPIA INTRAPERITONEAL

Criterios de inclusión	*Criterios de exclusión*
PCI < 12	PCI > 12
Posibilidad de citorreducción completa	Estenosis/infiltración de vía biliar
Ausencia de afectación sistémica	Estenosis/infiltración ureteral
ECOG PS ≤ 1	Progresión a quimioterapia
Sin comorbilidades importantes	Afectación difusa del intestino delgado

PCI: índice de carcinomatosis peritoneal.

Aunque los resultados en términos absolutos son ciertamente mejores que con quimioterapia sistémica, aún son desalentadores con la quimioterapia de la que disponemos en la actualidad. Sin embargo, solo la quimioterapia intraperitoneal

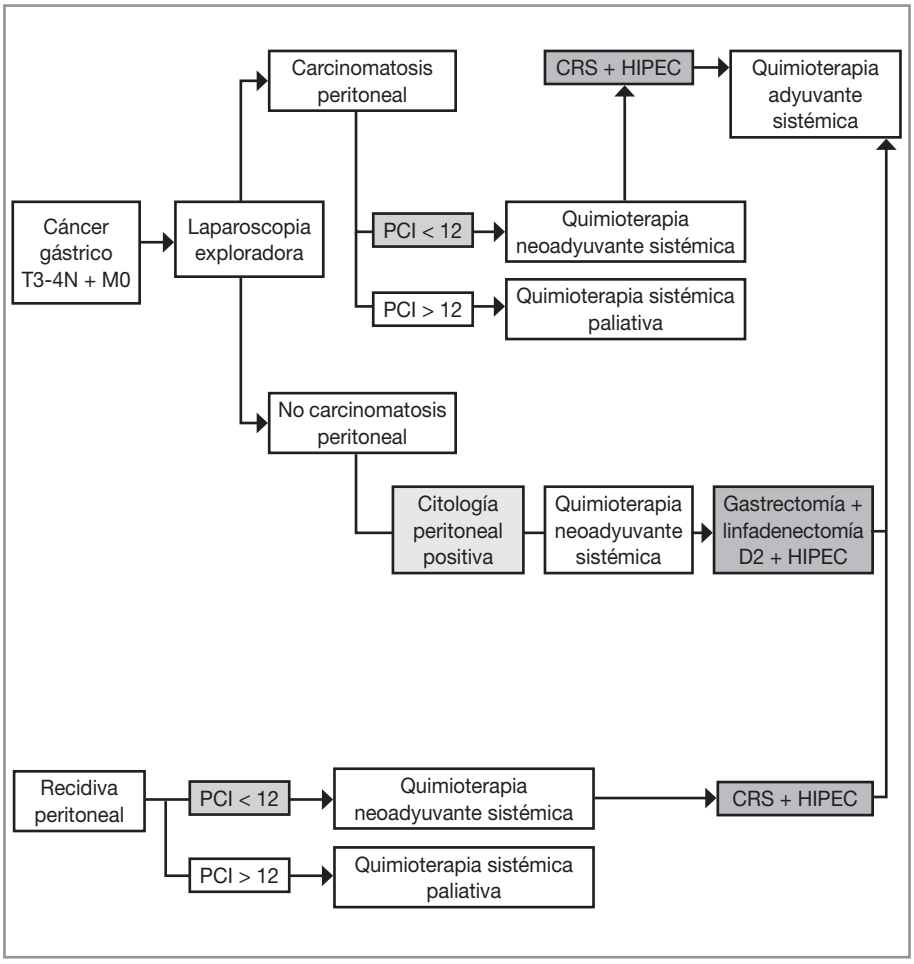


Figura 31.2. *Algoritmo para la integración de la quimioterapia intraperitoneal en el manejo multimodal del cáncer gástrico avanzado con carcinomatosis peritoneal al diagnóstico y sin ella, y de la recidiva.*

permite supervivientes a largo plazo, hasta un 25 % a 5 años en casos seleccionados. Se impone por tanto seguir investigando otras alternativas de tratamiento como la inmunoterapia intraperitoneal con catumaxomab o el uso de nuevos fármacos solos o en combinación que permitan avanzar en esta misma línea.

El tratamiento con citorreducción y quimioterapia intraperitoneal no puede aún considerarse tratamiento estándar. Sin embargo, sí cuenta con evidencia científica preliminar para poder ser ofrecido en casos muy seleccionados en centros expertos y como una decisión informada por parte de cada paciente. En la actualidad existen varios ensayos clínicos abiertos que exploran el valor de la quimioterapia intraperitoneal en carcinomatosis peritoneal de origen gástrico (Tabla 31.2).

El tratamiento con citorreducción y quimioterapia intraperitoneal no puede aún considerarse tratamiento estándar.

TABLA 31.2
ENSAYOS ABIERTOS QUE EXPLORAN EL VALOR DE LA QUIMIOTERAPIA INTRAPERITONEAL EN CARCINOMATOSIS PERITONEAL POR CÁNCER GÁSTRICO

Ensayo	*IP*	*País*	*Protocolo*
GASTRIPEC	Rau	Alemania (Berlín)	+/- HIPEC
	Li	China (Wuhan)	+/- HIPEC
	Fujiwara	Japón (Osaka)	NIPS
	Kitajama	Japón (Tokyo)	NIPS (taxol)
GYMSSA	Avital	EE. UU. (VA)	CRS/HIPEC *vs.* folfoxiri

Tomado de: www. ClinicalTrials.gov
IP: investigador principal; NIPS: Neoadjuvant intraperitoneal and systematic chemoterapy.

Quimioprofilaxis de la afectación peritoneal en pacientes con riesgo elevado

Los resultados de este abordaje radical que incluye quimioterapia intraperitoneal perioperatoria son esperanzadores en pacientes seleccionados, con enfermedad peritoneal limitada y citorreducción completa. Sin embargo, los pacientes que desarrollan enfermedad peritoneal metacrónica, aún tienen muy mal pronóstico. En esta situación, el tratamiento sistémico no aumenta la supervivencia de manera significativa y la reintervención se ve complicada por la presencia de fibrosis que disminuye la posibilidad de conseguir un adecuado control de la enfermedad. Un estudio reciente sobre la incidencia y pronóstico de la recaída peritoneal en cáncer gástrico muestra que a pesar de un tratamiento adecuado del tumor primario que incluye quimioterapia sistémica perioperatoria y cirugía radical con linfadenectomía D2, un 50 % de los pacientes desarrollan recidiva tumoral. Presentan afectación peritoneal como única localización de la recaída hasta un 16 % de los pacientes. El tiempo medio libre de enfermedad es de 18 meses y la mortalidad del 100 %, con supervivencia media menor de 3 meses. Aunque el tratamiento multimodal ha aumentado la supervivencia global, el riesgo de recidiva peritoneal permanece estable en el tiempo.

Por ello, resulta de especial interés dirigir nuestro esfuerzo hacia la identificación de pacientes con riesgo elevado para recaída peritoneal y que por tanto se puedan beneficiar de un seguimiento estrecho que permita su pronta identificación. Pero aún más importante es la posibilidad de diseñar estrategias que permitan evitar o retrasar el desarrollo de carcinomatosis peritoneal en estos pacientes de alto riesgo y pésimo pronóstico. El contexto natural de la quimioterapia intraperitoneal en cáncer gástrico es la adyuvancia tras la resección completa en tumores con riesgo de recaída peritoneal.

Entre los factores predictores de carcinomatosis peritoneal metacrónica destacan la afectación serosa y la presencia de enfermedad ganglionar. Otros factores patológicos asociados a tumores más agresivos, como presencia de células en anillo de sello o tumores de tipo difuso y alto grado, también se correlacionan

El contexto natural de la quimioterapia intraperitoneal en cáncer gástrico es la adyuvancia tras la resección completa en tumores con riesgo de recidiva peritoneal.

con mayor probabilidad de afectación peritoneal. La mayoría de los estudios sobre el valor profiláctico de la quimioterapia intraperitoneal en cáncer gástrico incluyen además la citología peritoneal positiva como un factor de riesgo para el desarrollo de carcinomatosis. De hecho, los pacientes con cáncer gástrico localmente avanzado y resecable, pero con citología peritoneal positiva, tienen un riesgo mayor del 80 % de desarrollar carcinomatosis peritoneal manifiesta frente al 40 % en pacientes con citología peritoneal negativa. Sin embargo, la 7.ª edición de la clasificación del American Joint Committee on Cancer (AJCC) considera que la presencia de citología peritoneal positiva equivale a enfermedad metastásica (M1) en cáncer gástrico. Aunque las guías de práctica clínica recomiendan tratamiento paliativo, actualmente el manejo de estos pacientes es controvertido, dado que su pronóstico es mejor que el de aquellos con enfermedad peritoneal macroscópica. En los casos de citología peritoneal positiva, la quimioterapia intraperitoneal es un tratamiento probablemente más eficaz que la quimioterapia sistémica por sí sola.

Además de desprenderse de la superficie tumoral e implantarse directamente en el peritoneo, las células tumorales se diseminan probablemente también como consecuencia de la manipulación quirúrgica. Se han identificado células tumorales en el lavado peritoneal realizado tras la linfadenectomía hasta en un 25 % de pacientes con tumores que alcanzan la *muscularis propria.* Los factores de crecimiento asociados a los procesos de cicatrización favorecerían el crecimiento de los implantes peritoneales y la progresión de la enfermedad.

En este escenario, en el que el tratamiento estándar incluye quimioterapia sistémica, parece lógico pensar en la posibilidad de utilizar HIPEC en adyuvancia o profiláctica. De hecho, la mayor parte de la información publicada sobre el uso de quimioterapia intraperitoneal en cáncer gástrico procede de estudios asiáticos en los que se explora su efecto en la prevención de la recaída peritoneal.

Se han publicado numerosos estudios randomizados y 6 metaanális sobre el beneficio de añadir HIPEC al tratamiento de pacientes con cáncer gástrico avanzado y riesgo de afectación peritoneal, pero en todos ellos se incluye solo población asiática. En todos los casos se objetiva mejora en la supervivencia global y menor incidencia de recaída peritoneal en el grupo experimental frente al grupo control.

GASTRICHIP (ClinicalTrials.gov Id. NCT01882933) es un estudio europeo, multicéntrico, randomizado de fase III, cuyo objetivo es evaluar en una población europea el beneficio de añadir HIPEC al tratamiento multimodal de pacientes con cáncer gástrico avanzado (afectación serosa, citología peritoneal positiva o afectación ganglionar). Actualmente hay 25 centros que reclutan pacientes en Francia, y se espera poder analizar 322 casos en total. En todos los pacientes, tras la inclusión en el estudio, se realizará laparoscopia exploradora y citología del lavado peritoneal. Recibirán quimioterapia sistémica neoadyuvante y, en el momento de la cirugía, serán asignados al grupo experimental (gastrectomía D2 + HIPEC) o al grupo control (solo gastrectomía D2). El objetivo primario es supervivencia global y como objetivos secundarios se plantean supervivencia libre de enfermedad, morbilidad y mortalidad asociadas al procedimiento.

Una estrategia simple que merece la pena ser explorada es el lavado peritoneal extenso (EIPL, *extensive intraperitoneal lavage*), cuyo objetivo es prevenir la implantación de células libres en el peritoneo tras una resección potencialmente curativa del tumor primario. Inicialmente propuesto por Kuramoto y cols., el método se basa en la teoría de la dilución limitante. El lavado de la cavidad abdominal con 10 litros sucesivos de suero salino fisiológico lograría reducir proporcionalmente en cada lavado el número de células libres presentes en el peritoneo, hasta potencialmente cero. La asociación de quimioterapia intraperitoneal al EIPL conseguiría eliminar por completo las células libres intraperitoneales residuales. En 2009 el mismo grupo publicó los resultados de un estudio randomizado en el que el EIPL asociado a quimioterapia intraperitoneal aumentaba de forma significativa la supervivencia a 5 años de los pacientes con cáncer gástrico avanzado y citología peritoneal positiva frente a cirugía con quimioterapia intraperitoneal o solo cirugía (43,8 %, 4,6 % y 0%, respectivamente, $p < 0,0001$).

Una estrategia simple que merece la pena ser explorada es el lavado peritoneal extenso tras resección potencialmente curativa, con el objetivo de prevenir la implantación de células libres en el peritoneo.

Quimioterapia intraperitoneal paliativa

Una complicación frecuente de la carcinomatosis peritoneal es la ascitis, que en ocasiones no responde a medidas habituales y empeora considerablemente la calidad de vida de estos pacientes cuya esperanza de vida se cuenta en semanas. En cáncer gástrico, la ascitis se asocia a enfermedad muy avanzada y generalmente no es posible ni está indicada la extirpación completa de la enfermedad. En esta situación, la quimioterapia sistémica puede prolongar la supervivencia, pero con una elevada tasa de complicaciones, al tratarse de pacientes muy debilitados por la enfermedad y los tratamientos previos. Las paracentesis repetidas o el uso de diuréticos pueden igualmente mejorar la situación, pero ninguna de estas opciones consigue resolver la ascitis de manera definitiva.

La citorreducción con quimioterapia intraperitoneal ha demostrado controlar la ascitis en pacientes con carcinomatosis y, por lo tanto, puede considerarse entre las opciones paliativas para el manejo de estos pacientes. En un estudio retrospectivo sobre el papel de la HIPEC en pacientes con carcinomatosis peritoneal, se analizaron 299 pacientes con ascitis, de los cuales en 20 casos el primario era un cáncer gástrico. La citorreducción completa solo fue posible en el 15 % de los pacientes con ascitis, frente al 60 % en los casos sin ascitis. La ascitis y sus síntomas asociados mejoraron en el 93 % de los casos, con una duración mayor de 3 meses, aun en ausencia de citorreducción completa. Sin embargo, el riesgo de complicaciones asociadas a la citorreducción es alto, por lo que el efecto beneficioso sobre la ascitis puede verse ensombrecido por un postoperatorio prolongado.

La administración de HIPEC por vía laparoscópica (L-HIPEC) sin citorreducción es una alternativa con buenos resultados y menos complicaciones asociadas al procedimiento. Aunque las series publicadas incluyen pocos pacientes y la técnica no está estandarizada, todos coinciden en altas tasas de resolución de la ascitis.

Una revisión sistemática reciente incluía 76 pacientes (37 con cáncer gástrico) en cinco estudios, con una tasa de resolución prolongada de la ascitis del 95 %. No se describen complicaciones severas y la incidencia de complicaciones leves fue del 7,6 %, con estancia hospitalaria de entre 2,2 y 23 días.

La administración de HIPEC por vía laparoscópica (L-HIPEC) sin citorreducción es una alternativa en el tratamiento paliativo de la ascitis carcinomatosa con buenos resultados y menos complicaciones.

El desarrollo de nuevos agentes antitumorales como el catumaxomab abre nuevas líneas de investigación en oncología peritoneal. Se trata de un anticuerpo monoclonal híbrido trifuncional que actúa específicamente frente a las moléculas de adhesión de las células epiteliales EpCAM (presente en el 90 % de los cánceres gástricos) y el antígeno CD3 (receptor de las células T maduras). Además, su región Fc interactúa con las células inmunitarias accesorias (macrófagos, células dendríticas y *natural killers),* lo que permite una destrucción selectiva de las células tumorales EpCAM+. La eficacia y seguridad por vía intraperitoneal del catumaxomab se probó inicialmente en pacientes con ascitis maligna sintomática secundaria a tumores EpCAM+. Un estudio randomizado incluyó 256 pacientes, 66 con cáncer de estómago, que recibieron paracentesis repetidas o paracentesis seguida de infusión intraperitoneal de catumaxomab. Los resultados se midieron en supervivencia libre de paracentesis que fue de 46 días para el grupo que recibió catumaxomab frente a 11 para el grupo control ($p < 0{,}0001$). La supervivencia global no se vio afectada pero las encuestas de calidad de vida fueron claramente favorables en los pacientes del brazo experimental. Todo ello llevó en 2009 a la Agencia Europea del Medicamento a incluir el catumaxomab por vía intraperitoneal como indicación en pacientes con ascitis maligna de origen en tumores EpCAM+.

RESUMEN

La selección adecuada de los pacientes por parte de equipos multidisciplinares y su ejecución por cirujanos con formación específica y amplia experiencia en este procedimiento son claves para conseguir los mejores resultados con la menor morbimortalidad posible. La morbimortalidad de la técnica en manos expertas no es superior a la de otros procedimientos de cirugía mayor, pero es fundamental completar, si es posible de forma tutelada, la curva de aprendizaje. La morbilidad grado 3-4 se cifra en torno al 30 % y la mortalidad está por debajo del 5 %. Aunque se considera que el mayor riesgo de complicaciones está en relación con el grado de agresión quirúrgica, es fundamental conocer los efectos adversos asociados a la quimioterapia, en especial la toxicidad medular, que puede resultar letal.

La selección adecuada de los pacientes, el manejo multidisciplinar, la formación específica de los cirujanos y la experiencia son claves para conseguir los mejores resultados con la menor morbimortalidad posible.

Aunque todavía no existe suficiente evidencia, las actuales líneas de investigación en marcha inducen a pensar que, en un futuro cercano, la quimioterapia intraperitoneal debería integrarse como parte fundamental del esquema de tratamiento multimodal del cáncer gástrico localmente avanzado con carcinomatosis peritoneal o sin ella.

Dada la complejidad del procedimiento y del manejo perioperatorio de los pacientes, sería deseable la centralización en instituciones de referencia acreditadas.

BIBLIOGRAFÍA

Coccolini C, Catena F, Glehen O, Yonemura Y, Sugarbaker PH, Piso P, et al. Complete versus incomplete cytoreduction in peritoneal carcinosis from gastric cancer, with consideration to PCI cut-off. Systematic review and meta-analysis. Eur J Surg Oncol. 2015;41:911-9.

Gill RS, A-Adra DP, NgendranJ, Nagendran J, Campbell S, Shi X, Haase E, et al. Treatment of gastric cancer with peritoneal carcinomatosis by cytoreductive surgery and HIPEC: a systematic review of survival, mortality and morbidity. J Surg Oncol. 2011;104(6):692-8.

Kuramoto M, Shimada S, Ikeshima S, Matsuo A, Yagi Y, Matsuda M, et al. Extensive intraoperative peritoneal lavage as a standard prophylactic strategy for peritoneal recurrence in patients with gastric carcinoma. Ann Surg. 2009;250(2):242-6.

Randle RW, Swett KR, Swords DS, Shen P, Stewart JH, Levine EA, et al. Efficacy of cytoreductive surgery with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in the management of malignant ascites. Ann Surg Oncol. 2014;21:1474-9.

Roviello F, Caruso S, Neri A, Marrelli D. Treatment and prevention of peritoneal carcinomatosis from gastric cancer by cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy: overview and rationale. Eur J Surg Oncol. 2013;39(12):1309-16.

Rudloff U, Langan RC, Mullinax JE, Beane JD, Steinberg SM, et al. Impact of maximal cytoreductive surgery plus regional heated intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) on outcome of patients with peritoneal carcinomatosis of gastric origin: results of the GYMSSA trial. J Surg Oncol. 2014;110(3):275-84.

Seyfried F, von Rahden BH, Miras AD, Gasser M, Maeder U, Kunzmann V, et al. Incidence, time course and independent risk factors for metachronous peritoneal carcinomatosis of gastric origin - a longitudinal experience from a prospectively collected database of 1108 patients. BMC Cancer. 2015;15:73.

Thomassen I, van Gestel YR, van Ramshorst B, Luyer MD, Bosscha K, NienHuijs SW, et al. Peritoneal carcinomatosis of gastric origin: a population-based study on incidence, survival and risk factors. Int J Cancer. 2014;134:622-8.

Yang XJ, Huang CQ, Suo T, Mei LJ, Yang GL, Cheng FL, et al. Cytoreductive Surgery and Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy Improves Survival of Patients with Peritoneal Carcinomatosis from Gastric Cancer: Final Results of a Phase III Randomized Clinical Trial. Ann Surg Oncol. 2011;18:1575-80.

• CAPÍTULO 32 •

Cáncer gástrico: papel de la endoscopia intervencionista en el manejo del paciente con cáncer gástrico

E. Albéniz Arbizu, C. Miranda Murúa, J. J. Vila Costa, M.ª C. Yárnoz Irazábal, A. Artajona Rosino

Introducción
Endoscopia en la valoración prequirúrgica del cáncer gástrico
- ***Control endoscópico de los síntomas de cáncer gástrico***
- ***Marcaje prequirúrgico de los límites del cáncer gástrico***

Resección endoscópica de lesiones premalignas
- ***Cáncer gástrico superficial***
- ***Seguridad de la técnica***
- ***Evaluación previa a la resección endoscópica***
- ***Seguimiento***

Manejo endoscópico de las complicaciones posquirúrgicas
- ***Fístula o deshicencia de la anastomosis***
- ***Colección o absceso posquirúrgico***
- ***Hemorragia anastomótica***

INTRODUCCIÓN

La endoscopia desempeña un papel importante no solo en el diagnóstico del cáncer gástrico y su estadificación, sino también en la preparación del paciente para la cirugía y en el manejo de las complicaciones prequirúrgicas y posquirúrgicas.

Sin embargo, en los últimos años, el avance más importante, apoyado por el desarrollo tecnológico y el mayor conocimiento de las lesiones gástricas, radica en la posibilidad de realizar resecciones endoscópicas con criterios oncológicos. Esto ha hecho que el manejo no quirúrgico del cáncer gástrico haya variado sustancialmente en los últimos años.

ENDOSCOPIA EN LA VALORACIÓN PREQUIRÚRGICA DEL CÁNCER GÁSTRICO

La endoscopia puede ser útil en el control de los síntomas asociados al cáncer gástrico y en el marcaje prequirúrgico de los límites de la lesión.

Control endoscópico de los síntomas de cáncer gástrico

La *malnutrición* es muy frecuente y la padecen hasta el 85 % de estos pacientes, refiriendo un 38 % de ellos una pérdida de más del 10 % de peso en los 6 meses previos al diagnóstico. Esta malnutrición se relaciona con la saciedad precoz y la obstrucción tumoral, pero también con cambios metabólicos inducidos por el cáncer.

En diferentes estudios se ha demostrado que la malnutrición conlleva una mayor morbilidad y mortalidad tras la cirugía del cáncer gástrico. En pacientes incapaces de comer de forma adecuada, se recomienda la colocación preoperatoria de una sonda nasoyeyunal de nutrición durante un periodo corto de tiempo (4-6 semanas). Suele ser necesaria la colocación guiada por endoscopia, normalmente bajo sedación consciente, con soporte fluoroscópico o sin él. Aunque clásicamente se utilizaba la técnica de Seldinger, actualmente existen sondas que permiten su colocación directa a través del canal del endoscopio terapéutico.

La endoscopia desempeña un papel importante en la optimización de la situación nutricional prequirúrgica de los pacientes con cáncer gástrico, al permitir la colocación de sondas de nutrición enteral en casi todos los pacientes en los que esto no es posible por vía transnasal directa.

En una serie que incluyó la colocación de sonda nasoyeyunal mediante endoscopia en 158 pacientes, se consiguió la colocación de la sonda en el 93 % de ellos, y se produjo una complicación respiratoria solo en uno de ellos.

La *hemorragia tumoral* constituye el síntoma de debut del cáncer gástrico en el 79 % de los pacientes. El tratamiento endoscópico clásico mediante esclerosis o métodos térmicos es decepcionante, con hemostasia inicial entre el 31 % y el 93 % de los pacientes, pero con un índice de recidiva de hasta el 80 %. Estos malos resultados se obtienen sobre todo en los tumores mayores de 2 cm y cuando no hay exposición de

un vaso sangrante. En estos casos suele precisarse cirugía, embolización mediante radiología intervencionista o un ciclo corto de radioterapia.

Recientemente se ha comercializado un polvo hemostático aplicable con espray mediante endoscopia que consigue hemostasia inmediata en el 100 % de los pacientes incluidos, con un índice de resangrado del 20 %, aunque estos resultados deberán ser refrendados en futuros estudios y todavía no se utiliza de forma rutinaria en la práctica clínica diaria.

La colocación de una endoprótesis para paliar los síntomas obstructivos no suele realizarse en caso de quimioterapia neoadyuvante, dado el elevado riesgo de migración en caso de respuesta tumoral al tratamiento.

El tratamiento endoscópico clásico de la hemorragia digestiva no es útil para el tratamiento del sangrado tumoral, aunque la aparición de nuevos tratamientos endoscópicos puede ayudar al control de este síntoma.

Marcaje prequirúrgico de los límites del cáncer gástrico

Cuando se utiliza la laparoscopia como vía de abordaje, con el fin de localizar los limites tumorales, es útil la endoscopia, bien de forma intraoperatoria o bien mediante el tatuaje con tinta china o con la colocación de endoclips en el preoperatorio.

El tatuaje del límite proximal del tumor mediante tinta china es un método barato y sencillo, aunque ocasionalmente la tinta puede difundir excesivamente en la submucosa. Además, la presencia del omento puede impedir la visualización correcta del tatuaje en determinadas localizaciones del tumor primario. Los endoclips deben ser localizados mediante fluoroscopia durante la cirugía.

RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE LESIONES PREMALIGNAS

El cáncer gástrico, fundamentalmente el de tipo intestinal, se desarrolla a través de una secuencia reconocida de inflamación, metaplasia, displasia y posterior aparición del carcinoma. La identificación y seguimiento de estas lesiones precursoras podría establecer un diagnóstico precoz del cáncer gástrico, pero no existen unas claras recomendaciones internacionales de manejo al respecto. En el año 2012, la Sociedad Europea de Endoscopia Digestiva (ESGE) dictó una serie de recomendaciones:

- Para un correcto diagnóstico endoscópico de las lesiones precursoras, se precisan endoscopios con magnificación o de alta definición con filtros de tipo Narrow Band Imaging.
- Se recomienda tomar biopsias múltiples para el correcto diagnóstico de la atrofia y la metaplasia.
- No hay claras recomendaciones de seguimiento cuando se encuentren cambios moderados o leves de atrofia y metaplasia de localización exclusiva antral.
- En pacientes con atrofia y metaplasia intestinal extensa en el antro y cuerpo, debe realizarse una endoscopia de alta definición cada 3 años.
- Se recomienda la erradicación del *Helicobacter pylori*.

La identificación y seguimiento de las lesiones premalignas gástricas (atrofia y metaplasia) es crucial para el diagnóstico precoz de cáncer gástrico.

- Si hay displasia de bajo grado sin lesión macroscópica, además de la erradicación del *H. pylori*, se recomienda una endoscopia de seguimiento en menos de 12 meses.
- Si existe displasia de alto grado en alguna de las biopsias sin lesión macroscópica, se realizará un seguimiento endoscópico inmediato, un control a los 6 meses y luego anual.
- Se aconseja la resección de las lesiones macroscópicas, con seguimiento en función de los hallazgos histológicos.

Cáncer gástrico superficial

La resección endoscópica consigue altos porcentajes de resección en bloque R0 con un buen perfil de seguridad, lo cual ha sido refrendado en numerosos estudios y metaanálisis, por lo que debe ser considerada una línea de tratamiento de las neoplasias gástricas superficiales (displasias de bajo y alto grado y el adenocarcinoma sin evidencia de invasión en la submucosa profunda), siempre que exista una adecuada experiencia diagnóstica y terapéutica que permita identificar y resecar estos tumores de forma íntegra.

La resección endoscópica mucosa (REM) o mucosectomía consiste en la inyección de diversas sustancias en la submucosa para crear una cámara de seguridad que permite una posterior resección en bloque o en fragmentos de la mucosa mediante un asa de diatermia. Esta técnica puede ser asistida con capuchón y con bandas elásticas similares a las que se utilizan en el tratamiento de las varices esofágicas.

Para el tratamiento de lesiones mayores de 1,5-2 cm se desarrolló en Japón la disección submucosa endoscópica (DSE), en la que, tras una inyección similar en el espacio submucoso, las lesiones se disecan con diferentes tipos de bisturíes (Figura 32.1).

Según varios metaanálisis, la DSE obtiene mejores tasas de resección en bloque que la REM (92 *vs.* 52 %) y de resección R0 (82 *vs.* 42 %), con menores porcentajes de recidiva (1 *vs*. 6 %), a costa de un mayor tiempo de procedimiento y un mayor riesgo de perforación (4 *vs.* 1 %). No existen diferencias en cuanto a la tasa de hemorragia diferida, que está en torno al 9 %.

En hospitales con endoscopistas que tengan adecuada formación y experiencia, la resección endoscópica debe ser considerada una línea de tratamiento de las neoplasias gástricas superficiales, ya que consigue altos porcentajes de resección curativa con un buen perfil de seguridad.

Las lesiones que deben ser consideradas para resección endoscópica, preferiblemente DSE, son las siguientes:

- Lesiones con displasia de alto grado independientemente de su tamaño.
- Adenocarcinoma intramucoso bien diferenciado y no ulcerado independientemente de su tamaño.
- Adenocarcinoma intramucoso bien diferenciado y con ulceración, siempre que sea menor o igual de 3 cm.
- Adenocarcinoma intramucoso indiferenciado menor o igual de 2 cm.
- Adenocarcinoma bien diferenciado con invasión submucosa superficial (Sm1 o invasión submucosa menor de 500 μm).

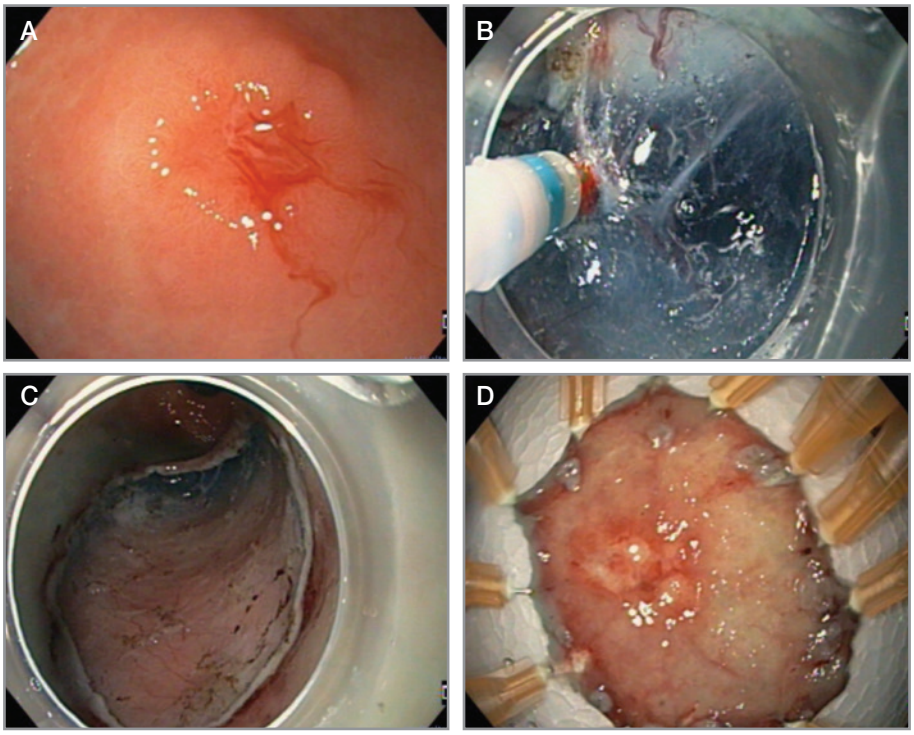


Figura 32.1. *Adenocarcinoma gástrico superficial tratado mediante DSE. Es necesario identificar correctamente la lesión y sus límites (A). En la DSE se diseca a través del plano submucoso utilizando diferentes bisturíes endoscópicos (B). Una vez resecada la pieza se valora la escara gástrica descartando complicaciones inmediatas (C). La pieza se remite a estudio histológico correctamente extendida (D).*

– La REM es una alternativa aceptable únicamente para el tratamiento de lesiones de pequeño tamaño (menores de 2 cm) con muy baja probabilidad de presentar histología indiferenciada. Dichas lesiones son aquellas con morfología discretamente sobreelevada (clasificación endoscópica de París tipo IIa).

En nuestro medio, la aplicación de estas técnicas y sus indicaciones deben ser individualizadas por paciente y centro dentro de un equipo multidisciplinar.

Cada paciente se tratará de forma individualizada en el seno de un equipo multidisciplinar teniendo en cuenta las características de la lesión, del paciente y las capacidades y limitaciones de cada centro.

Seguridad de la técnica

La hemorragia y la perforación son las principales complicaciones de las diferentes técnicas de resección endoscópica. El sangrado inmediato es más frecuente en la DSE y generalmente se controla utilizando los bisturíes de disección en modo de coagulación o con pinzas de coagulación conectadas a la fuente de diatermia. Los vasos visibles de la escara postresección deben coagularse con un método térmico,

preferiblemente con pinza de coagulación. Los porcentajes de sangrado diferido pueden alcanzar el 10 % según los estudios. Cuanto este ocurre, su tratamiento es como el de cualquier hemorragia digestiva alta, prefiriéndose el uso de hemoclips para cohibirlo. En muy raras ocasiones se precisa un tratamiento quirúrgico.

La perforación es la complicación más grave de las resecciones endoscópicas, con tasas del 1 al 4 % en DSE. Cuando esta acontece durante la técnica, en lo posible, se debe terminar la resección y finalmente realizar el cierre endoscópico con hemoclips u otros instrumentos de cierre si se dispone de ellos (clips de tipo Ovesco®, suturas endoscópicas). En diversos estudios, la mayoría de las perforaciones evidenciadas durante la terapéutica fueron manejadas con éxito mediante procedimientos endoscópicos.

Al revisar la bibliografía se echan en falta estudios comparativos entre los resultados de estas lesiones tratados mediante endoscopia o cirugía. Los pocos que existen son de un nivel de evidencia baja. Así pues, en la actualidad, indicaciones de la endoscopia en las complicaciones no están universalmente aceptadas y dependen de la habilidad y experiencia del endoscopista y del centro donde se realicen.

Evaluación previa a la resección endoscópica

La ESGE recomienda la realización de una endoscopia de calidad, preferiblemente con alta definición y cromoendoscopia con colorantes o electrónica, para establecer una correcta indicación de resección endoscópica cuando se objetiva una neoplasia superficial (Figura 32.2).

La realización de una ecoendoscopia o una tomografía computarizada (TC) previas no se recomiendan de rutina en países asiáticos. En España, sin embargo, dada la menor experiencia en el diagnóstico y estadificación con endoscopia de luz blanca de las lesiones superficiales, así como las limitaciones tecnológicas existentes, es recomendable realizar ambas exploraciones para asegurar la afectación mucosa o submucosa superficial de la lesión maligna. A pesar de que la ecoendoscopia es

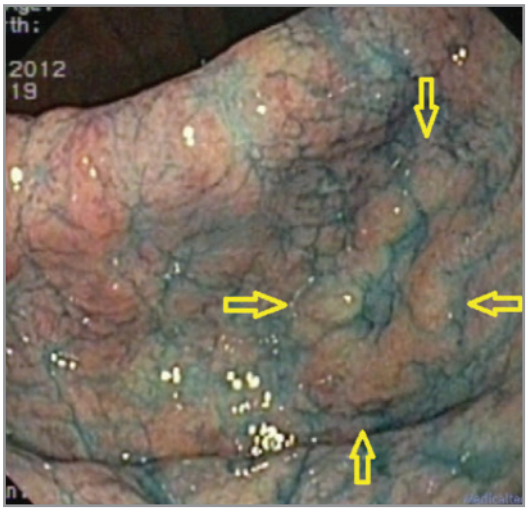


Figura 32.2. *En la imagen se aprecia una lesión gástrica en incisura de tipo Paris IIa+c, cuyo resultado de la biopsia fue de displasia grave y mostró, una vez resecada mediante DSE, adenocarcinoma* in situ. *El diagnóstico precoz del cáncer gástrico es muy importante. Para ello se deben realizar gastroscopias de calidad con cromoendoscopia o sin ella.*

el mejor método de estadificación local en las neoplasias gástricas, su eficacia es bastante baja en las lesiones superficiales y existen estudios en los que se ha comprobado la sobreindicación quirúrgica de la ecoendoscopia para este tipo de lesiones. El riesgo de encontrar enfermedad metastásica en la TC cuando una lesión es etiquetada de superficial endoscópicamente es muy bajo.

Seguimiento

Cuando se realiza una resección curativa mediante DSE, la ESGE recomienda una gastroscopia de control en 3-6 meses y después anualmente.

MANEJO ENDOSCÓPICO DE LAS COMPLICACIONES POSQUIRÚRGICAS

Fístula o dehiscencia de la anastomosis

El objetivo principal ante esta complicación es el cierre más precoz posible del defecto para evitar la sepsis. Un manejo lo más conservador y resolutivo posible permite reducir la mortalidad asociada a la revisión quirúrgica.

El tratamiento endoscópico clásico mediante instilación de fibrina o la utilización de endoclips tiene resultados pobres. Actualmente, las prótesis endoscópicas metálicas autoexpandibles parcial o totalmente cubiertas (PMAC) constituyen el tratamiento de elección, al permitir el cierre inmediato de la dehiscencia anastomótica, con menor estancia hospitalaria y uso de antibióticos, y una reintroducción más precoz de la dieta oral.

Según los datos descritos en la bibliografía, aunque en general con escaso número de pacientes, con las PMAC se consigue la resolución de la dehiscencia de sutura entre el 59 y el 100 % de los casos, independientemente del tamaño del defecto. Pueden requerirse varias prótesis para conseguir la resolución completa.

El tiempo recomendado que debe mantenerse colocada la PMAC en la mayoría de los estudios es de 4-6 semanas, aunque en algunos casos se requieren varios meses de tratamiento. Tras la extracción endoscópica de la PMAC, se valora el cierre de la fístula y la posible necesidad de colocar otra durante el mismo procedimiento.

La tasa de complicaciones es variable, aunque en la mayoría de los estudios varía entre el 30 y 40 %. La complicación más frecuente es la migración, que suele ocurrir en torno al 25 % de los casos, y requiere la recolocación de la misma prótesis o de una segunda correctamente. También puede haber estenosis por crecimiento de tejido hiperplásico, que puede precisar dilatación o colocación de una nueva PMAC, o hemorragia.

Colección o absceso posquirúrgico

Siguiendo el ejemplo del tratamiento endoscópico de las colecciones pancreáticas, las indicaciones para el tratamiento endoscópico de las colecciones posquirúrgicas del estómago deberían limitarse a aquellas colecciones sintomáticas o

sobreinfectadas. Por otra parte, no serían subsidiarias de tratamiento endoscópico aquellas colecciones no encapsuladas, las que están alejadas más de 1 cm del tracto gastrointestinal y las que tienen un pseudoaneurisma vascular en su interior.

Aunque la calidad de los estudios disponibles no permite obtener conclusiones definitivas, los resultados actuales comienzan a considerar que el drenaje endoscópico transluminal es una opción válida de tratamiento de estas colecciones, en algunos caos muy seleccionados, con ciertas ventajas sobre el drenaje percutáneo.

Hemorragia anastomótica

La hemorragia de la anastomosis es una complicación infrecuente (0-2 %), pero potencialmente tratable por endoscopia, que debe realizarse con precaución debido al riesgo de perforación por el aire insuflado. Aunque hay autores que contraindican la realización de endoscopia precoz tras una anastomosis quirúrgica, en la mayoría de las series publicadas se comprueban resultados excelentes de control de la hemorragia, sin perforación asociada en estos pacientes. Así, en una serie que incluyó 30 pacientes con hemorragia anastomótica postoperatoria tras cirugía por cáncer gástrico, se realizó endoscopia a 27 y se pudo hacer tratamiento eficaz a 24. No se produjo ningún caso de perforación.

BIBLIOGRAFÍA

ASGE Technology Committee; Kantsevoy SV, Adler DG, Conway JD, Diehl DL, Farraye FA, Kwon R, et al. Endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection. Gastrointest Endosc. 2008;68:11-8.

Donatelli G, Dumont JL, Cereatti F, Ferretti S, Vergeau BM, Tuszynski T, et al. Treatment of leaks following sleeve gastrectomy by endoscopic internal drainage (EID). Obes Surg. 2015;25:1293-301.

Fernández-Esparrach G, Calderón A, de la Peña J, Díaz Tasende J, Esteban JM, Gimeno-García AZ, et al. Disección submucosa endoscópica. Guía de práctica clínica de la SEED. Rev Esp Enferm Dig. 2014;106F:120-32.

Hoeppner J, Kulemann B, Seifert G, Marjanovic G, Fischer A, Hopt UT, et al. Covered self-expanding stent treatment for anastomotic leakage: outcomes in esophagogastric and esophagojejunal anastomoses. Surg Endosc. 2014;28:1703-11.

Kim KH, Kim MC, Jung GJ, Jang JS, Choi SR. Endoscopic treatment and risk factors of postoperative anastomotic bleeding after gastrectomy for gastric cancer. Int J Surg. 2012;10:593-7.

Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M, Ponchon T, Repici A, Vieth M, de Ceglie A, et al. Endoscopic submucosal dissection: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2015;47:829-54.

Ruiz-Clavijo D, de la Higuera BG, Vila JJ. Advances in the endoscopic management of pancreatic collections. World J Gastrointest Endosc. 2015;7:381-8.

Shastri YM, Shirodkar M, Mallath MK. Endoscopic feeding tube placement in patients with cancer: a prospective clinical audit of 2055 procedures in 1866 patients. Aliment Pharmacol Ther. 2008;27:649-58.

Shim CN, Kim HI, Hyung WJ, Noh SH, Song MK, Kang DR, et al. Self-expanding metal stents or nonstent endoscopic therapy: which is better for anastomotic leaks after total gastrectomy? Surg Endosc. 2014;28:833-40.

Vila JJ, Kutz M, Fernández-Esparrach G, López-Rosés L, Rodríguez S, Sánchez-Yague A. Endoscopic submucosal dissection in Spain: outcomes and development possibilities. Rev Esp Enferm Dig. 2013;105:544-52.

• CAPÍTULO 33 •

Cáncer gástrico: seguimiento del paciente intervenido

J. M. Vitores López, V. Sierra Esteban, G. Martínez de Aragón, L. Reka Mediavilla, C. Martínez Blázquez

Introducción
Problemas secundarios a la intervención quirúrgica
- ***Estenosis anastomóticas***
- ***Hernias internas***
- ***Colelitiasis***
- ***Deficiencias nutricionales***

Seguimiento oncológico
- ***¿Cuándo hacer el seguimiento?***
- ***¿Dónde centrar la búsqueda de la recidiva?***
- ***¿Qué pacientes son más susceptibles de recidiva?***
- ***¿Cómo tratar la recidiva?***

Protocolo de seguimiento y pruebas complementarias
- ***Historia clínica y exploración física***
- ***Analítica***
- ***Ecografía hepatobiliopancreática***
- ***Tomografía computarizada (TC) toracoabdominopélvica***
- ***Tomografía por emisión de positrones (PET)***

INTRODUCCIÓN

El seguimiento oncológico de estos pacientes es controvertido. La detección de recidivas precoces no se traduce en un aumento de supervivencia.

El cáncer gástrico (CG) es un tumor que, a pesar de la terapia multimodal, presenta altas tasas de morbimortalidad y recidiva tumoral postoperatoria. Un elevado porcentaje de pacientes sometidos a tratamiento con intencionalidad curativa presentarán recidiva de su enfermedad y acabarán falleciendo a consecuencia de ella.

El seguimiento de estos pacientes desde el punto de vista oncológico es controvertido. A pesar de que un seguimiento exhaustivo permitiría detectar un 20 % de recurrencias, esto difícilmente se traduce en un aumento de la supervivencia, al no disponer de un tratamiento eficaz.

El seguimiento del paciente intervenido por cáncer gástrico tiene que abordar una visión global más completa del problema. Independientemente de la detección precoz de recidivas, se deben vigilar otros aspectos como la alimentación, deficiencias nutricionales, pérdida de peso, apoyo psicológico, etc., que, independientemente del proceso oncológico, deterioran su calidad de vida.

El paciente no debe tener la sensación de que "le dejamos solo" ante su enfermedad, y el cirujano tendrá que recurrir a otros especialistas si lo considera oportuno (nutricionista, psicólogo, oncólogo, cuidados paliativos, etc.), con el objetivo de que el paciente se sienta arropado en este proceso.

El seguimiento de estos pacientes tiene cuatro objetivos fundamentales:

1. Diagnosticar problemas secundarios a la intervención quirúrgica.
2. Seguimiento del proceso oncológico: detectar recidivas precoces.
3. Valoración de resultados y mejor conocimiento de la enfermedad neoplásica.
4. Apoyo psicológico, tratamiento de soporte y paliativo.

PROBLEMAS SECUNDARIOS A LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

La realización de una gastrectomía total o subtotal con una reconstrucción del tránsito intestinal mediante un montaje en Y de Roux puede originar diferentes problemas mecánicos, especialmente si se realiza por cirugía mínimamente invasiva, con menor creación de adherencias intraperitoneales.

No se abordarán aquí los síntomas "fisiológicos" como el *dumping,* porque mejorará espontáneamente con el tiempo, o el reflujo biliar, que se evitará haciendo un asa alimentaria lo suficientemente larga.

Estenosis anastomóticas

Tanto con suturas mecánicas como manuales, aparecerán especialmente en las primeras semanas del postoperatorio. La aparición de síntomas como dolor epigástrico, vómitos e intolerancia alimentaria obligará a la realización de un esofa-

gograma con contraste. El nivel y grado de estenosis determinará la estrategia del tratamiento, desde dilataciones neumáticas o colocación de endoprótesis por parte del servicio de radiología o endoscopia intervencionista, hasta la reconstrucción quirúrgica de la anastomosis.

Hernias internas

Estas complicaciones han aumentado con la realización de la gastrectomía vía laparoscópica, quizás por la menor formación de adherencias. El cirujano debe cerrar con material irreabsorbible los ojales abiertos durante el procedimiento quirúrgico, para intentar prevenir su aparición.

La cirugía mínimamente invasiva ha aumentado la aparición de hernias internas.

Este tipo de hernias son especialmente de cuatro tipos:

1. *Transmesocólicas:* a través del ojal realizado en el mesocolon para pasar el asa alimentaria al compartimento supramesocólico.
2. *Hernia de Petersen:* entre el asa alimentaria y el borde libre del colon y mesocolon, especialmente en caso de asa antecólica.
3. Hernia a través de la *brecha mesoyeyunal,* a través del orificio creado al seccionar el yeyuno, en la anastomosis yeyuno-yeyunal del pie de asa.
4. *Hernias transhiatales:* cuando se diseca ampliamente el hiato esofágico y el esófago distal, particularmente si existe apertura pleural, se deben cerrar parcialmente los pilares del diafragma.

Colelitiasis

Se estima que en torno a un 15 % de los pacientes a los que se les realizó una gastrectomía por cáncer gástrico, desarrollarán una colelitiasis durante el seguimiento. De estos, aproximadamente el 50 % serán clínicamente sintomáticos.

Aparece especialmente en cuatro grupos de pacientes: diabéticos, gastrectomía total, linfadenectomía ampliada y reconstrucción del tránsito en Y de Roux. Esto ha llevado a algunos autores a plantear la colecistectomía profiláctica durante la gastrectomía inicial en estos cuatro grupos de pacientes, ya que no alarga significativamente el tiempo quirúrgico, ni la morbilidad. Sin embargo, en el momento actual no se recomienda la colecistectomía profiláctica.

Deficiencias nutricionales

La pérdida de capacidad de reservorio gástrico tras la realización de una gastrectomía total o subtotal, así como la reconstrucción del tránsito digestivo mediante Y de Roux, ocasionan dificultades en la cantidad de la ingesta y en su absorción. Esto origina una pérdida de peso importante y deficiencias nutricionales que será necesario monitorizar y suplementar cuando se presenten.

El déficit de Fe y vitamina B_{12} son especialmente frecuentes en el paciente gastrectomizado.

En este aspecto es muy importante el control y seguimiento por el especialista de nutrición, en colaboración con el cirujano.

Debe dedicarse especial atención al hierro y la vitamina B_{12}. Ninguno de los dos se absorbe significativamente por vía oral tras la gastrectomía, debido a la ausencia de factor intrínseco de Castle y al *bypass* del eje duodenopancreático en el caso del hierro.

La vitamina B_{12} se administra como profilaxis por vía intramuscular o subcutánea profunda, en forma de cianocobalamina 1.000 µg una vez al mes o cada 2 meses.

El hierro puede suplementarse por vía oral en forma de hierro (II) o, más efectivamente, vía endovenosa, utilizando el complejo de sacarosa e hidróxido de hierro (III), 100 mg a pasar en media hora, días alternos durante 1 semana (máximo 3 dosis semanales).

SEGUIMIENTO ONCOLÓGICO

El seguimiento de los pacientes con la intención de diagnosticar recidivas precoces de la enfermedad es controvertido. Es poco rentable el coste/beneficio, dado que no existe un tratamiento eficaz de estas recidivas. La naturaleza de este tumor hace que la mayor parte de ellas sean incurables con la cirugía, y que el incremento de la supervivencia con quimioterapia sea escaso.

Sin embargo, el seguimiento de estos pacientes es muy importante, porque permite al equipo de cirujanos analizar sus resultados, tanto quirúrgicos como del tratamiento multimodal, para así poder implementar pautas de mejora.

El 90 % de las recidivas aparecen en los 3 primeros años, por lo que se debe intensificar el seguimiento durante ese tiempo.

¿Cuándo hacer el seguimiento?

El 90 % de las recidivas se presentan durante los 3 primeros años tras la cirugía. Parece lógico que el seguimiento sea más intenso en ese periodo.

¿Dónde centrar la búsqueda de la recidiva?

Fundamentalmente existen tres tipos de patrón de recidiva: locorregional (incluida linfática), peritoneal y a distancia (hematógena).

Mientras que en Occidente la recidiva locorregional y linfática es la más frecuente y supone el 88 %, en los países orientales este tipo de recurrencia supone solo el 22 %. Esta diferencia parece estar relacionada con el diferente tipo de linfadenectomía.

La carcinomatosis peritoneal es muy frecuente, entre el 20-40 %.

Vía hematógena aparecen metástasis hepáticas en un 30 %, en pulmón y pleura un 20 % y óseas en un 20 %.

Las linitis plásticas producen más infiltración retroperitoneal y los tumores de células "en anillo de sello" más infiltración de médula ósea.

Los tumores diferenciados y con invasión vascular son más propensos a dar metástasis hepáticas, mientras que los indiferenciados tienden a la carcinomatosis peritoneal.

¿Qué pacientes son más susceptibles de recidiva?

El estadio tumoral del tumor primario es el factor pronóstico más importante para evaluar la posibilidad de recurrencia.

El estadio tumoral del tumor primario es el factor pronóstico más importante para valorar la posibilidad de recidiva.

Pacientes con bajo riesgo de recidiva

El cáncer gástrico precoz presenta cifras de recidiva de 1,4 %. Los estadios (pT1/T2 N0) son tumores, en general, con buen pronóstico y escasa incidencia de recidiva local y/o metástasis a distancia. Hay que prestar atención a la aparición de segundas neoplasias (hasta un 10 %, especialmente en ovario y colon).

Pacientes con riesgo intermedio de recidiva

Los tumores pT2 N1/2 tienen una incidencia elevada de recidivas locorregionales en los 3 primeros años.

Pacientes con riesgo elevado de recidiva

Tumores con estadios pT3/T4 con cualquier N tienen riesgo muy elevado de diseminación peritoneal y a distancia. Habitualmente son recidivas intratables. En estos pacientes el objetivo debe ir dirigido al control de los síntomas y al confort del paciente, y no al tratamiento oncológico de la recidiva.

Parece lógico centrar nuestro esfuerzo en el seguimiento oncológico de estos pacientes durante los 3 primeros años tras la intervención quirúrgica, y en los estadios intermedios de la enfermedad, dejando para el seguimiento clínico y a demanda los estadios más avanzados, en los que la posibilidad de rescate quirúrgico o quimioterápico es menos probable.

¿Cómo tratar la recidiva?

La recidiva local diagnosticada en estadios precoces podría ser extirpada quirúrgicamente, pero esto no se corrobora en la bibliografía, donde se reportan escasas resecciones curativas y pobres resultados en el aumento de la supervivencia.

En Corea y Japón se realiza cirugía de las metástasis hepáticas únicas, sin recidiva locorregional. Los pacientes candidatos a resección quirúrgica son escasos, con mínimo impacto en la supervivencia.

La posibilidad de rescate quirúrgico en las recidivas es muy infrecuente. La quimioterapia es el tratamiento estándar en estos pacientes.

En nuestro entorno esta situación es muy infrecuente, ya que las metástasis hepáticas se diagnostican habitualmente en el contexto de una recidiva local y linfática más amplia.

La quimioterapia es el tratamiento estándar en la mayoría de centros para el cáncer gástrico recidivado y metastásico. Mejora la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes sintomáticos.

PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Historia clínica y exploración física

El paciente intervenido de cáncer gástrico necesita el apoyo emocional de su cirujano durante el proceso de su enfermedad. Las consultas son la oportunidad para plantear dudas y miedos. La posibilidad de hablar con su médico le tranquiliza y debemos dedicarle el tiempo necesario.

Debe vigilarse la pérdida de peso, ya que este es uno de los motivos más importantes de preocupación para el paciente y sus familiares: lo relacionan con "muerte inminente".

También se vigilará la aparición de náuseas y/o vómitos o anorexia, además de controlar el tipo de alimentación y la posible aparición de deficiencias nutricionales. Se buscarán, igualmente, síntomas como dolor abdominal, articular u óseo y el posible desarrollo de adenomegalias (adenopatías supraclaviculares o de otra localización).

Analítica

Hemograma, perfil hepático y nutricional con proteínas totales, albúmina. Vitamina B_{12} y acido fólico, perfil férrico, calcio y PTHi.

Los marcadores tumorales (CEA y CA19.9) tienen una sensibilidad del 16 y 65 %, respectivamente, y del 85 % si se monitorizan ambos a la vez. Su elevación suele aparecer mucho tiempo antes de la sintomatología y/o datos radiológicos de progresión tumoral. Son efectivos para la valoración de respuesta al tratamiento adyuvante.

Ecografía hepatobiliopancreática

Para control de diseminación hepática y aparición de colelitiasis.

Tomografía computarizada (TC) toracoabdominopélvica

No de rutina, solo por indicación clínica ante sintomatología que lo requiera.

Gastroscopia

Las recidivas intraluminales son infrecuentes. Su realización está orientada al diagnóstico de segundos tumores. Se suele realizar en gastrectomías subtotales, una vez al año.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Especialmente indicado en pacientes con elevación de marcadores tumorales y pruebas de imagen habituales (ecografía y TC) no concluyentes.

La tabla 33.1 muestra un posible cronograma de seguimiento.

TABLA 33.1
PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO TRAS GASTRECTOMÍA POR CÁNCER GÁSTRICO (POR MESES)

Pruebas	*3*	*6*	*9*	*12*	*15*	*18*	*21*	*24*	*30*	*36*	*42*	*48*	*60*
Historia clínica y exploración física	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Analítica (perfil nutricional proteínas, B_{12}, Fe)	X	X	X	X		X		X		X		X	X
Marcadores tumorales (CEA, CA 19.9)		X		X		X		X		X		X	X
Ecografía abdominal		X		X		X		X		X		X	X
Endoscopia (si gastrectomía subtotal)				X				X		X		X	X

BIBLIOGRAFÍA

Baiocchi GL, Kodera Y, Marrelli D, Pacelli F, Morgagni P, Roviello F, el al. Follow-up after gastrectomy for cancer: results of an international web round table. World J Gastroenterol. 2014;20:11966-71.

Bennett JJ, Gonen M, D'Angelica M, Jaques DP, Brennan MF, Coit DG. Is detection of asymptomatic recurrence after curative resection associated with improved survival in patients with gastric cancer? J Am Coll Surg. 2005;201:503-10.

Bernini M, Bencini L, Sacchetti R, Marchet A , Cristadoro L, Pacelli F, et al. The Cholegas Study: safety of prophylactic cholecystectomy during gastrectomy for cancer: preliminary results of a multicentric randomized clinical trial. Gastric Cancer. 2013;16:370-6.

Böhner H, Zimmer T, Hopfenmüller W, Berger G, Buhr HJ. Detection and prognosis of recurrent gastric cancer- is routine follow-up after gastrectomy worthwhile? Hepatogastroenterol. 2000;47:1489-94.

D´Ugo D, Biondi A, Tufo A, Persiani R. Follow-up: the evidence. Dig Surg. 2013;30:159-68.
Eom BW, Ryu KW, Lee JH, Choi IJ, Kook MC, Cho SJ, et al. Oncologic effectiveness of regular follow-up to detect recurrence after curative resection of gastric cancer. Ann Surg Oncol. 2011;18:358-64.
Kodera Y, Ito S, Yamamura Y, Mochizuki Y, Fujiwara M, Hibi K, et al. Follow-up surveillance for recurrence alter curative gastric cancer surgery lacks survival benefit. Ann Surg Oncol. 2003;10:898-902.
Villareal-Garza C, Rojas-Flores M, Castro-Sánchez A, Villa AR, García-Aceituno L, León-Rodríguez E. Improved outcome in asymptomatic recurrence following curative surgery for gastric cancer. Med Oncol. 2011;28:973-80.
Whiting J, Sano T, Saka M, Fukagawa T, Katai H, Sasako M. Follow-up of gastric cancer: a review. Gastric Cancer. 2006;9:74-81.

• CAPÍTULO 34 •

Linfoma gástrico primario

A. Salar Silvestre, B. Sánchez González, E. Gimeno-Vázquez

Introducción
Frecuencia
Clasificación de la OMS de los linfomas y subtipos histológicos
Fisiopatología del linfoma MALT gástrico
Presentación clínica
Exploraciones complementarias y estudio de extensión
Tratamiento
Linfomas MALT
Linfomas difusos de células grandes B
Papel actual de la cirugía
Resumen

INTRODUCCIÓN

Los linfomas son un conjunto de procesos malignos resultado de la proliferación o expansión clonal de las células del sistema linfoide en sus diferentes estadios madurativos. Aunque presentan muchos rasgos comunes, tienen individualmente características clínicas y biológicas diferenciadas que reflejan la heterogeneidad de las células normales de las que provienen.

Los linfomas se clasifican en dos grandes grupos: el linfoma de Hodgkin (LH) y el linfoma no Hodgkin (LNH). Atendiendo a su localización, también se pueden separar en ganglionares o extraganglionares, y en función de su origen, en primarios o secundarios. El tracto gastrointestinal (GI), y en particular el estómago, es la localización más frecuente de los linfomas extraganglionares. En la bibliografía, la definición de linfoma extraganglionar primario sigue siendo controvertida y esto puede explicar en parte su frecuencia variable en comparación con los linfomas ganglionares. Actualmente se acepta definir como extraganglionar a aquellos linfomas sin ninguna afectación ganglionar, o bien solo "menor", junto con un componente extraganglionar clínicamente dominante.

FRECUENCIA

El linfoma gástrico es un proceso infrecuente, representa tan solo el 2-8 % de todas las neoplasias gástricas primarias. Al igual que en los linfomas ganglionares, también se ha observado un aumento en la incidencia en las últimas décadas. El LH con afectación gástrica primaria es una entidad muy infrecuente, por lo que no será abordada en este capítulo. Sin embargo, el tracto gastrointestinal es la localización extraganglionar más frecuente en el LNH, representa el 20-40 % de los LNH extraganglionares y entre el 4-20 % de todos los casos de LNH. En los países occidentales, la localización más frecuente es el estómago (aproximadamente 50-60 %), seguido por el intestino delgado (30 %) y el intestino grueso (alrededor del 10 %).

CLASIFICACIÓN DE LA OMS DE LOS LINFOMAS Y SUBTIPOS HISTOLÓGICOS

La clasificación más utilizada para catalogar los linfomas del tracto GI hasta hace unos años era la propuesta por Isaacson en 1988. Actualmente, la clasificación de las neoplasias linfoides se realiza mediante la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que en el año 2008 publicó su segunda versión. Esta nueva clasificación incorpora aspectos anatomopatológicos, inmunofenotípicos, citogenéticos, moleculares y clínico-evolutivos de las neoplasias linfoides. Dentro de los más de 40 subtipos de linfomas reconocidos en la clasificación de la OMS, el subtipo histológico más común en presentaciones localizadas que afectan al tracto GI es el linfoma difuso de células grandes B (LDCGB), que representa el 60 % de los gástricos y el 70 % de los intestinales. Los linfomas de la zona marginal de

células B de tipo MALT *(mucosa-associated lymphoid tissue)* representan alrededor del 30-40 % de los linfomas gástricos primarios y menos de 10 % de los intestinales. El linfoma folicular (LF) es infrecuente en el estómago, pero se ha descrito hasta en un 17 % de los casos intestinales (se ha descrito una variante denominada LF duodenal primario). El linfoma de Burkitt (LB) y el linfoma de células del manto (LCM) constituyen aproximadamente el 5 % de los casos. Es típica la presentación del LCM en forma de poliposis linfomatosa múltiple.

Los linfomas gástricos de tipo MALT se originan en la lámina propia o en la porción profunda de la mucosa, comprometiendo progresivamente toda la pared gástrica. Las células que proliferan son linfocitos de tamaño pequeño o mediano, se disponen en la zona marginal de los folículos linfoides secundarios y típicamente cursan con las llamadas lesiones linfoepiteliales, que resultan de la infiltración glandular por las células linfoides. Las células tumorales son CD20 positivas, pero negativas para CD23, CD5, CD10 y ciclina D1. Los criterios histológicos más utilizados son los propuestos por Wotherspoon en 1993 y sirven para ayudar en el diagnóstico diferencial con gastritis crónica (Tabla 34.1). La alteración genética más frecuente en linfomas MALT gástricos es la translocación t(11;18)(q21;q21) (reordena los genes *API2* y *MALT1),* presente en aproximadamente un 30-40 %, seguida de la trisomía 3.

TABLA 34.1
ÍNDICE HISTOLÓGICO PARA DIAGNÓSTICO DE LINFOMA MALT

Grado	*Descripción*	*Características histológicas*
0	Normal	Ocasionales células plasmocitarias en la lámina propia, sin folículos linfoides
1	Gastritis crónica activa	Lámina propia infiltrada por linfocitos pequeños en agrupaciones pequeñas, sin folículos linfoides. No hay lesión linfoepitelial
2	Gastritis crónica activa con formación de folículos linfoides	Presencia de prominentes folículos linfoides rodeados por células del manto y plasmocitos. No hay lesión linfoepitelial
3	Infiltrado linfoide sospechoso, probablemente de naturaleza reactiva	Folículos linfoides rodeados por linfocitos pequeños que infiltran difusamente la lámina propia y ocasionalmente son intraepiteliales. Requiere análisis de inmunofenotipo y/o molecular para confirmar o excluir
4	Infiltrado linfoide sospechoso, probablemente linfoma	Folículos linfoides rodeados por células de la zona marginal que infiltran difusamente la lámina propia e intraepiteliales en grupos pequeños. Requiere análisis de inmunofenotipo y/o molecular para confirmar o excluir
5	Linfoma MALT	Presencia de denso y difuso infiltrado inflamatorio con células de la zona marginal en la lámina propia y con prominente lesión linfoepitelial

En los linfomas MALT se pueden observar grupos de células grandes, que contienen al menos más de 20 células grandes, o bien áreas difusas en sábana o

reemplazamiento casi absoluto por células grandes. Actualmente se desaconseja la terminología de "linfoma MALT de alto grado" en estas circunstancias y la clasificación de la OMS recomienda que se denominen estos dos últimos supuestos como linfoma difuso de células grandes B, en los que se puede añadir la información de "transformado de" o "con áreas de" linfoma MALT. La relevancia clínica de la distinción entre estos dos subgrupos de linfomas de células grandes del estómago sigue siendo cuestión de debate.

A diferencia de los linfomas MALT, el LDCGB es un tipo de linfoma clínicamente agresivo. Histológicamente se caracteriza por un crecimiento expansivo y destructivo de la arquitectura glandular y sustitución de la mucosa normal por células linfoides grandes junto con la presencia de abundantes figuras mitóticas que indican la agresividad biológica de la enfermedad. Los linfocitos tumorales son CD20 positivos y también presentan otros marcadores PanB (CD19+, CD22+). Actualmente, en función del perfil de expresión de genes se reconocen al menos dos grupos de LDCBG en función de la célula de origen: uno que recuerda a las células B del centro germinal (GCB) y otro similar a las células B activadas (ABC).

FISIOPATOLOGÍA DEL LINFOMA MALT GÁSTRICO

Isaacson y Wright en 1982 fueron los primeros en describir una variante de linfoma B de localización extraganglionar, localizado especialmente en el tracto gastrointestinal, sugiriendo una histogénesis común en el tejido linfoide asociado a las mucosas. En 1991, Wotherspoon y Isaacson fueron los primeros en demostrar la estrecha relación que existe entre el *Helicobacter pylori* (HP) y el linfoma MALT; describieron su presencia en la mayoría de los pacientes con linfoma MALT gástrico y 2 años después demostraron la regresión tumoral en 5 de 6 pacientes tras proceder a la erradicación de la bacteria.

Los linfomas MALT se originan en una mucosa normalmente carente de un tejido linfoide organizado, el cual se ha desarrollado en forma secundaria a procesos inflamatorios crónicos como infecciones o enfermedades autoinmunes. En el estómago, la infección crónica por HP induce una respuesta inmune innata que resulta inicialmente en la aparición de una gastritis crónica con la presencia de folículos linfoides compuestos por linfocitos B predominantemente, pero también por linfocitos T activados por la acción del HP y por las citoquinas del huésped. En una primera etapa, la reacción inflamatoria origina una hiperplasia linfoide reactiva, seguida de la activación y proliferación monoclonal de linfocitos B; si la expansión continúa, estos linfocitos B tumorales penetran la lámina propia e invaden las estructuras glandulares formando las denominadas "lesiones linfoepiteliales".

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La sintomatología de los linfomas del tracto GI es a menudo inespecífica, como por ejemplo dispepsia, pérdida de peso, molestias o dolor abdominal, hemorragia, alteraciones del hábito intestinal, etc.

Los linfomas MALT del estómago predominan en personas mayores de 50 años y tienen una relación varón:mujer de 1,5:1.En sus primeras etapas, a menudo son asintomáticos o pueden causar solo síntomas inespecíficos, que con frecuencia generan la realización de una endoscopia. Otros síntomas comunes incluyen náuseas, vómitos, pérdida de peso, sensación de plenitud abdominal e indigestión, y con menor frecuencia puede observarse debilidad, sudoración nocturna, ictericia, fiebre y disfagia. Actualmente, la hemorragia gastrointestinal es menos frecuente que en el pasado, y la oclusión y perforación gástrica son poco frecuentes.

La presentación clínica de los LDCGB es mucho más agresiva, con una mayor frecuencia de dolor abdominal, hemorragia GI e incluso hasta en un 20 % de los casos tienen síntomas B (pérdida de peso > 10 % en los últimos 6 meses, sudoración nocturna y febrícula vespertina). También aparecen más frecuentemente a partir de los 50 años y con predominio en varones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y ESTUDIO DE EXTENSIÓN

La evaluación básica comprende una analítica general con hemograma completo y bioquímica con función hepática y renal, LDH, beta2-microglobulina, uratos, calcio y proteinograma (Tabla 34.2). Debe buscarse la presencia del HP por alguno de los múltiples métodos habituales: prueba del aliento, serología, detección de antígeno en heces, identificación histológica y/o cultivo de las biopsias. Además, es conveniente realizar serologías para los virus de la hepatitis C, hepatitis B y VIH.

TABLA 34.2
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma completo y bioquímica básica (incluyendo LDH y β2-microglobulina)
- Exploración física general
- Exploración específica del anillo de Waldeyer
- Endoscopia con biopsias múltiples (para estudio anatomopatológico, molecular y microbiológico)
- Ecoendoscopia
- TC cervicotoracoabdominopélvico
- PET (solo en LDCGB)
- Biopsia medular
- Estudio de infección por HP: test del aliento, antígeno en heces, serología o cultivo de biopsias
- Serologías virus VHC, VHB, VIH

Aparte de una exploración física general, se recomienda la realización de un examen otorrinolaringológico con el fin de excluir la participación del anillo de Waldeyer, el cual se asocia ocasionalmente con LNH gástrico.

La endoscopia digestiva alta es una exploración esencial en el manejo de los linfomas del estómago, ya que permite evaluar el aspecto endoscópico del estómago y la obtención de material para estudio diagnóstico. Se recomienda la realización de

múltiples biopsias y que sean profundas sobre la o las áreas afectadas, a ser posible con pinzas de gran calibre (macrobiopsias), para obtener un material suficiente que posibilite un diagnóstico de certeza. En los linfomas MALT especialmente, aunque también es útil en los LDCGB, es conveniente tomar biopsias en *fundus,* cuerpo y antro, para realizar un mapeo que permita identificar el compromiso de las distintas regiones del estómago.

Desde el punto de vista endoscópico, los linfomas MALT pueden mostrar erosiones, úlceras, friabilidad, pliegues engrosados, nódulos y pólipos, siendo menos frecuentes las lesiones tumorales ulceradas de tipo carcinoma. La afectación suele ser multifocal, aunque el antro es el sitio más frecuentemente afectado (50-70 %), lo que se asocia al hecho de que es el sitio de asiento del HP. Los LDCGB suelen mostrar lesiones de mayor tamaño, infiltrativas y con ulceración, así como lesiones tumorales o masas que invaden las capas profundas de la pared gástrica y con frecuencia infiltran ganglios u órganos vecinos.

La ecoendoscopia se ha consolidado en los últimos años como una herramienta fundamental en el manejo de los pacientes con linfoma gástrico, tanto en la valoración previa al tratamiento como en la evaluación de la respuesta.

Con esta técnica se puede obtener una imagen ecográfica de la pared del tubo digestivo con individualización de cada una de las capas, lo que permite detectar con facilidad engrosamientos patológicos y delimitar cuáles son las capas afectadas. Además, dado que se visualiza sin dificultad toda el área perigástrica, se puede evaluar la presencia de adenopatías regionales y la infiltración de órganos adyacentes.

La tomografía computarizada (TC) es una exploración esencial, pues permite evaluar la extensión sistémica, ganglionar y/o infiltración de las estructuras adyacentes, aunque las lesiones mucosas frecuentemente no son detectadas. Por tanto, la ecoendoscopia y la TC se consideran en el momento actual exploraciones complementarias en el diagnóstico de extensión de los pacientes con linfoma gástrico.

Durante la última década, la PET (tomografía por emisión de positrones) con 18F-FDG se ha posicionado como una prueba esencial en el estudio de extensión de los linfomas ganglionares agresivos y también en la evaluación de la respuesta. Las últimas recomendaciones de consenso han incorporado a la PET como prueba necesaria en la práctica clínica habitual para linfomas agresivos. Permite la evaluación no solo del estómago, sino también de las adenopatías locorregionales y de otros órganos. Su utilidad en la evaluación de la respuesta al tratamiento del linfoma agresivo del estómago debe ser realizada con cautela, pues hay captación fisiológica de 18F-FDG en el estómago que puede dificultar la interpretación. El papel de la PET en el estudio de extensión de los linfomas MALT gástricos es controvertido. Actualmente, no se debe incluir en la práctica estándar, aunque puede ser útil en casos seleccionados.

El papel de la PET en el estudio de extensión de los linfomas MALT gástricos es controvertido.

La biopsia de médula ósea es un procedimiento de rutina en el estudio de extensión de los linfomas y, aunque la infiltración medular es infrecuente en los linfomas gástricos, sigue siendo recomendable realizarla.

La determinación de la extensión de la enfermedad es un punto crítico para la planificación del tratamiento y proporcio-

na información del pronóstico. Se han propuesto varios sistemas de estadificación, el clásico de Ann Arbor con la adaptación para enfermedad extraganglionar de Musshoff y más recientemente el sistema de Lugano (Tabla 34.3). Sin embargo, ambos sistemas se consideran imprecisos y tras la incorporación de la ecoendoscopia se ha propuesto por el EGIL (European Gastro-Intestinal Lymphoma Study Group) un nuevo sistema que combina el Ann Arbor modificado y el TNM denominado "sistema París". Sin embargo, este sistema todavía no ha sido evaluado en series prospectivas.

TABLA 34.3
SISTEMAS DE ESTADIFICACIÓN: ANN ARBOR MODIFICADO Y LUGANO

Ann Arbor modificado	*Diseminación del linfoma*
IE1	Limitado al estómago, invasión de mucosa o submucosa
IE2	Limitado al estómago, invasión de *muscularis propria* y/o serosa
IE	Penetración de la serosa con afectación de órganos o tejidos adyacentes
IIE1	Infiltración del estómago y ganglios regionales
IIE2	Infiltración del estómago y ganglios a distancia intraabdominales
III	Infiltración del estómago y ganglios a ambos lados del diafragma
IV	Diseminación hematógena (infiltración del estómago y uno o más órganos extralinfáticos)
Lugano	*Diseminación del linfoma*
IE1	Limitado al estómago, invasión de mucosa o submucosa
IE2	Limitado al estómago, invasión de *muscularis propria* y/o subserosa y/o serosa
IIE1	Infiltración del estómago y ganglios regionales
IIE2	Infiltración del estómago y ganglios a distancia intraabdominales
IIE	Penetración de la serosa con afectación de órganos o tejidos adyacentes
IV	Diseminación con afectación de órganos extraganglionares, o afectación primaria gástrica más ganglios supradiafragmáticos

TRATAMIENTO

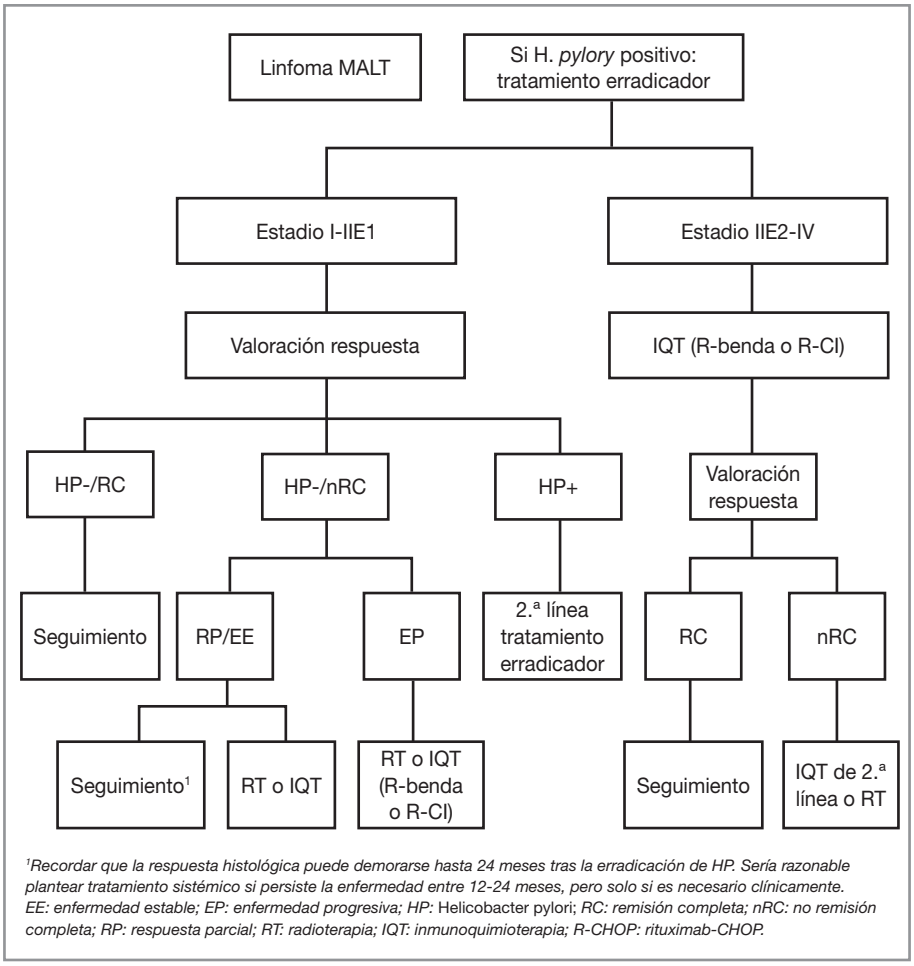
Históricamente, las estrategias terapéuticas en los linfomas gástricos se han basado en la cirugía, seguida de radioterapia o quimioterapia postoperatoria. Este enfoque comenzó a ser cuestionado al final de la década de los ochenta, cuando varios estudios retrospectivos mostraron que la cirugía no necesariamente debía considerarse obligatoria en todos los pacientes. En 1991, un estudio prospectivo del grupo GELA (Groupe d'Étude des Lymphomes de l'Adulte) demostró una evolución similar de los pacientes con linfoma GI agresivo tratados exclusivamente

con quimioterapia frente al resto de pacientes. Al mismo tiempo, la demostración de la eficacia de los antibióticos en los linfomas MALT gástricos localizados contribuyó al progresivo abandono de la cirugía en un escenario en que previamente se consideraba el estándar de tratamiento.

La erradicación de HP con antibióticos debe ser el tratamiento de primera línea para un linfoma MALT gástrico HP positivo localizado (estadios I-IIE1).

Linfomas MALT

La erradicación de HP con antibióticos debe ser el tratamiento de primera línea para un linfoma MALT gástrico HP positivo localizado (estadios I-IIE1) (Figura 34.1), donde la erradicación de la bacteria puede inducir la regresión del linfoma y el control de la enfermedad a largo plazo en la mayoría de los pacientes. Un metaanálisis de más de 30 estudios ha



[1]Recordar que la respuesta histológica puede demorarse hasta 24 meses tras la erradicación de HP. Sería razonable plantear tratamiento sistémico si persiste la enfermedad entre 12-24 meses, pero solo si es necesario clínicamente. EE: enfermedad estable; EP: enfermedad progresiva; HP: Helicobacter pylori; *RC: remisión completa; nRC: no remisión completa; RP: respuesta parcial; RT: radioterapia; IQT: inmunoquimioterapia; R-CHOP: rituximab-CHOP.*

Figura 34.1. *Algoritmo de tratamiento para linfomas MALT gástricos.*

documentado una tasa de remisión del 78 % en general (IC 95 %: 75-80 %), con respuestas significativamente mejores en los estadios I frente a los estadio IIE1 (78 % *versus* 56 %, p = 0,003). La tasa de recurrencia del linfoma es de tan solo el 2 % por año. La elección del tratamiento erradicador debe basarse en las recomendaciones del Consenso de Maastricht y también considerar si existen resistencias antibióticas en el área geográfica actual u original del paciente.

Tras la erradicación de HP se recomienda repetir la endoscopia con múltiples biopsias a los 2-3 meses después de finalizado el tratamiento para excluir la progresión del linfoma, y posteriormente cada 3-4 meses hasta confirmar su regresión histológica. Aunque el tiempo medio para alcanzar la remisión histológica en los linfomas MALT gástricos tratados con antibióticos es de unos 6 meses, hay casos que obtienen la remisión más allá de los 12-18 meses. Pese a que no existen criterios consensuados para evaluar la respuesta histológica, la mayor parte de grupos siguen el sistema de puntuación del grupo GELA (Tabla 34.4). Con respecto al seguimiento, las guías de consenso sugieren realizar endoscopias a largo plazo en estos pacientes (por ejemplo cada 2-3 años) para el seguimiento del linfoma y también para el despistaje de carcinoma gástrico, ya que estos pacientes tienen un riesgo aumentado 6 veces.

No existen pautas definitivas para el tratamiento de los pacientes HP negativos ni para los que no responden a los tratamientos erradicadores contra el HP. En los pacientes HP negativos se han descrito casos de regresión del linfoma después del tratamiento antibiótico, y aunque existe controversia al respecto, si la situación clínica del paciente lo permite es razonable utilizar tratamiento erradicador como primera opción. Cuando no se obtiene la regresión del linfoma MALT o bien hay progresión, se debe realizar un tratamiento alternativo como radioterapia o quimioterapia. Varias series retrospectivas de pacientes con linfomas MALT gástricos han mostrado que no hay diferencias significativas en la supervivencia entre los

TABLA 34.4
ÍNDICE PARA EVALUAR LA RESPUESTA HISTOLÓGICA EN LINFOMAS MALT

Respuesta	*Características histológicas*
Remisión completa histológica	Lámina *propria* normal o vacía y/o fibrosis con células plasmáticas ausentes o escasas y células linfoides en la lámina propia sin lesiones linfoepiteliales
Probable enfermedad residual mínima	Lámina *propria* vacía y/o fibrosis con agregados de enfermedad o nódulos de linfocitos en la lámina *propria,* en la *muscularis* mucosa y/o en la submucosa
Enfermedad residual en regresión	Lámina *propria* focalmente vacía y/o fibrosis; infiltrado linfoide denso, nodular o difuso que se extiende alrededor de las glándulas en la lámina *propria.* Lesiones linfoepiteliales ausentes o focales
Sin cambios	Infiltración linfocítica densa, nodular o difusa, con lesiones linfoepiteliales (que también puede estar ausente)

diversos procedimientos terapéuticos utilizados. Así, dado que por el momento no hay estudios aleatorizados que identifiquen la mejor estrategia a realizar en esta situación, creemos que la selección del tratamiento debe estar basada en la experiencia del centro en este escenario, en la edad y comorbilidades del paciente y/o en sus preferencias.

Así, en pacientes con linfoma MALT gástrico localizado (estadios I-IIE1) el tratamiento con irradiación del estómago y de los ganglios perigástricos a dosis moderadas (30 Gy) es la estrategia preferida por algunos centros con experiencia en radioterapia. Esta opción ofrece un gran control local (90-95 % respuestas) de la enfermedad en pacientes con enfermedad localizada que son HP negativos o bien que han fracasado repetidamente a la misma.

Los pacientes con enfermedad diseminada sintomática deben realizar tratamiento sistémico. Las opciones terapéuticas clásicas no son diferentes a las utilizadas en otros linfomas indolentes, si bien solo hay publicados un número limitado de estudios específicamente en los linfomas MALT gástricos. La monoquimioterapia con agentes alquilantes (ciclofosfamida, clorambucil), con análogos de purinas (fludarabina, cladribina) o con anticuerpos monoclonales anti-CD20 (rituximab) han demostrado actividad, aunque las respuestas varían considerablemente, dependiendo de la presencia de translocaciones recurrentes como la t(11;18)(q21;q21). Como en otros tipos de linfomas, la adición de rituximab a la quimioterapia ha mostrado beneficio en términos de respuestas, de supervivencia libre de evento y de supervivencia libre de progresión en pacientes con linfoma MALT (frente al rituximab en monoterapia o monoterapia con clorambucil). La combinación de rituximab y fludarabina, así como la combinación de rituximab y bendamustina, también han mostrado tasas elevadas de control de la enfermedad en estudios de fase II, con una muy buena tolerancia, particularmente con este último régimen. Actualmente, los regímenes de poliquimioterapias más agresivos que incluyen antraciclinas (R-CHOP) se deben reservar exclusivamente para pacientes con alta carga tumoral [masas voluminosas, índice pronóstico internacional (IPI) desfavorable] o para aquellos con transformación histológica.

Linfomas difusos de células grandes B

Los LDCGB primarios del estómago tienen un comportamiento clínico agresivo, muy parecido a su contrapartida ganglionar, aunque aquellos LDCGB con áreas concomitantes de linfoma MALT podrían tener una evolución más favorable. En general, se pueden utilizar los mismos factores pronósticos que en el LDGCB ganglionar (IPI). Como se indicó previamente, la cirugía ha sido ampliamente utilizada en el pasado para fines de diagnóstico y tratamiento en los pacientes con enfermedad localizada. Gracias al desarrollo de la endoscopia, ecoendoscopia, TC y PET, la necesidad de cirugía ha desaparecido por completo para fines de estudio de extensión de la enfermedad. Además, la asunción de un mayor riesgo de perforación y/o sangrado con quimioterapia no se ha confirmado en las series modernas. Así, la estrategia de tratamiento para los LDCGB gástricos ha cambiado radicalmente y la resección quirúrgica sistemática ha sido abandonada por un enfoque más conservador (Figura 34.2).

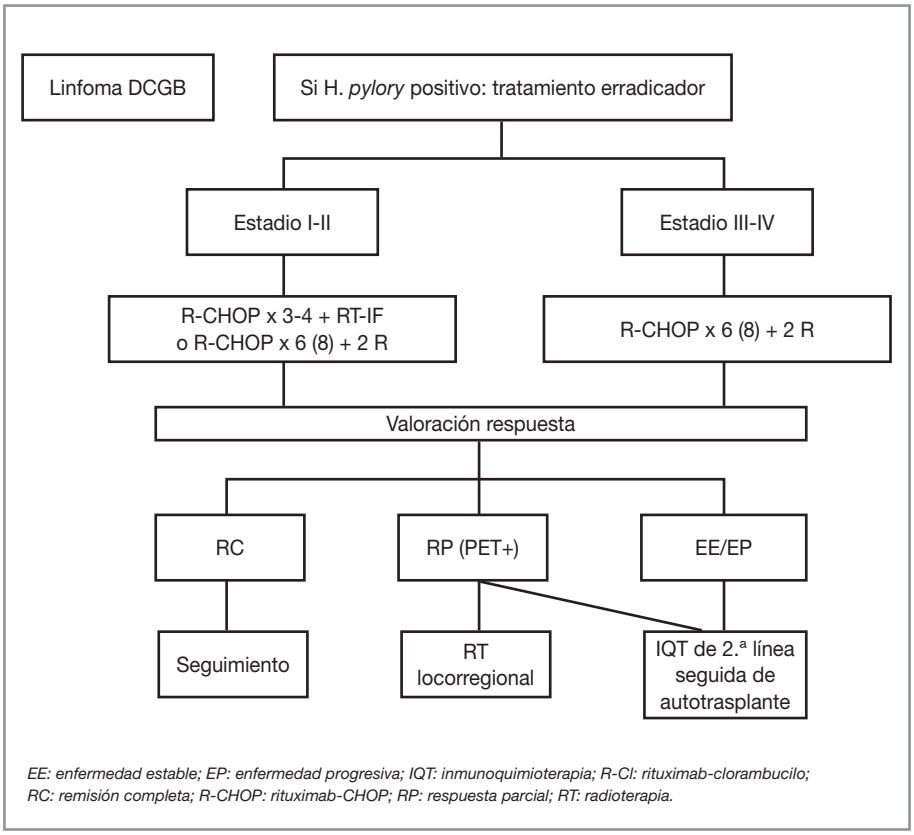


Figura 34.2. *Algoritmo de tratamiento para linfomas difusos de células grandes B.*

El tratamiento recomendado tanto en los estadios localizados como en los avanzados desde las últimas dos décadas es la poliquimioterapia, y recientemente la inmunoquimioterapia, pues con la incorporación del rituximab se ha demostrado un beneficio en la supervivencia global de los pacientes con LDCGB. Los esquemas de inmunoquimioterapia siguen las mismas pautas recomendadas que en los LDCGB con afectación predominantemente ganglionar. Así, los esquemas que contienen antraciclinas son los de elección para la primera línea de tratamiento (R-CHOP y similares). Para los estadios localizados se recomiendan 3 o 4 ciclos de R-CHOP seguidos de radioterapia de campo afecto. Sin embargo, y aunque las nuevas técnicas de radioterapia reducen su toxicidad considerablemente, muchos grupos administran exclusivamente 6 o 8 ciclos de R-CHOP. El mismo número de ciclos se recomienda para los estadios avanzados (estadios IIE2-IV). En el momento actual, el papel de la radioterapia de consolidación tras inmunoquimioterapia ha sido relegado a tan solo casos seleccionados (enfermedad residual PET+, enfermedad voluminosa, etc.). El temor de las complicaciones relacionadas con la quimioterapia, como por ejemplo el sangrado y la perforación, se ha disipado y, en comparación con la resección quirúrgica, los riesgos son menos significativos.

Al igual que en los linfomas MALT gástricos, se ha estudiado el papel del tratamiento con antibióticos exclusivamente frente al HP en pacientes seleccionados con LDCGB primario de estómago con positividad para HP y en estadios IE1. Aunque esta estrategia consigue prometedoras tasas de remisión completa, de momento solo debe ser realizada dentro de estudios controlados.

Papel actual de la cirugía

La cirugía ha sido hasta hace dos décadas el pilar básico en el manejo de los pacientes con linfoma gástrico, no solo de los indolentes sino también de los agresivos. Tradicionalmente, la resección quirúrgica agresiva permitía eliminar el tumor y recolectar tejidos para el examen patológico, permitía la exploración del abdomen, reducir la carga tumoral y obviar la preocupación de que una hemorragia gástrica o perforación complicaría el tratamiento médico en estos linfomas. Sin embargo, la mortalidad postoperatoria no era desdeñable (3-8 % en centros dedicados a la cirugía gástrica) y la morbilidad asociada a la cirugía radical del estómago tenía impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes (malabsorción, pérdida de peso, síndrome de *dumping,* etc.). Al aparecer nuevas estrategias de tratamiento que preservaban el estómago, junto con la comprobación en varios estudios de que la supervivencia no se veía comprometida, han relegado a la cirugía al tratamiento de las complicaciones, como la perforación, hemorragia u obstrucción, que no pueden ser manejadas de forma conservadora. La cirugía también tendría su papel en casos cuidadosamente seleccionados en los que los tratamientos alternativos (no quirúrgicos) no son posibles.

RESUMEN

El manejo de los pacientes con linfoma gástrico primario se basa fundamentalmente en el tipo histológico del linfoma (de tipo MALT o LDCGB) y en el estadio de la enfermedad, junto con la consideración de factores pronósticos. El enfoque terapéutico en estos pacientes ha cambiado drásticamente en las últimas dos décadas, con el abandono de la cirugía a favor de las terapias conservadoras, la introducción de la terapia de erradicación frente al *H. pylori* y una filosofía más restrictiva en el uso de esquemas de quimioterapia y/o radioterapia. Las altas tasas de curación de la enfermedad, tanto en linfomas MALT como en LDCGB, y la alta calidad de vida de los pacientes reflejan el éxito de los esfuerzos terapéuticos realizados desde la perspectiva multidisciplinar (digestólogos, radiólogos, patólogos, cirujanos y oncohematólogos).

BIBLIOGRAFÍA

Cheson BD, Fisher RI, Barrington SF, Cavalli F, Schwartz LH, Zucca E, et al. Recommendations for initial evaluation, staging, and response assessment of Hodgkin and Non-Hodgkin Lymphoma: The Lugano classification. J Clin Oncol. 2014;32:3059-67.

Copie-Bergman C, Gaulard P, Lavergne-Slove A, Brousse N, Fléjou JF, Dordonne K, et al. Proposal for a new histological grading system for post-treatment evaluation of gastric MALT lymphoma. Gut. 2003;52:1656.

Isaacson PG, Du MQ. MALT lymphoma: from morphology to molecules. Nat Rev Cancer. 2004;4:644-53.

Koch P, del Valle F, Berdel WE, Willich NA, Reers B, Hiddemann W, et al. Primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma: II. Combined surgical and conservative or conservative management only in localized gastric lymphoma results of the prospective German Multicenter Study GIT NHL 01/92. J Clin Oncol. 2001;19:3874-83.

Ruskoné-Fourmestraux A, Fischbach W, Aleman BM, Boot H, Du MQ, Megraud F, et al. EGILS consensus report. Gastric extranodal marginal zone B-cell lymphoma of MALT. Gut. 2011;60:747-58.

Salar A, Domingo-Domenech E, Estany C, Canales MA, Gallardo F, Servitje O, et al. Combination therapy with rituximab and intravenous or oral fludarabine in the first-line, systemic treatment of patients with extranodal marginal zone B-cell lymphoma of the mucosa-associated lymphoid tissue type. Cancer. 2009;115:5210-7.

Salar A, Domingo-Domenech E, Panizo C, Nicolás C, Bargay J, Muntañola A, et al. First-line response-adapted treatment with the combination of bendamustine and rituximab for patients with mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma: The multicenter phase II MALT2008-01 trial of the Spanish GELTAMO group. Lancet Haematology. 2014;1:e104-e111.

Santón A, García-Cosio M, Bellosillo B, Rodríguez P, Cristobal E, Serrano S, et al. Persistent monoclonality after histological remission in gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma treated with chemotherapy and/or surgery: influence of t(11;18)(q21;q21). Leuk Lymphoma. 2008;49:1516-22.

Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, et al. editors. World Health Organization classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. Lyon, France: IARC Press; 2008.

Tsang RW, Gospodarowicz MK, Pintilie M, Bezjak A, Wells W, Hodgson DC, et al. Stage I and II MALT lymphoma: results of treatment with radiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2001;50:1258-64.

Wotherspoon AC, Doglioni C, Diss TC, Pan L, Moschini A, de Boni M, et al. Regression of primary low-grade B cell gastric lymphoma of mucosa- associated lymphoid tissue type after eradication of Helicobacter pylori. Lancet. 1993;342:575-7.

Zucca E, Conconni A, Lazslo D, López-Guillermo A, Bouabdallah R, Coiffier B, et al. Addition of rituximab to chlorambucil produces superior event free-survival in the treatment of patients with extranodal marginal zone B-cell lymphoma: a 5-year analysis of the IELSG-19 randomized study. J Clin Oncol. 2013;31:565-72.

• CAPÍTULO 35 •

Tumores del estroma gastrointestinal

C. Loureiro González, M.ª Á. Sala González, N. Arbide del Río, I. Díez del Val

Introducción
Origen celular y genética
Clínica
Diagnóstico
Anatomía patológica
Estadificación: clasificación TNM
Principios de la cirugía
Cirugía laparoscópica
Importancia de los márgenes libres
Actitud ante los tumores de pequeño tamaño
Tratamiento sistémico: terapia dirigida
Evaluación de la respuesta
Escenarios clínicos
Enfermedad resecable
Enfermedad marginal resecable
Enfermedad metastásica, irresecable o recidivante
Seguimiento

INTRODUCCIÓN

Los tumores estromales gastrointestinales (GIST: *gastrointestinal stromal tumors)* son las neoplasias mesenquimales más comunes del tubo digestivo (80 %), habitualmente resultantes de mutaciones activadoras en los genes del receptor KIT o del PDGFRA *(receptor alfa del platelet-derived growth factor),* ambos con actividad de tirosina quinasa. Se clasifican dentro de los sarcomas y suponen el 5 % de estos. Presentan una incidencia anual de 10-20 casos por millón de habitantes, que podría ser mayor si se consideran los de pequeño tamaño detectados incidentalmente de forma cada vez más frecuente. Su ubicación primaria más común es el estómago.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica con márgenes sanos, sin linfadenectomía asociada, en las lesiones resecables y los inhibidores de la tirosina quinasa (fundamentalmente el mesilato de imatinib) en los metastásicos o irresecables.

Las peculiaridades de su tratamiento, tanto quirúrgico como médico, hacen recomendable su inclusión con un capítulo propio en esta guía.

ORIGEN CELULAR Y GENÉTICA

El origen celular más probable de los GIST son los precursores de las células mesenquimales de Cajal del plexo mientérico, que normalmente funcionan como marcapasos intestinales que regulan la peristalsis. Surgen como consecuencia de alguna mutación genética que induce la activación constitutiva de un receptor proteico con actividad tirosina quinasa (habitualmente *KIT* o *PDGFRA).* La mayoría (95 %) expresan KIT (CD117) y aproximadamente el 80 % presentan una mutación activadora en el gen de dicho receptor; otro 5-10 % tiene mutación en el gen de *PDGFRA* (mutaciones excluyentes). Alrededor de un 10-15 % carecen de mutación de *KIT* o *PDGFRA* y la gran mayoría de estos presentan inactivación funcional del complejo de la succinato deshidrogenasa (SDH) detectable por inmunohistoquímica, por lo que en la actualidad se recomienda más el término SDH-deficientes GIST que el de GIST de tipo salvaje empleado previamente. El pequeño grupo restante muestra mutaciones inactivadoras de *NF1* o activadoras de *BRAF,* lo que puede ayudar a su diagnóstico.

La mayoría de las mutaciones de *KIT* suceden en el dominio yuxtamembrana codificado por el exón 11 (70 %); la segunda mutación en orden de frecuencia es en el dominio extracelular codificado por el exón 9 (9 %) y estos tumores son, en general, más agresivos clínicamente que los anteriores. Las del exón 11 suceden en GIST de diferentes localizaciones del tubo digestivo, mientras que las del exón 9 aparecen predominantemente en los del intestino delgado. La mayoría de las mutaciones del *PDGFRA* afectan al exón 18 (8 %) y suelen corresponder a tumores gástricos.

Las mutaciones más frecuentes presentes en los GIST son las de KIT *y de* PDGFRA.

Aunque el genotipo tumoral no tiene clara significación pronóstica, es factor predictor de respuesta a las terapias con inhibidores de la tirosina quinasa (TKI).

CLÍNICA

Los GIST asocian un amplio espectro de presentaciones clínicas. Los nódulos pequeños, habitualmente asintomáticos, se detectan de forma incidental durante una cirugía abdominal o en estudios endoscópicos o radiológicos realizados por otra indicación. Las lesiones de mayor tamaño pueden presentar clínica de saciedad temprana, astenia debida a anemia, hemorragia intraperitoneal o digestiva o molestias abdominales. Algunos pacientes se presentan con un abdomen agudo (debido a rotura tumoral u obstrucción intestinal) que requiere tratamiento inmediato. Cuando se presentan metástasis, las localizaciones más frecuentes son el hígado y la cavidad peritoneal. Las metástasis linfáticas son extremadamente raras, al igual que las pulmonares o en otras localizaciones extraabdominales. Sin embargo, los GIST SDH-deficientes, de localización habitualmente gástrica y en individuos más jóvenes, presentan crecimiento lento pero frecuentemente metastatizan y pueden afectar a los ganglios linfáticos.

Aunque se presentan en todo el tracto gastrointestinal, son más comunes en el estómago (60 %) y en el intestino delgado (30 %) y relativamente raros en el duodeno (4-5 %), recto (4 %), colon y apéndice (1-2 %), así como un pequeño número de casos en esófago (< 1 %). Los gástricos presentan globalmente mejor pronóstico que el resto de localizaciones. Algunos pacientes se presentan con tumores diseminados sin una localización primaria conocida y excepcionalmente pueden ser primarios de epiplón, mesenterio o retroperitoneo.

DIAGNÓSTICO

Los elementos esenciales del estudio incluyen la historia clínica y la exploración física, la tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste y/o la resonancia magnética (RM), la radiología de tórax, la endoscopia cuando esté indicada, la ecoendoscopia en pacientes seleccionados y la valoración quirúrgica.

En la estadificación inicial de un GIST gástrico, la TC con contraste es la prueba de imagen de elección para definir la tumoración, así como para valorar su extensión y la presencia de metástasis. La tomografía por emisión de positrones (PET) ayuda a diferenciar el tumor activo del tejido necrótico o cicatricial inactivo, el tejido maligno del benigno y el tumor recidivante de los cambios benignos. Puede ser empleado para clarificar hallazgos ambiguos de la TC pero no sustituirla, salvo en pacientes con alergia al contraste intravenoso, particularmente en el estudio de la enfermedad peritoneal. Puede asimismo determinar de forma precoz la respuesta a los tratamientos dirigidos e identificar resistencias a los mismos.

La ecoendoscopia permite identificar la capa de la que procede el tumor y valorar sus características, así como realizar una punción-biopsia. Algunos informes han sugerido que el diagnóstico definitivo de los GIST requiere obtención de tejido por medio de aspiración con aguja fina guiada por ecoendoscopia.

Las localizaciones más frecuentes de los GIST son: gástricos (60 %) e intestino delgado (30 %).

Debido a la escasa frecuencia y peculiaridades de estos tumores, todos los pacientes deberían ser manejados por un grupo multidisciplinar con experiencia en sarcomas.

Los GIST son blandos y frágiles, por lo que la biopsia puede provocar hemorragia tumoral y posiblemente incrementar el riesgo de diseminación. La decisión de realizar una biopsia debería basarse en la extensión de la enfermedad y el grado de sospecha clínica de otras neoplasias. Puede no ser necesaria si el tumor es fácilmente resecable y no precisa terapia preoperatoria. Sin embargo, es obligatoria si se está considerando un tratamiento preoperatorio para tumores voluminosos o marginalmente resecables, así como para los irresecables o metastásicos previo al inicio del tratamiento sistémico, y en caso de existir dudas diagnósticas. La biopsia endoscópica convencional suele ser infructuosa dada la localización submucosa de la lesión (solo un 35 % de las biopsias endoscópicas logran material submucoso), mientras que la punción por ecoendoscopia tiene una tasa de éxito del 80-90 %, siendo preferible a la percutánea con control de ecografía o TC.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los tumores están generalmente centrados en la pared del tubo digestivo, pero pueden formar masas polipoides sobre la serosa o la mucosa. La ulceración de la mucosa se asocia frecuentemente con hemorragia digestiva. Ocasionalmente aparecen nódulos satélites en la superficie peritoneal adyacente al tumor. Excepcionalmente se presentan dos GIST separados en diferentes localizaciones del tubo digestivo y en tal caso debe considerarse la posible existencia de GIST familiar.

En términos de potencial biológico, los GIST incluyen un amplio espectro que abarca desde tumores mínimos, paucicelulares, mitóticamente inactivos con claro aspecto benigno que previamente eran a menudo clasificados como leiomiomas, hasta grandes tumores con actividad mitótica significativa, de aspecto histológico sarcomatoso frecuentemente diagnosticados de forma errónea como leiomiosarcomas. En general, debe considerarse que todos los GIST tienen potencial maligno.

El diagnóstico morfológico basado en el cuidadoso examen microscópico de tejido tumoral adecuado es esencial para confirmar el diagnóstico de GIST. Los informes patológicos deben incluir la localización anatómica, el tamaño y la tasa mitótica medida en el área más proliferativa del tumor e informada como el número de mitosis en 50 campos de gran aumento empleando el objetivo de magnificación 40x (área total de 5 mm^2). Las metástasis linfáticas son prácticamente inexistentes (salvo en los SDH-deficientes), aunque en ausencia de información sobre los ganglios linfáticos regionales, la clasificación adecuada es N0 y no debería emplearse Nx. Las metástasis a distancia incluyen los tejidos blandos intraabdominales, el hígado y las localizaciones extraabdominales, de las que las más comunes son el hueso, los tejidos blandos y la piel, mientras que las pulmonares son extremadamente infrecuentes.

La biopsia previa de los GIST solo es necesaria si existen fuertes dudas diagnósticas o se plantea tratamiento médico: tumores metastásicos, irresecables o previo a la cirugía.

El diagnóstico diferencial debe considerar cualquier sarcoma intraabdominal, con especial utilidad del estudio inmunohistoquímico. Como ya se ha mencionado, la mayoría (95 %) expresan KIT (antígeno de superficie CD117). Otros marcadores expresados son el BCL-2 (80 %), el antígeno CD34 (60-70 %), la actina del músculo liso (25 %), el S-100 (5-10 %) y la desmina (en menos de un 5 %), siendo asimismo de utilidad la expresión del canal proteico de cloro DOG1, presente en los GIST independientemente del tipo mutacional.

Es preciso señalar, por su importancia para el diagnóstico diferencial, que otros tumores pueden presentar positividad de KIT: melanoma, angiosarcoma (50 %), tumores de la familia de los sarcomas de Ewing (50 %), neuroblastoma infantil (30 %), seminoma y carcinoma pulmonar de células pequeñas.

ESTADIFICACIÓN: CLASIFICACIÓN TNM

Dado el diferente comportamiento de los tumores gástricos frente a los intestinales, se realizan dos clasificaciones: la del GIST gástrico se aplica también a los del omento y la de intestino delgado a los de esófago, colon, recto, mesenterio y peritoneo (Tabla 35.1).

TABLA 35.1
CLASIFICACIÓN DE LOS GIST SEGÚN LOCALIZACIÓN

<table>
<tr><td colspan="4">GIST gástrico</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="2">N0 y M0</td><td>N1 o M1</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="2">Índice mitótico</td><td rowspan="5">IV</td></tr>
<tr><td></td><td>Bajo (≤ 5/50 hpf)</td><td>Alto (> 5)</td></tr>
<tr><td>T1 (≤ 2 cm)</td><td rowspan="2">IA</td><td rowspan="2">II</td></tr>
<tr><td>T2 (2-5 cm incl.)</td></tr>
<tr><td>T3 (5-10 cm incl.)</td><td>IB</td><td>IIIA</td></tr>
<tr><td>T4 (> 10 cm)</td><td>II</td><td>IIIB</td></tr>
<tr><td colspan="4">GIST intestino delgado</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="2">N0 y M0</td><td>N1 o M1</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="2">Índice mitótico</td><td rowspan="5">IV</td></tr>
<tr><td></td><td>Bajo (≤ 5/50 hpf)</td><td>Alto (> 5)</td></tr>
<tr><td>T1 (≤ 2 cm)</td><td rowspan="2">I</td><td>IIIA</td></tr>
<tr><td>T2 (2-5 cm incl.)</td><td rowspan="3">IIIB</td></tr>
<tr><td>T3 (5-10 cm incl.)</td><td>II</td></tr>
<tr><td>T4 (> 10 cm)</td><td>IIIA</td></tr>
<tr><td colspan="4">Modificado de AJCC Cancer staging manual, 7th Edition, 2010.</td></tr>
</table>

Todos los GIST tienen potencial maligno. Los gástricos tienen globalmente mejor pronóstico que el resto de localizaciones.

PRINCIPIOS DE LA CIRUGÍA

Los GIST presentan una serie de características que facilitan su tratamiento quirúrgico: poseen frecuentemente un crecimiento exofítico extraluminal o intraluminal que favorece su localización (en ocasiones con ayuda de endoscopia intraoperatoria), tienen crecimiento expansivo, no infiltrativo, que limita las resecciones necesarias y son tumores que desarrollan metástasis hepáticas y peritoneales pero raramente a nivel linfático, por lo que la linfadenectomía es innecesaria (salvo en los SDH-deficientes, en los que se recomienda la resección de los ganglios aumentados de tamaño).

Al ser tumores frágiles y muy vascularizados, su manejo para evitar su rotura debe ser muy cuidadoso. El objetivo a conseguir es la resección completa del tumor con una pseudocápsula intacta. De hecho, la rotura tumoral equivale a una resección R2, por lo que no se recomienda la enucleación simple que provoca un elevado riesgo de rotura. Sin embargo, determinados trabajos apuntan, sin nivel suficiente de evidencia, que podría ser una alternativa válida en los de localización esofágica. La resección segmentaria o en huso (que en los gástricos debe seguir el eje longitudinal al objeto de reducir el riesgo de estenosis) es a menudo adecuada para obtener márgenes histológicamente negativos, aunque en ocasiones es preciso realizar resecciones anatómicas más extensas e incluso resección en bloque de órganos adyacentes, cuando el tumor se encuentra adherido a ellos. Es asimismo necesario efectuar una exploración abdominal completa para descartar la presencia de metástasis. La resección debe ser conseguida con mínima morbilidad y las resecciones multiviscerales complejas deberían evitarse, valorando de forma multidisciplinar el empleo de tratamiento neoadyuvante. Especialmente en los SDH-deficientes deben evitarse las cirugías agresivas con riesgo de morbilidad (por ejemplo gastrectomía) dado su comportamiento biológico.

Cirugía laparoscópica

El papel de la laparoscopia en la cirugía de los GIST continúa en expansión. Aunque faltan ensayos prospectivos, informes de la bibliografía basados en pequeñas series de pacientes y análisis retrospectivos han mostrado no solo que las resecciones laparoscópicas, puras o asistidas, son posibles, sino que también están asociadas con bajas tasas de recidiva, cortas estancias hospitalarias y baja morbilidad. El abordaje laparoscópico puede ser considerado para GIST de localizaciones anatómicas favorables, como el estómago, el yeyuno y el íleon, y podría ser factible en otras localizaciones anatómicas, como en los rectales de pequeño tamaño. Deben respetarse los mismos principios quirúrgicos de resección macroscópica completa incluyendo la preservación de la pseudocápsula y evitando la rotura del tumor. La pieza de resección debería extraerse con bolsa para evitar los implantes en los puertos.

Importancia de los márgenes libres

Pese a que algunas series no objetivan diferencias en supervivencia ni en recidivas entre las resecciones R0 y las R1 (con márgenes microscópicos afectados), otros trabajos les otorgan gran importancia pronóstica. No existen datos suficientes que justifiquen márgenes de resección amplios para reducir el riesgo de recidiva, por lo que se puede afirmar que una resección macroscópicamente completa con un margen de 1 cm es más que suficiente. De hecho, un margen de 1-2 cm incluye los 5 mm de potencial extensión microscópica del tumor y obtiene una resección R0 en todos los casos.

La resección segmentaria o en huso con márgenes sanos es la cirugía indicada en los GIST.

En los tumores localmente avanzados es aceptable la afectación microscópica de los márgenes si con ello se evita resecar estructuras vitales.

En los casos en los que el informe patológico revela una resección R1, es de gran importancia la opinión del cirujano sobre si el mismo refleja el procedimiento quirúrgico o traduce un falso positivo. En el primero de los casos es preciso reevaluar y podría estar indicado reintervenir al paciente en función de su riesgo quirúrgico y de recidiva.

Actitud ante los tumores de pequeño tamaño

Las lesiones < 1 cm son muy frecuentes, habiéndose comunicado hasta en el 22,5 % de las autopsias y en el 35 % de las piezas de gastrectomías. Son de carácter incidental, asintomáticas y de historia natural desconocida. Su manejo es controvertido; el control ecoendoscópico seriado es una opción aceptable, y se recomienda la resección en caso de aumento de tamaño o aparición de clínica. No es recomendable la resección endoscópica por la alta tasa de márgenes positivos que se obtiene.

Dado que la observación no permite conocer la tasa mitótica, se recomienda la extirpación de todos los tumores > 2 cm, de todos los extragástricos independientemente de su tamaño y de los sintomáticos o en crecimiento, además de aquellos que muestren hallazgos de alto riesgo en la ecoendoscopia: borde extraluminal irregular, patrón ecográfico heterogéneo y presencia de espacios quísticos y focos ecogénicos. La observación con control mediante ecoendoscopia cada 6 a 12 meses es una opción en las lesiones gástricas < 2 cm asintomáticas, estables y sin los citados hallazgos de riesgo.

TRATAMIENTO SISTÉMICO: TERAPIA DIRIGIDA

Se ha comprobado que los GIST son resistentes a los citostáticos convencionales. Un mayor conocimiento de la biología del tumor ha permitido el desarrollo de terapia dirigida mediante inhibición de *KIT,* como la principal modalidad terapéutica.

Se recomienda el análisis mutacional de *KIT* y *PDGFRA* previo al inicio del tratamiento, debido a la diferente respuesta a los inhibidores de tirosina quinasa (TKI),

según las distintas mutaciones. Ante la ausencia de mutaciones de *KIT* y *PDGFRA* debe completarse el estudio de los genes de la SDH.

El mesilato de imatinib es un TKI selectivo de *KIT,* del *PDGFRA* y de la oncoproteína de fusión bcr-abl, que ha producido un beneficio clínico duradero y respuestas antitumorales objetivas en la mayoría de pacientes con GIST, y fue aprobado en 2002 por la FDA (Food & Drug Administration) americana y la EMA (European Medicines Agency) para el tratamiento de pacientes con GIST KIT positivo irresecables y/o metastásicos. Los datos disponibles confirman la seguridad y la eficacia del imatinib a dosis de 400 mg diarios como el estándar inicial. El incremento de la dosis a 800 mg diarios es una opción ante progresión con la dosis inicial. La presencia y el tipo de mutación de *KIT* o *PDGFRA* son predictores de respuesta: en los pacientes con mutación del exón 11 de *KIT* existe beneficio con el empleo de imatinib hasta en un 90 %, así como en el 50 % de los que presentan mutación del exón 9 y, en estos, la posibilidad de respuesta se incrementa con la dosis de 800 mg al día, por lo que se recomienda esta dosis inicial ante este hallazgo; la mayoría de las mutaciones de *PDGFRA* responden al imatinib, con la excepción de la del exón 18 conocida como D842V, en la que ha demostrado eficacia el empleo del dasatanib (un TKI múltiple de segunda generación).

Las linfadenectomía es innecesaria en el tratamiento de los GIST, salvo en los SDH-deficientes. La rotura tumoral supone un alto riesgo de recidiva.

La resistencia al imatinib puede ser manejada bien mediante incremento de la dosis, bien mediante cambio a malato de sunitinib. Este es un TKI multidiana de receptores implicados en el crecimiento tumoral, la angiogénesis y el desarrollo de metástasis del cáncer, que puede inducir respuestas objetivas y control de la enfermedad progresiva en pacientes con GIST resistente al imatinib. Esta resistencia puede ser primaria o adquirida, cuando se presenta tras más de 6 meses de tratamiento efectivo y es habitualmente el resultado de la aparición de segundas mutaciones. En 2006 recibió la aprobación de la FDA y de la EMA para el tratamiento de GIST tras progresión de la enfermedad o intolerancia al imatinib. La dosis habitualmente empleada es de 37,5 mg diarios de forma continua. Los GIST SDH-deficientes tienen una alta probabilidad de respuesta al sunitinib y suelen ser resistentes al imatinib.

El regorafenib es un inhibidor multiquinasa de *KIT, PDGFRA* y *VEGFR,* entre otros, que ha sido aprobado tanto por la FDA (2013) como por la EMA (2014) para su empleo en GIST resistentes o intolerantes a imatinib y sunitinib (resistencia que también puede ser secundaria tras un tiempo de eficacia del fármaco), con una dosificación de 160 mg al día.

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA

Los criterios tradicionalmente empleados para valorar la respuesta del tumor en los ensayos clínicos, tales como el Response Evaluation Criteria In Solid Tumors (RECIST) se basan en el tamaño y no tienen en cuenta los cambios en el metabolismo, la densidad tumoral o el número de vasos intratumorales. Sin embargo, todos estos cambios indican respuesta a la terapia con TKI en los pacientes con

GIST. Por ello, la evaluación de la respuesta con los criterios RECIST puede infravalorar el beneficio del tratamiento en los GIST. En este sentido, Choi y cols. han modificado los criterios RECIST para incluir tanto la densidad tumoral como el tamaño en la valoración de la respuesta (Tabla 35.2), mostrando una mejor correlación con el tiempo hasta progresión en estudios de centro único.

Es recomendable el análisis mutacional previo al tratamiento con TKI, por la diferente respuesta de las distintas mutaciones.

TABLA 35.2
CRITERIOS RECIST MODIFICADOS PARA LOS GIST

Respuesta	*Definición*
Respuesta completa (CR)	Desaparición de las lesiones Sin lesiones nuevas
Respuesta parcial (PR)	Disminución de tamaño ≥ 10 % o descenso en la densidad tumoral (HU) ≥ 15 % Sin lesiones nuevas Sin progresión obvia de enfermedad no medible
Enfermedad estable (SD)	No cumple los criterios de CR, PR o PD Sin deterioro clínico atribuible a progresión tumoral
Enfermedad progresiva (PD)	Aumento del tamaño tumoral ≥ 10 % y no cumple criterios de PR por densidad tumoral en TC Nuevas lesiones Nuevos nódulos intratumorales o aumento de tamaño de los existentes previamente

HU: unidad Hounsfield.
La suma de los diámetros mayores de las lesiones a estudio como se definen en RECIST.

ESCENARIOS CLÍNICOS

Enfermedad resecable

La cirugía es el tratamiento primario para todos los pacientes con GIST resecables. En los tumores muy pequeños (menores de 2 cm) y sin hallazgos ecoendoscópicos de riesgo, puede considerarse el seguimiento mediante esta cada 6 a 12 meses.

La resección quirúrgica es posible en aproximadamente el 85 % de los pacientes con lesiones primarias. Al menos el 50 % de estos pacientes desarrollarán recidiva o metástasis tras resección completa y la tasa de supervivencia a los 5 años es de alrededor del 50 %. El tiempo medio hasta la recidiva tras la resección de un GIST de alto riesgo es de 2 años.

Las guías clínicas recomiendan el uso de imatinib postoperatorio para los pacientes con un riesgo significativo de recidiva tras resección completa de un GIST primario y la FDA aprobó en diciembre de 2008 el empleo de imatinib con esta indicación. La duración recomendada del tratamiento es de 3 años, con los datos disponibles en la actualidad.

Los TKI con empleo aprobado para los GIST son el imatinib, el sunitinib y el regorafenib.

La estratificación del riesgo tras resección quirúrgica debería basarse en la tasa mitótica, el tamaño y la localización, incluyendo como factor independiente la rotura tumoral, dado que esta provoca un alto riesgo de recidiva peritoneal en todos los casos. En este sentido, la modificación de los criterios de riesgo de recidiva del consenso del NIH propuesta en 2008 por Joensuu, que se muestra en la tabla 35.3, incluye dicho evento, mostrando su utilidad fundamental para decidir los pacientes candidatos a terapia adyuvante.

TABLA 35.3
CRITERIOS DE RIESGO DE RECIDIVA

Categoría de riesgo	*Tamaño tumoral en cm*	*Índice mitótico, por 50 HPF*	*Localización del tumor primario*
Muy bajo riesgo	< 2	≤ 5	Cualquiera
Bajo riesgo	2,1-5	≤ 5	Cualquiera
Riesgo intermedio	2,1-5 < 5 5,1-10	> 5 6-10 ≤ 5	Gástrico Cualquiera Gástrico
Alto riesgo	Cualquiera > 10 Cualquiera > 5 2,1-5 5,1-10	Cualquiera Cualquiera > 10 > 5 > 5 ≤ 5	Rotura tumoral Cualquiera Cualquiera Cualquiera No gástrico No gástrico

Enfermedad marginal resecable

Los factores que justifican el empleo de neoadyuvancia con TKI en los GIST son conseguir la resecabilidad, disminuir la extensión o la morbilidad esperable de la cirugía y reducir el riesgo de rotura intraoperatoria.

Los factores que justifican la administración de tratamiento neoadyuvante con TKI son:

- Mejoría de la posibilidad de conseguir la resecabilidad.
- Disminución de la extensión de la cirugía para conseguir una resección R0.
- Mejoría del resultado funcional esperado tras la cirugía.
- Disminución del riesgo de rotura tumoral intraoperatoria.

Sin embargo, en la actualidad el empleo de TKI neoadyuvantes no es un tratamiento establecido y debería realizarse, tras valoración individualizada, en los pacientes con GIST resecables de forma marginal o con riesgo significativo de morbilidad quirúrgica o de rotura intraoperatoria. Es recomendable el estudio mutacional previo para garantizar que se trata de un tumor con alta probabilidad de responder, siendo esencial la monitorización intensiva durante el tratamiento, porque algunos pueden convertirse rápidamente en irresecables. No existe consenso respecto a la duración del mismo, recomendándose la intervención

quirúrgica en el momento de máxima respuesta que se determina mediante TC seriadas (cada 2-3 meses). En el caso del imatinib, la interrupción del tratamiento debe ser el día de la cirugía y su reintroducción en cuanto se toleren medicaciones orales, mientras que otros TKI (sunitinib o regorafenib) deben suspenderse al menos 1 semana antes de la intervención y reintroducirse tras la recuperación. La duración del tratamiento será de entre 2 y 3 años, dado que la neoadyuvancia impide la adecuada valoración del riesgo de recidiva con el estudio de la pieza de resección.

Tras tratamiento neoadyuvante en los GIST no es posible valorar el riesgo de recidiva con el estudio anatomopatológico de la pieza de resección.

Así por ejemplo, en los GIST rectales si es necesaria una amputación abdominoperineal para obtener un margen negativo, puede valorarse el empleo de imatinib preoperatorio (Figura 35.1), del mismo modo que podría tener utilidad para intentar evitar una gastrectomía total en un tumor de la unión esofagogástrica. Idéntico planteamiento es aplicable a aquellos tumores duodenales que requieran la realización de una duodenopancreatectomía cefálica, en la que el tratamiento neoadyuvante podría permitir la extirpación del tumor mediante resección duodenal segmentaria (Figura 35.2) o en tumores de gran tamaño, con riesgo significativo de rotura (Figura 35.3).

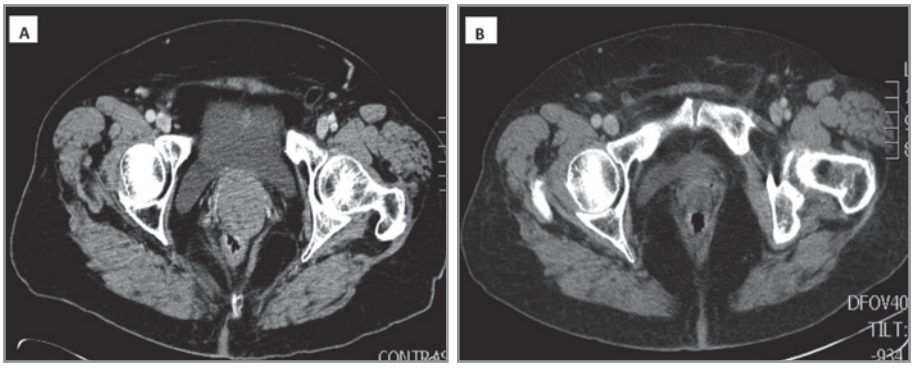


Figura 35.1. *GIST rectal próximo a esfínteres. A. Inical. B. Posneoadyuvancia.*

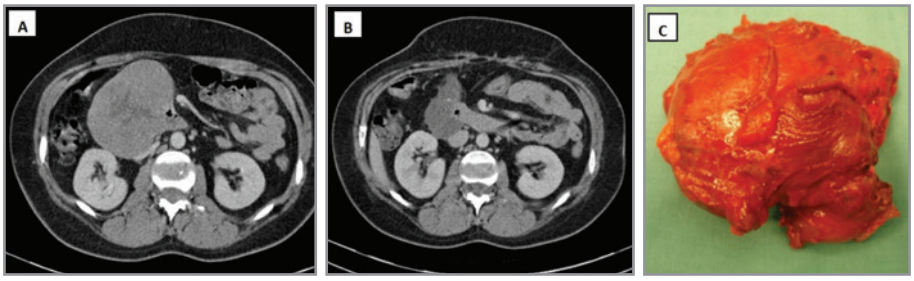


Figura 35.2. *GIST duodenal. A. Inicial. B. Posneoadyuvancia. C. Pieza de resección duodenal segmentaria.*

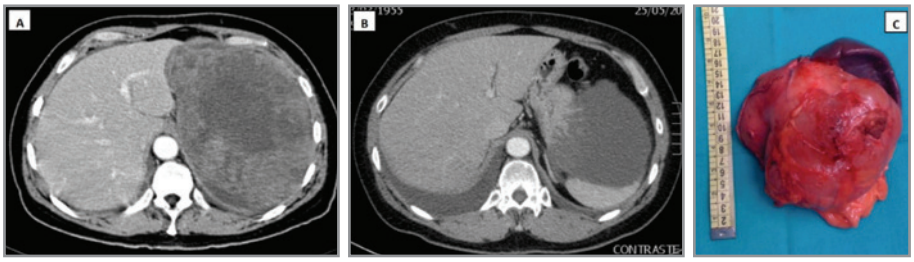


Figura 35.3. *GIST gástrico de gran tamaño. A: Inicial. B. Posneoadyuvancia. C. Pieza quirúrgica.*

Enfermedad metastásica, irresecable o recidivante

Los pacientes con GIST irresecable documentado o los que presentan una enfermedad metastásica diseminada deberían ser tratados con un TKI. La resección paliativa es una opción para pacientes sintomáticos con enfermedad avanzada y para los que presentan enfermedad metastásica primaria completamente resecable.

En el momento actual, se recomienda el empleo continuo de imatinib 400 mg al día hasta que se presente progresión o toxicidad inaceptable. Diferentes estudios han observado un incremento significativo de la tasa de enfermedad progresiva cuando se interrumpe el imatinib en pacientes con GIST avanzado que se encontraban estables o respondiendo al tratamiento. Adicionalmente, la suspensión del tratamiento con imatinib en pacientes con GIST refractario al mismo ha mostrado una exacerbación importante de la enfermedad.

En caso de progresión con imatinib la recomendación es doblar la dosis a 800 mg al día, ya que los estudios demuestran de nuevo respuestas y estabilizaciones prolongadas con el mismo fármaco. En principio, tras progresión a esta dosis se recomienda el tratamiento con sunitinib, que también podrá valorarse en caso de intolerancia a imatinib. Los pacientes con progresión limitada deberían manejarse de forma individualizada, siendo una opción la resección de la metástasis en progresión así como otras alternativas de tratamiento local (ablación por radiofrecuencia o embolización en las metástasis hepáticas).

Los pacientes que progresan al tratamiento con imatinib y sunitinib deben tratarse con regorafenib y ante nueva progresión debería valorarse la inclusión en ensayos con otros TKI como sorafenib, dasatinib, nilotinib y pazopanib que han mostrado actividad en los pacientes con GIST resistentes a los tres fármacos ya aprobados. En los pacientes con una enfermedad progresiva, pero que aún obtienen beneficio de la terapia con TKI, esta debería mantenerse hasta el deterioro clínico o la aparición de toxicidad.

La recidiva tras la resección completa debería ser manejada como se ha descrito para la enfermedad irresecable o metastásica, porque la enfermedad recidivante representa metástasis locorregionales o diseminación infiltrativa del tumor y tiene el mismo pronóstico global que las metástasis a distancia.

La radioterapia paliativa puede valorarse en los raros pacientes con metástasis óseas.

Seguimiento

Pese a la ausencia de datos publicados sobre la rutina de seguimiento de los pacientes tratados de GIST, se pueden dar las siguientes recomendaciones: en los pacientes con un GIST localizado resecado de riesgo alto o intermedio de recidiva se debería realizar anamnesis y exploración física, así como una TC abdominopélvica cada 3 a 6 meses durante los primeros 5 años y posteriormente anuales; en los de bajo riesgo de recidiva sería suficiente la valoración mediante anamnesis, exploración y TC cada 6 meses los primeros 2 años y posteriormente anual.

La enfermedad recidivante debe tratarse igual que la metastásica en los GIST, por tener esencialmente el mismo pronóstico que esta.

BIBLIOGRAFÍA

AJCC. Cancer staging handbook: TNM classification of malignant tumors. Springer-Verlag, 7th Edition; 2010.

Choi H, Charnsangavej C, Faria SC, Macapinlac HA, Burgess MA, Patel SR, et al. Correlation of computed tomography and positron emission tomography in patients with metastatic gastrointestinal stromal tumor treated at a single institution with imatinibmesylate: proposal of new computed tomography response criteria. J Clin Oncol. 2007;25:1753-9.

Joensuu H. Risk stratification of patients diagnosed with gastrointestinal stromal tumor. Hum Pathol. 2008;39:1411-9.

Joensuu H, Eriksson M, Hall KS, Hartmann J, Pink D, Schütte J, et al. One vs three years of adjuvant imatinib for operable gastrointestinal stromal tumor. A randomized trial. JAMA. 2012;307:1265-72.

National cancer comprehensive network (NCCN). Clinical practice guidelines in Oncology: soft tissue sarcoma. Version 1; 2016.

Sepe PS, Moparty B, Pitman MB, Saltzman JR, Brugge WR. EUS-guided FNA for the diagnosis of GI stromal cell tumors: sensitivity and cytologic yield. Gastrointes Endosc. 2009;70:254-61.

The ESMO/European Sarcoma Network Working Group. Clinical practice guidelines. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2014;25(Suppl 3):iii21-iii26.

Sección IX
Complicaciones de la cirugía gástrica

• CAPÍTULO 36 •

Complicaciones precoces de la cirugía gástrica

I. Díez del Val, J. I. Asensio Gallego, C. Loureiro González, S. Larburu Etxaniz

Introducción
Complicaciones precoces
Hemorragia
Dehiscencia anastomótica
Fístula pancreática
Obstrucción intestinal
Complicaciones respiratorias
Clasificación de las complicaciones
Reflexiones finales

INTRODUCCIÓN

En cirugía oncológica, la técnica más compleja es la que habitualmente obtiene mejores resultados de supervivencia a largo plazo (mayor efectividad), pero al mismo tiempo está sujeta a un mayor porcentaje de complicaciones potenciales (menor seguridad). La experiencia del cirujano y el volumen de actividad facilitan una disección precisa y una anastomosis óptima, pero sobre todo permiten detectar y tratar precozmente las complicaciones graves, reduciendo la mortalidad.

Tras una cirugía gástrica se presentan entre el 10 y el 30 % de los casos, según las series, y se refieren habitualmente a los 30 primeros días postoperatorios, aunque es más correcto considerar el episodio en su conjunto, que puede alargarse más. Destacan las hemorragias, dehiscencias, colecciones intraabdominales, fístula pancreática, síndromes obstructivos o respiratorias. En la actualidad, la mortalidad debe ser inferior al 5 %.

Los primeros síntomas de una complicación grave pueden ser vagos, mal definidos, en forma de oliguria, leve deterioro del estado de conciencia o malestar inespecífico. Corresponde al cirujano buscar datos objetivos que apoyen o descarten la sospecha clínica, tales como taquicardia o taquipnea, alteraciones de la presión arterial o, en su caso, pruebas analíticas o de imagen.

Para el diagnóstico precoz y la estrategia terapéutica de una eventual complicación es preciso tener en cuenta el tipo de paciente (edad, comorbilidad, situación funcional y nutricional, obesidad, etc.), la extensión de la enfermedad (estadio precoz, localmente avanzado o presencia de metástasis), el posible tratamiento neoadyuvante recibido, la técnica realizada (gastrectomía total o subtotal, uso de suturas mecánicas, extensión de la linfadenectomía, resección multivisceral, tipo de montaje) y las posibles incidencias acaecidas durante la intervención. Dado que el manejo inapropiado puede poner en riesgo la vida del paciente, en un momento dado será preciso solicitar la presencia de algún miembro del equipo de cirugía esofagogástrica.

La clínica inicial de una complicación grave tras una cirugía gástrica puede ser vaga y mal definida.

En el presente capítulo revisaremos las complicaciones potencialmente más graves tras una cirugía gástrica y el manejo de las mismas.

COMPLICACIONES PRECOCES

Hemorragia

La hemorragia postoperatoria es la complicación que más precozmente puede deteriorar de forma significativa el estado del paciente. Un paciente pálido, sudoroso y hemodinámicamente inestable a las pocas horas de la cirugía puede ser indicación de exploración quirúrgica inmediata, particularmente si presenta una hematemesis franca o rectorragia, o eventualmente sangre roja en los drenajes o a través de la sonda nasal.

La *hemorragia intraluminal* puede presentarse en cualquier momento y en el postoperatorio temprano suele proceder de las líneas de sutura mecánica, especialmente de la gastroyeyunostomía (más frecuente que en caso de gastrectomía total). A menudo leve y autolimitada, puede manifestarse como hematemesis o melenas, o bien drenaje hemático, distensión abdominal y/o taquicardia, hipotensión y oliguria. El patrón de la taquicardia es cíclico (con ascensos y descensos), a diferencia del que acompaña a la sepsis abdominal, que suele ser mantenido en el tiempo.

El patrón de la taquicardia asociado a la hemorragia es cíclico, a diferencia del que acompaña a la sepsis abdominal.

El tratamiento comienza con la compensación hemodinámica, resucitación con fluidos, administración de inhibidores de la bomba de protones (IBP) en altas dosis en caso de gastrectomía parcial, suspensión de la medicación anticoagulante (incluidos los antiinflamatorios) y transfusión, con hematimetrías seriadas para objetivar la evolución y cuantía de la pérdida hemática.

Aunque la mayoría (> 80 %) se resuelven con manejo conservador, puede estar indicada la endoscopia alta con insuflación cuidadosa, que permite determinar el origen de la hemorragia y, si es el caso, tratarla. Las opciones de tratamiento endoscópico son las inyecciones de esclerosantes y los clips, debiendo evitarse las fuentes de calor por el riesgo de dehiscencia en una anastomosis reciente. En ocasiones puede emplearse la tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso, que proporciona información adicional sobre la cuantía de la hemorragia o la existencia de "moldes" de coágulos en el asa alimentaria o biliar que aumentan la presión intraluminal con el consiguiente riesgo de "estallido" anastomótico proximal.

La *hemorragia intraabdominal* suele presentarse en el postoperatorio temprano y proceder de la pared abdominal (heridas de trócares), lesiones del bazo o del hígado por instrumental o tracción, vasos epiploicos inadecuadamente controlados, pedículos vasculares o líneas de grapado. Raramente requiere reintervención.

Son indicaciones de tratamiento quirúrgico el sangrado abundante de color rojo brillante en forma de hematemesis, rectorragia o a través del drenaje, la hipotensión mantenida pese a la reposición de la volemia, los descensos del hematocrito superiores al 10 % y el descenso de la hemoglobina a pesar de las transfusiones. Con frecuencia el abordaje de elección es por laparotomía, en particular si el paciente se encuentra inestable. Es preciso tener en cuenta que los drenajes pueden ocluirse con coágulos y que la sospecha clínica de hemorragia en un paciente hemodinámicamente inestable es suficiente para indicar una reintervención.

Los drenajes pueden ocluirse con coágulos de sangre, por lo que la sospecha clínica de hemorragia en un paciente hemodinámicamente inestable es suficiente para indicar una reintervención.

La exploración quirúrgica debe ser sistemática, recorriendo sucesivamente los posibles orígenes del sangrado, que a veces se identifican con facilidad. El acceso a una línea de sutura sangrante puede hacerse mediante incisión en el remanente gástrico o en el yeyuno, procediéndose a la sutura del punto hemorrágico por transfixión. En ocasiones puede ser necesario rehacer completamente la anastomosis.

Aunque su presentación suele ser más tardía, la hemorragia secundaria a una infección intraabdominal por fístula anastomótica o pancreática puede ser muy

grave, originada en un seudoaneurisma (frecuentemente de la arteria esplénica) susceptible de ser diagnosticado y embolizado mediante angiografía intervencionista.

Dehiscencia anastomótica

Es la primera causa de mortalidad a 30 días en los pacientes operados. Supone el 30,7 % en la serie francesa del FREGAT Working Group, por delante de las complicaciones respiratorias, que representan el 19,3 %.

El riesgo es proporcional a la extensión de la gastrectomía (total > subtotal), de la linfadenectomía (D2 > D1) y a los factores relacionados con el paciente. En varios metaanálisis publicados, la incidencia es similar en la cirugía laparoscópica que en la abierta.

La dehiscencia de las anastomosis esofagoyeyunales es la más frecuente y se presenta en el 10 % aproximadamente de las gastrectomías totales. Está habitualmente relacionada con la isquemia o tensión a nivel de la anastomosis, aunque se atribuye a errores técnicos cuando ocurre precozmente, especialmente por la sutura de la pared esofágica en torno al vástago del cabezal. Puede prevenirse mediante una adecuada preparación yeyunal, ascenso retrocólico del asa si el antecólico conlleva una tracción excesiva y verificación de la integridad de los donuts y sobresutura en caso de que estén incompletos. La sección de ambos nervios vagos antes de la anastomosis permite ganar varios centímetros en el extremo esofágico, reduciendo la tensión.

Clínicamente, además de las características del líquido del drenaje, debe sospecharse ante la presencia de dolor abdominal, retroesternal o torácico, con o sin fiebre, taquicardia (en este caso mantenida en el tiempo) y taquipnea, acompañados –aunque no siempre– de signos clínicos y analíticos de sepsis. Mientras no se demuestre lo contrario, los signos respiratorios en el postoperatorio temprano reflejan una complicación abdominal.

Mientras no se demuestre lo contrario, los signos respiratorios en el postoperatorio temprano reflejan una complicación abdominal.

La dehiscencia de la *gastroyeyunostomía* tiene una incidencia del 1-2 %. El tránsito digestivo alto o la administración de azul de metileno oral en caso de tener colocado un drenaje pueden ayudar al diagnóstico, pero resulta esencial la TC con contraste intravenoso y oral. Esta puede mostrar líquido o aire libre intraabdominal o intratorácico, colección líquida o extravasación de contraste, aunque aproximadamente un tercio de los pacientes con dehiscencia tiene estudios radiológicos interpretados como normales (falsos negativos).

El tratamiento depende del momento de presentación, la estabilidad hemodinámica, el grado de contaminación abdominal y el tamaño de la dehiscencia. El manejo inicial es la instauración de dieta absoluta, sueroterapia, IBP (en la gastrectomía subtotal) y antibióticos de amplio espectro, además de garantizar un estado de nutrición adecuado, ya sea mediante sonda nasoyeyunal, parenteral o por yeyunostomía, si existe. No debe recolocarse la sonda nasogástrica a ciegas por el riesgo de ampliar el defecto. La elevación del respaldo de la cama a 30º disminuye el riesgo de broncoaspiración.

El manejo de la fuga anastomótica depende de la repercusión sistémica, de su progresión hacia una peritonitis difusa y de la posibilidad de "dirigirla" hacia el

exterior por medios conservadores. La actitud conservadora puede ser suficiente para fístulas pequeñas y contenidas en pacientes hemodinámicamente estables, asociada al drenaje percutáneo de las colecciones existentes.

El seguimiento clínico, analítico y radiológico de estos pacientes debe ser estricto. Ante un incremento de los marcadores de inflamación (leucocitosis, PCR [reacción en cadena de la polimerasa], procalcitonina, etc.), dolor abdominal o taquicardia persistente debe indicarse la reintervención.

El pilar fundamental del tratamiento de las dehiscencias anastomóticas es el control de la sepsis mediante el drenaje adecuado de todas las colecciones.

El pilar fundamental del tratamiento quirúrgico es el control de la sepsis mediante el drenaje adecuado de todas las colecciones. El cierre del defecto fistuloso puede intentarse cuando presenta un tamaño limitado y los tejidos tienen aspecto viable. Una alternativa sería la colocación de un drenaje transanastomótico en "T" para dirigir la fístula. En caso de defectos importantes o bordes macerados, la única alternativa viable consiste en la reconstrucción de la anastomosis, con resección proximal y distal a demanda, en busca de tejidos sanos. En anastomosis intramediastínicas puede ser necesario el drenaje pleural con tubo de 28-32 CH (Figura 36.1). En casos extremos, puede precisarse la exclusión bipolar con esofagostomía cervical. Aunque no siempre posible, puede ser útil añadir una yeyunostomía de alimentación, para el soporte nutricional posterior del paciente.

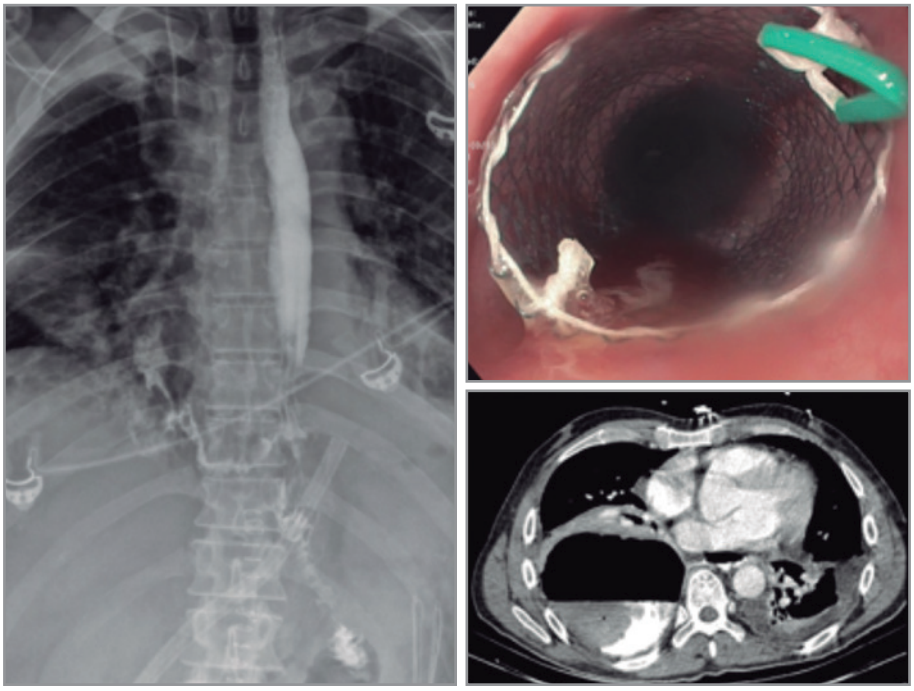


Figura 36.1. *El tránsito digestivo muestra una fuga de la anastomosis esofagoyeyunal hacia el espacio pleural derecho. Tras la TC, el paciente precisó un drenaje pleural y una endoprótesis, con buena evolución posterior.*

La colocación de una endoprótesis *(stent)* recubierta es a menudo un complemento importante del tratamiento (antes, después o en vez de la cirugía), aunque el riesgo de migración es próximo al 50 % (mayor en la gastrectomía subtotal), en relación con el diámetro del *stent,* el grado de estenosis acompañante, la experiencia del endoscopista o la posibilidad de fijación con clips o colas biológicas. Debe vigilarse la posibilidad de que la prótesis obstruya la salida del asa, con el consecuente sellado inadecuado, en cuyo caso debería retirarse.

Las fístulas del *muñón duodenal* ocurren en el 2-5 % de las gastrectomías, y su incidencia se ha reducido bastante con la realización de la reconstrucción en Y de Roux, frente a la clásica de tipo Billroth II. Se relaciona con la desvascularización duodenal o con errores técnicos, aunque parece fundamentalmente debida a obstrucción del asa aferente.

El signo dominante es el dolor. Con frecuencia se acompaña de un cambio en las características del drenaje. El diagnóstico se realiza por TC y el tratamiento es similar al descrito previamente, con drenaje percutáneo en caso de que el colocado en la intervención no dirija adecuadamente la colección hacia el exterior, o en caso de ausencia del mismo. En las fístulas de alto débito (> 500 ml/día), puede ser útil el uso de somatostatina.

En caso de reintervención, debe garantizarse un adecuado vaciamiento distal del duodeno, convirtiendo un Billroth II a una Y de Roux o solucionando cualquier posible estenosis en el pie de asa. Las condiciones locales raramente permiten la resutura del muñón duodenal, pero puede cerrarse sobre una sonda-tutor de Foley. La descompresión duodenal retrógrada mediante un catéter insertado desde el yeyuno puede favorecer la resolución de la fístula.

Fístula pancreática

Una fuga de origen pancreático es posible tras linfadenectomía D2, sin pancreatectomía asociada. Es más frecuente cuando se realiza bursectomía o cuando se ha movilizado el páncreas para realizar una esplenectomía. La colocación de un drenaje aspirativo de proximidad permite sospechar una posible fístula y dirigirla adecuadamente, además de analizar el contenido de amilasa en este.

Cuando ocurre, el manejo se concentra en el drenaje de las colecciones y en el control de la infección.

Obstrucción intestinal

Puede presentarse en el postoperatorio inmediato o más frecuentemente de forma tardía. Su reconocimiento y tratamiento deben ser diligentes, dado el riesgo de isquemia intestinal. Las causas de la obstrucción pueden ser: estenosis de anastomosis, torsión del intestino, adherencias, hernias de la pared abdominal o de los puertos de laparoscopia o hernias internas.

En el postoperatorio inmediato las más frecuentes son las debidas a eventraciones de los puertos de laparoscopia y deben descartarse ante sospecha de oclusión. La

torsión del asa alimentaria ascendida es otra causa de obstrucción postoperatoria precoz que requiere revisión quirúrgica. Debe sospecharse por la aparición de una sialorrea continua en un paciente que no presenta signos de peritonismo.

La causa más frecuente de obstrucción intestinal en el postoperatorio inmediato de la gastrectomía es por eventraciones de los puertos de laparoscopia.

El diagnóstico se lleva a cabo combinando la radiología con contraste, la endoscopia y la TC. Debe valorarse la presencia de edema en la anastomosis, la estenosis pura o con dehiscencia subyacente. El tratamiento consiste en observación, aspiración, dilatación o colocación de *stents,* y, en caso de fracaso y tras un período prudencial de espera y soporte del paciente, debe procederse a la reintervención.

En fase más tardía, las hernias internas pueden generar cuadros de oclusión. Las posibles hernias internas son la transmesocólica, la brecha mesentérica de la yeyuno-yeyunostomía y el espacio de Petersen (entre el mesenterio del asa alimentaria y el mesocolon transverso) (Figura 36.2).

La obstrucción puede afectar al asa alimentaria o al asa común, con lo que cursaría clínica y radiológicamente de forma habitual, pero puede también afectar al asa biliopancreática, en cuyo caso no va a provocar vómitos ni radiología

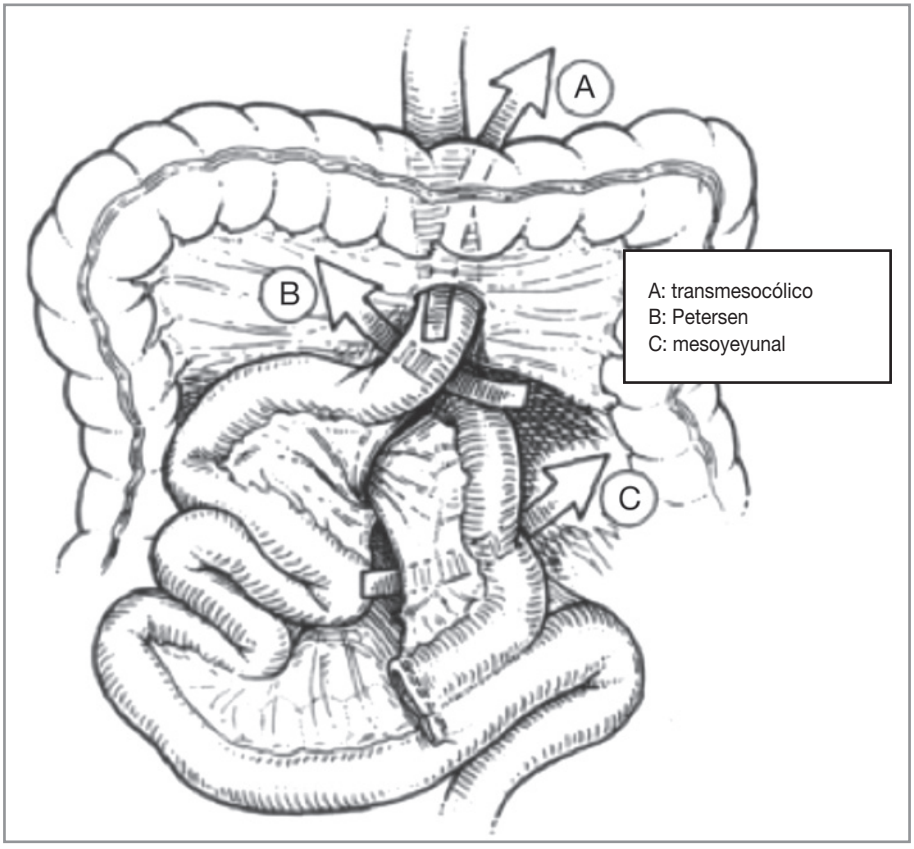


Figura 36.2. *Localizaciones posibles de hernias internas tras Y de Roux.*

La obstrucción del asa biliopancreática tras una gastrectomía no provoca clínica ni radiología típicas, siendo fundamental para su diagnóstico la TC.

sugestiva. En estos casos frecuentemente se va a encontrar hiperamilasemia ligera o franca y va a ser fundamental para el diagnóstico la TC, que mostrará dilatación del asa biliopancreática, y ocasionalmente torsión del mesenterio intestinal. Es frecuente el dolor abdominal irradiado a la espalda, que mejora inclinándose hacia delante al reducir la compresión vascular e intestinal. La obstrucción en ocasiones es intermitente y genera episodios de náuseas, vómitos o dolor abdominal autolimitados; frecuentemente los estudios realizados son normales, por lo que ante un cuadro sugestivo debe plantearse la exploración laparoscópica.

La intususcepción intestinal, habitualmente a nivel del pie de asa, es una causa infrecuente de obstrucción que cuando no se resuelve espontáneamente debe reducirse mediante reintervención, revisando o resecando su punto de origen.

Complicaciones respiratorias

La cirugía del tracto gastrointestinal alto aumenta las complicaciones respiratorias, que suponen la causa de muerte en aproximadamente el 20 % de los casos. Entre otros factores, las complicaciones se relacionan con el uso de la anestesia epidural, el tipo de bloqueo neuromuscular y la duración de la intervención.

Entre las posibles pautas profilácticas se encuentran la suspensión del hábito tabáquico al menos 2 meses antes y la optimización de la patología respiratoria subyacente.

Entre las medidas postoperatorias, la higiene pulmonar, la estimulación de la expansión pulmonar, el control del dolor y las medidas de prevención de la aspiración ayudan a prevenir la neumonía. El soporte ventilatorio no invasivo puede mejorar la oxigenación, aunque debe sopesarse con el riesgo de distensión gástrica. La sonda nasogástrica debe utilizarse de forma selectiva y durante el tiempo más corto posible, dado que favorece las microaspiraciones de repetición.

Por otro lado, a pesar de las medidas profilácticas antitromboembólicas, la incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) y de tromboembolia pulmonar (TEP) puede llegar al 3 y al 1 %, respectivamente. Su importancia reside en el diagnóstico diferencial con otras complicaciones, sobre todo con la sepsis de origen abdominal. Como se ha dicho previamente, un axioma que se debe recordar es que cualquier paciente con complicaciones respiratorias tras una gastrectomía tiene una sepsis abdominal mientras no se demuestre lo contrario.

El diagnóstico de la TEP se basa en la angio-TC con contraste intravenoso, incluyendo el abdomen, y la administración de contraste oral para descartar una fístula.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la angio-TC torácica con contraste IV, que debe incluir el abdomen, y la administración de contraste oral para descartar la existencia de fístula. El tratamiento es la anticoagulación a dosis terapéutica.

Clasificación de las complicaciones

Se incluye dentro de las complicaciones cualquier desviación del curso postoperatorio normal. Es un concepto diferente del hecho de que no se alcancen los objetivos de la cirugía *(failure to cure),* por ejemplo si no se puede resecar completamente el tumor, o de las secuelas, como sucede con las limitaciones a la ingesta derivadas de la reducida cavidad gástrica residual.

La evaluación de los resultados de la cirugía a corto plazo queda limitada por la falta de consenso a la hora de describir las complicaciones y estratificarlas según su gravedad. La utilización de conceptos como "mayores" o "menores" es subjetiva, imprecisa y confusa. La clasificación de Clavien-Dindo introduce un sistema que utiliza el tipo de tratamiento, la necesidad de gestos intervencionistas o quirúrgicos y la repercusión general sobre el paciente, que en un momento dado puede necesitar ingresar en una Unidad de Cuidados Intensivos (Tabla 36.1).

TABLA 36.1
CLASIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS DE CLAVIEN-DINDO

Grado	*Definición*
I	Cualquier desviación del curso postoperatorio normal SIN necesidad de tratamiento farmacológico, quirúrgico, endoscópico o radiológico-intervencionista Incluye tratamientos como antieméticos, antipiréticos, analgésicos, diuréticos, electrolitos o fisioterapia. Incluye el drenaje de la herida quirúrgica a pie de cama
II	Requiere tratamientos con otro tipo de fármacos. Incluye la necesidad de transfusión o nutrición parenteral
III	Requiere intervención quirúrgica, radiológica o endoscópica: IIIa: No precisa anestesia general IIIb: Intervención bajo anestesia general
IV	Complicaciones graves que ponen en entredicho la vida del paciente y requieren manejo en UCI o reanimación: IVa: Que afectan a un órgano o sistema único IVb: Disfunción o complicación multiorgánica
V	Muerte

En el proceso de validación de la clasificación se observa que existe una clara correlación entre el grado de complejidad de la cirugía y las complicaciones, así distribuidas, al igual que ocurre con la estancia hospitalaria. Se concluye que esta escala de morbilidad, basada en las consecuencias terapéuticas de las complicaciones, es simple, objetiva y reproducible para la evaluación de los resultados quirúrgicos, y puede permitir la evaluación y comparación entre cirujanos, centros o tratamientos.

REFLEXIONES FINALES

Cuando existen unidades específicas superespecializadas, el cirujano aumenta sus conocimientos, su experiencia y sus habilidades técnicas, y el hospital dinamiza sus circuitos, eliminando demoras tanto en el acceso como en la respuesta a eventuales complicaciones, mejorando el concepto llamado *"failure to rescue"*, es decir, la muerte de un paciente ingresado tras un "efecto adverso" o complicación mayor. La formación del personal de enfermería en el reconocimiento de las complicaciones facilita una respuesta precoz a ellas, cuestión clave para reducir la mortalidad posgastrectomía.

BIBLIOGRAFÍA

Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications. A new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Ann Surg. 2004;240:205-13.

Etoh T, Inomata M, Shiraishi N, Kitano S. Revisional surgery after gastrectomy for gastric cancer. Review of the literature. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2010;20:332-7.

Loureiro C, Ortiz Lacorzana J, Barrenetxea J, et al. Diagnóstico y manejo de las complicaciones de la cirugía. En: Martínez Blázquez C, Díez del Val I, editores. Recomendaciones para la práctica de la cirugía bariátrica y metabólica. Vitoria-Gasteiz: Departamento de Salud del Gobierno vasco; 2015.

Mutter D, Marescaux J. Complications des gastrectomies. Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales-Appareil digestif. 2002;40(350):19.

Robb WB, Messager M, Goere D, Pichot-Delahaye V, Lefevre JH, Louis D, et al. Predictive factors of postoperative mortality after junctional and gastric adenocarcinoma resection. JAMA Surg. 2013;148:624-31.

Sachdev G, Napolitano LM. Postoperative pulmonary complications: pneumonia and acute respiratory failure. SurgClin N Am. 2012;92:321-44.

Schizas D, Mylonas KS, Economopoulos KP, et al. Laparoscopic susgery for gastric cancer: a systematic review. EurSurg. 2015. DOI 10.1007/s10353-015-0350-8.

• CAPÍTULO 37 •

Síndromes posgastrectomía y otras secuelas tras cirugía del estómago

P. Parada González, L. Lesquereux Martínez, J. I. Asensio Gallego

Introducción
Alteraciones motoras
- ***Síndrome de* dumping**
- ***Gastroparesia***
- ***Tránsito rápido***
- ***Gastritis por reflujo alcalino***
- ***Síndrome del asa aferente***
- ***Bezoares***

Úlcera marginal
Síndromes obstructivos
- ***Estenosis de la anastomosis***
- ***Torsión de asa***
- ***Hernias internas***

Colelitiasis
Neoplasia de muñón gástrico
Trastornos nutricionales y metabólicos
- ***Anemia***
- ***Malabsorción de grasas***
- ***Osteopatía***

INTRODUCCIÓN

Las indicaciones para la resección gástrica han cambiado drásticamente en las últimas 4 décadas. La cirugía por patología benigna casi ha desaparecido, pero cada vez se opera más cáncer en etapa curable. La mayoría de estos pacientes mantienen un peso corporal saludable y una calidad de vida satisfactoria después de la resección gástrica, pero, a pesar de que actualmente existe una mejor comprensión de la fisiopatología de los trastornos digestivos, un pequeño porcentaje (< 5 %) tiene síntomas debilitantes persistentes. Su incidencia depende de la técnica quirúrgica, de las características del paciente y de la insistencia con que se buscan.

Además de realizar una cirugía curativa, el siguiente objetivo debe ser mejorar la calidad de vida de los pacientes operados.

El principal objetivo de la gastrectomía es curar el cáncer. El conocimiento, identificación y tratamiento adecuado de los síndromes posgastrectomía contribuirá a alcanzar la segunda meta que debe ser minimizar los efectos adversos para preservar la calidad de vida.

Muchos de los síntomas se pueden presentar asociados pero para su mejor comprensión se analizarán por separado.

ALTERACIONES MOTORAS

Los cambios anatómicos y fisiológicos que conlleva la cirugía gástrica derivan en una serie de alteraciones mecánicas y funcionales, que aunque en la mayoría de los pacientes son bien toleradas, en un pequeño porcentaje se traduce en el desarrollo de un espectro de disfunción que va desde el retraso del vaciamiento gástrico hasta el tránsito demasiado rápido. En ambos extremos los síntomas predominantes pueden ser similares con diversos grados de náuseas, vómitos y dolor abdominal aunque la diarrea suele producirse en el vaciamiento rápido. La vagotomía y la supresión de la función pilórica son los principales responsables.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento inicial es conservador. Gran parte de la sintomatología cede con medidas higiénico-dietéticas, farmacológicas o con el paso del tiempo. La información preoperatoria detallada y el tratamiento postoperatorio multidisciplinar de las alteraciones funcionales son obligatorios para lograr un alto nivel de atención. La cirugía de revisión ofrece resultados pobres y alta morbilidad. Una vez descartadas causas mecánicas, no debe considerarse antes del año y se reserva a aquellos pacientes con síntomas graves, persistentes y refractarios al tratamiento médico.

Síndrome de *dumping*

El síndrome de *dumping* se caracteriza por un conjunto de molestias posprandiales que se pueden presentar después de la cirugía gástrica y que pueden ocasionar problemas nutricionales. Es causado por el vaciamiento gástrico rápido en el intes-

tino como consecuencia de la falta de regulación pilórica. Se caracteriza por una serie de síntomas digestivos y vasomotores tras la ingesta. Se estima que un 25-50 % de los pacientes sometidos a cirugía gástrica presentan síntomas de *dumping,* pero tan solo un 1-5 % de ellos tienen síntomas discapacitantes. En nuestro medio es poco frecuente y habitualmente si se presenta lo hace de forma "leve". Se distinguen dos tipos de *dumping:* precoz y tardío, cuya fisiopatología es diferente.

El diagnóstico del síndrome de dumping *es clínico, pero puede confirmarse con el test oral de glucosa.*

Dumping *precoz*

Es más frecuente que el tardío y ocurre en los 15-30 minutos que siguen a la ingesta, provocado por el paso rápido de contenido hiperosmolar al yeyuno que ocasiona un desplazamiento brusco de líquido del espacio vascular y la consecuente disminución del volumen plasmático con aparición de taquicardia y disminución de la presión arterial. Además, se estimula la secreción de péptidos/hormonas intestinales (neurotensina, péptido intestinal vasoactivo, motilina, enteroglucagón, polipéptido pancreático, insulina, glucagón) que determina alteraciones hidroelectrolíticas. Es más frecuente tras la gastrectomía con recosntrucción de tipo Billroth II.

Clínicamente se manifiesta como dolor epigástrico, náuseas, diarrea explosiva y síntomas vasomotores: debilidad, mareo, palpitaciones, hipotensión, enrojecimiento y diaforesis. Algunos pacientes desarrollan pérdida de peso al disminuir la ingesta por el "miedo" a comer. El diagnóstico se basa en la presencia de los síntomas típicos. Se ha desarrollado un test diagnóstico que consiste en una prueba de provocación mediante la ingesta oral de 50 g de glucosa.

Dumping *tardío*

Se produce 1-2 horas tras la ingesta y los síntomas son los de la hipoglucemia. Se producen temblores, sudores fríos, dificultad para concentrarse y disminución de conciencia. La entrada y absorción de una carga alta y rápida de hidratos de carbono hiperosmolares en el intestino estimula un exceso de glucagón, lo que incialmente produce hiperglucemia, que desencadena una respuesta exagerada de insulina y catecolaminas con la consecuente hipoglucemia e hipocaliemia.

La piedra angular del tratamiento en el síndrome de *dumping* se basa en la dieta. La mayoría de los pacientes mejoran espontáneamente con el paso del tiempo y se estima que solo en el 1 % persisten síntomas pasados 6 meses. La ingesta diaria se debe fraccionar en al menos 6 comidas, evitar los líquidos durante las comidas y hasta 30 minutos después de la ingesta, los alimentos deben ser ricos en residuos, proteínas, grasas y evitar los azúcares simples (Tabla 37.1). Los síntomas vasomotores a menudo pueden mejorar si el paciente se acuesta 30 minutos después de las comidas.

El tratamiento inicial de las alteraciones de motilidad es dietético, seguido de farmacoterapia apropiada.

TABLA 37.1 NORMAS DIETÉTICAS EN PACIENTES GASTRECTOMIZADOS
Efectuar comidas de pequeña cuantía repartidas en 6-8 tomas al día
Comidas con elevado contenido calórico-proteico, pobres en grasas, especias o picantes. Suprimir embutidos, mantequilla, leche y derivados
Comer despacio y masticando bien. Si hay problemas de masticación, triturar alimentos
Evitar exceso de carbohidratos de absorción rápida
No beber durante las comidas y los 30 minutos siguientes, beber pequeñas cantidades cada vez
Evitar líquidos y alimentos a temperaturas extremas, muy fríos o calientes
Suprimir bebidas alcohólicas, con gas o excitantes y tabaco
Ejercicio antes de las comidas para estimular el apetito
Reposo después de comer para evitar *dumping* y diarrea
Suplementos de vitamina B_{12}, vitaminas liposolubles, hierro, ácido fólico y calcio

En pacientes con síntomas severos refractarios a la terapia dietética, el análogo de la somatostatina octeótrido es el fármaco de elección. Actúa a través de sus efectos inhibitorios sobre la insulina, la disminución en la secreción entérica de péptidos, un retraso del tiempo de tránsito intestinal y la inhibición de los cambios circulatorios inducidos por los alimentos. La dosis habitual es 50 µg por vía subcutánea dos o tres veces al día 30 minutos antes de las comidas. Se ha evidenciado un excelente alivio inicial de los síntomas con este fármaco, pero pierde eficacia con el tiempo y el uso a largo plazo también se ve limitado por los efectos secundarios, principalmente diarrea y esteatorrea. La acarbosa, utilizada en el tratamiento de la diabetes de tipo 2, es un oligosacárido inhibidor de la alfa-glucosidasa, una enzima entérica que libera la glucosa a partir de hidratos de carbono complejos, de modo que retrasa la digestión y absorción de carbohidratos. Se utiliza a dosis de 50 mg, 3 veces al día para la prevención de los síntomas tardíos del *dumping*.

La cirugía de revisión en el síndrome de dumping *está raramente indicada.*

La cirugía se indica únicamente en casos graves, con síntomas invalidantes y persistentes en el tiempo. Se han descrito numerosas técnicas quirúrgicas, aunque en general la experiencia es escasa y los resultados variables. Entre ellas está la conversión de un Billroth II en Billroth I, estrechamiento de la boca anastomótica, creación de un reservorio intestinal, interposición de un segmento yeyunal de 10 cm antiperistáltico entre el muñón gástrico y el yeyuno, siendo la opción más aceptada la conversión a Y de Roux.

Gastroparesia

La gastroparesia es un trastorno sintomático caracterizado por retraso del vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción mecánica. Es el más común de los

síndromes posgastrectomía, ya que más de la mitad de los pacientes gastrectomizados desarrollan cierto grado de atonía gástrica, pero en la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente y el retraso en el vaciamiento gástrico prolongado y grave es raro.

El tratamiento de la gastroparesia postoperatoria es conservador, es muy poco frecuente que los síntomas persistan más de 4 semanas.

Aunque su origen es multifactorial, la principal causa es la denervación del remanente gástrico por sección de las ramas del nervio vago. Es más frecuente por tanto tras la realización de una gastrectomía subtotal por cáncer con linfadenectomía. También se han identificado como factores de riesgo de la gastroparesia postoperatoria la obstrucción del tracto de salida preoperatoria, trastornos de ansiedad, la reconstrucción de tipo Billroth II, niveles altos de glucosa postoperatorios y la edad mayor de 70 años. La cirugía laparoscópica no aumenta su incidencia.

Es habitual que la radiología simple de abdomen demuestre dilatación del remanente gástrico. Para establecer el diagnóstico es necesario descartar patología obstructiva mediante la realización de estudio radiológico con contraste oral o endoscopia digestiva alta que en la gastroparesia mostrará un estómago atónico y dilatado con restos alimenticios pero sin dificultad de paso en el tracto de salida. También conviene descartar otras causas de retraso del vaciamiento gástrico como diabetes, enfermedades neuromusculares y del colágeno y efectos secundarios de fármacos. Para su prevención se deben realizar remanentes gástricos poco voluminosos, aunque el requerimiento oncológico por localización y tipo de tumor permita conservar un muñón gástrico de mayor tamaño.

Una vez establecido el diagnóstico se debe optimizar la situación del paciente mediante corrección de eventuales alteraciones hidroelectrolíticas, control glucémico, instauración de dietas líquidas o semilíquidas fraccionadas sin alto contenido en fibra y fármacos procinéticos y antieméticos (metoclopramida, domperidona o eritromicina). También puede ser útil sentarse erguido después de las comidas o dar un paseo tranquilo. Si persisten los síntomas puede ser necesaria la descompresión mediante aspiración nasogástrica y la administración de nutrición parenteral total. Aunque la gastroparesia postoperatoria prolongada (más de 3-4 semanas) es muy infrecuente, en algunos pacientes pueden pasar varias semanas hasta que se normalice totalmente el vaciamiento gástrico.

La reintervención para reducir o eliminar el remanente gástrico está indicada cuando los síntomas de retraso en el vaciamiento gástrico persisten y afectan a la calidad de vida del paciente. Los neuroestimuladores con electrodos colocados en la pared gástrica por laparoscopia o laparotomía y un generador subcutáneo aportan buenos resultados iniciales.

Tránsito rápido

En el postoperatorio inmediato de una gastrectomía, aunque no es infrecuente el desarrollo de diarrea, lo habitual es que esta se autolimite y se estima que en menos del 1 % de los pacientes persiste en el tiempo.

Su fisiopatología involucra diferentes mecanismos no del todo conocidos. Parecen desempeñar un papel importante la pérdida de inervación vagal del intestino delgado y del sistema hepatobiliopancreático, el vaciamiento gástrico rápido y el paso de sales biliares no conjugadas al colon. También puede contribuir la descompensación de afecciones previas tras la cirugía como la deficiencia de lactosa o la enfermedad celiaca.

El diagnóstico de la diarrea posgastrectomía es de exclusión y por tanto si persiste obliga a realizar pruebas para descartar infecciones bacterianas y parasitosis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca, intolerancia a la lactosa, síndrome malabsortivo y fístula gastrocólica.

La mayoría de los pacientes responden bien al tratamiento con dieta y antidiarreicos como la loperamida y el difenoxilato con atropina. La colestiramina para quelar las sales biliares se ha usado también con resultados variables. El consumo de fibra soluble puede contribuir a enlentecer el tránsito.

La cirugía con objeto de prolongar el tiempo de tránsito mediante la interposición de un asa yeyunal de 10 cm antiperistáltica se plantea de modo excepcional en caso de diarrea grave e incapacitante refractaria al tratamiento y una vez descartadas otras patologías (Figura 37.1).

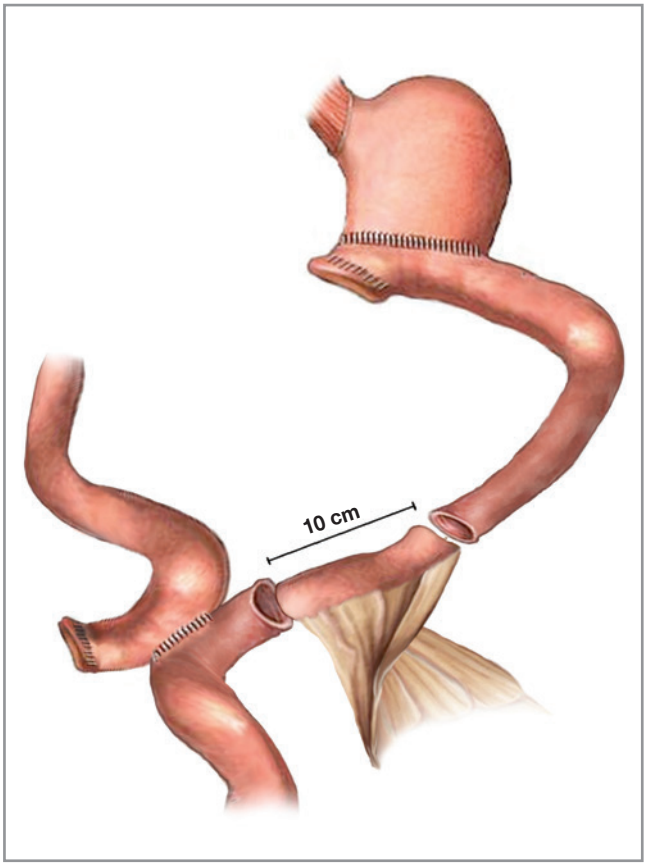


Figura 37.1. *Interposición de un asa de yeyuno de 10 cm en posición antiperistáltica. El giro del mesenterio es antihorario para disminuir el riesgo de congestión venosa.*

Gastritis por reflujo alcalino

La prevención de la gastritis por reflujo alcalino se realiza mediante la reconstrucción en Y de Roux.

La gastritis crónica en el remanente gástrico se produce en más del 70 % de los pacientes sometidos a una reconstrucción de tipo Billroth II debido al reflujo biliar que ocasiona deterioro de la barrera mucosa y no se ha encontrado relación con la infección por *Helicobacter pylori.* Esta entidad es menos frecuente en la actualidad por la preferencia de los cirujanos a realizar reconstrucción en Y de Roux después de gastrectomía distal.

La mayoría de los pacientes no manifiestan síntomas, pero unos pocos presentan ardor y dolor epigástrico persistente, vómitos biliosos y pérdida de peso. El principal diagnóstico diferencial es con el síndrome del asa aferente. En la gastritis alcalina el dolor es constante y el vómito no alivia los síntomas. En aquellos pocos pacientes con gastritis por reflujo alcalino grave después de gastrectomía con reconstrucción de tipo Billroth I o II, la mejor solución es conversión a una Y de Roux (Figura 37.2).

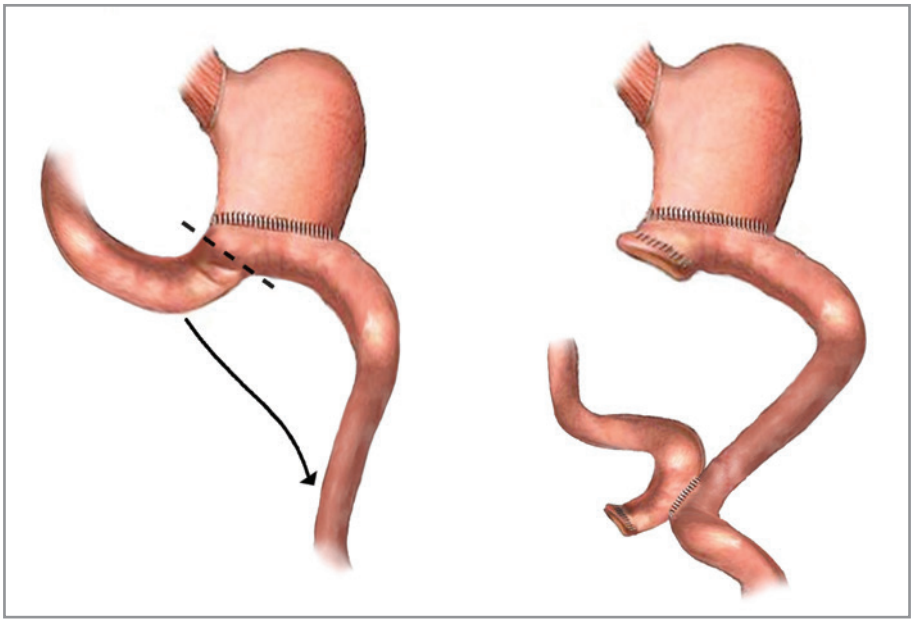


Figura 37.2. *Conversión de un Billroth II a una Y de Roux.*

Síndrome del asa aferente

El síndrome de asa aferente se diferencia clínicamente de la gastritis por reflujo alcalino en el que los vómitos biliosos alivian el dolor.

Este síndrome es poco frecuente y se produce cuando en una gastroyeyunostomía hay una mala evacuación del asa aferente que puede estar ocasionada por compresión o atrapamiento debido a adherencias postoperatorias, hernia

interna, vólvulo, estenosis por ulceración o enteritis rádica, recurrencia del cáncer o bezoares.

Se produce acumulación de la secreción biliopancreática y dilatación del asa aferente, lo que favorece la proliferación bacteriana que, a su vez, causa diarrea, malabsorción y pérdida de peso. Se caracteriza por sensación progresiva de malestar y dolor abdominal que se alivia con vómitos biliosos explosivos y abundantes, sin restos alimenticios. Los pacientes pierden peso porque restringen la ingesta para no provocar los síntomas. El diagnóstico se realiza con TC y el tratamiento consiste en la conversión a una Y de Roux o realizar un pie de asa tipo Braun (Figura 37.2).

Bezoares

Los fitobezoares son concreciones de fibras no digeridas, pieles y semillas de vegetales que se forman en el estómago pero a veces pueden migrar al intestino delgado y ocasionar obstrucción intestinal. Se han descrito varios factores predisponentes como la cirugía gástrica previa, consumo excesivo de frutas ricas en fibra, masticación insuficiente, diabetes, insuficiencia renal, hipotiroidismo y el uso de fármacos que afectan a la motilidad gástrica. Después de cirugía gástrica la formación de bezoares se ve favorecida por la disminución de la actividad motora y la secreción ácida.

La prevención de los bezoares se hace evitando el consumo elevado de fibras vegetales y con una masticación adecuada.

Aunque se ha descrito que pueden verse en la endoscopia en el 25 % de los pacientes gastrectomizados, la mayoría son asintomáticos. Los síntomas pueden incluir anorexia, distensión, saciedad precoz, dispepsia, malestar general, náuseas, vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso y sangrado por ulceración. El diagnóstico se hace con TC al observar una masa intraluminal bien definida con un patrón moteado de gas.

Las opciones de tratamiento actual para los fitobezoares gástricos incluyen la disolución con coca-cola, fragmentación-extracción-lavado por endoscopia y la cirugía en caso de que lo anterior no sea efectivo. Además de la coca-cola se han utilizado otras sustancias para favorecer su disolución-eliminación como enzimas pancreáticas, N-acetilcisteina, gastrografín y papaína. En caso de obstrucción intestinal el tratamiento es quirúrgico, la masa debe ser fragmentada y empujada hasta el colon. Si no es posible requiere enterotomía para extracción del bezoar. Se debe explorar toda la cavidad abdominal porque un tercio de los pacientes presenta bezoares múltiples. El mejor tratamiento de los bezoares es la prevención evitando el alto consumo de fibras vegetales y masticando adecuadamente las comidas.

ÚLCERA MARGINAL

Se desarrolla en la vertiente yeyunal de la gastroyeyunostomía. Su aparición se relaciona con vagotomía incompleta, la existencia de reservorios gástricos grandes, toma de antiinflamatorios, presencia de *H. pylori,* material de sutura irreabsorbible

y menos comunmente con estados hipersecretores como síndrome de Zollinger-Ellison y antro retenido. El tratamiento en general responde a los mismos principios que cualquier úlcera gástrica (erradicación de *H.Pylori,* administración de medicación antisecretora, evitar antiinflamatorios). En caso de antro retenido que no responda al tratamiento la reexcisión y conversión a Y de Roux es curativa.

SÍNDROMES OBSTRUCTIVOS

Estenosis de la anastomosis

El tratamiento de las estenosis benignas de anastomosis suele ser endoscópico.

La estenosis de la anastomosis esofagoyeyunal suele manifestarse entre los 3 y los 6 primeros meses después de la cirugía. El factor de riesgo más importante es la fuga anastomótica postoperatoria; otros factores que se deben considerar son el tipo de sutura y el diámetro de la sutura mecánica circular empleada. La aparición de disfagia en un paciente gastrectomizado obliga a realizar endoscopia y biopsias para descartar recidiva neoplásica. Si la estenosis es benigna, el tratamiento de elección será la dilatación endoscópica. Es discutido el papel de las endoprotesis recubiertas.

Torsión de asa

La torsión del asa aferente es más frecuente cuando esta se asciende en posición transmesocólica y el asa ascendida es redundante. Es más frecuente en la reconstrucción de tipo Billroth II y los síntomas son los descritos en el síndrome del asa aferente. Para el diagnóstico resulta útil el estudio radiológico con contraste oral y la endoscopia. La TC descarta otras causas de obstrucción. El tratamiento será quirúrgico.

Hernias internas

La incidencia de hernias internas es mayor en el abordaje laparoscópico.

La cirugía laparoscópica gástrica se asocia con una mayor frecuencia con el desarrollo de hernias internas debido al menor índice de formación de adherencias postoperatorias y a la mayor dificultad técnica para el cierre de los orificios mesentéricos. Pueden manifestarse como episodios de dolor cólico ocasional y autolimitado (por cuadros de oclusión intestinal incompleta), o de forma aguda como una obstrucción intestinal con posible sufrimiento isquémico, que de manera no infrecuente involucra gran parte del paquete intestinal.

El diagnóstico se realiza habitualmente por TC (Figura 37.3). El transito baritado puede aportar información en situaciones no agudas. Las hernias se originan en tres localizaciones fundamentales: a través del defecto mesentérico de la anastomosis

Figura 37.3. *TC que muestra hernia interna transmesocólica e hiatal, 6 meses después de gastrectomía total ampliada a esófago distal por vía laparoscópica.*

yeyuno-yeyunal, a través del ojal en el mesocolon transverso (cuando el asa se asciende en situación retrocólica) o en el espacio de Petersen (por detrás del asa alimentaria de la Y de Roux). Se comunica menor incidencia cuando el ascenso del asa es antecólico respecto a la posición retrocólica. Para su prevención se aconseja el cierre sistemático de todos los defectos mesentéricos, con sutura irreabsorbible en el abordaje laparoscópico. El tratamiento es quirúrgico y, si la cirugía gástrica previa fue laparoscópica, normalmente puede abordarse por esta misma vía si el cirujano cuenta con la suficiente experiencia.

COLELITIASIS

El riesgo de formación de cálculos biliares posgastrectomía se incrementa por la pérdida de inervación vagal de la vesícula que ocasiona deterioro de su motilidad y como resultado del descenso en la colecistoquinina liberada por el duodeno cuando se realiza una Y de Roux. La incidencia de colelitiasis puede alcanzar el 30 % después de gastrectomía radical y el tiempo medio de formación de los cálculos es de 31 meses.

La incidencia de colelitiasis aumenta significativamente después de gastrectomía con linfadenectomía.

A pesar de que la colecistectomía simultánea a la gastrectomía no parece aumentar la morbimortalidad operatoria, continua sin haber consenso porque prolonga el tiempo quirúrgico, el número real de pacientes que van a necesitar cirugía es

pequeño y la expansión de la laparoscopia en el tratamiento del cáncer gástrico hace que cada vez sea más factible aplicar los procedimientos mínimamente invasivos en pacientes con colecistitis e incluso con coledocolitiasis después de gastrectomía. Sin embargo, sí se recomienda la colecistectomía en pacientes con colelitiasis preoperatoria aunque sea asintomática, ya que el desarrollo de una colecistitis o pancreatitis durante el tratamiento oncológico provoca la interrupción de este y puede alterar el pronóstico del paciente.

NEOPLASIA DE MUÑÓN GÁSTRICO

Se define como cáncer de muñón gástrico el que se desarrolla en el remanente gástrico más de 5 años después de gastrectomía distal por enfermedad benigna. La resección gástrica de tipo Billroth II se convirtió en el tratamiento más popular de la úlcera péptica, particularmente en Europa, hasta mediados de la década de los setenta. La tasa de gastrectomías por úlcera ha disminuido en las tres últimas décadas debido al desarrollo de drogas inhibidoras del ácido gástrico y el descubrimiento del *H. Pylori* como la principal causa de la enfermedad ulcerosa. Muchos estudios han confirmado que la gastrectomía por enfermedad benigna es una condición premaligna que incrementa el riesgo de desarrollo de cáncer en el remanente gástrico a largo plazo. A partir de 15-20 años desde la cirugía inicial el riesgo es mayor que el de la población general y aumenta rápidamente a partir de entonces, de modo que después de 40 años el riesgo se multiplica por 7. La incidencia es mayor y el intervalo de aparición es menor después de reconstrucción de tipo Billroth II que de tipo Billroth I. Después de gastrectomía distal, la reconstrucción en Y de Roux debe ser la de elección porque reduce la incidencia de reflujo biliopancreático que pueda estimular la carcinogénesis en el remanente gástrico. Cuando *H. Pylori* está presente se recomienda tratamiento erradicador.

En la prevención del cáncer de muñón se incluye la reconstrucción de tipo Y de Roux y la erradicación de H. Pylori.

En la etiopatogenia parecen estar implicados factores exógenos y endógenos como la aclorhidria, hipergastrinemia, reflujo biliar, infección por virus de Epstein-Bar y *H. Pylori,* gastritis atrófica y también algunos polimorfismos en la interleukina-1β y expresión de ciclooxigenasa (COX)-2. El carcinoma en el remanente gástrico es el resultado final de una serie de transformaciones mutagénicas celulares que dan lugar a la progresión en etapas desde gastritis atrófica con metaplasia a displasia y carcinoma invasivo.

Cuando el tumor produce síntomas, habitualmente ya se encuentra en estadio avanzado y el pronóstico es desfavorable. El *screening* a partir de los 15 años de la cirugía inicial mediante endoscopia bianual con biopsias múltiples a nivel de la gastroenteroanastomosis puede detectar el tumor en una etapa temprana y mejorar el pronóstico. El tratamiento quirúrgico comprende la exéresis completa del remanente gástrico y el segmento yeyunal, incluyendo linfadenectomía D2 modificada.

El aumento en la edad y supervivencia de los pacientes con cáncer gástrico incrementa la importancia de la prevención de las secuelas.

TRASTORNOS NUTRICIONALES Y METABÓLICOS

Prácticamente todos los pacientes gastrectomizados experimentan pérdida de peso en los primeros meses después de la operación. El promedio de pérdida ponderal es del 10 %. En ausencia de problemas clínicos el peso suele estabilizarse a partir del tercer mes e incluso los pacientes que han perdido peso por la enfermedad suelen recuperarlo, al menos parcialmente. Los estudios de composición corporal a los 6 y 12 meses revelan una pérdida de grasa corporal, mientras que la masa celular magra no sufre cambios, por lo que si esta fuese la única consecuencia podría considerarse incluso como un beneficio, dado que la mayor parte de los pacientes occidentales con cáncer gástrico presentan sobrepeso pero la incidencia de trastornos óseos, anemia y deficiencia en la absorción de vitaminas y minerales es considerable. Actualmente está en aumento la edad y supervivencia de los pacientes con cáncer gástrico, por lo que, además de las normas dietéticas indicadas en la tabla 37.1, es importante un seguimiento adecuado de los pacientes con el fin de proporcionarles los aportes necesarios que minimicen las secuelas de la cirugía.

Anemia

Su origen es multifactorial y el primer paso es descartar pérdidas hemáticas ocasionadas por gastritis, esofagitis por reflujo, úlcera marginal o neoplasia de muñón. La anemia de origen nutricional se manifiesta aproximadamente en un tercio de los pacientes y el tipo más frecuente es la anemia microcítica por déficit en la absorción de hierro. Aunque el hierro se absorbe a lo largo de todo el intestino delgado, la zona de mayor absorción es el duodeno y yeyuno proximal. En las reconstrucciones de tipo Bilroth II e Y de Roux se anula el paso de la comida a través del duodeno. Además, la absorción de hierro se realiza en forma de ión ferroso y el paso de ión férrico (ingerido con la dieta) a ferroso se ve facilitado ante un pH bajo, de modo que las situaciones de aclorhidria o hipoclorhidria favorecerán también la disminución en su absorción. Habitualmente se trata de una anemia leve, que en muchos pacientes se puede compensar de forma espontánea sin necesidad de tratamiento. Sin embargo, un porcentaje importante de ellos puede presentar ya depleción de los depósitos de hierro (con anemia o sin ella) previa a la intervención debido a la propia neoplasia gástrica. El método fundamental para evaluar los depósitos de hierro es la medición de la ferritina sérica. El tratamiento oral con sulfato ferroso (600-900 mg/día) suele ser suficiente para que las anemias moderadas-leves remitan en menos de 6 semanas, pero se aconseja prolongar el tratamiento de 4 a 6 meses para restaurar los depósitos. En algunos pacientes esto no es suficiente o presentan mala tolerancia al hierro oral y es necesario el tratamiento intermitente con hierro intravenoso.

La anemia megaloblástica por déficit de vitamina B_{12} es segura tras gastrectomía total si no se dan suplementos. Después de gastrectomía subtotal es mucho menos frecuente, pero puede aparecer hasta en el 15 % de los casos. También puede asociarse al déficit de ácido fólico. Ambos tipos de anemia, macrocítica y microcítica pueden coexistir y, aunque sin llegar a anemia, muchos pacientes presentan niveles bajos de hierro sérico y vitamina B_{12}. Cuando se preserva una pequeña parte del

fundus gástrico la producción de factor intrínseco es suficiente a menos que las células parietales se atrofien (como parte del proceso de envejecimiento o como resultado de la acción del reflujo alcalino en el Billroth II). La malabsorción de B_{12} también puede relacionarse con la reducción de la secreción ácida, que es un factor importante para la liberación de esa vitamina de los alimentos. Después de una gastrectomía total está indicado el tratamiento profiláctico con cianocobalamina (1.000 mg) mensual por vía intramuscular. La deficiencia de ácido fólico es poco frecuente (< 5 %), en caso de déficit, su reposición es oral (5 mg/día).

Malabsoción de grasas

La esteatorrea en pequeño grado es relativamente frecuente tras una gastrectomía, pero no es suficiente para provocar una pérdida ponderal significativa. Es resultado de la mezcla ineficiente de la secreción biliar con las grasas ingeridas, que se ve favorecida por el tránsito rápido (con el consiguiente desfase entre el vaciado gástrico y la digestión pancreatobiliar) y los fenómenos de sobrecrecimiento bacteriano (favorecedor de la desconjugación de las sales biliares). Es más frecuente en la reconstrucción de tipo Billroth II.

Si es necesario, su tratamiento se basará en el uso de enzimas pancreáticas por vía oral y antibióticos.

Osteopatía

El déficit de absorción de calcio (cuya absorción es más eficiente en el duodeno) y de vitamina D (en relación con el grado de esteatorrea) puede derivar en fenómenos de osteopososis y osteomalacia a largo plazo. La edad avanzada, malnutrición, enfermedades crónicas, quimioterapia, bajo índice de masa corporal y gastrectomía son factores de riesgo independientes para la osteoporosis. La mayoría de pacientes con cáncer gástrico tienen estos factores de riesgo y pueden sufrir dolor de espalda y fracturas patológicas. Las medidas de prevención de la enfermedad ósea incluyen la ingesta adecuada de calcio, vitamina D y proteínas, exposición al sol, ejercicio regular, no fumar ni beber alcohol en exceso. En pacientes mayores de 50 años se recomiendan suplementos orales con calcio (1.000-1.500 mg/día) y vitamina D (400-800 UI/día). La Sociedad Americana de Gastroenterología recomienda realizar densitometría en pacientes que tienen alguna de las siguientes condiciones: 10 años posgastrectomía, fracturas ante traumatismos leves, mujeres posmenopáusicas, hombres mayores de 50 años o con hipogonadismo. Los pacientes con alto riesgo de fracturas deben ser tratados con bifosfonatos.

BIBLIOGRAFÍA

Bolton JS, Conway WC. Postgastrectomy síndromes. Surg Clin North Am. 2011;91(5):1105-22.

Clark J. Motility disorders of the stomach and small bowel. In: Cameron L, Cameron A. Current surgical therapy 11th Edition. USA: Elservier Health Sciences; 2013. p. 132-6.

Iwamuro M, Okada H, Matsueda K, Inaba T, Kusumoto C, Imagawa A, et al. Review of the diagnosis and management of gastrointestinal bezoars. World J Gastrointest Endosc. 2015;7(4):336-45.

Kelly KJ, Allen PJ, Brennan MF, Gollub MJ, Coit DG, Strong VE. Internal hernia alter gastrectomy for cancer with Roux-Y reconstruction. Surgery. 2013;154(2):305-11.

Lim JS, Lee JI. Prevalence, pathophysiology, screening and management of osteoporosis in gastric cancer. J Gastric Cancer. 2011;11(1):7-15.

Pasricha PJ, Parkman HP. Gastroparesis: definitions and diagnosis. Gastroenterol Clin North Am. 2015;44(1):1-202.

Shim JH, Park CH, Song KY. Can prophylactic cholecystectnomy be justified? Gastric Cancer. 2013;16(3):445-6.

Takeno S, Hashimoto T, Maki K, Shibata R, Shiwaku, H, Yamana I, et al. Gastric cancer arising from the remnant stomach alter distal gastrectomy: A review. World J Gastroenterol. 2014;20(38):13734-40.

ISBN-13: 978-84-17046-40-8