

PARTE VI

ESÓFAGO

Índice de la Parte VI

Divertículos esofágicos	1224
DR. JORGE RAÚL DEFELITTO	
Cuerpo extraño en el esófago	1232
DR. JORGE RAÚL DEFELITTO	
Trastornos de la motilidad esofágica.....	1237
DR. MARIO CANESTRI	
Acalasia	1249
DR. LEANDRO GABRIEL TORTOSA	
Traumatismo esofágico.....	1260
DR. LEANDRO GABRIEL TORTOSA	
Cáncer de esófago	1267
DR. LEANDRO GABRIEL TORTOSA	
Adelantos en el tratamiento del cáncer de esófago y cardias [NUEVO]....	1287
DRES. ADOLFO EUGENIO BADALONI, ALEJANDRO NIEPONICE Y MAURICIO RAMÍREZ	
Cirugía endoscópica del esófago [NUEVO].....	1314
DRES. ALEJANDRO NIEPONICE, MAURICIO RAMÍREZ Y FABIO NACHMAN	
Esofagectomía mini-invasiva	1358
DR. DANIEL PIRCHI	

Divertículos esofágicos

DR. JORGE RAÚL DEFELITTO

Definición

Es una hernia:

- de la mucosa (falso divertículo);
- de todas las capas con comunicación con la luz esofágica a través de un orificio (cuello).

Clasificación

Patogenia

■ *Pulsión*

Adquiridos: alteración dinámica esofágica, por encima de un esfínter.

Faringo-esofágico, protruye la capa mucosa (falso).

Frecuencia: 60 %.

■ *Tracción*

Adquiridos (procesos inflamatorios), medio esofágico, protruyen todas las capas (verdadero). Secundarios a adenopatía inflamatoria traqueo-bronquial, más frecuentemente TBC. Se complican produciendo perforación bronquial y fístulas esófago-bronquiales.

En trastornos de la motilidad esofágica, pueden ser por vómitos, provocar ruptura del esófago (síndrome de Boerhaave).

Frecuencia: 60 %.

Localización

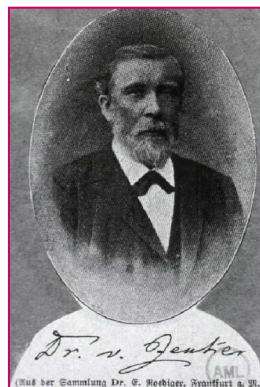
- Faringoesofágicos (pulsión)
- Esofágicos medios (tracción)
- Epifrénicos (pulsión)



Etiología

- Congénitos (raros)
- Adquiridos (más frecuente, sin capa muscular)

Divertículo de Zenker



FRIEDRICH ALBERT VON ZENKER (1825-1898)

Son por pulsión, adquiridos, mucosa y algunas fibras musculares.

Es el más frecuente de todos los divertículos esofágicos.

Predomina en hombre/mujer: 3 a 1 y en más de 50 años (80 %).

Fisiopatología

Fuerza propulsora

25 cm H O

+++++ punto débil

---> <--- esfínter esofágico superior
(cricofaríngeo)

Se produce por una disquinesia del esfínter superior (cricofaríngeo) con aumento de la tensión endoluminal lo que provoca propulsión en zona débil o triángulo de Laimer, entre el constrictor inferior de la faringe y el cricofaríngeo (FIGURA 1).

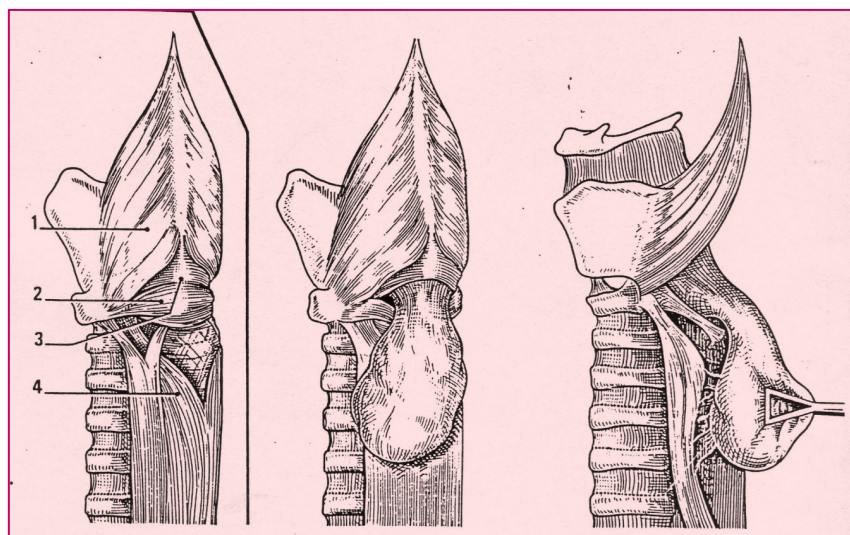


FIGURA 1. 1: CONSTRICTOR DE LA FARINGE; 2: CRICOFARÍNCEO; 3: TRIÁNGULO DE LAIMER; 4: ESÓFAGO

Clínica

Síntomas: depende del momento evolutivo.

- Sensación de cuerpo extraño (precoz) (FIGURA 2A).
- Disfagia progresiva (FIGURA 2B).
- Regurgitaciones (FIGURA 2C, 2D).
- Manifestaciones respiratorias: tos irritativa, broncorrea crónica, bronquitis a repetición, disfagia (FIGURA 2E).
- Halitosis: generalmente tardía, aunque puede ser precoz.
- Ruido de gorgoteo en la deglución.

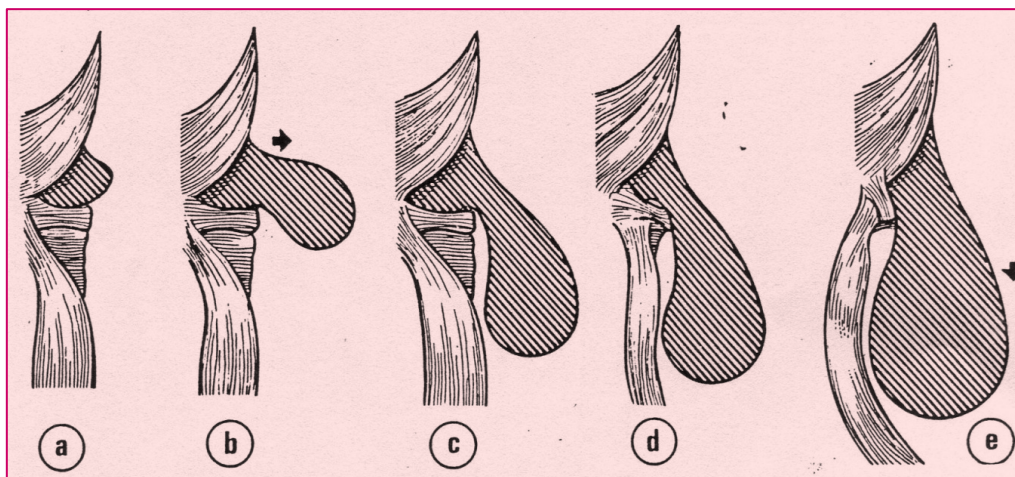
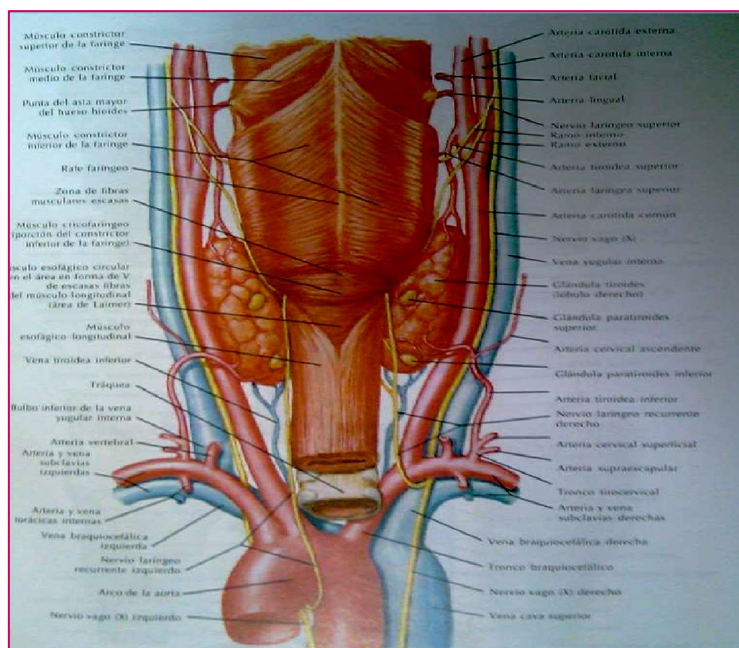


FIGURA 2

Signos físicos: masa palpable en cuello (FIGURA 2D y 2E).



Estudios complementarios

- Radiología (tener en cuenta imagen relacionada con tipo evolutivo) (FIGURA 2).
- Endoscopía (peligro de perforación).

En toda disfagia alta sin diagnóstico etiológico siempre se debe comenzar con radiología de contraste.

Diagnóstico diferencial

Con otras causas de disfagia orgánicas o funcionales.

Complicaciones

- Bronconeumonía de deglución
- Fístula traqueo-bronqueal
- Absceso pulmonar
- Desarrollo de un tumor en la zona (raro)
- Perforación

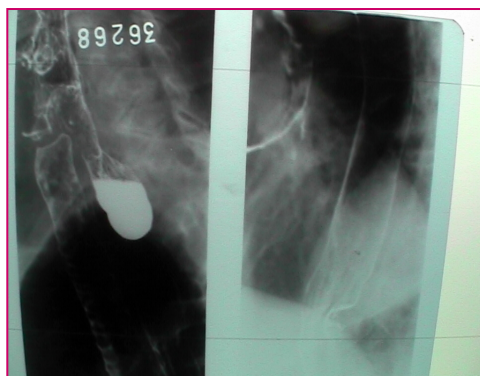
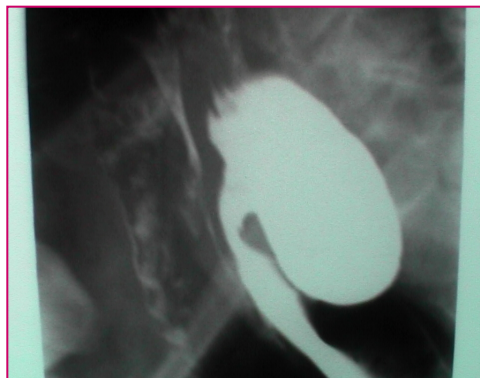
Tratamiento

1. En hallazgo y pequeño, sin tratamiento, observación.
2. Moderado, sin estasis alimentario, tratamiento médico-dietético.
3. Moderado, con estasis alimentario asociado a otra patología, tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

- Invaginación simple y diverticulopexia (abandonados).
- De elección: diverticulectomía (vía de abordaje cervical) y sección del músculo cricofaríngeo para evitar las recidivas.

En general, cuando dan síntomas, deben operarse por su evolutividad progresiva.



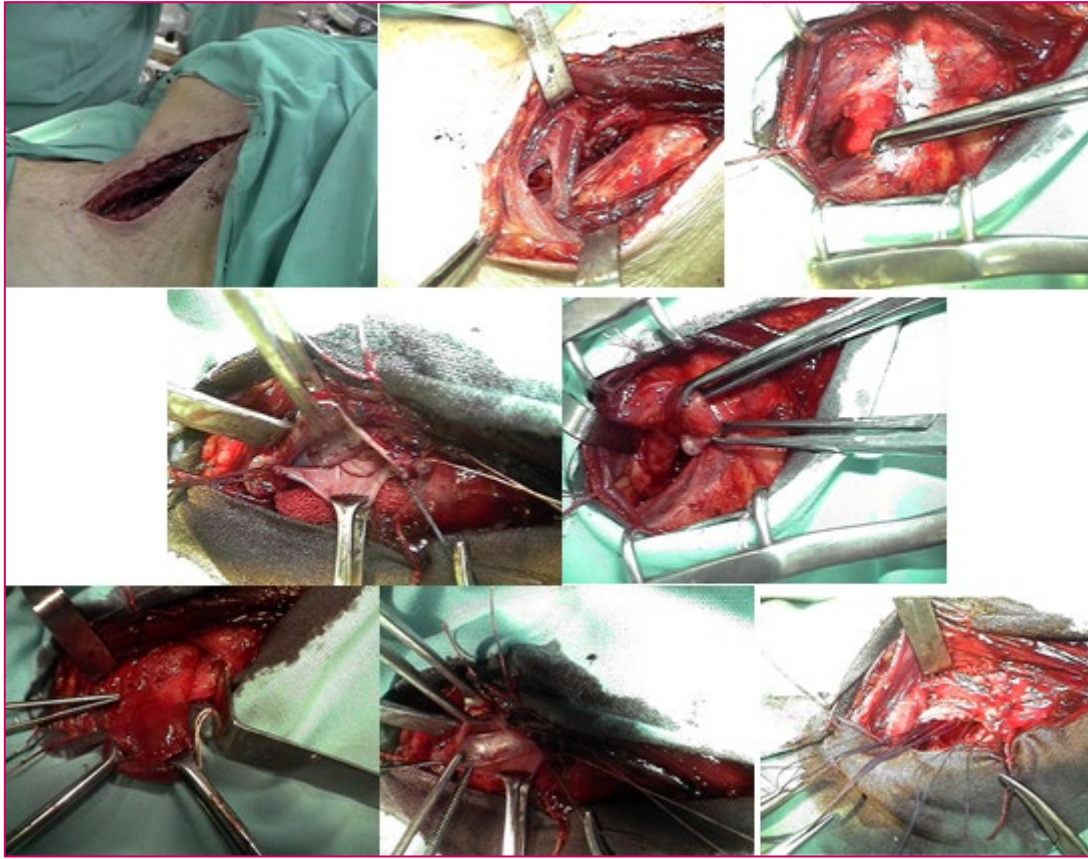


FIGURA 3. DIVERTÍCULO DE ZENKER. RESECCIÓN

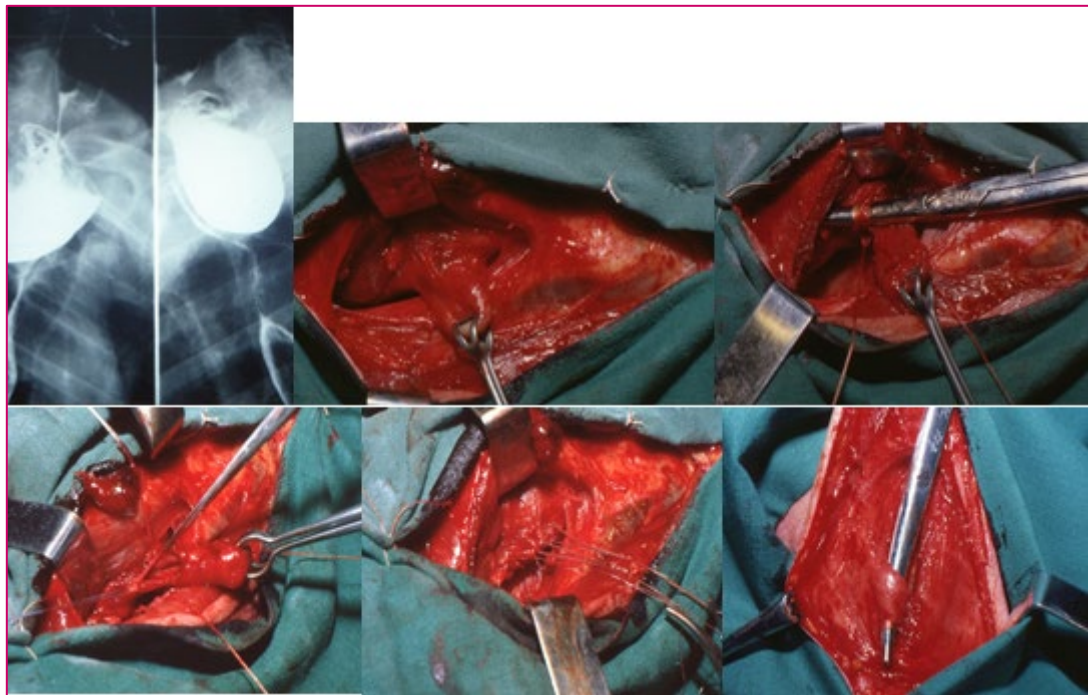


FIGURA 4. DIVERTÍCULO DE ZENKER. RESECCIÓN Y SECCIÓN CRICOFARÍNGEO

Aunque se necesitan estudios prospectivos, se ha realizado miotomía sola usando endoscopios flexibles o rígidos. La técnica endoscópica flexible se utiliza cuando hay un alto riesgo en la anestesia general, o la extensión del cuello está contraindicada.

El DZ puede ser tratado eficazmente con una miotomía del cricofaríngeo, utilizando la técnica endoscópica rígida o flexible o cirugía abierta. Todas las modalidades tienen ventajas y desventajas. Los estudios futuros tendrán que demostrar si los resultados a largo plazo entre cirugía endoscópica con endoscopio rígido o flexible y métodos quirúrgicos son comparables, y si así el tratamiento endoscópico representaría un importante paso adelante.

Referencias bibliográficas

- CIRIZA DE LOS RÍOS C, CANGA RODRÍGUEZ VALCÁRCEL F, DUTARI VALDÉS JM, CASTEL DE LUCAS I. Divertículos epifrénicos y medio esofágicos: una causa poco frecuente de disfagia esofágica. Hallazgos en la manometría esofágica de alta resolución. *Rev Esp Enferm Dig.* 2015;107(5):316-321.
- HERBELLA F, PATTY MG. Modern pathophysiology and treatment of esophageal diverticula. *Arch Surg.* 2012;397(1):29-35. doi:10.1007/s00423-011-0843-2
- LLOBREGAT POYÁN N, GARRIDO AJ, PAYERAS LG, PÉREZ PF. Orientaciones terapéuticas en los divertículos esofágicos. *Gastroenterología Integrada.* 2001;2(4):231-236.
- PÉREZ TE, PÉREZ PJ, BERNAL SF, ABDO FJM, MURGUÍA DD. Diagnóstico y tratamiento del divertículo de Zenker. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2005;66(3):155-159.

Cuerpo extraño en el esófago

DR. JORGE RAÚL DEFELITTO

El esófago es el sitio más frecuente de obstrucción aguda por cuerpos extraños, y la situación es mucho más seria cuando un hueso o un objeto agudo atraviesa el esófago, pudiendo perforarlo con consecuencias sépticas o hemorrágicas fatales. Generalmente son involuntarios, salvo suicidas, alienados o presidiarios.

Los factores principales que contribuyen a los accidentes que originan un cuerpo extraño son:

- Colocación de objetos incomedibles en la boca (niños, tapiceros, modistas, etc.).
- Disminución de la capacidad para distinguir que un cuerpo extraño ha penetrado en la boca (uso de prótesis dentarias).
- Falta de cuidado en la preparación de alimentos.
- Comida ingerida sin atención.

Entre los cuerpos extraños, los más comunes son los huesos.

Los cuerpos extraños en el esófago enfrentan al profesional con el problema de eximir una conducta expectante, solicitar endoscopia o indicar cirugía para lograr un resultado óptimo (hay que tener en cuenta que un gran porcentaje de los objetos extraños ingeridos son eliminados por vía natural).

Los endoscopios flexibles permiten ahora recuperar objetos antes accesibles sólo mediante cirugía.

La anestesia general se recomienda en los niños o en los pacientes que no cooperan.

Hay que descartar que el cuerpo extraño esté en la hipofaringe, para evitar la obstrucción de la vía aérea superior.

Clínicamente, pueden producir espasmo y dolor inmediato, herida esofágica y más tardíamente la infección, que desde un simple edema y absceso submucoso, puede evolucionar a una periesofagitis flemonosa y hasta celulitis gangrenosas cervicales o mediastinales.

Cuando hay obstrucción pueden tener una dificultad severa, todos se acompañan de disfagia más o menos intensa, ahogo al comer, dolor retroesternal (puede simular un IAM). Pueden referir antecedentes de disfagia.

Un signo útil es el dolor en cada deglución si se le hace beber un vaso de agua.

El interrogante es si aún el objeto permanece en el esófago o en la hipofaringe, pues la ulceración de la mucosa puede provocar síntomas idénticos. Siempre se deben buscar signos de crepitación.

Diagnóstico

Es importante el antecedente de haber deglutido un cuerpo extraño. El aumento de la disfagia en un paciente con estenosis previa constituye un síntoma de posibilidad de cuerpo extraño.

Examen directo y por laringoscopia de la faringe e hipofaringe.

Examen radiológico de placas simples para partes blandas de cuello en posición lateral, y de tórax frente, perfil y ambas oblicuas. La falta de visualización (objetos radiolúcidos) no descartan su presencia y queda justificado un período de expectación (si el objeto pasa al estomago los síntomas generalmente desaparecen a las 24 horas).

Si persisten, sobre todo el dolor, se aconseja examen directo por endoscopia.

En los niños, los cuerpos extraños pueden no alojarse en el esófago, sino en la vía aérea (radiológicamente los CE esofágicos se alinean en el plano frontal, y los traqueales se alinean sagitalmente).

La mayoría quedan enclavados en el esófago cervical. Cuando se observa en la porción torácica o abdominal del esófago, debe tenerse en cuenta la posibilidad de un proceso estenótico preexistente.

Tratamiento

La inmensa mayoría puede extraerse mediante esofagoscopia. La detención de un cuerpo extraño (sobre todo en adulto) constituye a veces un signo de enfermedad esofágica, y en ningún caso debe considerarse resuelto el problema hasta no haber determinado el estado exacto del esófago.

El tratamiento posterior a la evaluación consiste en extraer el CE en primer lugar por endoscopia o por cirugía.

También puede empujarse hacia el estómago (por ejemplo, cuando se trata de un bolo alimenticio).

Si bien la endoscopia extrae la mayoría de los cuerpos extraños, su empleo se dificulta con la forma de enclavamiento de ciertos cuerpos extraños.

En ocasiones es menos riesgosa la extracción por gastrostomía a través del cardias, evitando la ruptura esofágica al intentar la extracción endoscópica.

Tampoco la endoscopia sería la mejor solución en los casos de penetración esofágica y signos de infección periesofágica.

Las complicaciones más importantes son: la perforación y la hemorragia.

La *perforación del esófago cervical* produce dolor continuo, casi inmediatamente después del trauma, después dolor en el cuello, que puede acompañarse de enfisema subcutáneo perceptible, leucocitosis, hipertermia, dolor que se irradia hacia la región superior del mediastino y dorso.

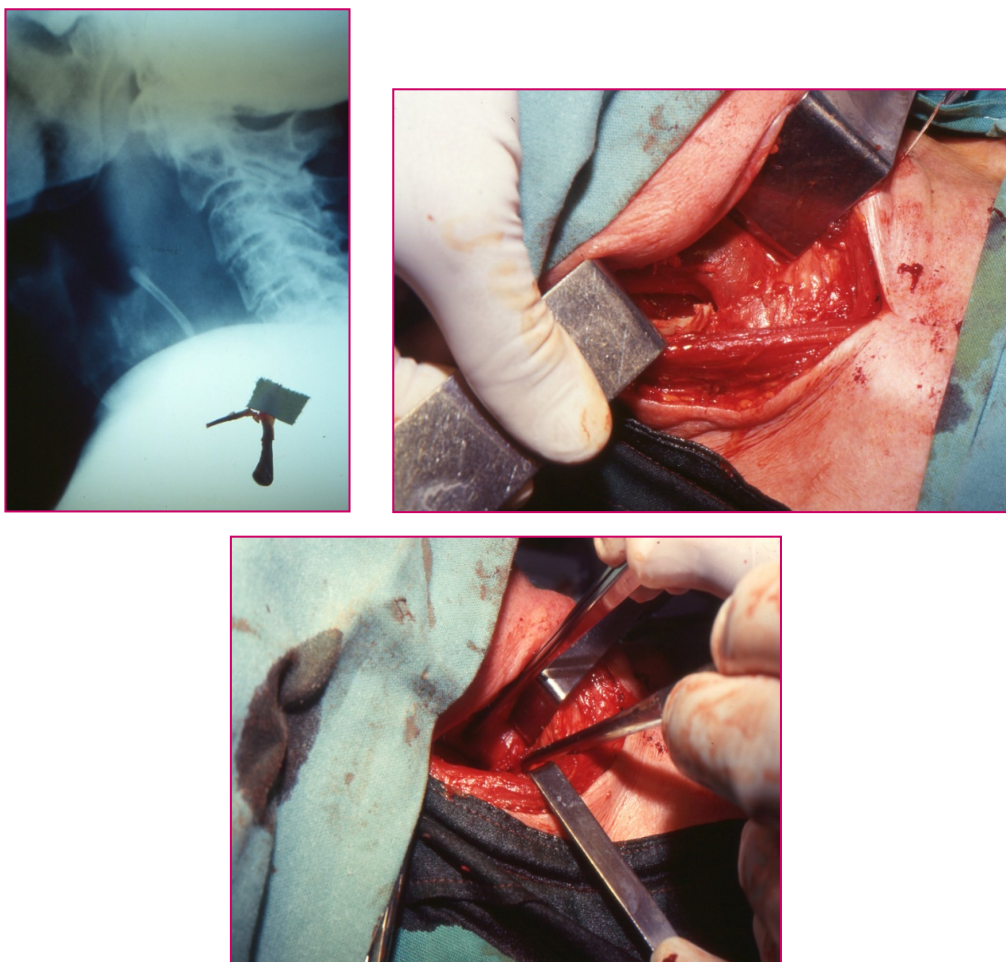
Si hay absceso en el cuello, cervicotomía, extracción del cuerpo extraño y esperar la posible fístula salival que cierra espontáneamente en días.

La *perforación del esófago torácico*, generalmente en el tercio medio, o inferior, es mucho más grave, y de un curso más rápido. Cursa con intenso dolor, disnea y shock. Se deben buscar signos clínicos de sepsis y radiológicos de enfisema mediastínico, hidrotórax o hidroneumotórax.

En todos los casos se debe realizar antibioticoterapia.

El tratamiento quirúrgico, dentro de las 24 horas de evolución, es el cierre primario por toracotomía con *toilette* de la lesión. Puede protegerse con parches pediculados pleuropericárdicos.

En casos más evolucionados es necesario realizar una exclusión esofágica mediante esofagostoma y gastrostoma con drenaje torácico. En esófagos patológicos solo cabe la esofagectomía con esofagostoma y yeyunostomía de alimentación y reconstrucción esofágica en un segundo tiempo.



PERFORACIÓN POR HUESO DE POLLO EN ANCIANA. EXTRACCIÓN POR CERVICOTOMÍA

Referencias bibliográficas

GONZALEZ M, GOMEZ M, OTERO W. Cuerpos extraños en esófago. *Rev Colombiana Gastroenterol.* 2006;21(3).

MARCHESE LT, COSTA F, SAKASSEGAWA IM, VILLARI FS, BASSO MR, FERNANDES MBL. Extracción de cuerpos extraños del esófago con sonda de Foley. *Rev Cir Infantil.* 1996;6(4):213-216.

RODRÍGUEZ H, CUESTAS G, BOTTO H, NIETO M, COCCIAGLIA A, GREGORI D. Cuerpos extraños en el esófago en los niños. Serie de casos. *Arch Argent Pediatr.* 2013;111(3):62-65.
[doi:10.5546/aap.2013.e62](https://doi.org/10.5546/aap.2013.e62)

Trastornos de la motilidad esofágica

DR. MARIO CANESTRI

Mecánica de la deglución

Estadio 1: alimento empujado por la lengua hacia el paladar y la faringe.

Estadio 2: contracción de la faringe y propulsión del bolo en sentido distal. Relajación del esfínter esofágico superior paladar que ocluye la nasofarinx, la epiglotis ocluye la laringe, protección de la protección de los alimentos.

Estadio 3: contracción de la musculatura longitudinal del esófago y acortamiento, contracción secuencial de la musculatura circular que distalmente relaja el esfínter esofágico inferior (peristalsis esofágica).

Sintomatología

- **Disfagia** intermitente para líquidos o sólidos (falta de coordinación entre los tres estados de la deglución).
- **Dolor torácico atípico**, contracciones vigorosas durante el tercer estadio de la deglución o sensibilidad excesiva del órgano o isquemia.
- **Regurgitación:** el esfínter esofágico inferior impide el pasaje al estómago del bolo alimentario o el esófago se dilata como bolsa no propulsiva, incapaz de vaciarse.

- **Disglucia:** la faringe no propulsa el bolo hacia el esófago por alteración funcional de esfínter esofágico superior. Se produce reflujo faringo-respiratorio.

Conducta diagnóstica

- Descartar patología obstructiva orgánica mediante: radiología, endoscopia, biopsia, citología exfoliativa, esofagogástrica fúndico-cardial.
- Interrogatorio, patografía.

Descartada la patología orgánica, la conducta diagnóstica será la siguiente:

1. Manometría esofágica:

Zona de alta presión: 12,9 mmHg + - 5,6

Duración de la onda peristáltica: 4,5 seg

Presión de la onda peristáltica: 34 mmHg

Velocidad: 3,8 cm/seg

2. Duda diagnóstica: conducta:

Acalasia: Urecholine

Provocación de dolor: Bernstein test. Cloruro de edronofio. Test de distensión con balones. Ingesta de alimentos fríos.

3. Manometría - pHmetría de 24 horas.

4. Tránsito esofágico radioisotópico.

Diagnósticos

Trastornos primarios de la motilidad esofágica

Síndromes hipotensivos

- **Acalasia** (síndrome hipotensivo del cuerpo esofágico)

- *Reflujo gastroesofágico* (síndrome hipotensivo del esfínter esofágico inferior)

Síndromes hipertensivos

- Espasmo difuso del esófago (corkscrew)
- Peristalsis dolorosa (nutcracker)
- Esfínter esofágico inferior hipertenso
- Esfínter esofágico superior hipertenso

Trastornos secundarios de la motilidad esofágica

Colagenopatías: esclerodermia, lupus, polimiositis, dermatomiositis, fenómeno de Reynaud, esclerosis sistémica progresiva.

Enfermedades neuromusculares: distrofia miotónica, miastenia gravis, Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, neuropatías diabéticas y alcohólicas, accidente cerebrovascular, distrofia muscular oculofaríngea, tirotoxicosis, amiloidosis, pseudo obstrucción intestinal idiopática, anorexia nerviosa.

Síndrome hipotensivo del cuerpo esofágico: acalasia

Síndromes hipotensivos del cuerpo esofágico con contracciones de alta presión: acalasia vigorosa (Olsen). La acalasia es un trastorno motor neurogénico caracterizado por pérdida de la actividad peristáltica y pérdida de la relajación del esfínter esofágico inferior como consecuencia de la ausencia de onda peristáltica.

Tipos: idiopática – chagásica.

Síntomas: disfagia, regurgitaciones, dolor, tos.

Complicaciones: infecciones respiratorias, pérdida ponderal. Alteraciones estaturales (niños), carcinoma del esófago.

Estadio 1: esófago no peristáltico que mantiene actividad motora proximal. El EEI tiene presión basal elevada (45 mmHg), existe aire en el estómago. Cuando el esófago se dilata más aparece nivel líquido en el esófago y

desaparición de la cámara gástrica. Síntomas: dolor espontáneo y disfagia aguda con regurgitación.

Estadio 2: cuando el esófago se dilata el dolor se asocia con la obstrucción alimentaria. Regurgitación postural con el reposo nocturno. Aspiración nocturna en el 30 % de los pacientes con infección respiratoria. Desnutrición, amiloidosis.

Estadios 3-4: desaparecen las manifestaciones dolorosas y se agravan las producidas por la regurgitación respiratoria y la disfagia.

Criterios radiológicos

Estadio 1 dilatación hasta 4 cm

Estadio 2 dilatación hasta 7 cm

Estadio 3 dilatación hasta 10 cm

Estadio 4 dilatación > de 10 cm (sigmoidea)

Incidencia de carcinoma 2,8 % en 4.087 casos en Brasil.

Criterios manométricos

Permite el diagnóstico de certeza y diferencial con el espasmo difuso y la esclerodermia.

Existe aperistalsis, contracciones simultaneas > de mmHg en general. Consecuencias en la faringe: hipertrofia del esfínter esofágico superior.

Regurgitaciones. Divertículo de Zenker, bolsas faríngeas.

Consecuencias en el EEI: hipertonía de reposo. Relajación incompleta o no relajación.

Criterio endoscópico

Descartar carcinoma de esófago o adenocarcinoma cardial-fúndico, biopsia y citología.

Tratamiento

Médico: elevación de la cama para reducir aspiración. Bloqueantes cálcicos: nifedipina 30-40 mg/día, reduce la presión del EEI y la presión del cuerpo

esofágico. Se indica en a) ancianos; b) post-dilatación neumática o miotomía; c) preoperatorio de procedimientos definitivos; d) rechazo a la cirugía.

Dilatación: con bujías de mercurio de French da resultados transitorios. Con dilatación neumática o hidráulica Rusell-Plummer produce 60 % de mejorías y 80 % en la segunda dilatación. Desventajas: hematomas, hemorragias, perforación. Contraindicaciones: reflujo, estenosis, hernia hiatal, proc. antirreflujo previos, divertículos epifrénicos.

Quirúrgico: operación de Heller con técnica antirreflujo estadios 1-2-3. Esofagectomía total sin toracotomía estadio 4 (reemplazo esofágico con ascenso gástrico). Anastomosis gastroesofágica en región cervical.

Síndrome hipotensivo del esfínter esofágico inferior

Esofagitis por reflujo

La esofagitis por reflujo representa con sus complicaciones el 80 % de la patología esofágica. Reflujo y pirosis no significa la presencia de esofagitis o sus complicaciones. Las lesiones anatómicas del esófago, como estenosis, úlceras, epitelio de Barret no son predecibles frente al reflujo gastroesofágico.

El reflujo es patológico

- cuando los episodios de reflujo persisten más de 9 minutos;
- cuando en 24 horas hay más de 3 episodios de 5 minutos;
- cuando el total de los episodios con pH menor de 4 en 24 horas suman el 4 % del total de los episodios producidos.

La especificidad de los parámetros es del 99 %. La sensibilidad, 85 %.

Mecanismos defensivos del esófago

Actividad motriz: el peristaltismo reduce el contenido esofágico a expresiones mínimas pero no produce descenso del pH.

Secreción salival: se produce 1 ml-0,5 ml por minuto de saliva es *buffer* por la presencia de bicarbonato. Las esofagitis grado 1 y 2 no muestran alteraciones de estos mecanismos. Las esofagitis severas muestran a nivel de sector inferior del esófago grados de aperistalsis variables en el 20 % de los casos.

Mecanismos epiteliales

- *Pre-epiteliales*: capa de mucus, capa acuosa no turbulenta, bicarbonato de superficie, bases, detritos celulares, gel visco-elástico con barrera de grandes moléculas;
- *Epiteliales*: epitelio pavimentoso cerrado con fuertes uniones intercelulares;
- *Post-epiteliales*: estado nutritivo, vascular remoción de catabolitos equilibrio ácido-base, aporte *buffer*.

Factores agresivos

Las concentraciones fisiológicas de ácido clorhídrico con pH 2 hasta 7 no son agresivas. Las enzimas proteolíticas pepsinógeno-pepsina con pH menor de 4 producen erosión y hemorragias.

Las sales biliares —deoxicolato de sodio y colato de sodio— son agresivas a pH 7, no a pH 2.

El taurocolato y tauro deoxicolato es agresivo a cualquier pH entre 2 y 7, igualmente el tauro queno deoxicolato y tauro urso deoxicolato.

La tripsina a pH 7 + taurodeoxicolato produce intensas lesiones.

El efecto agresivo del reflujo es complejo y regulado por sus componentes, lo que explica la discordancia entre reflujo, síntomas y grado de esofagitis.

Criterios diagnósticos

Anatomopatológicos

- Hiperplasia celular basal del epitelio escamoso + del 15 % del espesor total.

- Elongación de las papilas en más del 50 % de la distancia de la superficie epitelial a las células basales.
- Existencia de leucocitos polimorfonucleares, eosinófilos y aumento de vascularización de la lámina propia.

Endoscópicos (Savary-Miller)

- **Estadio 1 eritematoso:** red macular o lineal solitaria o múltiple pero no confluyente.
- **Estadio 2 exudativo:** erosiones superficiales no confluentes blanquecinas (falsas membranas) no envuelven la circunferencia.
- **Estadio 3 exudativo:** erosiones confluentes con o sin exudado fibrinoso.
- **Estadio 4 exudativo:** con ulceración y/o estricturas y/o esófago de Barret.

Criterios diagnósticos

Radiología: sensibilidad 40 %; especificidad 85 %

Endoscopía: sensibilidad 68 %; especificidad 94 %

Biopsia: sensibilidad 77 %; especificidad 90 %

Isótopos: sensibilidad 61 %; especificidad 95 %

Manometría: sensibilidad 58 %; especificidad 84 %

24 h pH: sensibilidad 88 %; especificidad 98 %

Bernstein: sensibilidad 70 %; especificidad 82 %

Tratamiento

El tratamiento logra la curación de úlceras, erosiones y estenosis; la histología en general no se modifica en forma significativa.

Primera etapa: dietético, supresión de drogas agresivas, alginatos, sucralfatos, antiácidos, descenso ponderal.

Segunda etapa: no remisión sintomatología, anti H2, bismutato, sucralfatos, betanechol.

Tercera etapa: dilataciones, cirugía antirreflujo.

5 % de los casos no responden al tratamiento médico etapas 1 y 2.

La esofagitis por reflujo es una enfermedad benigna de tipo multifactorial en su fisiopatología. Presenta remisiones prolongadas por lo cual la evaluación de los resultados terapéuticos resulta difícil de realizar. Cuando cursa con esfínter esofágico inferior hipotensivo, presión menor de 7 mmHg predice curso evolutivo más grave con mala respuesta al tratamiento médico y necesidad de tratamiento quirúrgico en dos tercios de los pacientes.

Es necesario el diagnóstico precoz de la enfermedad para realizar tratamiento correspondiente y evitar las secuelas esofágicas graves que requieren procedimientos de tratamiento quirúrgico complejo o dilataciones prolongadas, así como la posibilidad de desarrollo de un carcinoma en áreas de displasia o esófago de Barrett.

Síndromes hipertensivos

Espasmo difuso del esófago («corkscrew»)

Peristalsis dolorosa («nutcracker»)

Dolor intermitente

Disfagia

Preservación del peristaltismo y relajación del esfínter esofágico inferior

Peristalsis normal intermitente

Contracciones simultáneas > 10 %

Contracciones repetitivas

Prolongadas > de 6 segundos

Alta amplitud > de 180 mmHg

Alteraciones del esfínter esofágico inferior: 1) alta presión de reposo, 2) relajación incompleta < del 75 %

Anatomía patológica

Alteraciones menores en plexos submucosos y mientéricos, y alteraciones mayores en nervios intramurales. Hipertrofia de las capas circulares.

Sintomatología

- Disfagia 96,9 % localización distal o medio esofágica. 30 % disfagia cricofaríngea intermitente para líquidos o sólidos. Regurgitaciones alimentarias o muco-salivales.
- Dolor no específico precipitado por alimentos o espontáneo retroesternal cervical, dorsal, braquial. 3-40 % hernia hiatal asociada con signos de reflujo.

Criterios radiológicos

Aumento de espesor de la pared sensibilidad 40 %. Se asocia a divertículos y reflujos.

Criterios manométricos

Peristalsis normal intermitente, contracciones repetitivas simultáneas, ondas de alta presión de 180 mmHg, relajación del EEI con aumento de tono o relajación incompleta.

Criterios endoscópicos

Inespecíficos, necesaria para descartar neoplasias esofagogástricas que generan trastornos de motilidad y esofagitis de reflujo.

Tratamiento

Médico:

- Inhibidores cálcicos
- Anticolinérgicos pirazepina
- Nitritos
- Antagonistas de la dopamina.

Dilatación: para el dolor, mal resultado; para disfagia, buenos.

Cirugía: miotomías extendidas con procedimiento antirreflujo.

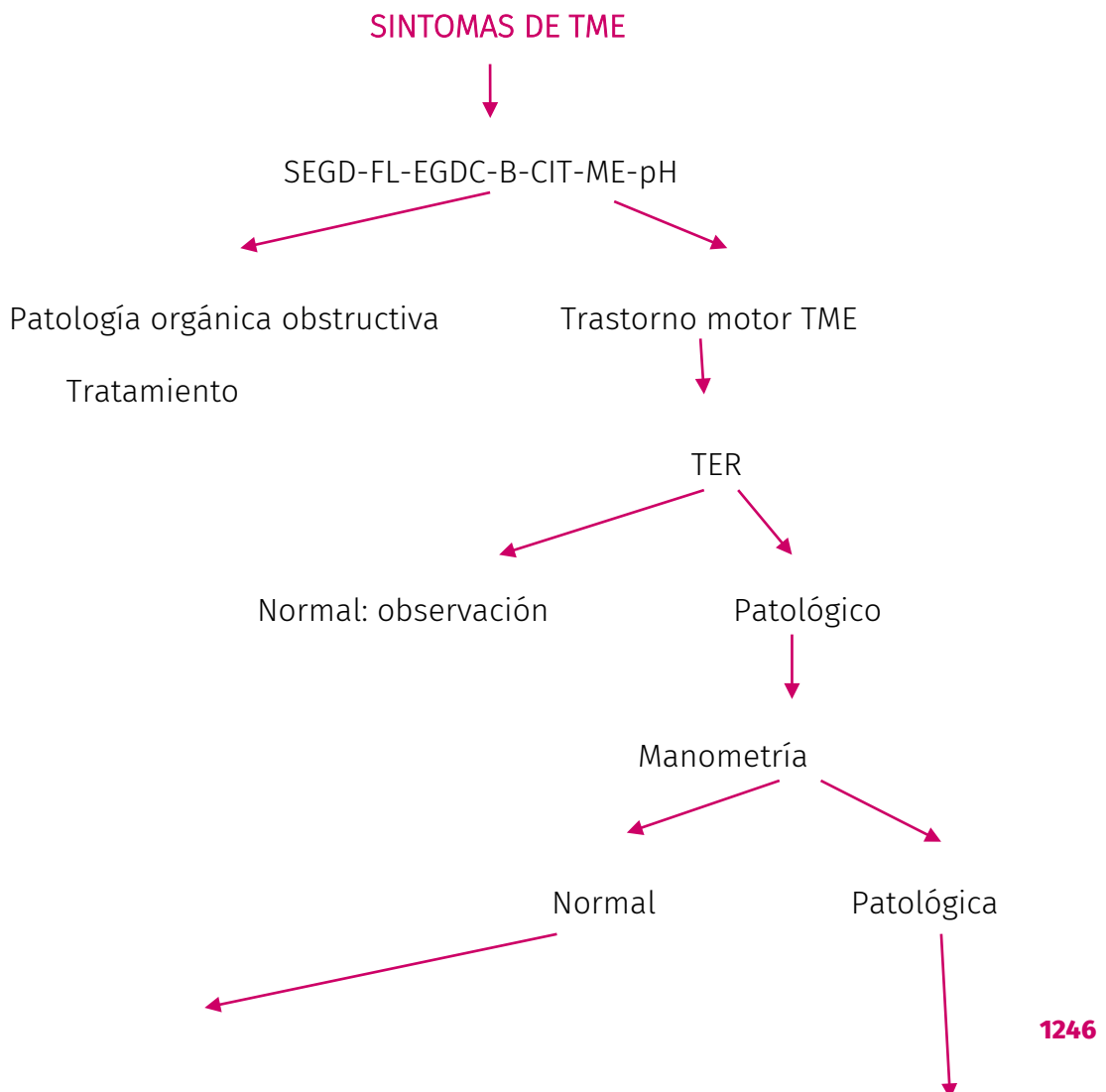
El tratamiento quirúrgico se reserva frente al fracaso de los anteriores, dolor, disfagia, pérdida de peso manifiesta genera un trastorno motor por sí mismo produciendo un esófago de tipo acalásico por lo cual es necesario construir un procedimiento antirreflujo para evitar esofagitis graves.

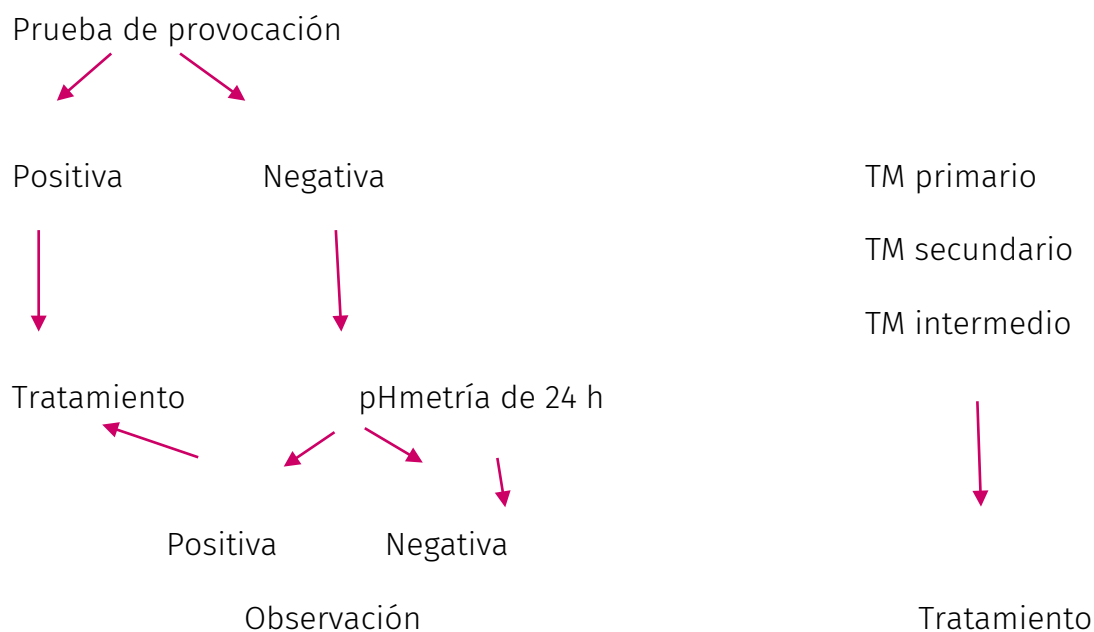
La peristalsis dolorosa (*nutcracker*) presenta contracciones simultáneas repetitivas de gran amplitud (pero < que el EDS) a veces asintomáticos asociado con divertículos desarrollan espasmos segmentarios.

Tratamiento médico < del 5 %.

Refractarios requieren cirugía, miotomías.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TRASTORNOS MOTORES





TME: trastorno motor esofágico

ME: manometría esofágica

SEGD: seriada esogastroduodenal

FL: faringolaringoscopia

B: biopsia

C: citología exfoliativa

EGDC: esofagogastroscoopia

TER: tránsito esofágico radioisotópico

pH: pHmetría

Referencias bibliográficas

BASSOTTI G, ALUNNI G, COCCHIERI M, PELLI MA, MORELLI A. Isolated hypertensive lower esophageal sphincter. Clinical and manometric aspects of an uncommon esophageal motor abnormality. *J Clin Gastroenterol.* 1992;14:285-287.

GARRIGES V, PONCE J. Trastornos motores del esófago. En: Ponce J. *Motilidad Digestiva. Patología. Diagnóstico y tratamiento.* Barcelona: J. R. Prous, 1996; pp. 213-238.

- KRAMER P, HARRIS LD, DONALDSON RM Jr. Transition from symptomatic diffuse spasm to cardiospasm. *Gut*. 1967;8:115-119. doi:10.1136/gut.8.2.115
- OTT DJ, RICHTER JE, WU WC, CHEN YM, GELFAND DW, CASTELL DO. Radiologic and manometric correlation in 'nutcracker esophagus'. *Am J Roentgenol*. 1986;147:692-695. doi:10.2214/ajr.147.4.692
- PATTI MG, PELLEGRINI CA, ARCERITO M, TONG J, MULVIHILL SJ, WAY LW. Comparison of medical and minimally invasive surgical therapy for primary esophageal motility disorders. *Arch Surg*. 1995;130(6):609-615. doi:10.1001/archsurg.1995.01430060047009
- RUIZ DE LEÓN A, SEVILLA MANTILLA C, PÉREZ DE LA SERNA J. Trastornos motores esofágicos primarios. En: Díaz Rubio M. *Trastornos motores del Aparato Digestivo*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996; pp. 69-79.
- TRAUBE M, AARONSON RM, MCCALLUM RW. Transition from peristaltic esophageal contractions to diffuse esophageal spasm. *Arch Intern Med*. 1986;146(9):1844-1846.

Acalasia

DR. LEANDRO GABRIEL TORTOSA

Introducción

La *acalasia* es un *desorden primario de la motilidad esofágica caracterizada por un fallo del esfínter esofágico inferior (EEI)* que no puede relajarse, acompañado de una ausencia del peristaltismo esofágico.

Etiopatogenia

La alteración motora del EEI se debe a una destrucción progresiva de los plexos nerviosos mientéricos del tercio inferior del esófago. En la fase inicial se aprecia infiltrado inflamatorio a predominio de linfocitos T, observándose después disminución o ausencia de neuronas ganglionares y fibrosis neural progresiva. También anomalías degenerativas en el nervio vago y en núcleo motor dorsal del vago.

Existe una destrucción selectiva de neuronas inhibitorias no colinérgicas no adrenérgicas del plexo esofágico, estando conservadas las neuronas excitatorias colinérgicas. Estas últimas median la contracción del EEI, mientras que las primeras median la relajación.

Existe una disminución de los neurotransmisores de las neuronas inhibitorias, ácido nítrico y péptido intestinal vasoactivo, así como una hipersensibilidad del EEI al estímulo colinérgico, mientras que los niveles de sustancia P, otro neurotransmisor de las neuronas excitatorias, son normales. La lesión de las neuronas inhibitorias, al impedir la relajación del EEI, produce la acalasia.

Epidemiología

En los Estados Unidos la incidencia anual es de 0,3 a 1,1 por 100.000 casos/año, mientras que en nuestro medio es de 0,007 por 100.000 casos por/año. Más frecuente entre los 25 y 65 años de edad, sin distinción de sexo.

Síntomas

- Disfagia (95 % de los casos): es larga de evolución, para líquidos y sólidos, suele ser retroesternal o subxifoidea.
- Regurgitación (75 % casos): durante el sueño, causante de complicaciones respiratorias.
- Dolor torácico, más frecuente en las fases iniciales, mejora con la evolución de la enfermedad.
- Pirosis, por fermentación bacteriana de comida con formación de ácido láctico, no por ERGE.
- Pérdida de peso (60 %).
- Tos nocturna (30 %).

Historia natural

ESTADIO INICIAL	2ª ETAPA (COMPENSACIÓN)	3ª ETAPA
Disfagia Dolor retroesternal Regurgitación	Dilatación esofágica (3-4 años)	Gran dilatación Aumenta síntomas Pérdida de peso Complicaciones pulmonares

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con la clínica, tránsito esófago-gástrico con doble contraste, manometría y endoscopia. A continuación, se describen las principales características de estos:

Seriada esófago-gastro-duodenal (SEGD):

- Puede ser diagnóstico en el 95 % de los casos
- Pérdida de contracciones esofágicas
- Presencia de contracciones terciarias
- Restos de alimentos, con vaivén del bario
- Terminación en pico de ave a la altura del EEI
- Distintos grados de dilatación esofágica
- Ausencia de cámara gástrica

Existen diferentes clasificaciones radiológicas:

Clasificación Resano y Malenchini

Grado I: Esófago normal con retardo del vaciamiento. Puede haber ondas terciarias.

Grado II: Esófago dilatado con retención, pero contornos regulares. Puede estar ausente cámara gástrica.

Grado III: Dilatación que sobrepasa el mediastino a la derecha. Una o más rodillas.

Grado IV: Dólico-mega-esófago con varias rodillas y atonía completa.

Clasificación de Stewart

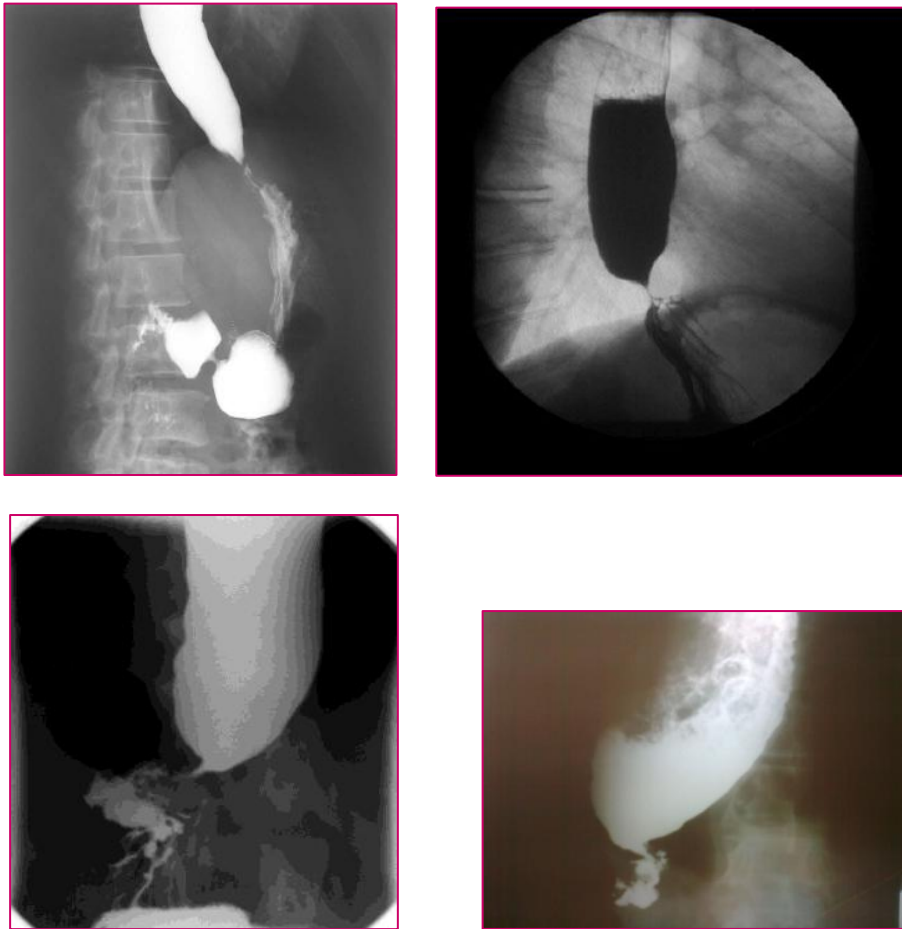
(toma el diámetro del esófago como parámetro)

Estadio I (< 3 cm)

Estadio II (3-5 cm)

Estadio III (5-7 cm)

Estadio IV (> 7 cm)

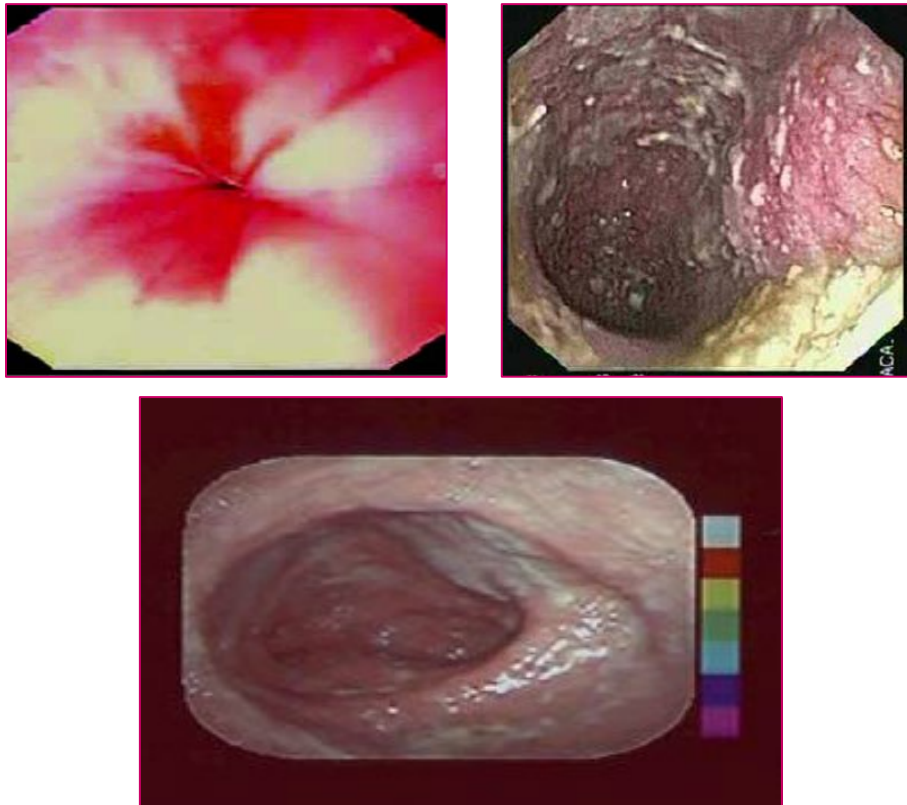


IMÁGENES DE SEG, CON DIFERENTES GRADOS DE ACALASIA

Endoscopía digestiva alta

Los objetivos son evaluar la mucosa esofágica buscando candidiasis antes de instaurar un tratamiento, descartar otras causas de estenosis, fundamentalmente patología atípica de esófago o unión esófago-gástrica, que es la causa más frecuente de pseudoacalasia, y descartar hernia de hiato de gran tamaño que descarta la dilatación neumática.

Las imágenes características son esfínter cerrado, que se atraviesa ejerciendo presión, dilatación y atonía del cuerpo, restos alimentarios, y es frecuente observar candidiasis.



IMÁGENES ENDOSCÓPICAS EN LA ACALASIA

Manometría esofágica

Presenta dos variedades de anomalías:

1. Cuerpo esofágico:
 - Pérdida de peristaltismo.
 - Acumulación de alimentos, líquidos y secreciones.
2. Esfínter esofágico inferior (EEI):
 - Relajación ausente o incompleta.

Criterios mayores:

- Pérdida completa del peristaltismo en los $\frac{3}{4}$ inferiores del cuerpo esofágico.
- Relajación anormal (disminuida en amplitud o en duración) o ausente del EEI.

Criterio accesorio:

- Aumento de la presión en reposo del EEI (> 45 mmHg).

El Dr. PINOTTI, en Brasil, propuso una clasificación fundamentada en parámetros morfológicos y funcionales, avalados radiológicamente y por manometría esofágica.

Forma incipiente:

Esófago no dilatado, con cierta ectasia de sustancia de contraste y/o evidencias sugerentes de alteraciones motoras en examen radiológico, y alguna evidencia manométrica de mega-esófago.

Forma intermedia:

Dilatación esofágica menor a 7 cm, que mantiene la orientación rectilínea de esófago en el estudio radiológico. Aperistalsis esofágica con complejos de deglución de amplitud superior a 10 cm de agua en el examen manométrico.

Forma avanzada:

Dilatación esofágica mayor de 7 cm y/o pérdida de orientación rectilínea del esófago, en estudio radiológico.

La prevalencia de cáncer de esófago en la acalasia es del 10 %, la mayoría en estadios III-IV, y el 95 % con más de 20 años de evolución. Por esto, las endoscopias con tinción con lugol permiten diagnosticar cánceres tempranos en estos pacientes.

Tratamiento

La lesión neural degenerativa no tiene tratamiento; la terapéutica está dirigida a paliar los síntomas y prevenir complicaciones pulmonares y neoplásicas.

Estrategia terapéutica

- Fármacos
- Toxina botulínica

- Dilatación con balón
- Miotomía
- Esofagectomía

Fármacos

Se utiliza dinitrato de isosorbida 5-10 mg sublingual 10 minutos antes de las comidas o nifedipina 10-20 mg sublingual. La indicación de éstos son acalasia temprana con mínima disfagia, mejorar el estado nutricional antes de la cirugía, cuando la respuesta es parcial luego de las dilataciones o cirugía, o cuando existe contraindicación de tratamiento quirúrgico o dilatación neumática y no respondedores a inyección de toxina botulínica. Son eficaces en un 70 % y los efectos adversos frecuentes y taquifilaxia.

Toxina botulínica

De las siete toxinas producidas por la cepa toxigénica de *Clostridium botulinum* (serotipos A, B, C, D, E, F y G) la que se utiliza es el serotipo A. Tiene afinidad selectiva por terminaciones presinápticas periféricas. Ejerce una acción enzimática sobre una proteína de membrana (SNAP-25), y bloquea su funcionamiento, impide el paso de acetilcolina al citosol; esto bloquea la salida de acetilcolina produciendo parálisis flácida de la placa neuromuscular. Se utiliza una inyección de 80-100 UI de Botox®, con una eficacia del 60 al 85 %. Acción eficaz y potente, pero reversible, en 3-6 meses la placa es reinervada. Reservada a pacientes en los que no se puede realizar dilatación neumática o con elevado riesgo quirúrgico. Efectos secundarios: molestia o dolor torácico, reflujo gastroesofágico en < 5 %.

Dilatación neumática

El objetivo es la ruptura de fibras musculares lisas del EEI, tiene una eficacia del 60-95 %, y ésta disminuye a la mitad en las dilataciones siguientes. Se realiza dilatación con 300 mmHg por 30 segundos.

Contraindicaciones: hernia hiatal grande, divertículo epifrénico, dilatación > 7 cm.

Complicaciones: perforación 3-5 %, con mortalidad 0,3-1 %; dolor torácico y enfermedad por reflujo gastro-esofágico.

Con una estimación de mantenerse en remisión de 59 % al año, 26 % a los 5 años. Las dilataciones sucesivas son menos eficaces y tras tres dilataciones sin éxito se recomienda la cirugía (esofagectomía).



ESQUEMA DE DILATACIÓN CON BALÓN

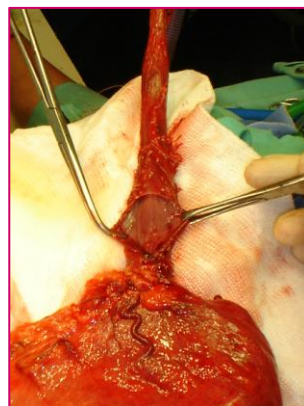


IMAGEN DE PERFORACIÓN ESOFÁGICA POST-DILATACIÓN

Cirugía

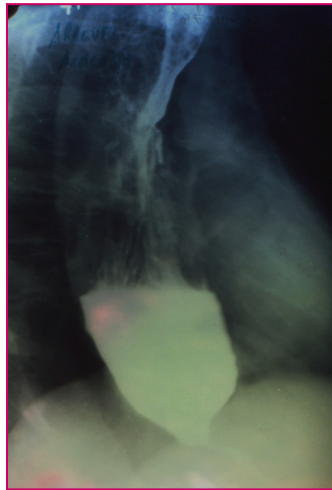
Miotomía de Heller: consiste en seccionar las fibras musculares lisas del esófago distal y unión esófago-gástrica hasta la mucosa. Como una de las complicaciones de esta técnica es el reflujo gastroesofágico, se asoció una funduplicatura parcial anterior (Door) o posterior (Toupet). Los resultados con estas técnicas son efectivos en 80-90 % a 5 años.

Indicaciones: fracaso de dilatación neumática, se toma como límite el fracaso de la tercera dilatación, perforación durante dilatación.

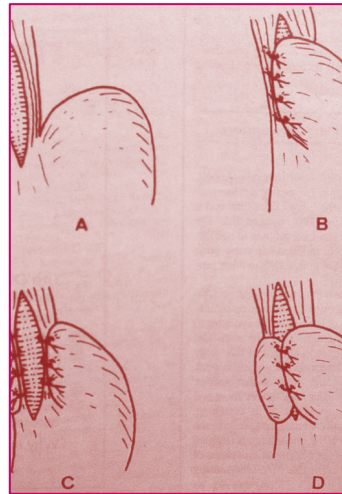
Contraindicada en hernia hiatal o divertículo epifrénico.

Complicaciones: perforación, reflujo gastro-esofágico (funduplicatura) y disfagia (funduplicaturas muy tensas).

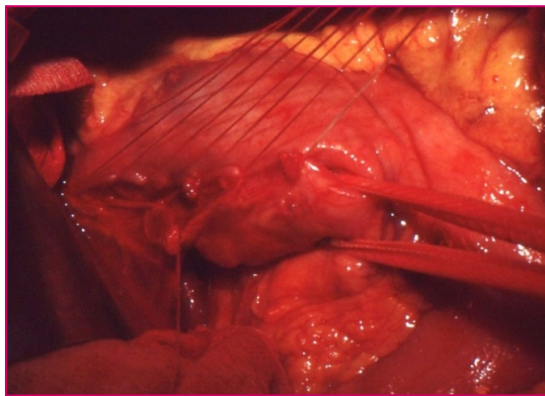
La mortalidad es del 2 %.



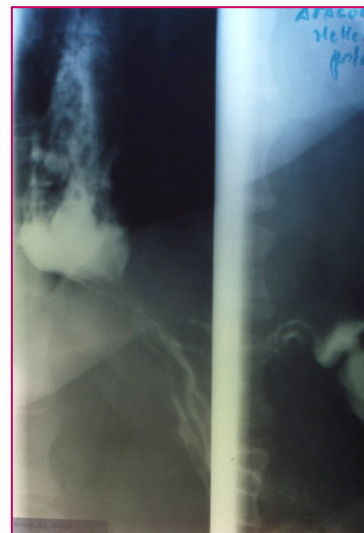
ACALASIA



OP. HELLER Y FUNDUPLICATURA



OP. HELLER Y FUNDUPLICATURA



CONTROL POSTOPERATORIO

LA PACIENTE SE RECUPERÓ Y CORRIGIÓ LA DISFAGIA (IMÁGENES: ATENCIÓN DEL DR. J. DEFELITTO)

Esofagectomía: tiene indicación en estadios IV, donde fracasaron los métodos menos cruentos, o como solución de complicaciones de éstos, como por ejemplo perforación post-dilatación.



ESÓFAGO RESECADO EN PACIENTE CON ACALASIA

Referencias bibliográficas

- CHAN WW, HAROIAN LR, PRAKASH GYAWALI C. Value of preoperative esophageal function studies before laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc*. 2011;25(9):2943-2949. doi:10.1007/s00464-011-1646-9
- CSENDES A, BRAGHETTO I, BURDILES P, KORN O, CSENDES P, HENRÍQUEZ A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia. *Ann Surg*. 2006;243(2):196-203. doi:10.1097/01.sla.0000197469.12632.e0
- DANG Y. Tratamiento de la acalasia esofágica con la miotomía de Heller. *Can J Surg*. 2006;49(4):267-271.
- ORTUÑO ESCALANTE R. Hallazgos manométricos en pacientes con Acalasia Idiopática. *Cuad Hosp Clín*. 2007;52(2):26-29.
- RAMACCIATO G, D'ANGELO FA, GAUDIO M, ERCOLANI G, AURELLO P. Heller Myotomy Versus Heller Myotomy With Dor Fundoplication for Achalasia. *Ann Surg*. 2006;243(3):426-427. doi:10.1097/01.sla.0000201999.82630.9e
- HORVÁTH OP, KALMÁR K, VARGA G. Reflux after Heller's myotomy for achalasia. *Ann Surg*. 2007;245(3):502-503. doi:10.1097%2F01.sla.0000256108.41616.32
- MING-TZUNG L, TAI WC, CHIU KW, CHOU YP, TSAI MC, HU TH, LEE CM, CHANGCHIEN CS, CHUAH SK. Delayed presentation of intrathoracic esophageal perforation after pneumatic

dilation for achalasia. *World J Gastroenterol.* 2009;15(35):4461-4463.
[doi:10.3748/wjg.15.4461](https://doi.org/10.3748/wjg.15.4461)

WANG L, LI YM, LI L, YU CH. A systematic review and meta-analysis of the Chinese literature for the treatment of achalasia. *World J Gastroenterol.* 2008;14(38):5900-5906.
[doi:10.3748/wjg.14.5900](https://doi.org/10.3748/wjg.14.5900)

ZANINOTTO G, ANNESE V, COSTANTINI M, DEL GENIO A, COSTANTINO M, EPIFANI M, GATTO G, D'ONOFRIO V, BENINI L, CONTINI S, MOLENA D, BATTAGLIA G, TARDIO B, ANDRIULLI A, ANCONA E. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann Surg.* 2004;239(3):364-370.
[doi:10.1097/01.sla.0000114217.52941.c5](https://doi.org/10.1097/01.sla.0000114217.52941.c5)

Traumatismo esofágico

DR. LEANDRO GABRIEL TORTOSA

La gravedad de los traumatismos esofágicos está marcada por la posibilidad de perforación del órgano y la salida hacia los tejidos peri-esofágicos (cuello, mediastino, abdomen) de la saliva deglutida con las bacterias orales y el reflujo del contenido gástrico, con la consiguiente infección bacteriana y sepsis, con alto índice de mortalidad.

Las tasas de mortalidad en las perforaciones esofágicas oscilan entre el 15 y 35 % en diferentes series que utilizaron distintos esquemas terapéuticos.

Las tasas de morbilidad y mortalidad sólo se pueden reducir con el diagnóstico y tratamiento precoz. Así, la tasa de mortalidad de aquellas lesiones tratadas dentro de las seis primeras horas tienen el mismo índice que las que resultan de la cirugía esofágica programada. La mortalidad de las perforaciones diagnosticadas antes de las 24 horas es del 5 % y las diagnosticadas después de las 24 horas del 14 %. Por este motivo en una lesión esofágica que se sospeche perforación se la debe buscar y el primer estudio a realizar es un esofagograma de frente y perfil en busca de fuga del material de contraste.

Etiología

Las causas de lesión esofágica pueden ser divididas en *instrumentales*, principalmente iatrogénicas o *no instrumentales*.

- A -**Instrumentales**

- endoscopia
- dilatación
- intubación
- escleroterapia
- laserterapia

- B -**No instrumentales**

- deglución de cuerpo extraño
- trauma penetrante
- trauma barogénico
- lesión cáustica
- trauma quirúrgico

A (Instrumentales)

Las instrumentales representan el 45 % de los casos. Se pueden producir con cualquier variedad de tubos utilizados, como endoscopios, sondas nasoyeyunales, tubos endo-traqueales, stents esofágicos, etc. También son causas de perforación iatrogénica la terapia con láser utilizada para permeación de tumores, y la escleroterapia de várices sangrantes.

La endoscopía tiene una tasa de perforación del 0,03 a 0,35 %, y esto es más frecuente cuando se realiza en esófagos enfermos.

Las dilataciones de las estenosis tienen una tasa de perforación del 0,25 al 0,40 %, llegando al 4 % cuando se realizan en pacientes con acalasia.

Los sitios de perforación en el esófago son, según orden descendente de la frecuencia, en músculo cricofaríngeo, que es la zona más estrecha de la luz esofágica, por encima del hiato diafragmático, a nivel del arco aórtico y por último a nivel del bronquio fuente izquierdo.

B (No instrumentales)

Ingestión de cuerpos extraños:

En los niños la ingesta de monedas representa un 60 % y en los adultos los huesos, dentaduras y botones son los más frecuentes.

La sintomatología puede ser de dos tipos: obstructiva, como disfagia u odinofagia, o de perforación (dolor, fiebre, crepitación cervical).

Diagnóstico: se comienza con radiología simple que puede mostrar los objetos radiopacos, o un estudio baritado los pone de manifiesto. Si no, se recurre a la endoscopia que es diagnóstica y terapéutica. La endoscopia rígida bajo anestesia general se prefiere sobre la endoscopia flexible porque tiene mayor porcentaje de éxitos para la extracción. Luego de la extracción del cuerpo extraño se debe realizar un tránsito esofágico para descartar la perforación.

Los objetos que no pueden ser removidos requieren cirugía.

Traumatismos externos

La signo-sintomatología y radiología suelen estar enmascaradas por lesiones de otros órganos. El manejo de esta patología la podemos dividir en dos grupos:

- aquellos pacientes que deben ser operados por la gravedad de las lesiones asociadas: debe realizarse un minucioso examen intra-operatorio e incluso realizar endoscopias intra-operatorias que tienen una sensibilidad del 100 % y especificidad del 80 %;
- pacientes que no requieren cirugía: se realizará esofagograma con contraste; como este estudio tiene un 10-20 % de falsos negativos, en estos casos se efectuará endoscopia o tomografía computada.

Las rupturas por contusiones se producen más frecuencia en esófago cervical y suelen acompañarse con lesión traqueal.

Trauma barogénico (síndrome de Boerhaave)

Ruptura esofágica como causa de aumento brusco e intenso de la presión intra-esofágica, siendo el principal factor desencadenante el vómito, pero también otras situaciones como el esfuerzo defecatorio, el parto, traumatismo cerrado, etc.

El 90 % de los casos se localiza sobre el lado izquierdo del tercio inferior del esófago existiendo una contaminación importante debido a la gran fuerza con que es propulsado el contenido intraluminal.

La característica clínica de este tipo de lesión es que se da en hombres de 35-55 años alcoholistas, que comienza con dolor intenso precordial o epigástrico post-vómito.

La reparación primaria obtiene buenos resultados en el 80 % de los casos con mortalidad del 14 %.

Lesiones cáusticas

Existen dos grupos de pacientes: los menores de 5 años que ingieren de forma accidental y los adultos que intentan el suicidio.

Los principales agentes son:

- Alcalis
- Ácidos
- Lejías
- Detergentes

La presentación clínica varía según el agente y la cantidad ingerida, pero las perforaciones se acompañan de shock séptico progresivo. Cuando no existe perforación la signo-sintomatología suele pasar en días, seguido por una mejoría clínica, pero en un porcentaje alto de casos aparece una estenosis del esófago y/o estómago.

La endoscopia está indicada para evaluar existencia y extensión de la lesión. Debe realizarse con anestesia general y endoscopio pediátrico para disminuir la posibilidad de perforación.

Luego de lesiones cáusticas, el riesgo de padecer un carcinoma esofágico es 1000 veces superior después de un periodo de latencia de 20-40 años.

Clínica

Ésta depende de la altura de la lesión y el tiempo transcurrido. Los síntomas más frecuentes son:

- Dolor, fiebre y leucocitosis
- Crepitaciones cervicales palpables
- Disfagia-odinofagia
- Enfisema subcutáneo
- Distress respiratorio
- Ronquera
- Disfonía
- Shock

Diagnóstico

Esofagograma baritado: es el primer estudio a realizar luego de tener la sospecha de perforación esofágica.

Rx simple de tórax: los posibles hallazgos son enfisema cervical y/o mediastínico, derrame pleural uni o bilateral; el edema retro-faríngeo en la radiología de perfil de cuello es característico de lesión de esófago cervical.

Endoscopía digestiva alta: permite identificar el lugar de perforación o constatarla al ser producida, ya que es una de las principales causas de perforación.

Tomografía computada: indicada cuando existe fuerte sospecha de perforación y los estudios anteriores no lo confirman, o en el contexto de un paciente con lesiones de órganos concomitante.

Tratamiento. Pautas terapéuticas

Estos pacientes deben ser internados, con colocación de hidratación parenteral, suspensión de la ingesta, antibióticos a fin de disminuir el riesgo de infección pulmonar por aspiración y la invasión bacteriana a través de la perforación esofágica. El uso de corticoides está discutido según la etiología de la lesión, al igual que la colocación de sonda naso-gástrica.

Perforaciones del esófago cervical: se realiza una incisión pre-esternocleidomastoideo y drenaje del espacio retro-faríngeo y luego de unos días se produce el cierre espontáneo de la fístula. También se puede realizar rafia primaria de la lesión y drenaje; para ambos tratamientos la tasa de mortalidad es del 6 %.

Perforaciones intratorácicas: si bien como concepto general se las clasifica como *perforaciones tempranas* a las que se producen dentro de las primeras 24 horas de producida la perforación y *tardías* a las diagnosticadas después de 24 horas, no debe olvidarse que la perforación esofágica es una patología compleja y hay que aplicar el tratamiento según el caso; se ha publicado que en aquellas lesiones consideradas tardías tratadas como tempranas fue mejor el resultado obtenido.

En las perforaciones diagnosticadas dentro de las primeras 24 horas están indicados la rafia primaria y el drenaje amplio del mediastino y cavidades pleurales, colocación de una sonda naso-gástrica para descompresión gástrica e instauración de alimentación enteral.

En las que se producen después de las 24 horas se puede realizar drenaje amplio peri-esofágico mediastínico y pleural, con yeyunostomía para alimentación, o según el caso exclusión esofágica con esofagostoma cervical, drenaje mediastínico y pleural, y yeyunostomía.

En aquellas perforaciones sobre esófagos patológicos la mejor opción terapéutica es la esofagectomía; seguida o no de la reconstrucción según gravedad del paciente y estado del órgano a utilizar (estómago, colon).

Referencias bibliográficas

- ADDINO JL, DURO A, MAYORGA H, PIGNI M. Microperforación esofágica por cuerpo extraño. *Rev Argent Cirug.* 2009;96(3-4):116-118.
- DE LA FARE M, GIACOIA A, MORENO L, OTERO W, RUIZ C, TARSITANO F. Perforaciones y rupturas del esófago torácico y abdominal: Rol de la sutura primaria. *Rev Argent Cirug.* 2009;96(1-2):12-16.
- FERNÁNDEZ MARTY AP. Traumatismos del esófago-perforaciones esofágicas. En Galindo F, editor. *Cirugía Digestiva*. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva; 2009; cap. 1-195, pp. 1-7.
- HINGSTON CD, SAAYMAN AG, FROST PJ, WISE MP. Boerhaave's syndrome - Rapidly evolving pleural effusion; a radiographic clue. *Minerva Anesthesiol.* 2010;76(10):865-867.
<<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20935623/>>
- MORALES U, URIBE J, GÓMEZ F. Factores pronósticos en perforaciones esofágicas. *Rev Cirug Perú.* 2009;16(1):77-80.
- POMI J, RAPPÀ J, RODRÍGUEZ GONI P, BRANDOLINO M. Traumatismos y perforaciones de esófago: diez años de experiencia. *Rev Med Uruguay.* 2005;21:308-313.
- RIGHINI C, TEA BZ, REYT E, CHAHINE KA. Cervical cellulitis and mediastinitis following esophageal perforation: A case report. *World J Gastroenterol.* 2008;14(9):1450-1452.
[doi:10.3748/wjg.14.1450](https://doi.org/10.3748/wjg.14.1450)

Cáncer de esófago

DR. LEANDRO GABRIEL TORTOSA

Introducción

A pesar del avance en el tratamiento de estos tumores, el pronóstico de vida sigue siendo desfavorable, debido al estadio avanzado en el momento del diagnóstico.

La incidencia y prevalencia del cáncer de esófago ha aumentado en Occidente, debido principalmente al adenocarcinoma del tercio distal.

La incidencia en Oriente (China, Irán) es de 150 casos/habitante/año; en Estados Unidos es de 6 por 100.000/hombres y 1,5 por 100.000/mujeres.

Representa el 1,8 % de las muertes por cáncer en general y 7,7 % por las del tubo digestivo. En Argentina hay 15 casos/100.000 habitantes/año, con una relación hombre/mujer de 7:1, predomina en mayores de 50 años de bajo nivel socio-económico.

Etiología

Factores relacionados con cáncer de esófago:

- Alcohol
- Tabaco
- Nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos policíclicos (alimentos)
- Té caliente (taninos y fenoles)

- Deficiencias nutricionales (molibdeno, hierro, silicio, titanio, magnesio, riboflavina, vitamina A y C)
- Tilosis: síndrome con gen autosómico dominante (hiperqueratosis de palmas y plantas, papilomas del esófago). Riesgo de cáncer espinocelular alrededor del 70 %
- Acalasia: 5 al 10 %
- Estrechez esofágica por lejía
- Esofagitis crónicas
- Esófago de Barrett: riesgo 50 veces > que la población normal
- Esofagitis cáustica
- Síndrome de Plummer-Vinson (anemia ferropénica, glositis y membranas esofágicas; el 10 % desarrolla cáncer epidermoide)

Histología

- A -
EPITELIALES
- Carcinoma espinocelular (multicéntrico, 25 % tumor sincrónico)
- Carcinoma de células fusiforme
- Carcinosarcoma
- Seudosarcoma
- Adenocarcinoma
adenoacantoma
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma mucoepidermoide
- Carcinoma adenoide quístico
- Carcinoide
- Carcinoma indiferenciado

- B -
NO EPITELIALES
- Leiomiosarcoma
- Melanoma maligno
- Rabdomiosarcoma
- Mioblastoma
- Linfoma maligno

Clínica

- Roce o ardor durante la deglución
- Deglución lenta
- Disfagia progresiva (85,4 %)
- Pérdida de peso
- Regurgitaciones y vómitos
- Síndrome anémico por pérdidas crónicas (hemoptisis y hematemesis son raras)
- Fetidez del aliento
- Sialorrea
- Dolor retro-esternal
- Tos, por neumonitis por aspiración
- Voz bitonal, por afectación de nervio recurrente
- Disnea e hipo, por afectación de nervio frénico
- Síndrome de Bernard Horner, por afectación de nervio simpático
- Fístulas esófago-traqueales
- Fístulas aórticas
- Perforación mediastínica
- Adenopatías supraclaviculares o cervicales
- Hepatomegalia

Diagnóstico

A continuación se detallan los estudios que se realizan para el diagnóstico, principalmente la endoscopía digestiva alta con biopsia, y los que se utilizan para la estadificación oncológica con las características principales de cada uno de ellos.

Seriada esófago-gastro-duodenal con doble contraste

Sensibilidad 80 %.

Determina altura y extensión aproximada del tumor.

Estenosis y falta de relleno de la luz, desfiladero (imágenes características).

Demuestra irregularidades y rigideces de la pared.

No demuestra lesiones tempranas.

Lesiones fungoides o ulcerosas.



FÍSTULA ESÓFAGO TRAQUEAL (IMÁGENES: ATENCIÓN DEL DR. DEFELITTO)

Endoscopia

Observa directamente la lesión, combinada con citología dirigida y biopsias múltiples, ofrece una especificidad cercana al 100 %.

Ecoendoscopia

Los tumores se ven como masas hipodensas con bordes irregulares. Precisión global de profundidad del 70 al 85 % y de ganglios metastásicos periesofágicos cercana al 85 %. Detecta ganglios de 3 a 5 mm; los delimitados con hipoecogenicidad interna y con 6 a 8 mm de eje mayor son signos de infiltración neoplásica.

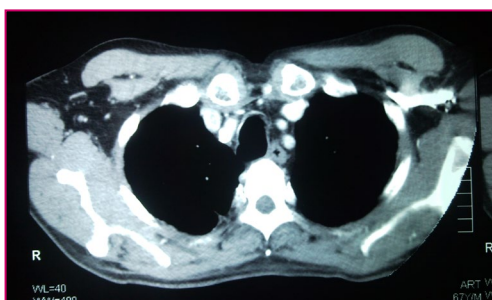
Tomografía axial computada

Dificultades para determinar tumores T1 y tendencias a sobre-estadificar tumores T3 y T4.

Infiltración mediastínica

Metástasis torácicas y abdominales (incluidos ganglios celíacos).

Incapacidad de detección de ganglios peri-esofágicos.



CÁNCER DE ESÓFAGO



METÁSTASIS HEPÁTICA



Broncoscopía

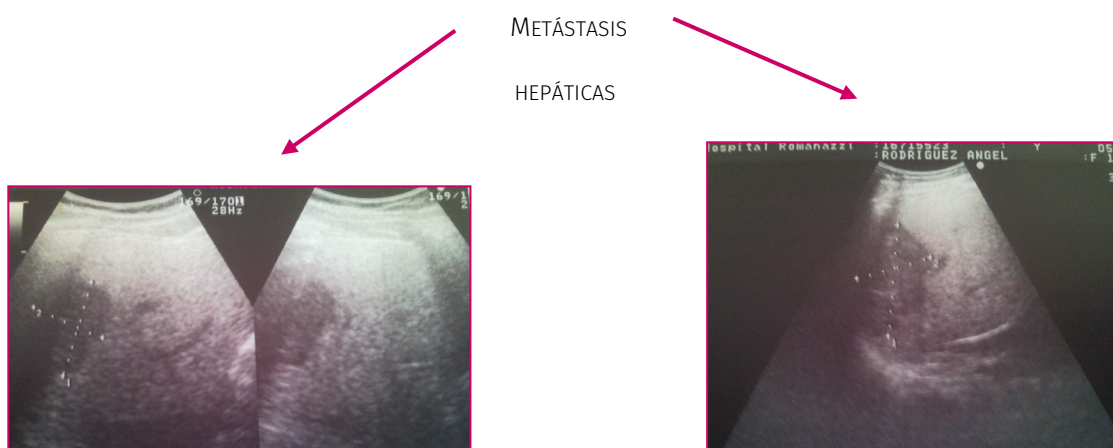
Investiga infiltración traqueobronquial. Hallazgos tempranos de invasión: edema y sobre-elevación de la mucosa con sangrado por contacto.

Permite la punción y aspiración con aguja vía transcarinal de adenopatías mediastínicas.

Ecografía

Metástasis hepáticas.

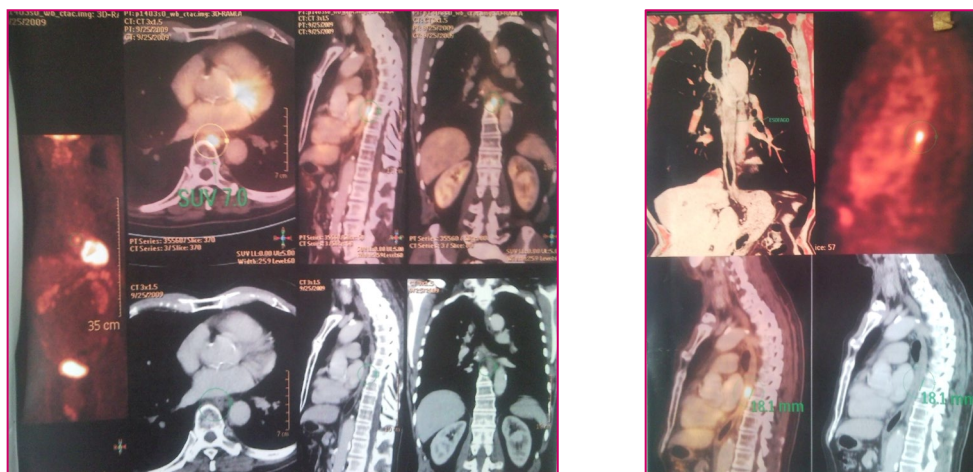
Adenopatías supraclaviculares y cervicales (permite punción y citología).



Tomografía por emisión de positrones (PET scan)

Detecta la captación focal de 18F-fluorodesoxiglucosa por tejido neoplásico.

Precisión de la estadificación loco-regional similar a la TAC. La tasa de precisión global para detección de metástasis alejadas es del 90 %.



La utilidad de la laparoscopia es para detectar metástasis que contraindican la resección en un 10 a 20 % de los casos. La toracoscopia ayuda a una estadificación más precisa poco agresiva para aplicar neo-adyuvancia.

Progresión tumoral:

- Contigüidad: tráquea, bronquios, pulmones, conducto torácico, aorta, nervios laríngeos recurrentes, diafragma y vasos cervicales.
- Vía linfática: más frecuente en adenocarcinomas. En el 70 % de los casos, un territorio afectado al momento del diagnóstico; 45 %, dos territorios; y 7 %, tres territorios.
- Ganglios torácicos (inter-tráqueo-bronquiales y mediastínicos anteriores y posteriores).
- Ganglios abdominales (celíacos).
- Ganglios cervicales (yugulares y traqueales).
- Vía hemática: más tardía y menos frecuente.

- Hígado, pulmón, hueso (costillas y vértebras), glándulas adrenales.

Estadificación TNM

AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER. *Esophagus*, 1997

T: tumor primario.

TX: imposibilidad de evaluar tumor primario.

T0: ausencia de evidencia de tumor primario.

Tis: carcinoma *in situ*.

T1: tumor que invade la lamina propia o la submucosa.

T2: tumor que invade la muscular de la mucosa.

T3: tumor que invade la adventicia.

T4: tumor que invade las estructuras circundantes (pericardio, árbol traqueobronquial, aorta, cuerpos vertebrales).

N: ganglios linfáticos.

NX: imposibilidad de evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0: ausencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

N1: metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

Ganglios linfáticos regionales

- del esófago cervical: todos los ganglios cervicales incluyendo los ganglios supraclaviculares.
- del esófago intratorácico: ganglios linfáticos mediastinales y perigástricos (curvatura menor, techo gástrico y arteria gástrica izquierda). No incluye ganglios del tronco celíaco.

M: metástasis

MX: imposibilidad de evaluar las metástasis alejadas.

M0: ausencia de metástasis alejadas.

M1: metástasis alejadas (ganglios linfáticos no regionales, hígado, pulmones, peritoneo, glándulas suprarrenales).

Tumores del esófago torácico superior

M1a: metástasis en los ganglios linfáticos cervicales.

M1b: metástasis en ganglios linfáticos no regionales u otros sitios alejados.

Tumores del esófago torácico medio

M1a: no corresponde.

M1b: metástasis en ganglios linfáticos no regionales u otros sitios alejados

Tumores del esófago torácico inferior

M1a: metástasis en los ganglios linfáticos celíacos.

M1b: otras metástasis alejadas.

	CERVICALES (%)	TORÁDICOS SUPERIORES (%)	TORÁDICOS MEDIOS (%)	TORÁDICOS INFERIORES Y CARDIAS (%)
<i>Cervicales</i>	14	8	7	5
<i>Mediastínicos superiores</i>	11	29	11	11
<i>Mediastínicos medios</i>	0	27	21	16
<i>Mediastínicos inferiores</i>	0	29	18	28
<i>Abdominales</i>	3			
- <i>gástricos superiores</i>	-	32	33	35
- <i>tronco celíaco</i>	-	0	4	21
- <i>art. hepática común</i>	-	0	2	10
- <i>art. esplénica</i>	-	0	6	17

INCIDENCIA DE COMPROMISO DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS (N) SEGÚN EL TIPO DE TUMOR PRIMARIO

SITIO	INCIDENCIA (%)
<i>Ganglios linfáticos</i>	72,3
<i>Hígado</i>	31,8
<i>Pulmón</i>	25,5
<i>Peritoneo</i>	12,1
<i>Glándulas suprarrenales</i>	10,4
<i>Huesos</i>	9,1
<i>Riñón</i>	8,8
<i>Diafragma</i>	7
<i>Páncreas</i>	4,9
<i>Tiroides</i>	4,7
<i>Bazo</i>	4,7
<i>Corazón</i>	3,8

DISEMINACIÓN METASTÁSICA (M) EN CÁNCER DE ESÓFAGO Y CARDIAS

ESTADIO 0	Tis	N0	M0
ESTADIO I	T1	N0	M0
ESTADIO IIA	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
ESTADIO IIB	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
ESTADIO III	T3	N1	M0
	T4	Cualquier N	M0
ESTADIO IV	Cualquier T	Cualquier N	M1
	Cualquier T	Cualquier N	M1a
	Cualquier T	Cualquier N	M1b

ESTADIOS

Estadificación biológica

Tiene mayor valor predictivo que el grado histológico o el estadio histopatológico.

Contenido de ADN y grado de dispersión = 1

Supervivencia a 5 años

Oncogen *ras* p21 (Ca. espinocelular) = 1

Supervivencia

Sobre expresión de *erb*-B2 = supervivencia

Otros oncogenes pronósticos: ciclina D1

MDM2 (murina doble minuto)

Tratamiento

Prioritaria la evaluación en cada caso, ya que dos pacientes con un mismo tumor en la misma región y con la misma estadificación pueden recibir distintos tratamientos.

Evaluar:

- Estadificación oncológica
- Edad del paciente
- Estado nutricional
- Estado pulmonar
- Estado cardiovascular, hepático y renal
- Medio social del enfermo

El tratamiento quirúrgico es el principal tratamiento:

- Mayor probabilidad de curación en pacientes con enfermedad limitada.
- Grado significativo de paliación en pacientes con enfermedad más avanzada.
- 70 a 80 % pacientes sometidos a exploración quirúrgica.
- 70 a más del 95 % es la tasa de operabilidad.

Indicaciones según estadio:

Estadio I y IIa: resección con fines curativos.

Estadio IIb y III: ¿resección con fines curativos? ¿resecciones paliativas?

Estadio IV: disfagia o sangrado significativo: resecciones paliativas.

Selección de la operación: se debe tener en consideración:

- Evaluación general del paciente.
- Localización.
- Estadio clínico del tumor.
- Estadio intraoperatorio.
- Experiencia del equipo quirúrgico.

La indicación quirúrgica es la esofagectomía junto a la linfadenectomía regional.

Las tácticas quirúrgicas que se indican para este procedimiento son principalmente:

- *Operación de Lewis*, que utiliza una vía torácica (toracotomía derecha) y una abdominal (laparotomía mediana), con la resección del esófago y anastomosis intratorácica.
- La *vía transhiatal* difundida por **ORRINGER**, que utiliza la vía abdominal y cervical, con anastomosis cervical.
- La *triple vía*, utilizada en Oriente (**AKIYAMA**), que utiliza vía cervical, torácica y abdominal, con anastomosis cervical.

La principal controversia con respecto a estas tácticas es la ubicación de la anastomosis, intratorácica o cervical; con esta última, si se produce una filtración de la anastomosis disminuye el riesgo de mediastinitis, y el manejo de la fístula es más sencillo ya que drena por el cuello hacia el exterior, y por lo general resuelven con tratamiento médico.

La segunda controversia existente es la magnitud de la resección ganglionar con una u otra táctica; existen numerosos trabajos en defensa de una u otra técnica.

Una vez efectuada la esofagectomía, la reconstrucción del tránsito se realiza, salvo raras excepciones, en un mismo tiempo operatorio. Los órganos utilizados según el orden de frecuencia son: estómago, colon, yeyuno.

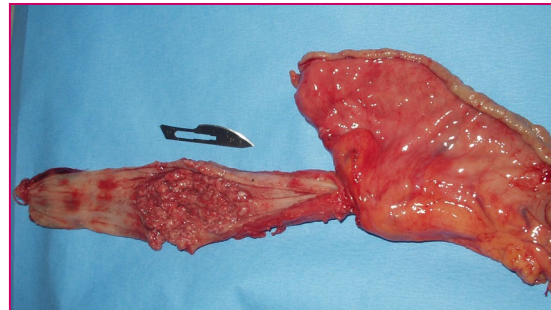
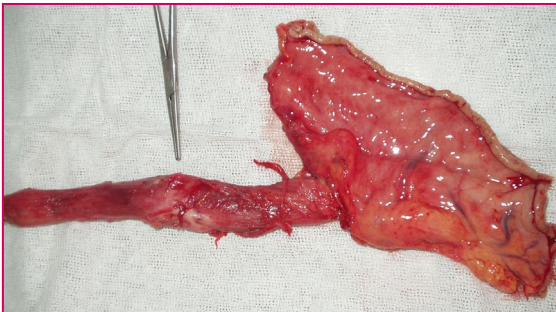
ÓRGANO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
<i>Estómago</i>	Anastomosis única Irrigación confiable Localización conveniente Longitud adecuada	Líneas de sutura largas Producción de ácido Pérdida de la función de reservorio gástrico Falta de peristaltismo Diámetro incompatible
<i>Colon izquierdo</i>	Ausencia de producción de ácido Preservación del reservorio gástrico Diámetro compatible Longitud adecuada ¿Peristaltismo?	Anastomosis múltiples Irrigación sanguínea menos confiable
<i>Yeyuno</i>	Diámetro ideal Peristaltismo Ausencia de producción de ácido Preservación del reservorio gástrico	Anastomosis múltiples Irrigación sanguínea menos confiable Longitud inadecuada



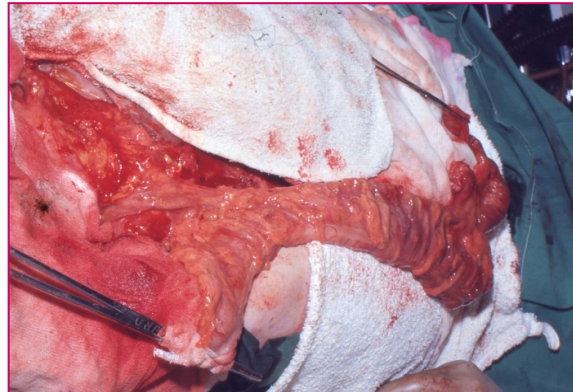
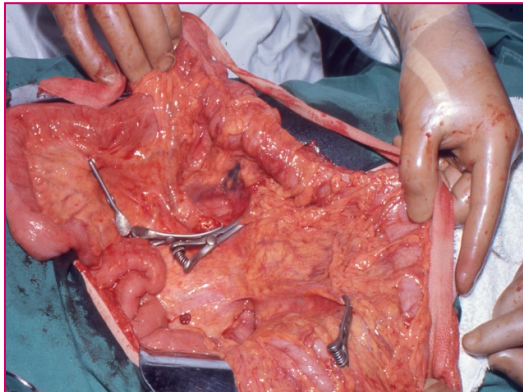
TUBO GÁSTRICO



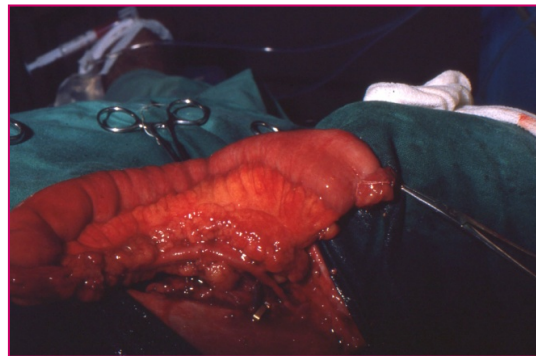
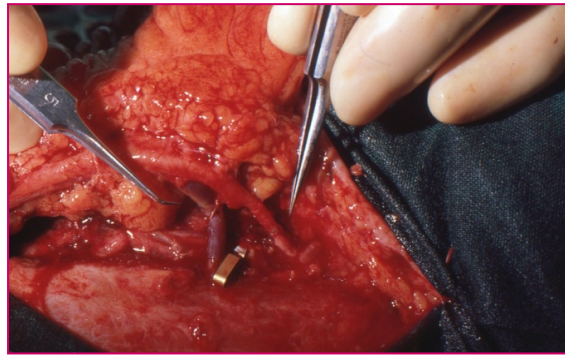
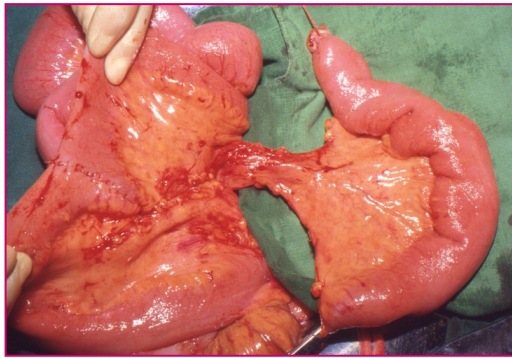
CONFECCIÓN DE TUBO GÁSTRICO CON SUTURA MECÁNICA



PIEZA DE RESECCIÓN: ESÓFAGO Y ESTÓMAGO (CURVA MENOR)



REEMPLAZO CON COLON (IMÁGENES: ATENCIÓN DEL DR. JORGE DEFELITTO)



TRASPLANTE DE ASA DELGADA CON ANASTOMOSIS VASCULAR CON MICROCIROGÍA (ATENCIÓN DEL DR. DEFELITTO)

Complicaciones

Las dos causas más frecuentes de complicaciones son la *insuficiencia respiratoria* y la *filtración de la anastomosis*.

La tasa de mortalidad operatoria, medida como la muerte hospitalaria en el curso de los 30 días posteriores a la intervención es del 0 a 20 % según las series publicadas.

COMPLICACIONES	INCIDENCIA (%)
Muerte	5-20
<i>Pulmonares</i>	
Neumonía	20
SDRA	14

<i>Cardiovasculares</i>	
IAM	2
Arritmias	30
<i>Gastrointestinales</i>	
Filtración anastomótica	9
Éstasis gástrica u obstrucción tracto de salida	4
<i>Infecciosas</i>	
Empiemas	5
Abscesos subfrénicos	5
<i>Otras</i>	
Parálisis cuerdas vocales	4
Quilotórax	2

Resultados del tratamiento quirúrgico:

- Evaluados desde la paliación de síntomas y supervivencia.
- Todas las técnicas dieta libre.
- Estenosis de la anastomosis que requiere dilatación 5 al 10 %.
- Paliación de la disfagia hasta muerte por recidiva y/o a 5 años después de la cirugía (80-90 %).
- Al año posterior de la cirugía recupera peso.
- Resección (curativa o paliativa) reduce dolor crónico, hemorragias, fistulas traqueo o bronquio-esofágicas y recurrencia local.
- Supervivencia post-operatoria: depende del estadio tumoral, más que de la ubicación.

- Carcinoma del esófago cervical supervivencia a los 5 años: 20 %.
- Carcinoma del esófago torácico supervivencia a 5 años: 19 %.
- Adenocarcinoma del esófago distal o cardias supervivencia a 5 años: 23 %.

Quimioterapia, radioterapia, quimioradioterapia

Existen un sinnúmero de trabajos para evaluar la eficacia de tratamientos con quimioterapia, radioterapia o quimioradioterapia, ya sean como neoadyuvancia, adyuvancia o tratamiento primario del cáncer de esófago. La mayoría de estos trabajos comparan los resultados con el tratamiento quirúrgico como único tratamiento.

El problema de esta comparación es la selección de los pacientes, ya que los seleccionados para neoadyuvancia, adyuvancia o terapia primaria tienen por lo general factores pronósticos desfavorables (inoperables por motivos médicos o quirúrgicos). Así también, a estos pacientes no operados, no se los evalúa con estadificación histológica, pudiendo tener enfermedad avanzada.

Como concepto general, tanto la radioterapia como la quimioterapia como único tratamiento no tiene beneficios comparados con la cirugía. Si bien continúan existiendo controversias, algunos trabajos demuestran buenos resultados utilizando terapia trimodal, o sea combinando cirugía y quimioradioterapia.

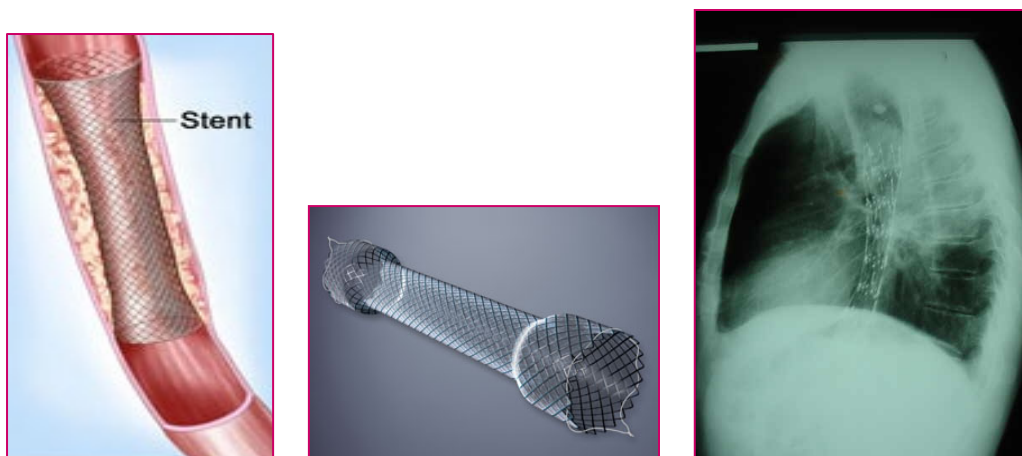
La radioterapia sola tiene una tasa de supervivencia a cinco años de 0 a 10 %. La radioterapia postoperatoria no tiene beneficios en la supervivencia. Lo positivo sería disminuir la incidencia de recurrencia local en enfermedad residual conocida, T3 transmural y ganglios regionales positivos.

Otro punto de discusión es si a aquellos pacientes que se indicó quimioradioterapia primaria, o sea cómo respondieron, deben o no operarse, la respuesta a este interrogante hay trabajos que lo avalan y otros que no.

El Grupo Alemán de Estudio del Cáncer Esofágico comparó quimiorradioterapia seguida de cirugía versus quimiorradioterapia sin cirugía. Este ensayo incluyó 177 pacientes con cáncer epidermoide esofágico, evaluados con eco-endoscopia (T3-4, N0-1). Se los asignó aleatoriamente. La tasa de control local fue superior con cirugía (81 % versus 64 %), pero no hubo diferencia significativa en la tasa de supervivencia a 3 años, 28 % versus 20 %.

Tratamientos paliativos: se utilizan con el fin de aliviar la disfagia, ofreciendo mejor calidad de vida a estos enfermos.

Los más utilizados son las prótesis endo-esofágicas (*stent*), ablación tumoral con láser, alcohol o crioterapia.



STENT ESOFÁGICO

Referencias bibliográficas

- BARRETO JC, POSNER MC. Transhiatal versus transthoracic esophagectomy for esophageal cancer. *World J Gastroenterol*. 2010;16(30):3804-3810. doi:10.3748/wjg.v16.i30.3804
- BEDENNE L, MICHEL P, BOUCHÉ O, MILAN C, MARIETTE C, CONROY T, PEZET D, ROULLET B, SEITZ JF, HERR JP, PAILLOT B, ARVEUX P, BONNETAIN F, BINQUET C. Chemoradiation Followed by Surgery Compared With Chemoradiation Alone in Squamous Cancer of the Esophagus: FFCO 9102. *Journal of Clinical Oncology*. 2007;25(10):1160-1168. doi:10.1200/JCO.2005.04.7118

- CUNNINGHAM D, ALLUM WH, STENNING SP, THOMPSON JN, VAN DE VELDE CJH, NICOLSON M, SCARFFE JH, LOFTS FJ, FALK SJ, IVESON TJ, SMITH DB, LANGLEY RE, VERMA M, WEEDEN S, CHUA YJ, MAGIC TRIAL PARTICIPANTS. Perioperative Chemotherapy versus Surgery Alone for Resectable Gastroesophageal. *Cancer N Engl J Med*. 2006;355(1):11-20. doi:10.1056/NEJMoa055531
- DÍAZ DE LIAÑO A, SÁNCHEZ GARCÍA G, YÁRNOZ IRAZÁBAL C, ARTAJONA ROSINO A. Complicaciones de la anastomosis esofagogástrica en la operación de Ivor Lewis. *Cir Esp*. 2011;89(3):175-181. doi:10.1016/j.ciresp.2010.10.010
- GEBSKI V, BURMEISTER B, SMITHERS BM, FOO K, ZALCBERG J, SIMES J, AUSTRALASIAN GASTRO-INTESTINAL TRIALS GROUP. Survival benefits from neoadjuvant chemoradiotherapy or chemotherapy in esophageal carcinoma: A meta-analysis. *Lancet Oncol*. 2007;8(3):226-234. doi:10.1016/S1470-2045(07)70039-6
- HAI-LIN J, ZHU H, LING TS, ZHANG HJ, SHI RH. Neoadjuvant chemoradiotherapy for resectable esophageal carcinoma: A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2009;15(47):5983-5991. doi:10.3748/wjg.15.5983
- KELSEN D, WINTER KA, GUNDERSON LL, MORTIMER J, ESTES NC, HALLER DG, AJANI JA, KOCHA W, MINSKY BD, ROTH JA, WILLETT CG, RADIATION THERAPY ONCOLOGY GROUP; USA INTERGROUP. Long-Term Results of RTOG Trial 8911 (USA Intergroup 113): A Random Assignment Trial Comparison of Chemotherapy Followed by Surgery Compared With Surgery Alone for Esophageal Cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 2007;25(24):3719-25. doi:10.1200/JCO.2006.10.4760
- LV J, CAO XF, ZHU B, JI L, TAO L, WANG DD. Long-term efficacy of perioperative chemoradiotherapy on esophageal squamous cell carcinoma. *World J Gastroenterol*. 2010;16(13):1649-1654. doi:10.3748/wjg.v16.i13.1649
- OMLOO J, LAGARDE SM, HULSCHER JBF, REITSMA JB, FOCKENS P, VAN DEKKEN H, TEN KATE FJW, OBERTOP H, TILANUS HW, VAN LANSCHOT JJB. Extended transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for adenocarcinoma of the mid/distal esophagus: five-year survival of a randomized clinical trial. *Ann Surg*. 2007;246(6):992-1000. doi:10.1097/SLA.0b013e31815c4037
- STAHL M, WALZ MK, STUSCHKE M, LEHMANN N, MEYER HJ, RIERA-KNORRENSCHILD J, LANGER P, ENGENHART-CABILLIC R, BITZER M, KÖNIGSRAINER A, BUDACH W, WILKE H. Phase III comparison of preoperative chemotherapy compared with chemoradiotherapy in patients with locally advanced adenocarcinoma of the esophagogastric junction. *J Clin Oncol*. 2009;27(6):851-856. doi:10.1200/JCO.2008.17.0506
- TEPPER J, KRASNA MJ, NIEDZWIECKI D, HOLLIS D, REED CE, GOLDBERG R, KIEL K, WILLETT C, SUGARBAKER D, MAYER R. 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(7):1086-1092. doi:10.1200/JCO.2007.12.9593

Adelantos en el tratamiento del cáncer de esófago y cardias

**DRES. ADOLFO EUGENIO BADALONI, ALEJANDRO NIEPONICE
Y MAURICIO RAMÍREZ**

El carcinoma de esófago y cardias constituye un grave problema en todo el mundo. El diagnóstico rara vez es temprano y su compleja estadificación y tratamiento necesita de grupos médicos multidisciplinarios para conseguir resultados aceptables.

Epidemiología

En el año 2018 se diagnosticaron, en todo el mundo, aproximadamente 570.000 nuevos casos de cáncer de esófago y en el mismo año contabilizaron 508.000 muertes con idéntico diagnóstico. Pese a las continuas mejoras y adelantos que se lograron en los últimos años, en el año 2015 PEERY consideró la supervivencia a 5 años del cáncer de esófago en el 18 % de los casos. La supervivencia basada en el estadio del cáncer sigue un patrón predecible, siendo de 46,7 % a 5 años con enfermedad localizada.

Según las estimaciones de GLOBOCAN 2018, el cáncer de esófago es el octavo cáncer más común en el mundo y ocupa el sexto lugar en mortalidad a nivel mundial. En todo el mundo, las tasas de mortalidad estandarizadas por edad de cáncer de esófago para ambos sexos por cada 100.000 individuos fueron más altas en Asia oriental (10,7), África oriental (8,2) y África meridional (7,2), seguidas de Asia central meridional (4,6) y Europa septentrional (4,3). El

60 % de los casos se notifican en personas mayores de 65 años, y el 12 % de los casos se diagnostican antes de los 55 años.

Histológicamente se distinguen prevalentemente dos tipos, escamoso o epidermoide (CEE) y adenocarcinoma (ACE). El CEE es más frecuente en las zonas endémicas referidas y ambos son más comunes en el sexo masculino. El CEE se consideraba el tipo histológico más frecuente, pero el aumento en la prevalencia del ACE, 300 % en los últimos 30 años, posicionaron al CEE en la actualidad como el segundo carcinoma esofágico y si tomamos en conjunto a los adenocarcinomas de esófago y cardias (ACE y C), la prevalencia del adenocarcinoma es más notoria, pues los de cardias son todos adenocarcinomas.

Creemos que se justifica englobar en un capítulo esófago y cardias, pese a las diferencias epidemiológicas, por la similitud de estudios y tratamientos y fundamentalmente porque el grupo médico tratante debe ser el mismo para ambos. El tabaquismo y el etilismo son los factores de mayor importancia para el desarrollo de CEE. Los pacientes con larga historia de acalasia, seguramente debido a la estasis crónica y su subsecuente inflamación, tendrían 28 veces más posibilidades de CEE que la población común; **LEEUWENBURG** en 2010 refiere que sigue siendo un grupo de riesgo oncológico bajo. En 2017 **TUSTUMI** y col. publicaron en *Diseases of the Esophagus* un metanálisis y determinaron que el riesgo de CEE en individuos con acalasia es de 312,4 casos/100.000 pacientes-año en riesgo, en comparación con 4,3 casos/100.000 pacientes-año en riesgo en la población general de este estudio.

La esofagitis cáustica en los casos severos que no llegan a la resección también tienen riesgo de evolucionar al cáncer en un bajo porcentaje y finalmente la tilosis o hiperqueratosis palmo-plantar, enfermedad autosómica dominante genera, en los individuos adultos que la padecen, una chance de desarrollar un CEE del 50 al 100 %.

El CEE prevalece en las clases socioeconómicas bajas, con mal nutrición y disminuye su frecuencia en las sociedades que abandonan el tabaquismo, mientras que en el ACE y C la condición preneoplásica por excelencia es

claramente la enfermedad por reflujo gastroesofágico con su expresión más severa, el esófago de Barrett y la otra condición importante es la obesidad y es patrimonio en general de individuos de aceptable situación económica. Los pacientes portadores de epitelio de Barrett tienen entre 30 y 120 veces más posibilidades de generar un ACE y C que la población normal. Hoy se considera que del total de pacientes con Barrett no complicado, desarrollarán adenocarcinoma del 0,3 al 0,5 %, por año de seguimiento. Existen guías y protocolos de seguimiento del Barrett, pero lo fundamental es que el cuerpo médico tenga conciencia de que sólo con un prolijo seguimiento endoscópico se puede diagnosticar con cierta seguridad la displasia que precede al cáncer y al cáncer, en período temprano.

Clasificaciones topográficas

La Comisión Japonesa para el Estudio del Cáncer de Esófago en 1985 estableció límites claros, factibles de observar radiológicamente, para la división topográfica del esófago.

El **cervical**, desde el cricofaríngeo, sexta vértebra cervical, hasta la horquilla esternal. **Torácico superior** desde la horquilla hasta el nivel de la carina.

El **torácico medio** desde el nivel carina al punto medio carina/cardias.

El **inferior** desde el punto medio carina/cardias hasta el cardias.

En cuanto al cardias, este es una línea, no una región. **SIEWERT** lo convirtió con su clasificación en una región con límites precisos, obviamente arbitrarios. Siewert (**IMAGEN 1**) definió un área que comprende 5 cm proximales y 5 cm distales a la unión esofagogástrica (UEG). El centro de la masa tumoral debe estar ubicado dentro de estos límites para ser considerado adenocarcinoma de cardias.

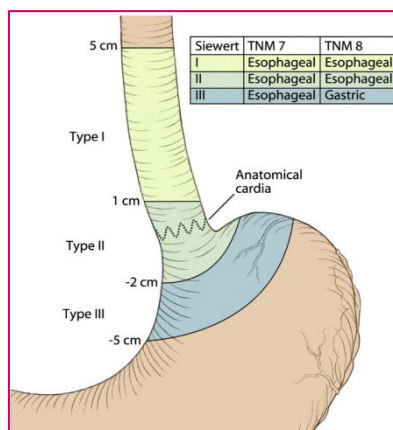


IMAGEN 1. CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE CÁNCER DE CARDIAS. SIEWERT (TNM/AJCC). LOS LÍMITES, PRECISOS, ARBITRARIOS, PERMITEN UBICAR A TODAS LAS LESIONES DE CARDIAS, CONSIDERANDO EL PUNTO MEDIO DEL TUMOR. EN EL CUADRO SE COMPARA LA CLASIFICACIÓN DE SIEWERT CON EL TNM, EDICIÓN 7 Y 8

A su vez la zona se subdivide en tres subregiones:

Tipo I, con centro tumoral entre 1 y 5 cm proximal al cardias. En general, las lesiones oncológicas de esta subregión tienen origen en epitelio de Barrett, predomina en ellos el «tipo intestinal» de la clasificación histológica de cáncer gástrico de Lauren y su diseminación es fundamentalmente torácica.

Tipo III, el centro del tumor se localiza entre los 2 y los 5 cm distales al cardias y predomina en ellos el adenocarcinoma tipo «difuso» de la clasificación de Lauren que mantiene características similares a los adenocarcinomas de cuerpo y antro gástrico, con diseminación abdominal.

El **Tipo II** se extiende desde 1 cm proximal a 2 cm distal a la UEG y tiene rasgos del tipo I o del Tipo III, que deben ser estudiados para definir conducta quirúrgica, símil tipo I o símil tipo III. Se debe tener en cuenta que el American Joint Committee on Cancer (AJCC) en su octava edición, 2017, clasifica el tipo III de Siewert como cáncer de estómago, no de esófago-cardias.

Diagnóstico

El síntoma predominante del cáncer de esófago y cardias es la *disfagia*, siendo un síntoma tardío. Es imprescindible que el médico generalista tenga

presente esta enfermedad y que comprenda que el mejor resultado terapéutico está directamente relacionado con el diagnóstico temprano. Teniendo en cuenta estos conceptos, se debe estudiar a todo paciente que tenga síntomas en el tracto digestivo superior, por ejemplo, una disfagia transitoria, aun cuando estos sean ocasionales.

Es imprescindible tener presente esta enfermedad y comprender que el mejor resultado terapéutico está directamente relacionado con el diagnóstico temprano. En los pacientes con cáncer sintomático, la adecuada interpretación de los síntomas tiene un rol importante en el diagnóstico oportuno, pero los retrasos comunes de la presentación conducen a retrasos en el diagnóstico. La principal razón es una subestimación de los síntomas iniciales, que pueden no reconocerse como graves o pueden ser atribuidos a comorbilidades.

Los estudios básicos (TABLA 1), a pedir: seriada esofagoduodenal (IMAGEN 2) y videoendoscopia digestiva alta (IMAGEN 3). Si el endoscopista observa patología, obviamente debe tomar muestras para estudio histológico.

ESTUDIO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
TAC	Detección de metástasis ganglionares (regionales y a distancia) y sistémicas	Difícil evaluación del tumor primario
Ecoendoscopia	- Evaluación del T y N - Determinación de la extensión tumoral. Profundidad de invasión	- Menos útil en tumores antrales - No evaluación de metástasis sistémicas
PET Scan/ TC	Mejor detección de ganglios afectados y metástasis	Menor sensibilidad en tumores mucinosos Costo
Laparoscopia	Evaluación de enfermedad en diafragma, peritoneo y pleura	Método invasivo

Fibrobroncoscopia	Descarta compromiso traqueobronquial	Utilidad limitada a los tumores superiores y medios
--------------------------	--------------------------------------	---

TABLA 1. ESTADIFICACIÓN PRE-TERAPÉUTICA

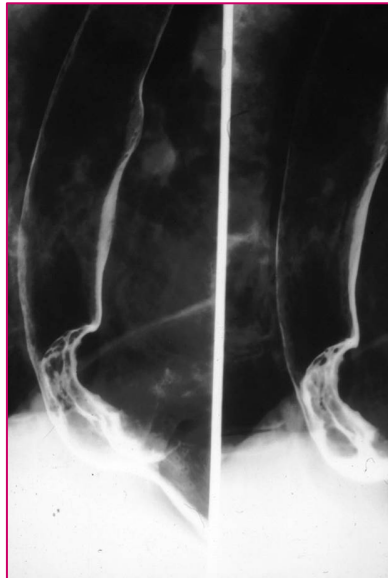
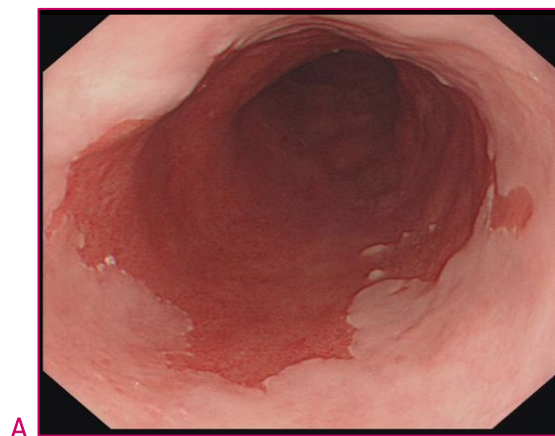


IMAGEN 2. SERIADA EGD. SE OBSERVA LA FALTA DE RELLENO QUE PROVOCA LA IMPRONTA TUMORAL EN EL ESÓFAGO INFERIOR



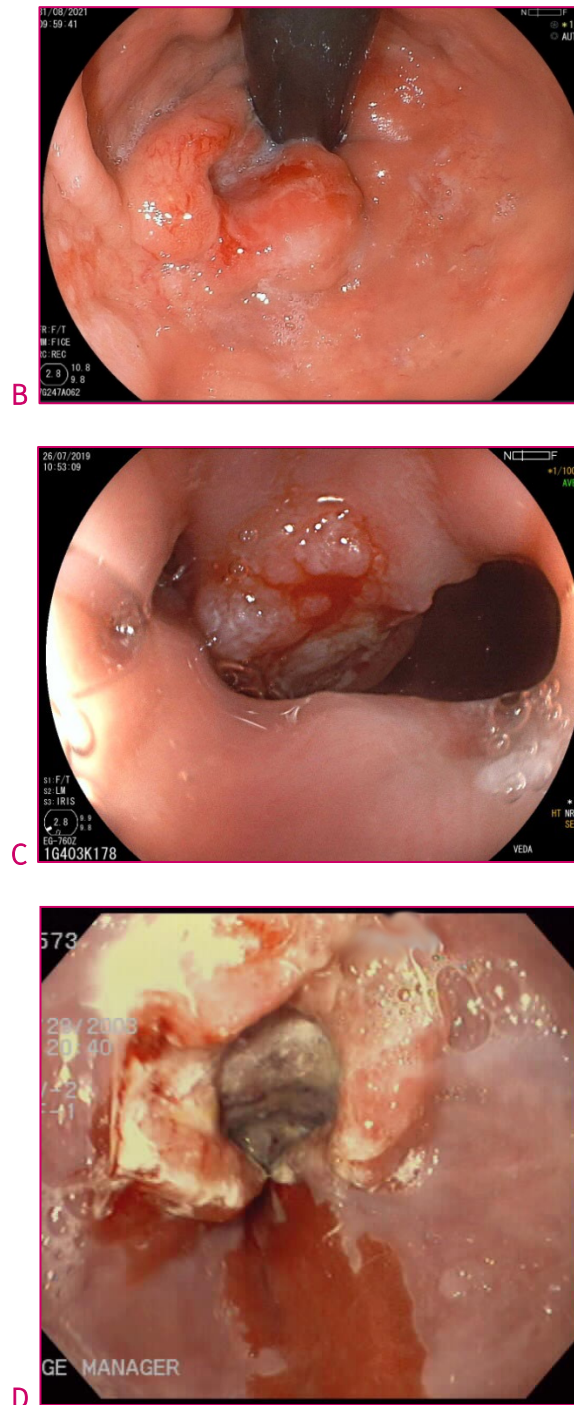


IMAGEN 3. VEDA. A: ESÓFAGO DE BARRETT LARGO; B: ADENOCARCINOMA DE LA UEG. LESIÓN EN VERTIENTE GÁSTRICA; C: LESIÓN DEL ESÓFAGO DISTAL QUE OCUPA 1/3 DE CIRCUNFERENCIA. ESÓFAGO DILATADO; D: ADENOCARCINOMA AVANZADO DESARROLLADO EN ESÓFAGO DE BARRETT. TODAVÍA SE OBSERVAN DOS LENGÜETAS METAPLÁSICAS

Con estos procedimientos se logra ubicar topográficamente la lesión y se define el diagnóstico y el tipo histológico que puede ser adenocarcinoma,

carcinoma escamoso o variantes poco frecuentes, mixtas, como adenoacantoma, carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoquístico. Excepcional el hallazgo de melanoma o sarcoma. También logramos con la videoendoscopia y las biopsias protocolizadas el control y seguimiento del Barrett y de las displasias. El paso siguiente es estadificar la lesión y eso se consigue con tomografía computada (TC) y ecoendoscopia (EUS). La TC de tórax y abdomen con contraste oral y endovenoso ayuda a descartar metástasis a distancia y es de utilidad para observar el tamaño del tumor, sus relaciones con los órganos vecinos y ubicar adenopatías regionales (IMAGEN 4). La profundidad de invasión tumoral y las adenopatías vecinas se identifican mejor con la ecoendoscopia (IMAGEN 5).

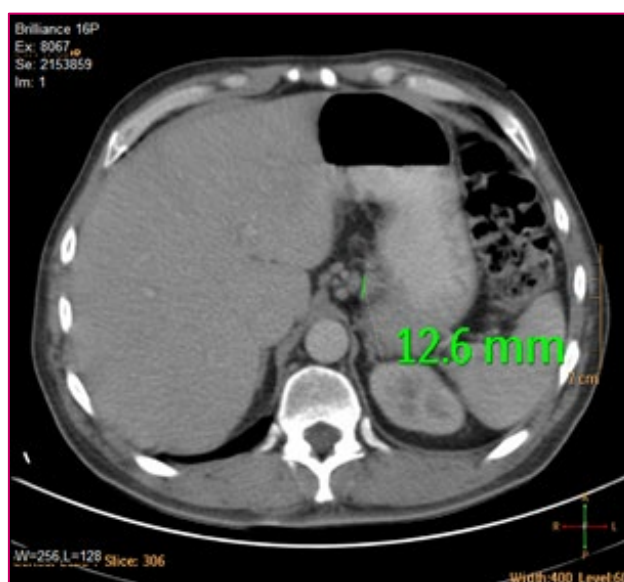


IMAGEN 4. TC. ADENOCARCINOMA DE CARDIAS SIEWERT II-III. ADENOPATÍAS EN CURVA MENOR GÁSTRICA ALTA Y TRONCO CELÍACO

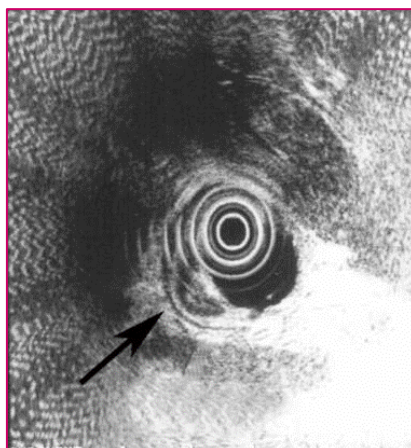


IMAGEN 5. ECOENDOSCOPÍA (EUS). EL ESTUDIO QUE MEJOR NOS MUESTRA LA PROFUNDIDAD DE INVASIÓN TUMORAL. AQUÍ, COMPROMISO SUBMUCOSO Y MUSCULAR

La fibrobroncoscopía debe ser usada en todos los tumores para o supracarinales con el objetivo de descartar infiltración tumoral de tráquea, carina o bronquio fuente. En aquellos casos de duda respecto a la presencia de lesiones secundarias a distancia o cuando resulte importante tener un estudio preterapéutico y/o prequirúrgico, que permita comparar la eficacia de un tratamiento oncológico, solicitaremos un PET scan o un PET scan-TC, (IMAGEN 6 y 7). Esta tomografía por emisión de positrones con el uso de fluorine-18-deoxiglucose (FDG) permite visualizar y cuantificar el metabolismo de la glucosa en el tejido tumoral. LUKETICH y col. de la Universidad de Pittsburgh, refieren para el PET scan una sensibilidad del 69 % y una especificidad del 94 % en el diagnóstico de metástasis a distancia en estos tumores.

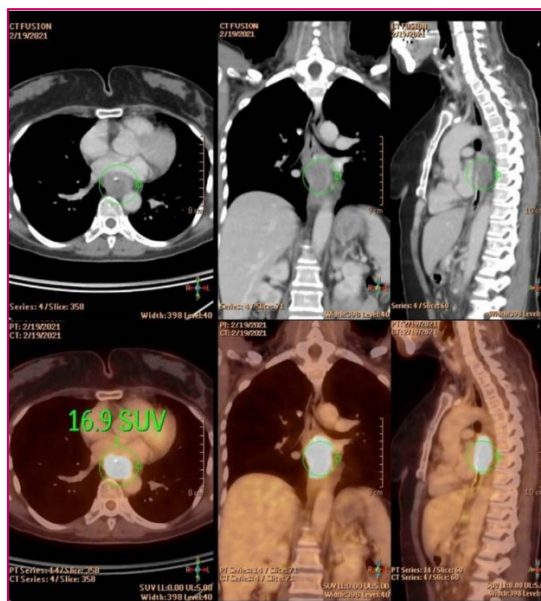


IMAGEN 6. PET SCAN – TC. LAS IMÁGENES SUPERIORES MUESTRAN LA TC Y LAS INFERIORES EL PET SCAN CON LA CAPTACIÓN TUMORAL DEL RADIOTRAZADOR

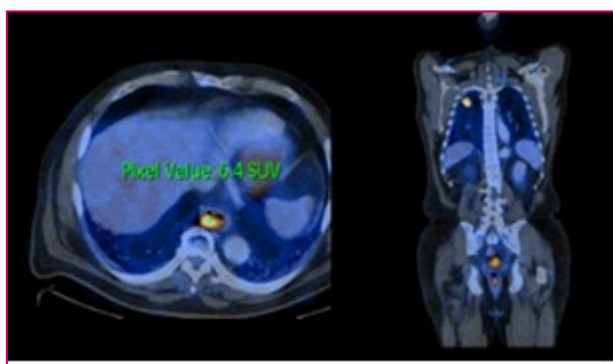


IMAGEN 7. PET SCAN. IZQ.: CAPTACIÓN DEL RADIOTRAZADOR EN EL TUMOR CARDIAL; DER.: Y EN UNA METÁSTASIS PULMONAR

El PET scan aporta datos muy importantes para definir el tratamiento a seguir en un determinado paciente e idealmente se debería realizar en todos los pacientes antes de comenzar tratamiento. Los marcadores tumorales se pueden medir o evaluar como indicadores de un proceso patológico o como respuesta a una terapéutica. El biomarcador ideal de malignidad debería mostrar variación en la expresión asociada con el proceso de transformación neoplásica, ser detectable en una fase «pre maligna», económico y fácilmente asequible. Hasta el momento no ha surgido ningún biomarcador superior a la

identificación histológica de displasia, pero la citometría de flujo que mide el contenido aneuploide de ADN, el p53 gen supresor tumoral, llamado el guardián del genoma, que puede revelar el desbalance alélico del cromosoma p17 son junto al Ki67, índice de proliferación celular, los marcadores más usados en el seguimiento del Barrett, de las displasias y del carcinoma de esófago y cardias. La invasión mínima, toracoscopia y/o laparoscopia, permite una exploración torácica o abdominal que sirve para descartar diseminación maligna a pequeños nódulos peritoneales, pleurales o viscerales, observar la lesión primaria, sus límites, las adenopatías vecinas y alejadas y tomar muestras para estudio histológico. Si el grupo tratante decide hacer neoadyuvancia con quimio o quimio-radioterapia y el paciente padece una disfagia severa, es de gran utilidad practicar la exploración laparoscópica y realizar en el mismo acto quirúrgico una yeyunostomía de alimentación. La exploración mínimamente invasiva es indiscutible cuando se sospecha carcinomatosis difusa. Puede evitar una cirugía agresiva e innecesaria.

Estadificación

Con todos los elementos de diagnóstico se hace una primera evaluación clínica y en la misma se define la estrategia terapéutica. Si el paciente es sometido a tratamiento oncológico neoadyuvante, finalizado el mismo se hace una segunda evaluación/estadificación que permite definir junto a la evaluación clínico-nutricional si el paciente va o no a cirugía y el tipo de cirugía a realizar. La estadificación definitiva es la patológica post resección quirúrgica. El American Joint Committee on Cancer (AJCC) en el año 2017, en su octava edición, presentó modificaciones en la clasificación TNM y en la estadificación de los carcinomas de esófago y cardias. Se destaca en esta nueva edición para el CEE la inclusión de la localización del T, para ambos tipos histológicos el grado de diferenciación, G y la clasificación post-neoadyuvancia (CUADRO 1, 2 y 3).

American Joint Committee on Cancer (AJCC)
TNM Staging Classification for Carcinoma of the Esophagus and Esophagogastric Junction (8th ed., 2017)
Squamous Cell Carcinoma and Adenocarcinoma

Table 1. Definitions for T, N, M

T	Primary Tumor	M	Distant Metastasis
TX	Primary tumor cannot be assessed	M0	No distant metastasis
T0	No evidence of primary tumor	M1	Distant metastasis
Tis	High-grade dysplasia, defined as malignant cells confined to the epithelium by the basement membrane	G	Histologic Grade
T1	Tumor invades the lamina propria, muscularis mucosae, or submucosa	GX	Grade cannot be assessed
T1a	Tumor invades the lamina propria or muscularis mucosae	G1	Well differentiated
T1b	Tumor invades the submucosa	G2	Moderately differentiated
T2	Tumor invades the muscularis propria	G3	Poorly differentiated, undifferentiated
T3	Tumor invades adventitia		
T4	Tumor invades adjacent structures		
T4a	Tumor invades the pleura, pericardium, azygos vein, diaphragm, or peritoneum		
T4b	Tumor invades other adjacent structures, such as the aorta, vertebral body, or airway		
N	Regional Lymph Nodes		
NX	Regional lymph nodes cannot be assessed		
N0	No regional lymph node metastasis		
N1	Metastasis in one or two regional lymph nodes		
N2	Metastasis in three to six regional lymph nodes		
N3	Metastasis in seven or more regional lymph nodes		

Squamous Cell Carcinoma

Location	Location Criteria
X	Location unknown
Upper	Cervical esophagus to lower border of azygos vein
Middle	Lower border of azygos vein to lower border of inferior pulmonary vein
Lower	Lower border of inferior pulmonary vein to stomach, including gastroesophageal junction

Note: Location is defined by the position of the epicenter of the tumor in the esophagus.

CUADRO 1. TNM. ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO Y CARDIAS Y CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE ESÓFAGO

American Joint Committee on Cancer (AJCC)
TNM Staging Classification for Carcinoma of the Esophagus and Esophagogastric Junction (8th ed., 2017)
Table 3. AJCC Prognostic Stage Groups (Adenocarcinoma)

Clinical Staging (cTNM)			Pathological (pTNM)				Postneoadjuvant Therapy (ypTNM)					
cT	cN	M	pT	pN	M	G	ypT	ypN	M			
Stage 0	Tis	N0	M0	Stage 0	Tis	N0	M0	N/A	Stage I	T0-2	N0	M0
Stage I	T1	N0	M0	Stage IA	T1a	N0	M0	G1	Stage II	T3	N0	M0
Stage IIA	T1	N1	M0	Stage IB	T1a	N0	M0	GX	Stage IIIA	T0-2	N1	M0
Stage IIB	T2	N0	M0	Stage IB	T1a	N0	M0	G2	Stage IIIB	T3	N1	M0
Stage III	T2	N1	M0	Stage IB	T1b	N0	M0	G1-2	Stage IIIA	T0-3	N2	M0
Stage III	T3	N0-1	M0	Stage IB	T1b	N0	M0	GX	Stage IIIA	T4a	N0	M0
Stage III	T4a	N0-1	M0	Stage IC	T1	N0	M0	G3	Stage IVA	T4a	N1-2	M0
Stage IVA	T1-4a	N2	M0	Stage IC	T2	N0	M0	G1-2	Stage IVA	T4a	NX	M0
Stage IVA	T4b	N0-2	M0	Stage IIA	T2	N0	M0	G3	Stage IVA	T4b	N0-2	M0
Stage IVA	Any T	N3	M0	Stage IIA	T2	N0	M0	GX	Stage IVA	Any T	N3	M0
Stage IVB	Any T	Any N	M1	Stage IIB	T1	N1	M0	Any	Stage IVB	Any T	Any N	M1
				Stage IIB	T3	N0	M0	Any				
				Stage IIIA	T1	N2	M0	Any				
				Stage IIIA	T2	N1	M0	Any				
				Stage IIIB	T2	N2	M0	Any				
				Stage IIIB	T3	N1-2	M0	Any				
				Stage IIIB	T4a	N0-1	M0	Any				
				Stage IVA	T4a	N2	M0	Any				
				Stage IVA	T4b	N0-2	M0	Any				
				Stage IVA	Any T	N3	M0	Any				
				Stage IVB	Any T	Any N	M1	Any				

CUADRO 2. ESTADIFICACIÓN ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO Y CARDIAS. A LA DERECHA LA CLASIFICACIÓN POST NEOADYUVANCIA

American Joint Committee on Cancer (AJCC)
TNM Staging Classification for Carcinoma of the Esophagus and Esophagogastric Junction (8th ed., 2017)
Table 2. AJCC Prognostic Stage Groups (Squamous Cell Carcinoma)

Clinical Staging (cTNM)			Pathological (pTNM)				Postneoadjuvant Therapy (ypTNM)						
cT	cN	M	pT	pN	M	G	Location	ypT	ypN	M			
Stage 0	Tis	N0	M0	Stage 0	Tis	N0	M0	N/A	Any	Stage I	T0-2	N0	M0
Stage I	T1	N0-1	M0	Stage IA	T1a	N0	M0	G1	Any	Stage II	T3	N0	M0
Stage II	T2	N0-1	M0	Stage IA	T1a	N0	M0	GX	Any	Stage IIIA	T0-2	N1	M0
Stage II	T3	N0	M0	Stage IB	T1a	N0	M0	G2-3	Any	Stage IIIB	T3	N1	M0
Stage III	T3	N1	M0	Stage IB	T1b	N0	M0	G1-3	Any	Stage IIIB	T0-3	N2	M0
Stage III	T1-3	N2	M0	Stage IB	T1b	N0	M0	GX	Any	Stage IIIA	T4a	N0	M0
Stage III	T4	N0-2	M0	Stage IB	T2	N0	M0	G1	Any	Stage IVA	T4a	N1-2	M0
Stage IVA	Any T	N3	M0	Stage IIA	T2	N0	M0	G2-3	Any	Stage IVA	T4a	NX	M0
Stage IVB	Any T	Any N	M1	Stage IIA	T2	N0	M0	GX	Any	Stage IVA	T4b	N0-2	M0
				Stage IIA	T3	N0	M0	G1-3	Lower	Stage IVB	Any T	N3	M0
				Stage IIA	T3	N0	M0	G1	Upper/middle	Stage IVB	Any T	Any N	M1
				Stage IIB	T3	N0	M0	G2-3	Upper/middle				
				Stage IIB	T3	N0	M0	GX	Lower/upper/middle				
				Stage IIB	T3	N0	M0	Any	Location X				
				Stage IIB	T1	N1	M0	Any	Any				
				Stage IIIA	T1	N2	M0	Any	Any				
				Stage IIIA	T2	N1	M0	Any	Any				
				Stage IIIB	T2	N2	M0	Any	Any				
				Stage IIIB	T3	N1-2	M0	Any	Any				
				Stage IIIB	T4a	N0-1	M0	Any	Any				
				Stage IVA	T4a	N2	M0	Any	Any				
				Stage IVA	T4b	N0-2	M0	Any	Any				
				Stage IVA	Any T	N3	M0	Any	Any				
				Stage IVB	Any T	Any N	M1	Any	Any				

Continued

CUADRO 3. ESTADIFICACIÓN CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE ESÓFAGO. A LA DERECHA LA CLASIFICACIÓN POST-NEOADYUVANCIA

Evaluación clínico-nutricional

La considerable morbilidad y mortalidad que generan las intervenciones quirúrgicas realizadas para tratar al carcinoma de esófago y cardias dependen en gran medida del estado fisiológico preoperatorio del paciente. Este estado es claramente deficitario en los pacientes oncológicos avanzados y se hace más notorio en la localización esófago-cardial porque se suma al deterioro que puede generar el cáncer, el factor obstructivo de la disfagia progresiva. **SIEWERT** y col. demostraron en 1998 que el riesgo de muerte luego de una esofagectomía puede ser objetivable y cuantificado mediante un puntaje compuesto que se basa en el estado general, función pulmonar, cardíaca, renal, hepática, la presencia o no de diabetes y el estadio tumoral. Este puntaje permite un criterio de selección de pacientes para la estrategia terapéutica a seguir.

Tratamiento

Para obtener los mejores resultados en una patología tan compleja como el cáncer de esófago y cardias se debe profundizar en el diagnóstico temprano, la vigilancia y seguimiento de las lesiones y enfermedades preneoplásicas, los tratamientos oncológicos, la estrategia terapéutica, la cirugía y los tratamientos paliativos. El *diagnóstico temprano* depende de la educación, médica y poblacional, la consulta precoz por parte del paciente ante cualquier síntoma digestivo alto y la formación y perseverancia del médico generalista para indicar consulta con el especialista y estudios imprescindibles, endoscopía, seriada esófago-gastroduodenal y/o tomografía computada más la adecuada *vigilancia de los pacientes con lesiones y enfermedades preneoplásicas*. La lesión preneoplásica por excelencia es la displasia y las enfermedades o condiciones preneoplásicas: Barrett, reflujo gastroesofágico, lesiones caústicas y corrosivas, las patologías que provocan estasis como la acalasia y los divertículos y, finalmente, la única hereditaria reconocida, para el carcinoma epidermoide, la hiperqueratosis palmo-plantar o tilosis.

Cuando el paciente llega al especialista ya no se puede volver atrás. Ese es el momento de completar estudios e iniciar tratamiento de acuerdo a la evolución de la enfermedad y a las características del portador. Los *tratamientos oncológicos* han mostrado significativos progresos en los últimos quince años, pero los resultados globales de supervivencia a largo plazo todavía son pobres. La mejoría en los resultados se observa en los pacientes tratados por grupos médicos multidisciplinares dedicados a esta patología, que potencian posibilidades y minimizan complicaciones. En la década 1990-2000 se confirmó que en el CEE y en el ACE y C locorregionales, excluyendo el Estadio I, los buenos resultados se obtienen con tratamientos neoadyuvantes quimio-radioterápicos (Qt-Rt) o quimioterápicos (Qt) concurrentes y cirugía de resección con intención curativa, o en el CEE, Qt-Rt sin cirugía y realizar esta como rescate si los controles confirman la existencia de enfermedad residual loco regional. En el año 2006, CUNNINGHAM y col. presentaron en el *New England Journal of Medicine* sus resultados con un tratamiento perioperatorio, que llamaron MAGIC, tres ciclos de Qt, posterior cirugía y otros tres ciclos de Qt *versus* cirugía sola, en dos ramas de tratamiento, con un total de 503 pacientes portadores de adenocarcinoma de esófago y estómago. La multimodalidad obtuvo ventaja significativa en sus resultados. Variantes del protocolo MAGIC se conocen como EOX y ECX. EOX fue muy utilizada en nuestro medio, combina epidoxorubicina, oxaliplatino y capecitabina oral. Estos protocolos han sido reemplazados por FLOT4, también perioperatorio, con Qt de cuatro drogas, 5fu-leucovorina-oxaliplatino-docetaxel, que se utiliza en los casos que muestran más compromiso gástrico y diseminación abdominal. En pacientes que presentan una lesión locorregionalmente avanzada, de compromiso esofágico y torácico se utiliza neoadyuvancia con Qt-Rt, para combinar la acción sistémica y local de la Qt con la acción local de la Rt, protocolo del CROSS Studygroup de la Erasmus University, de Holanda, estudio de fase III, multicéntrico, randomizado, presentado en 2010 con una respuesta patológica completa (RPC) en tumores primarios, del 32 %. Fue aplicado a adenocarcinomas de esófago y cardias, ACE y C, en el 74 % del total de pacientes y a carcinomas epidermoides, CEE, en el 23 %. Este protocolo

comprende paclitaxel y carboplatino como drogas y Rt concurrente con 41,4 Gy. El HER2, un receptor familiar de proteínas que participa en el desarrollo normal de las células, tiene su expresión elevada en un discreto porcentaje de cánceres gástricos y de la unión gastroesofágica. Si esto sucede en cánceres avanzados se puede usar agregado a la quimioterapia trastuzumab, un anticuerpo monoclonal anti-HER2 que se acopla a este, bloquea el receptor y evita que las células se dividan y crezcan. BANG y col. demostraron con esta asociación una mejor sobrevida libre de enfermedad y sobrevida global, que con la Qt sola.

La *cirugía* es el patrón oro de tratamiento de todos los adenocarcinomas de esófago-cardias locorreccionales, de los carcinomas escamosos o epidermoides T1b-N0-M0 y avanzados locorreccionales que luego de Qt-Rt generen dudas en cuanto al éxito terapéutico. Dado el riesgo que implica una esofagectomía se considera fundamental hacer una correcta *selección de pacientes* para aplicarles esta cirugía. Esta selección debe apoyarse en la *extensión de la enfermedad* que se puede conocer con la histología del tumor y su grado de diferenciación, la TC y el PET scan; y en la *condición del paciente*, sus comorbilidades, su estado clínico-nutricional y su edad. Este criterio selectivo permite decir:

- Que todos los casos que consideramos localmente avanzados deben hacer neoadyuvancia. Qt-Rt (CROSS), quienes presenten tumores esofágicos que diseminan principalmente en tórax y Qt (FLOT4), aquellos con localización cardial/subcardial y diseminación abdominal.
- Aquellos casos estadificados como Tis y T1-N0 son pasibles de cirugía endoscópica, al igual que los T1b-N0 con invasión de submucosa superficial (Sm1), de grado diferenciado y sin compromiso linfovascular. Se realiza resección mucosa endoscópica, mucosotomía (EMR) o disección submucosa endoscópica (ESD) y estudio histológico de la pieza extirpada; si la histología muestra invasión de la submucosa profunda pasa a cirugía de resección por la posibilidad de adenopatías regionales, que está en el orden del 17 al 25 % y si el diagnóstico queda en Tis, T1a,

T1bSm1, finalizó el tratamiento. Excepto que por persistencia de epitelio de Barrett o márgenes comprometidos con displasia, se indique ablación con radiofrecuencia.

- El objetivo del cirujano debe ser lograr la resección completa (R0) entendiendo por esto a la exéresis locorregional que involucre a todas las lesiones macroscópicamente visibles y con límites histológicos libres de enfermedad. Para lograrlo, es necesaria la adecuada resección en block del tubo y de los grupos ganglionares regionales correspondientes.
- T1b con invasión de submucosa profunda (Sm2-3) y T2, ambos N0: cirugía resectiva primaria, RADICAL, que significa resección esofagogástrica con márgenes libres, más la necesaria y adecuada linfadenectomía.
- Adenocarcinomas T1b-N1, T2, 3,4a-N1, 2, 3, luego de neoadyuvancia y reestadificación que confirme su condición locorregional: cirugía resectiva radical.
- Carcinomas escamosos o epidermoides, si en la estadificación post-neoadyuvancia se considera la real posibilidad de éxito terapéutico, se completa tratamiento oncológico «definitivo» y finalizado, control trimestral. Si en estos controles se diagnosticara carcinoma locorregional: cirugía resectiva radical, de rescate.
- Carcinomas escamosos o epidermoides, con dudas de haber logrado luego de neoadyuvancia, RPC: cirugía resectiva radical.
- Aquellos pacientes que por su condición clínica no puedan acceder a cirugía y sus lesiones se consideren factibles de resección endoscópica de dudosa radicalidad: resección endoscópica y Qt-Rt o Qt de acuerdo a localización.
- Los cánceres de esófago cervical presentan dificultades técnicas para una cirugía oncológica que requeriría reseca hipofaringe, laringe y esófago cervical más el necesario traqueostoma definitivo. Se puede predecir una mala calidad de vida y dudosa supervivencia prolongada. Se prefiere Qt-Rt definitiva.

- La esofagectomía mini-invasiva (MIE) se ha convertido en la elección de la mayoría de los centros especializados, por razones varias. Estas son mejoras en la morbimortalidad y recuperación postoperatoria. En la comparación con la cirugía abierta, se observa menor porcentaje de infecciones pulmonares y pérdida de sangre intraoperatoria, estadía hospitalaria más reducida, franca disminución de analgésicos postoperatorios y la posibilidad del paciente de regresar antes a su vida normal. En cuanto a supervivencia a mediano y largo plazo, no hay diferencias significativas entre la clásica cirugía abierta y la MIE. Esta requiere entrenamiento, motivo por el cual algunos autores consideran que los centros de bajo volumen de estas cirugías, inferiores a 30 casos anuales, pueden considerar hacer esofagectomías híbridas, por ejemplo, vía laparoscópica y toracotómica.
- Existen pacientes con aceptable evaluación de riesgo que presentan tumores extendidos en longitud, locorregionales, que involucran importante longitud de esófago, cardias, región subcardial y más. En esos poco frecuentes y seleccionados casos se realiza, luego de tratamiento oncológico neoadyuvante, esofagectomía toracoabdominal total más gastrectomía total y la correspondiente linfadenectomía. La reconstitución del tránsito digestivo se practica con una coloplastia.
- Otro motivo de controversia es la elección del procedimiento quirúrgico: McKeown, anastomosis cervical, o Ivor Lewis, anastomosis torácica inmediatamente proximal al cayado ácidos (**IMAGEN 8**). Salvo costumbre o habitualidad de practicar una determinada técnica, predomina hoy la realización de McKeown en los carcinomas escamosos y de Ivor Lewis en los adenocarcinomas.

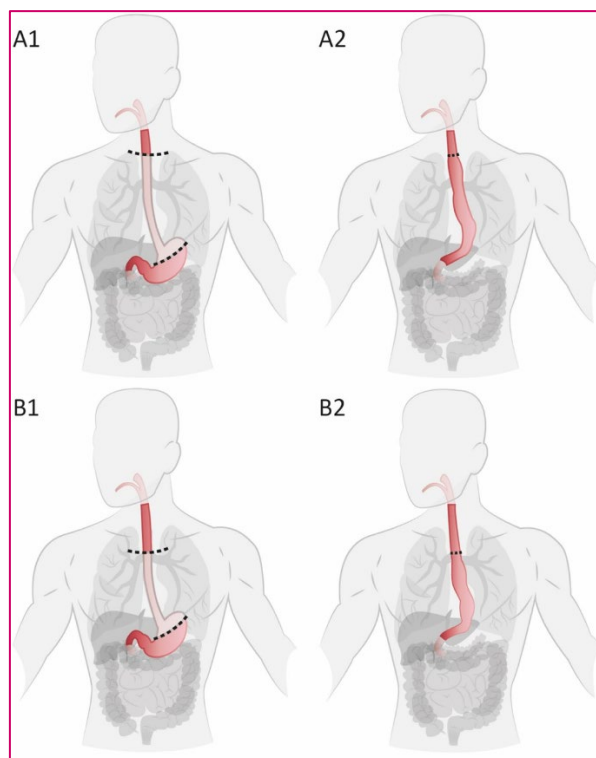


IMAGEN 8. MCKEOWN Y IVOR LEWIS. A1: ESOFAGECTOMÍA TORACOABDOMINAL TOTAL Y GASTRECTOMÍA DERECHA PROXIMAL; A2: GASTROPLASTIA Y ANASTOMOSIS CERVICAL; B1: ESOFAGECTOMÍA MEDIA Y DISTAL MÁS GASTRECTOMÍA DERECHA PROXIMAL; B2: GASTROPLASTIA Y ANASTOMOSIS TORÁCICA, NIVEL INMEDIATAMENTE PROXIMAL A LA CARINA

Tomado de EDDAHCHOURI Y, WORKUM F VAN, WILDENBERG FJH VAN DEN, *et al.*, 2021

En Occidente, donde el adenocarcinoma es el más frecuente de los tumores malignos del esófago, progresivamente aumentan los adeptos al Ivor Lewis. La ventaja de esta técnica es la casi ausencia de lesión recurrencial y un menor porcentaje de fístulas anastomóticas confrontando con las anastomosis cervicales y las razones son menor longitud de la gastroplastia con la consiguiente mejor vascularización y siempre por la longitud, disminución de la tensión a nivel anastomótico. También es cierto que las fístulas en tórax revisten mayor gravedad que las cervicales por empiema pleural y abscesos mediastinales o mediastino-pleurales, con posible uso para su solución de tratamientos endoscópicos, cirugías y colocación de *stents*. Las cervicales deben también utilizar estos procedimientos aproximadamente en la mitad de los casos, cuando la fístula cervical vuelca su débito en el tórax.

- Las linfadenectomías son en esta enfermedad un importante factor pronóstico y un independiente predictor de supervivencia. En la década de 1990 se popularizó el uso de la esofagectomía transhiatal o transdiafragmática, gracias a la considerable disminución de la morbimortalidad respecto al abordaje transtorácico. También es cierto que con la vía transtorácica se consiguen linfadenectomías más amplias, más adaptadas a la lógica oncológica. Con las MIE, menos lesivas por la mínima agresión que representan, se obtienen resecciones oncológicas de calidad, con bajo riesgo de morbimortalidad.
- Respecto al tipo de linfadenectomías, se considera que en los adenocarcinomas de la unión esofagogástrica se realiza la exéresis ganglionar de manera similar a la que se hace en el cáncer gástrico, D2, agregando la extirpación de los ganglios paracardiales, supra diafragmáticos, peri esofágicos e intertraqueobrónquicos. En los carcinomas escamosos se resecan también los ganglios mediastínicos supracarinales, compleja exéresis por la vecindad de los nervios recurrentes, tráquea, aorta y subclavia. La escuela japonesa practica con frecuencia en los carcinomas escamosos, prevalentes para ellos, una linfadenectomía de tres campos, abdominal-torácica-cervical, con buenos resultados en supervivencia, pero con morbilidad aumentada. **VISSE** y col., en 2017, siguieron la evolución de 2698 cánceres de esófago resecaos y refieren una significativa y positiva asociación entre el número de ganglios resecaos y la supervivencia global. El procedimiento de McKeown comprende esofagectomía toracoabdominal total, más gastrectomía proximal derecha, más linfadenectomía regional adecuada a la ubicación topográfica del tumor, más gastroplastia de reemplazo con anastomosis cervical. Esta cirugía puede ser mini-invasiva casi total, comenzando con una *toracoscopía* con movilización del esófago torácico y el céluloganglionar vecino incluyendo el conducto torácico, *laparoscopía con disección gástrica*, resección del estómago derecho vertical, construcción del tubo gástrico-reemplazo, linfadenectomía tipo D2 y yeyunostomía de alimentación. La

cervicotomía, abierta, con disección del esófago cervical, sección del mismo, extracción de la pieza operatoria por una pequeña laparotomía, ascenso de la gastroplastia a cuello y anastomosis esófago-gástrica cervical. En los adenocarcinomas de esófago y cardias tipo Siewert I y Siewert II, se puede realizar también la misma cirugía, McKeown, aunque cada vez se usa más la anastomosis intratorácica, Ivor Lewis. Esta, si la hacemos mini-invasiva, comienza con *laparoscopia* con los pasos ya referidos y continúa con *toracoscopia*, la liberación del esófago, conducto torácico y céluloganglionar, ascenso del estómago ya dividido, sección del esófago torácico inmediatamente proximal al cayado ácidos, extracción por pequeña toracotomía de la pieza operatoria, anastomosis esófago-gástrica al nivel de la sección del esófago, drenaje y cierre. Obviamente estos pasos quirúrgicos pueden ser realizados mediante incisiones abiertas o híbridas, ejemplo de esta última *laparoscopia* más *toracotomía*. Para los adenocarcinomas tipo Siewert III, subcardiales, actualmente considerados cánceres de estómago de acuerdo al AJCC Cancer Staging Manual, 8th Edition, se puede practicar la cirugía de Ivor Lewis o realizar una esofagectomía distal más gastrectomía total y reconstrucción con asa yeyunal en Y de Roux, de acuerdo a compromiso tumoral gástrico y costumbres del equipo actuante.

- Los pacientes que presentan metástasis a distancia, Estadio IV, no son pasibles de cirugía, se tratan oncológicamente y si la disfagia persiste, con colocación de endoprótesis autoexpandible.
- Si luego de un tratamiento oncológico se observa enfermedad a distancia o la condición del paciente no es adecuada para cirugía y persiste o recidiva la disfagia, la mejor opción terapéutica, obviamente *paliativa*, es endoprótesis autoexpandible.
- Hay centros altamente especializados en el mundo que están practicando estas cirugías robóticas. Esto permite una muy precisa y meticulosa disección y anastomosis manual, con un único aspecto negativo: los costos.

Complicaciones de la cirugía

La esofagectomía es una cirugía agresiva. Esta agresión y la condición del paciente oncológico *facilitan el desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* con sus múltiples manifestaciones. Naturalmente la incidencia de las diferentes complicaciones está muy influenciada por las vías de abordaje de las esofagectomías. El concepto clásico es que en la esofagectomía por vía transpleural se obtiene una mejor linfadenectomía con el costo de un incremento en la prevalencia de complicaciones respiratorias y también de la mortalidad; por contrapartida, la esofagectomía transdiafragmática y la transhiatal tienen una menor morbimortalidad, pero son cirugías «menos oncológicas».

Con el abordaje quirúrgico por invasión mínima, los grupos experimentados han logrado una más satisfactoria radicalidad con menor riesgo de morbimortalidad. El volumen anual de esofagectomías por cirujano es uno de los factores que más influye en las variaciones de este índice. El trabajo del anestesiólogo que controla todas las variables intraoperatorias, el manejo hidroelectrolítico y la analgesia y el de los intensivistas que asisten permanentemente al paciente en el postoperatorio inmediato también están relacionados en cuanto a resultados, con la frecuencia de esofagectomías tratadas.

Las causas prevalentes de muerte son las complicaciones respiratorias y la sepsis provocada por fístula anastomótica. De las complicaciones respiratorias, la neumonía es la más frecuente y grave, pero también se observa distrés respiratorio del adulto, derrame pleural y quilotórax. La fístula anastomótica se produce hasta en un 20 % de las anastomosis cervicales, y se trata con éxito con apertura de la herida cervical y medidas higiénico-dietéticas, excepto en aquellos casos, no poco frecuentes, en los cuales el material que fuga por la dehiscencia parcial anastomótica pase a tórax y contamine mediastino y cavidad pleural con las consiguientes severas infecciones que fácilmente llevan a la sepsis, implican mayor gravedad y obligan a tratamientos endoscópicos, introducción de endoprótesis o cirugía.

Las dehiscencias o fístulas de las anastomosis torácicas se observan en el 5 a 10 % de los casos y tienen la gravedad y los tratamientos de las cervicales con compromiso torácico. Rara vez ocurre, pero es de enorme gravedad la necrosis parcial extendida o total del órgano reemplazo, obliga a la resección de este, esofagostoma y yeyunostomía. La lesión recurrente provoca disfonía, dificulta el toser, facilita la neumonía y puede llevar a la insuficiencia respiratoria cuando es bilateral. Excepcional pero factible, la eventración diafragmática puede necesitar cirugía, pero si se presenta en el postoperatorio inmediato obliga a re-operación, sin demora. Las complicaciones alejadas que se observan en estas intervenciones son la estenosis anastomótica que se trata con dilataciones y el mal vaciamiento gástrico, que puede tener solución con tratamiento endoscópico y excepcionalmente necesita cirugía.

Resultados terapéuticos

EARLAM y **CUNHA MELO** en 1980 publicaron una supervivencia a 5 años del 4 % y una mortalidad operatoria del 29 %, luego de analizar la bibliografía disponible desde 1953 a 1978 en 83.780 cirugías resectivas de cáncer de esófago. Hoy la mortalidad operatoria es inferior al 5 % en cualquiera de los centros de alto volumen y la supervivencia a 5 años supera cómodamente el 35 %.

Los datos que mostraron en el análisis univariable y multivariable diferencias significativas en la supervivencia fueron el estadio, la presencia de adenopatías positivas, la radicalidad de la resección, los tratamientos oncológicos neoadyuvantes, peri-operatorios y adyuvantes y el desarrollo del tumor en esófago de Barrett. En el Relato Oficial del Congreso Argentino de Cirugía del año 2006, «Avances en el tratamiento del cáncer de la unión gastroesofágica», se analizaron los resultados obtenidos en 153 pacientes portadores de adenocarcinoma, con cirugías resectivas.

Las conclusiones destacadas de esa presentación fueron:

- La supervivencia actuarial global a 5 años, 33 %.

- Más del 60 % de los pacientes sin adenopatías malignas sobrevivieron 5 años, mientras que sólo el 20 % de aquellos con compromiso linfático estaba vivo en ese periodo.
- La profundidad de invasión tumoral también fue un factor pronóstico favorable, a menor invasión, mejor evolución.
- Los pacientes cuyo adenocarcinoma estaba asociado a esófago de Barrett tuvieron una significativa mejor evolución ($p=0,01$), la explicación para este resultado es que varios de estos pacientes con Barrett integraban un grupo de seguimiento de alto riesgo oncológico a quienes se les practicaban endoscopias anuales con biopsias protocolizadas, que permitieron varios diagnósticos tempranos (FIGURA 1).
- Finalmente, los casos R0, en los que no se evidenció enfermedad residual por impresión del cirujano y análisis del patólogo, alcanzaron una supervivencia del 50 % a 5 años comparada con menos del 10 % de aquellos en quienes no se logró una resección completa ($p<0,001$).

RICE, cirujano de la Cleveland Clinic (Ohio), dirigió un trabajo multicéntrico en 2016, realizado por grupos esofagológicos experimentados y reconocidos de trece hospitales universitarios. En él, los pacientes tuvieron mejor supervivencia, como era de esperar, cuando el TNM y los estadios revelaron una enfermedad temprana y esta fue desmejorando con la progresión evolutiva de estas variables. Los adenocarcinomas presentaron una mejor supervivencia a largo plazo que los carcinomas epidermoides, pero esta no fue estadísticamente significativa. La diferencia significativa se observó entre estos dos tipos histológicos y los cánceres indiferenciados que mostraron casi nula supervivencia.

La ubicación topográfica distal del tumor reveló mejor evolución que aquellos casos proximales. Estos resultados se explican por razones anatómicas: el esófago para y supracarinal está en contacto con bronquios fuente, tráquea y aorta y además de la posibilidad de invasión de estas estructuras, su cercanía dificulta una correcta linfadenectomía mediastinal. La resección completa (R0) es el objetivo a cumplir por el cirujano que opera

estas lesiones. JAMES LUKETICH y col. presentaron en el año 2012 sus resultados en 1011 esofagectomías mini-invasivas con una mortalidad operatoria de 1,68 %. Operaron 481 casos con el procedimiento de McKeown y 530 con Ivor-Lewis con significativa diferencia a favor de la anastomosis intratorácica en cuanto a lesión recurrencial. Su promedio por paciente de ganglios resecaos fue de 21. Las adenopatías son sin duda uno de los principales factores «pronóstico» para evaluar la supervivencia en estas cirugías. HAGENS, CUESTA y col. refieren en 2017 que una linfadenectomía extensiva puede mejorar la supervivencia, aunque también puede aumentar la morbilidad. El vaciamiento ganglionar supracarinal es el más cuestionado por la posibilidad de lesiones graves. El mismo CUESTA, en 2016, detalla la anatomía quirúrgica mediastinal supracarinal, destacando que el perfecto conocimiento anatómico de esta compleja región permite una correcta linfadenectomía paratraqueal con preservación de los nervios recurrentes y de la vascularización de la tráquea y bronquios. Se considera importante reglar las linfadenectomías, de acuerdo al tipo de tumor, localización, uso de neoadyuvancia y sus características.

Los procedimientos quirúrgicos son complejos y están gravados por una considerable morbimortalidad. No se justifica su realización sin un objetivo de curación. Gracias a la búsqueda de ese objetivo se pudieron diseñar las distintas estrategias de terapias multimodales y las técnicas de radicalidad resectiva. Para alcanzar cada vez mejores resultados se necesita educar a la población y al cuerpo médico e incluir en protocolos de investigación clínica al mayor número de pacientes.

Conclusiones terapéuticas en el carcinoma epidermoide de esófago

- Resección endoscópica y estudio histopatológico exhaustivo, en sospecha de Tis, T1a-N0.
- Cirugía primaria resectiva radical en T1b-N0 y T2-N0 bajo riesgo.

- Neoadyuvancia con quimiorradioterapia en T2, T3, T4, N1, N2, N3 (siempre con el convencimiento de estar tratando un cáncer locorregional).
- Resección quirúrgica con objetivo R0, cuando se sospecha persistencia de lesión luego de neoadyuvancia o tratamiento oncológico completo.
- Cirugía adecuada al Estadio y a la ubicación topográfica.
- Opción: quimiorradioterapia sin cirugía, si se cree respuesta patológica completa
- Ideal: cirugía mini-invasiva.

Conclusiones terapéuticas en el adenocarcinoma de esófago/cardias

- Resección endoscópica y estudio histopatológico exhaustivo, en sospecha de Tis, T1a-N0.
- Cirugía primaria resectiva radical en T1b y en T2-N0.
- Neoadyuvancia con Qt-Rt, Cross, en T2, T3, T4, N1, N2, N3 en casos de supuesta diseminación torácica. O tratamiento quimioterápico FLOT4 en compromiso gástrico-abdominal locorregional.
- Luego de neoadyuvancia, si se confirma locorregional, cirugía resectiva radical.
- Si se realizó cirugía de resección primaria por presunto «temprano» y por patología se confirma avanzado locorregional, con márgenes libres, adyuvancia con Qt-Rt o Qt.
- Resección quirúrgica con objetivo R0.
- Cirugía adecuada al Estadio y a la ubicación topográfica.
- Ideal: cirugía mini-invasiva.

Lecturas sugeridas

- AL-BATRAN SE, HOMANN N, SCHMALEMBERG H, *et al.* Perioperative chemotherapy with docetaxel, oxaliplatin, and fluoracil/leucovorin (FLOT) versus epirubicin, cisplatin, and fluorouracil or capecitabine (ECF/ECX) for resectable gastric or gastroesophageal junction (GEJ) adenocarcinoma (FLOT4-AIO): a multicenter randomized phase 3 trial. *J Clin Oncol.* 2017;35(15 suppl):4004-4004. doi:10.1200/JCO.2017.35.15_suppl.4004
- ALSOP BR, SHARMA P. Esophageal Cancer. *Gastroenterol Clin Am.* 2016;45(3):399-412. doi:10.1016/j.gtc.2016.04.001
- BADALONI AE *et al.* Avances en el Tratamiento del Cáncer de la Unión Gastroesofágica (Relato Oficial, Congreso 2006 de la Asociación Argentina de Cirugía). *Rev Argent Cirug.* 2006;número extraordinario:7-59.
- BANG YJ, VAN CUTSEM E, FEYEREISLOVA A, *et al.* Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastroesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open label, randomized controlled trial. *Lancet.* 2010;376(9742):687-697. doi:10.1016/S0140-6736(10)61121-X
- BRAY F, FERLAY J, SOERJOMATARAM I, SIEGEL RL, TORRE LA, JEMAL A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(6):394-424. doi:10.3322/caac.21492 Erratum in: *CA Cancer J Clin.* 2020;70(4):313.
- CUESTA MA, VAN DER WIELEN N, WEIJS TJ, *et al.* Surgical anatomy of the supracarinal esophagus based on a minimally invasive approach: vascular and nervous anatomy and technical steps to resection and lymphadenectomy. *Surg Endosc.* 2017;31(4):1863-1870. doi:10.1007/s00464-016-5186-1
- EDDAHCHOURI Y, WORKUM F VAN, WILDENBERG FJH VAN DEN, *et al.* European consensus on essential steps of Minimally Invasive Ivor Lewis and McKeown Esophagectomy through Delphi methodology. *Surg Endosc.* 2021. doi:10.1007/s00464-021-08304-5
- HAGENS ERC, VAN BERGHENEGOUWEN MI, CUESTA MA, *et al.* The extent of lymphadenectomy in esophageal resection should be standardized. *J Thoracic Dis.* 2017;9(suppl 8):S713-S723. doi:10.21037/jtd.2017.07.42
- LUKETICH JD, PENNATHUR A, AWAIS O, *et al.* Outcomes after Minimally Invasive Esophagectomy. Review of Over 1000 Patients. *Ann Surg.* 2012;256:95-101. doi:10.1097/SLA.0b013e3182590603
- NIEPONICE A, BADALONI AE, JOBE BA, HOPPO T, PELLEGRINI C, VELANOVICH V, FALK GW, REAVIS K, SWANSTROM L, SHARMA VK, NACHMAN F, CIOTOLA FF, CARO LE, CERISOLI C, CAVADAS D, FIGUEROA LD,

- PIRCHI D, GIBSON M, ELIZALDE S, COHEN H. Management of early-stage esophageal neoplasia (MESEN) consensus. *World J Surg*. 2014;38(1):96-105. doi:10.1007/s00268-013-2235-y
- PECH O, BOLLSWEILER E, MANNER H, *et al*. Comparison Between Endoscopic and Surgical Resection of Mucosal Esophageal Adenocarcinoma in Barrett`s Esophagus at Two High-Volume Centers. *Ann Surg*. 2011;254(1):67-72. doi:10.1097/SLA.0b013e31821d4bf6
- RICE TW, RUSCH VW, APPERSON-HANSEN C, *et al*. Worldwide esophageal cancer collaboration. *Dis Esophagus*. 2009;22(1):1-8. doi:10.1111/j.1442-2050.2008.00901.x
- RICE TW, PATIL DT, BLACKSTONE EH. 8th edition AJCC/UICC staging of cancers of the esophagus and esophagogastric junction: application to clinical practice. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2017;6(2):119-130. doi:10.21037/acs.2017.03.14
- SAUVANET A, MARIETTE C, *et al*. Mortality and morbidity after resection for adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: predictive factors. *J Am Coll Surg*. 2005;201(2):253-262. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2005.02.002
- SIEWERT JR, FEITH M, STEIN HJ. Biological and clinical variations of adenocarcinoma at the esophago-gastric junction: relevance of a topographic-anatomic subclassification. *J Surg Oncol*. 2005;90(3):139-146. doi:10.1002/jso.20218
- TUSTUMI F, BERNARDO WM, DA ROCHA JRM, SZACHNOWICZ S, SEGURO FC, BIANCHI ET, SALLUM RAA, CECCONELLO I. Esophageal achalasia: a risk factor for carcinoma. A systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus*. 2017;30(10):1-8. doi:10.1093/dote/dox072
- VISSER E, VAN ROSSUM PSN, RUURDA JP, VAN HILLEGERSBERG R. Impact of Lymph Node Yield on Overall Survival in Patients Treated With Neoadjuvant Chemoradiotherapy Followed by Esophagectomy for Cancer: A Population-based Cohort Study in the Netherlands. *Ann Surg*. 2017;266(5):863-869. doi:10.1097/SLA.0000000000002389

Cirugía endoscópica del esófago

DRES. ALEJANDRO NIEPONICE, MAURICIO RAMÍREZ Y FABIO NACHMAN

Resección endoscópica del cáncer de esófago temprano

Introducción

El adenocarcinoma de esófago es uno de los tumores con más rápido aumento. Su incidencia ha experimentado un incremento de 7 veces, lo que representa un 300 % en los últimos 25 años, aún por encima de otros tumores como el melanoma, cáncer de mama y cáncer de próstata.^[1]

El reflujo gastroesofágico (ERGE) es un conocido factor para el desarrollo del adenocarcinoma. La exposición crónica del esófago normal al contenido ácido gástrico y a las sales biliares causa una transformación metaplásica del tejido escamoso normal a mucosa intestinal columnar. Esta metaplasia intestinal es conocida como *esófago de Barrett* y en sí misma está caracterizada por la presencia de células caliciformes y esto es considerado distintivo debido a que es sabido que predispone el desarrollo de displasia y, por lo tanto, adenocarcinoma.

Esta progresión puede ser clasificada como *esófago de Barrett sin displasia (EBND)*, *displasia de bajo grado (DBG)*, *displasia de alto grado (DAG)* y *adenocarcinoma (ADC)*.^[2]

La prevalencia real del esófago de Barrett no está definida con certeza y las estadísticas mundiales sobre su incidencia arrojan cifras divergentes que varían entre el 0,1 al 6 %.^[3] La progresión anual de pacientes con Barrett a ADC es del 0,5 %.^[4] Esto implica un aumento en el riesgo de sufrir ADC de 30-60 veces mayor en pacientes con esófago de Barrett. Asimismo la incidencia de EB parece estar aumentando paralelamente a la prevalencia de ADC.^[5]

Históricamente, el manejo tradicional del esófago de Barrett incluía el seguimiento endoscópico, generalmente asociado a la terapia de supresión ácida, y los pacientes con DAG y ADC eran sometidos a esofagectomía, un procedimiento asociado a considerable morbimortalidad.^[6, 7] Con las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas y endoscópicas evolucionando rápidamente, ha habido un sustancial cambio de paradigma en el manejo de la DAG y la neoplasia temprana en el esófago de Barrett. Los nuevos enfoques incluyen, entre otros la resección endoscópica de la mucosa, la resección submucosa, la ablación por radiofrecuencia (ARF) y la esofagectomía mínimamente invasiva.^[8, 11] Este nuevo abordaje mini-invasivo rompe los estándares previos, otorgándole al paciente resultados comparables con una sustancial reducción en la morbilidad.

Por lo tanto, el manejo de la DAG y del ADC temprano está virando de la esofagectomía a cielo abierto a la terapia endoscópica y la EMI para alcanzar la total erradicación del epitelio de Barrett y su neoplasia asociada.^[12, 14]

En este capítulo desarrollaremos las diferentes técnicas utilizadas con ese propósito y sus resultados a nivel internacional y en nuestro medio.

Técnicas

Resección endoscópica de mucosa (REM)

En pacientes con lesiones nodulares limitadas, que ecoendoscópicamente no invaden más allá de la submucosa se puede realizar REM mediante el método de ligadura multibanda Duette (Cook, Purdue, USA). Brevemente, se delimita el área a resecar mediante puntos de electrocauterio que deben quedar incluidos en la resección para asegurar margen de seguridad y orientación de la pieza. Una vez delimitado se succiona el área a resecar

dentro del capuchón del kit y se aplica una ligadura por banda que funciona como hemostático. El corte se realiza con un anza endoscópica por debajo de la ligadura (FIGURA 1).

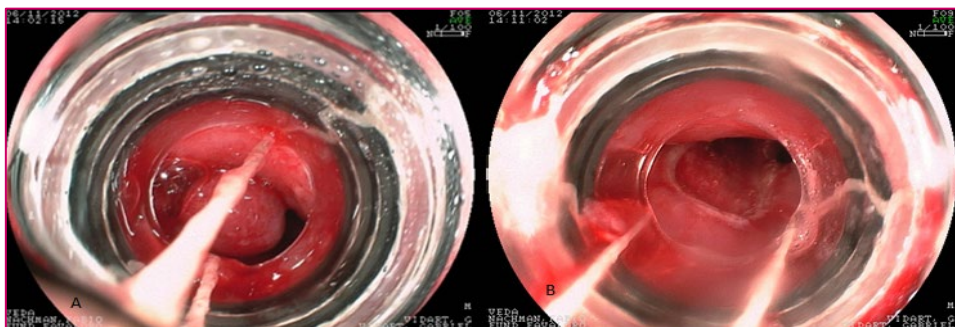


FIGURA 1. RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE MUCOSA. A: LIGADURA CON BANDA. B: LECHO DE LA RESECCIÓN

Resección endoscópica de submucosa (RES)

En los casos donde los tumores son más extensos, con alta sospecha de invasión submucosa o en zonas como la UEG, donde es más complicado obtener una buena resección y orientación con una REM, se puede realizar una RES que permite obtener una pieza en bloque y mayor área submucosa, permitiendo al patólogo un análisis más preciso de la histopatología, los márgenes y la profundidad de invasión. Brevemente, se delimita el área tumoral a ser resecada mediante puntos de electrocauterio. Luego se infiltra el espacio submucoso con solución salina y mediante el uso de cuchillos de disección endoscópica HybridKnife (ERBE) o TTKnife (Olympus) se aborda ese espacio uniendo los puntos de electrocauterio hasta obtener la resección total en una sola pieza (FIGURA 2).

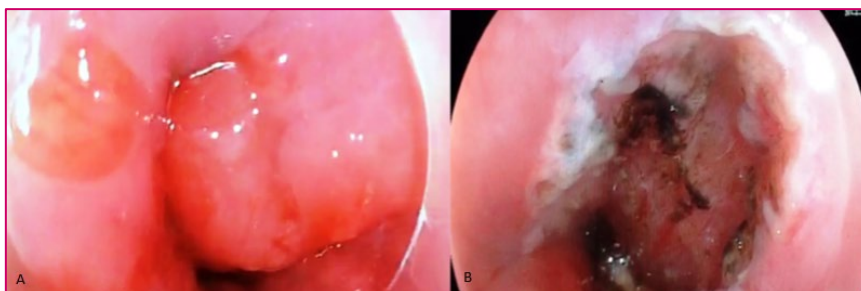


FIGURA 2. RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE SUBMUCOSA. A: LESIÓN CON INFILTRACIÓN SUBMUCOSA CON SOLUCIÓN SALINA. B: LECHO DE LA RESECCIÓN

Ablación por radiofrecuencia

En los pacientes con enfermedad de Barrett, luego de haber resecado áreas nodulares, se debe completar la ablación del epitelio mediante radiofrecuencia utilizando el sistema HALO (Covidien Inc., Mansfield, MA). En los casos de Barrett circunferencial se utiliza un catéter balón de 360 grados con doble disparo de triple secuencia sin limpieza entre los disparos. En los casos de lengüetas únicas o islotes remanentes o para el tratamiento específico de la UEG, se utiliza el catéter de 90 grados con triple disparo sin limpieza entre los mismos (FIGURA 3).

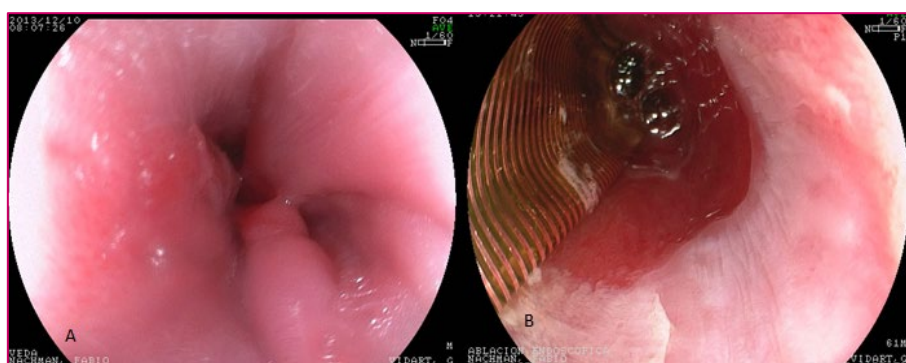


FIGURA 3: ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA. A: LESIÓN NODULAR. B: POSTABLACIÓN.

Nuestra experiencia

Entre octubre de 2010 y diciembre de 2021 se trataron 36 pacientes con cáncer de esófago temprano. La edad mediana fue 65 años, con un rango entre 19 y 85 años (TABLA 1).

POBLACIÓN DE PACIENTES	N
Masculino	26
Femenino	10
Edad media (y rango)	65 (19-85)
Estadio T	
T1a	29
T1b	7
Histología	
Adenocarcinoma	33
Carcinoma escamoso	3

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

Los pacientes tratados en forma endoscópica recibieron un tratamiento combinado con REM y ARF en 29 casos. 2 casos fueron tratados con RES, REM y ARF mientras que los dos restantes fueron tratados solo con RES y REM. 33 pacientes (93 %) tenían diagnóstico de adenocarcinoma sobre epitelio de Barrett y uno solo de carcinoma epidermoide. La decisión terapéutica de preservar el esófago fue tomada siempre a posteriori del resultado de AP del primer procedimiento resectivo ya sea REM o RES. Se decidió continuar con el tratamiento conservador en los casos que el patólogo informara T1a, T1b SM1 sin factores de riesgo y márgenes libres de lesión, o en aquellos casos que no fueran candidatos a cirugía por su contexto clínico.

El promedio general de seguimiento en meses fue de 13,8 con un rango entre 4 y 44.

El protocolo de seguimiento aconsejado para los pacientes tratados en forma endoscópica es el siguiente: endoscopia mensual los primeros 6 meses, trimestral los segundos 6 meses, cada 6 meses luego del primer año y anual luego del segundo año.

Resultados

En 35 de los 36 pacientes tratados endoscópicamente se logró preservar el órgano alcanzando una resección radical R0 en un promedio de 2,5 sesiones de tratamiento. Un paciente presentaba T1b con factores de riesgo por lo que se realizó una esofagectomía mini invasiva.

De los pacientes tratados en forma endoscópica 2 (7 %) pacientes sufrieron estenosis que fue tratada mediante dilataciones endoscópicas, un paciente requirió 4 sesiones el restante 2. De los 2 pacientes que requirieron dilataciones a todos (100 %) se les había realizado RES. En uno de los pacientes que se les realizó sólo REM, específicamente al que se le realizó una resección extensa, sufrió un sangrado que fue manejado en forma conservadora, requiriendo transfusión de 2 UGRD. Al momento del seguimiento, un paciente presentó una recurrencia de la enfermedad al año (carcinoma escamoso) y fue tratado con esofagectomía mini-invasiva en forma satisfactoria y con control completo de la enfermedad.

Discusión

El advenimiento de las técnicas endoscópicas intervencionistas para el tratamiento de las lesiones de esófago ha permitido desafiar el paradigma de la cirugía y comenzar a pensar en la erradicación de los tumores con preservación del órgano. Aunque se mantiene como una decisión controvertida, es cada vez más aceptada y avalada por grupos de experiencia y consensos internacionales. Las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas también han aportado a la disminución de la morbilidad y a la mejoría en la evolución de aquellos pacientes cuyos estadios no permiten la preservación del esófago. Para aplicar estos protocolos se aconseja que los centros cuenten con la aparatología necesaria y la preparación técnica para realizar endoscopia intervencionista y cirugías mini-

invasivas. Gastroenterología, patología y cirugía deben actuar en forma multidisciplinaria para lidiar con complejos algoritmos de manejo.

En nuestro medio, la esofagectomía convencional sigue siendo el *gold standard* terapéutico para este tipo de lesiones y este trabajo presenta la primera serie de pacientes en Argentina tratados con el objetivo de evitar la resección quirúrgica y, en caso de no poder, realizar la resección laparoscópica. Los resultados iniciales son alentadores y comparables con los centros de referencia a nivel internacional.

Recientemente un consenso multidisciplinario de un grupo de expertos fue publicado para el manejo del esófago de Barrett y carcinoma temprano teniendo en cuenta el diagnóstico y el tratamiento.^[15] Ellos han aportado más de ochenta documentos de consenso de todos los temas. Específicamente para el tratamiento de la neoplasia temprana, muchas de sus conclusiones llegaron a un acuerdo mayor al 80 %. Brevemente, se afirma que «para los pacientes con DAG con una anormalidad endoscópicamente visible, la resección endoscópica es esencial para el diagnóstico y la estadificación adecuada». El tratamiento endoscópico es preferible al tratamiento quirúrgico para el manejo de la mayoría de los pacientes con EB y DAG. El tratamiento endoscópico de DAG/T1m debe ser realizado en centros de derivación luego del entrenamiento adecuado de endoscopistas, cirujanos y patólogos involucrados.^[15] El estado del paciente también es importante al momento de tomar decisiones referentes a la preservación del esófago y debe ser evaluado en distintos aspectos tales como el estado funcional y el estado nutricional.

La REM puede ser realizada mediante dos técnicas principales: la resección con capuchón transparente, previa creación de un pseudopólipo de mucosa luego de la inyección de solución salina (*cap resection*) o mediante la ligadura multibanda. Tanto un estudio retrospectivo como un estudio randomizado han demostrado eficacia similar en los resultados.^[16, 17] REM es generalmente utilizada para lesiones o nódulos de hasta 20 mm.^[18, 22]

La resección endoscópica de la mucosa tiene dos beneficios potenciales. En primer lugar, permite tomar una muestra más grande y

más profunda, lo que permite una determinación más precisa de la profundidad de penetración del tumor que cualquier otro método disponible en la actualidad. La mayoría de las muestras contienen porciones significativas de la submucosa, permitiendo la diferenciación entre tumores mucosos y submucosos. En segundo lugar, se puede realizar con intención curativa para tumores con bajo riesgo de diseminación linfática a ganglios regionales o sitios distantes y se puede combinar con la ablación mucosa para facilitar la eliminación completa de epitelio esofágico metaplásico o displásico.

Los datos actuales apoyan RE como terapia apropiada con intención curativa sólo para los tumores limitados a la mucosa.^[23] Si el espécimen resecado demuestra la penetración de la submucosa, la esofagectomía con linfadenectomía regional está indicada salvo en casos excepcionales que presenten alto riesgo quirúrgico o una histopatología de muy bajo riesgo.^[24] En el marco de una DAG o un carcinoma intramucoso, que a menudo es multifocal, la RE se debe utilizar en conjunto con una técnica ablativa endoscópica con el objetivo de eliminar el epitelio metaplásico.^[25]

La mayor experiencia con RE para el adenocarcinoma esofágico inicial fue reportado en 2007 por ELL y col. desde Wiesbaden, Alemania.^[26] Se seleccionaron 100 pacientes con sospecha de adenocarcinoma inicial, a los cuales se les realizaron 144 resecciones (1,47 por paciente) sin mayores complicaciones. La resección endoscópica fue combinada con coagulación con argón plasma en los pacientes con EB de segmento corto o terapia fotodinámica para los EB con segmento largo en 49 pacientes. La remisión local completa se logró en 99 de los 100 pacientes, con un máximo de tres resecciones a una media de 1,9 meses. Se ha producido enfermedad metacrónica recurrente en el 11 % de los pacientes durante un seguimiento medio de 36,7 meses. Las recurrencias fueron re-tratados con resección endoscópica, que fue un éxito en todos los casos. El cálculo de la supervivencia a 5 años fue del 98 % sin muertes relacionadas con cáncer durante el período de seguimiento.

Un informe de seguimiento a la experiencia de Wiesbaden fue publicado en 2008.^[27] La población del estudio aumentó a 349 pacientes con un seguimiento medio de 63,6 meses. Lesiones metacrónicas se observaron en el 21,5 %, y la esofagectomía por falla en el control endoscópico de la neoplasia fue necesaria en el 3,7 %. Los factores de riesgo para la enfermedad recurrente fueron identificados incluyendo resecciones parciales, EB de segmento largo, la falta de tratamiento ablativo después de RE, y neoplasia multifocal.

Las limitaciones incluyen la resección fragmentaria que puede entorpecer el análisis histológico, en particular cuando hay multifocalidad, estenosis después de resecciones amplias (> 50 % circunferencia) y riesgo de perforación.^[28]

La RES es una técnica resección endoscópica avanzada para la resección en bloc de lesiones mayores a 2 cm de diámetro, proporcionando una más exacta valoración de los márgenes laterales y de profundidad. No obstante es un procedimiento técnicamente demandante así como también más prolongado.^[25, 29, 30] Comparado con la REM, la RES muestra una mejor tasa de resección curativa, cercana al 100 %, lo cual lleva a una dramática reducción en la recurrencia local con similar índice de complicaciones.^[31, 33] La resección circunferencial en manga del epitelio del tercio inferior del esófago, removiendo así todo el epitelio anormal es un procedimiento factible pero está demostrado que resecciones que implican más del 50 % de la circunferencia tienen alto índice de estenosis.^[34, 35] Teniendo en cuenta esto, se han realizado estudios, tanto en modelos animales como en humanos reemplazando el tejido resecado con andamios de matriz extracelular con el objetivo de evitar la estenosis, con resultados alentadores.^[36, 39]

La ablación por radiofrecuencia es la terapia ablativa más comúnmente usada. Este sistema incluye un catéter balón (HALO³⁶⁰) para ablaciones circunferenciales o dispositivos montados endoscópicos (HALO^{90,60,Ultra}) para ablaciones focales, que entrega una ráfaga corta de energía ablativa de alto poder al epitelio esofágico anormal. Esta energía provee tratamiento uniforme hasta una profundidad de 500 µm. Esta profundidad involucra únicamente a la

capa mucosa, por lo tanto el riesgo de estenosis es significativamente menor comparado con otras técnicas ablativas.^[15, 40-45] La tasa de éxito en erradicación de displasia está por encima del 90 % con erradicación casi completa de metaplasia intestinal en estudios controlados. La tasa de complicaciones fluctúa entre 3 y 7 %, siendo la más común la estenosis.^[46] La duración del método se reportó por encima del 85 % a los 3 años y la progresión de la enfermedad fue 1,37 % por paciente por año en 127 pacientes con un seguimiento por 3 años.^[45] Las limitaciones de este método incluyen la imposibilidad de obtener material análisis histológico y la posibilidad de dejar glándulas «enterradas».^[47, 48]

Reconocemos que el informe de anatomía patológica es la herramienta principal para predecir el riesgo de invasión linfática en la neoplasia temprana. Se ha demostrado que la falta de invasión linfovascular, la profundidad de invasión hasta 500 µm (intramucoso y un adenocarcinoma bien a moderadamente diferenciado están asociados a un bajo riesgo de metástasis ganglionar y son candidatos ideales para la preservación del esófago.^[51, 52] Aunque no se publicaron estudios clínicos comparando esofagectomía *versus* tratamientos endoscópicos para el cáncer temprano, una revisión sistemática reciente ha encontrado que se informó sólo el 2 % de los pacientes con T1a tenía metástasis ganglionares en las piezas de esofagectomía que se compara con la tasa de mortalidad de la esofagectomía en los mejores centros. Dada la alta morbilidad del procedimiento y el hecho de que la cura no puede ser garantizada, incluso después de la esofagectomía en pacientes que ya tienen la extensión linfática, los autores concluyen que el riesgo de metástasis ganglionares en los pacientes con T1 SM1 no garantiza la elección de la esofagectomía sobre terapias endoscópicas.^[53] De todas maneras, estos casos deben ser muy seleccionados, reunir todos los criterios de bajo riesgo expuestos anteriormente, ser tratados en centros de experiencia y mostrar certeza de una alta adhesión al seguimiento.

El estado funcional y las comorbilidades es otro tema relevante cuando una decisión sobre una estrategia de preservación es ambigua. Los pacientes con riesgo quirúrgico bajo que tienen lesiones de difícil erradicación endoscópica

ya sea por razones anatómicas o técnicas deben ser remitidos a cirugía en lugar de intentar una estrategia conservadora. Por último, el entorno socioeconómico de la paciente y su capacidad de seguimiento de las pautas de tratamiento son muy relevantes a la hora de tomar una decisión. Cualquier terapia endoscópica requiere terapia de supresión ácida estricta y una vigilancia intensiva. Asimismo, se requerirán repetidas intervenciones. Esto tiene que ser discutido con los pacientes antes de iniciar el tratamiento. La preservación sólo se debe intentar en aquellos pacientes que tengan pleno acceso a un sistema de salud completo y estén dispuestos y sean capaces de mantener un tratamiento de seguimiento de varios años. Esto es, al menos, hasta que nueva evidencia en la necesidad de seguimiento defina incrementos en los intervalos de vigilancia endoscópica.^[15] Persiste la preocupación sobre la recurrencia de la MI, glándulas «enterradas» y tratamientos incompletos con las tecnologías actuales que garantizan un seguimiento de varios años luego de resecciones endoscópicas o ablaciones.^[54-56] Incluso después de la esofagectomía el seguimiento es muy importante desde que ha sido descrita nueva MI en la vertiente esofágica de la anastomosis.^[57, 58]

La forma más segura de tratamiento y seguimiento de estos pacientes es bajo la estricta adhesión a un algoritmo terapéutico. Nuestro grupo ha publicado en conjunto con varios referentes internacionales un algoritmo consensuado para el manejo de las neoplasias tempranas del esófago que permite a los profesionales actuantes guiar sus decisiones en la práctica clínica habitual (FIGURA 4).^[59]

En conclusión, los avances endoscópicos en los ámbitos de diagnóstico y tratamiento permiten la preservación del órgano en la mayoría de las neoplasias de estadio temprano de esófago, siempre y cuando la experiencia del médico sea acorde a este abordaje y el paciente entienda las implicancias de esta decisión. Las discusiones en profundidad con el paciente sobre las opciones terapéuticas deben preceder a cualquier procedimiento y la participación activa del paciente en la decisión final es altamente recomendable. El tratamiento quirúrgico sigue siendo el estándar de

tratamiento para el carcinoma invasor, un paradigma que cambiará a medida que aprendamos que abordaje demuestre ser seguro y efectivo en un largo plazo de seguimiento.

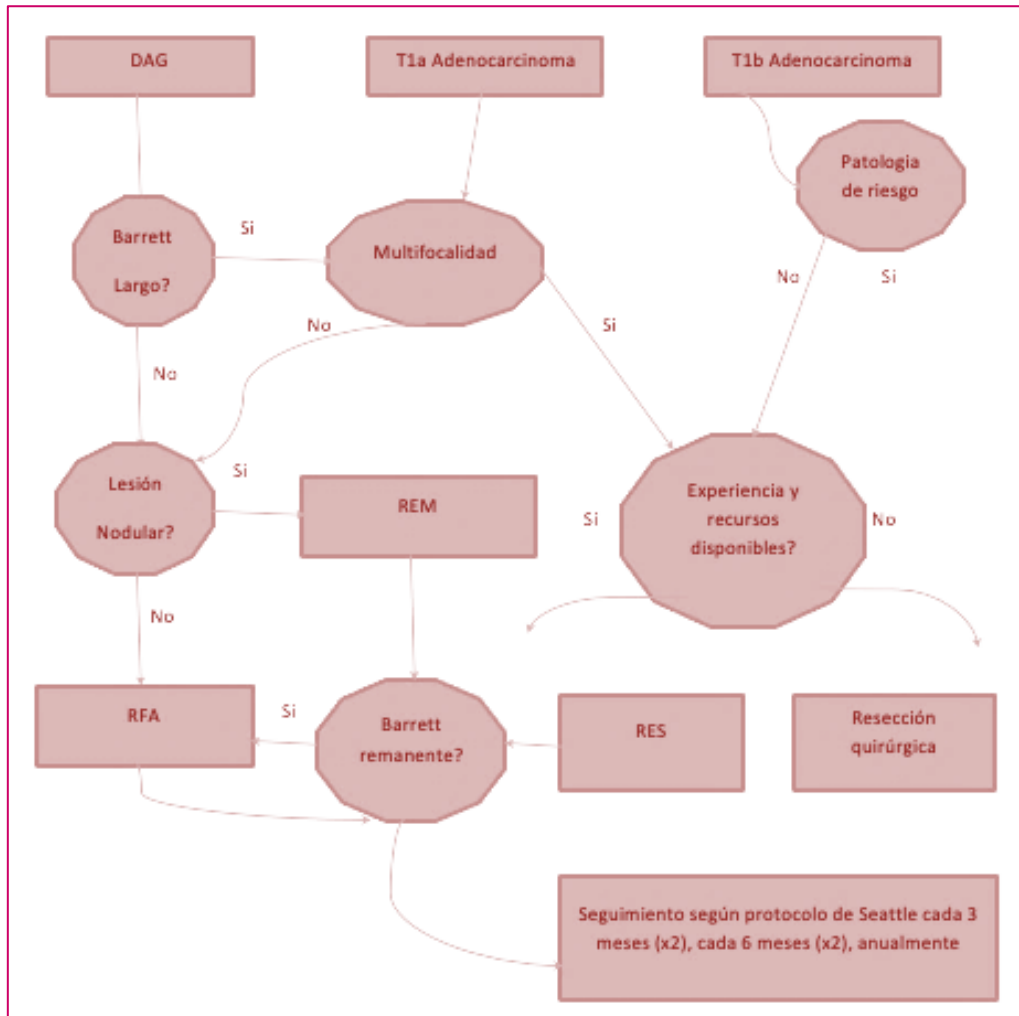


FIGURA 4. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DEL CÁNCER ESOFÁGICO TEMPRANO

Referencias bibliográficas

1. POHL H, SIROVICH B, WELCH HG. Esophageal Adenocarcinoma Incidence: Are We Reaching the Peak? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010;19(6):1468-1470. doi:10.1158/1055-9965.EPI-10-0012
2. SCHLEMPER RJ, RIDELL RH, KATO Y, et al. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Gut.* 2004;47(2):251-255. doi:10.1136/gut.47.2.251

3. RONKAINEN J, PERTI A, STORKSRUBB T, *et al.* Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study. *Gastroenterology*. 2005;129(6):1825-1831. doi:10.1053/j.gastro.2005.08.053
4. YOUSEF F, CARDWELL C, CANTWELL MM, GALWAY K, JOHNSTON BT, MURRAY L. The incidence of esophageal cancer and high grade dysplasia in Barrett's esophagus: a systematic review and meta analysis. *Am J Epidemiol*. 2008;168(3):237-249. doi:10.1093/aje/kwn121
5. COLEMAN HG, BHAT S, MURRAY LJ, *et al.* Increasing incidence of Barrett's oesophagus: a population-based study. *Eur J Epidemiol*. 2011;26(9):739-745. doi:10.1007/s10654-011-9596-z
6. LUKETICH JD, ALVELO RIVERA M, BUENAVENTURA PO, *et al.* Minimally invasive esophagectomy: outcomes in 222 patients. *Ann Surg*. 2003;238(4):486-494. doi:10.1097/01.sla.0000089858.40725.68
7. ORRINGER MB, MARSHALL B, CHANG AC, LEE J, PICKENS A, LAU CL. Two thousand transhiatal esophagectomies: changing trends, lessons learned. *Ann Surg*. 2007;246(3):363-372. doi:10.1097/SLA.0b013e31814697f2
8. DABROWSKI WP, SZCZEPANIK AB, MISIAK A. Radiofrequency ablation in the management of Barrett's esophagus preliminary own experience. *Pol Przegl Chir*. 2011;3:S44
9. KONDA VJ, DALAL K. Optimal management of Barrett's oesophagus: pharmacologic, endoscopic, and surgical interventions. *Clin Risk Manag*. 2011;7:447-458. doi:10.2147/TCRM.S23425
10. SHARMA P, MCQUAID K, DENT J, *et al.* A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2004;127:310-330. doi:10.1053/j.gastro.2004.04.010
11. VAN VILSTEREN FG, PAUW RE, SEEWALD S, *et al.* Stepwise radical endoscopic resection versus radiofrequency ablation for Barrett's oesophagus with high-grade dysplasia or early cancer: a multicenter randomized trial. *Gut*. 2011;765-773. doi:10.1136/gut.2010.229310
12. CHENNAT J, KONDA V, ROSS AS, TEJADA AH, NOFFSINGER A, HART J, LIN S, FERGUSON MK, POSNER MC, WAXMAN I. Complete Barrett's eradication endoscopic mucosal resection: an effective treatment modality for high-grade dysplasia and intramucosal carcinoma--an American single-center experience. *Am J Gastroenterol*. 2009.104(11):2684-2692. doi:10.1038/ajg.2009.465
13. GONDRIE JJ, POWW R, SONDERMEIJER CM, PETERS FP, CURVERS WL, ROSMOLEN WD, TEN KATE F, FOCKENS P, BERGMAN JJ. Effective treatment of early Barrett's neoplasia with stepwise

- circumferential and focal ablation using the HALO system. *Endoscopy*. 2008;40(5):370-379. doi:10.1055/s-2007-995589
14. KONDA VJ, FERGUSON MK. Esophageal resection for high-grade dysplasia and intramucosal carcinoma: When and how? *World J Gastroenterol*. 2010;16(30):3786-3792. doi:10.3748%2Fwjg.v16.i30.3786
 15. BENNETT C, VAKIL N, BERGMAN J, HARRISON R, et al. Consensus statements for management of Barrett's dysplasia and early-stage esophageal adenocarcinoma, based on a Delphi process. *Gastroenterology*. 2012;142(2):336-346. doi:10.1053/j.gastro.2012.04.032
 16. POWW RE, VILSTEREN FGI, PETERS FP, ÁLVAREZ HERRERO L, et al. Randomized trial on endoscopic resection-cap versus multiband mucosectomy for piecemeal endoscopic resection of early Barrett's neoplasia. *Gastrointest Endosc*. 2011;74(1):35-43. doi:10.1016/j.gie.2011.03.1243
 17. ZHANG YM, SHUN H, XUE LY, et al. Comparative study of endoscopic mucosal resection with transparent cap and endoscopic multi-band mucosectomy for early esophageal cancer and precancerous lesion. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*. 2012;15(9):913-917.
 18. THOMAS T, AYARU L, LEE EY, CIROCCO M, KANDEL G, MAY G, KORTAN P, MARCON NE. Length of Barrett's segment predicts success of extensive endomucosal resection for eradication of Barrett's esophagus with early neoplasia. *Surg Endosc*. 2011;25(11):3627-3635. doi:10.1007/s00464-011-1769-z
 19. THOMAS T, SINGH R, RAGUNATH K. Trimodal imaging-assisted endoscopic mucosal resection of early Barrett's neoplasia. *Surg Endosc*. 2009;23(9):1609-1613. doi:10.1007/s00464-009-0429-z
 20. INOUE H. Treatment of esophageal and gastric tumors. *Endoscopy*. 2001;33(2):119-125. doi:10.1055/s-2001-11664
 21. NIJHAWAN PK, WANG KK. Endoscopic mucosal resection for lesions with endoscopic features suggestive of malignancy and high-grade dysplasia within Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2000;52(3):328-332. doi:10.1067/mge.2000.105777
 22. PECH O, ELL C. Early esophageal cancer: pro-endoscopic resection. *Chirurg*. 2011;82(6):490-494. doi:10.1007/s00104-010-2059-3
 23. CRUMLEY ABC, GOING J, MCEWAN K, et al. Endoscopic mucosal resection for gastroesophageal cancer in a U.K. population. Long-term follow-up of a consecutive series. *Surg Endosc*. 2011;25:543-548. doi:10.1007/s00464-010-1213-9
 24. PETERS JH, HAGEN J, DEMEESTER SR. Barrett's esophagus. *J Gastrointest Surg*. 2004;8(1):1-17. doi:10.1016/S1091-255X(03)00136-7

25. ORTIZ FERNÁNDEZ SORDO J, PARRA BLANCO A, GARCÍA VARONA A, *et al.* Endoscopic resection techniques and ablative therapies for Barrett's neoplasia. *World J Gastrointest Endosc.* 2011;16(3):171-182. doi:10.4253%2Fwjge.v3.i9.171
26. ELL C, MAY A, PECH O, *et al.* Curative endoscopic resection of early esophageal adenocarcinomas (Barrett's cancer). *Gastrointest Endosc.* 2007;65:3-10. doi:10.1016/j.gie.2006.04.033
27. PECH O, BEHRENS A, MAY A, *et al.* Long term results and risk factor analysis for recurrence after curative endoscopic therapy in 349 patients with high-grade intraepithelial neoplasia and mucosal adenocarcinoma in Barrett's oesophagus. *Gut.* 2008;57(9):1200-1206. doi:10.1136/gut.2007
28. LEWIS J, RUBENSTEIN JH, SINGAL A, *et al.* Factors associated with esophageal stricture formation after endoscopic mucosal resection for neoplastic Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc.* 2011;74(4):753-760. doi:10.1016/j.gie.2011.05.031
29. OYAMA T, TOMORI A, HOTTA K, *et al.* Endoscopic submucosal dissection of early esophageal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3(7 suppl 1):67-70. doi:10.1016/s1542-3565(05)00291-0
30. ONO S, FUJISHIRO M, KOIKE K. Endoscopic submucosal dissection for superficial esophageal neoplasms. *World J Gastrointest Endosc.* 2012;4(5):162-166. doi:10.4253%2Fwjge.v4.i5.162
31. ISHIHARA R, IISHI H, UEDO N, *et al.* Comparison of EMR and endoscopic submucosal dissection for en bloc resection of early esophageal cancers in Japan. *Gastrointest Endosc.* 2008;68(6):1066-1072. doi:10.1016/j.gie.2008.03.1114
32. TEOH AY, CHIU PW, YU NGO DK, WONG SK, LAU JY, NG EK. Outcomes of endoscopic submucosal dissection versus endoscopic mucosal resection in management of superficial squamous esophageal neoplasms outside Japan. *J Clin Gastroenterol.* 2010;44(9):190-194. doi:10.1097/mcg.0b013e3181ce52fb
33. VAN DEN EYNDE M, JOURET-MOURIN A, SEMPOUX C, PIESSEVAUX H, DEPRez PH. Endoscopic mucosal or submucosal resection of early neoplasia in Barrett's esophagus after antireflux surgery. *Gastrointest Endosc.* 2010;72(4):865-871. doi:10.1016/j.gie.2010.06.069
34. MIZUTA H, NISHIMORI I, KURATANI Y, HIGASHIDANI Y, KOHSAKI T, ONISHI S. Predictive factors for esophageal stenosis after endoscopic submucosal dissection for superficial esophageal cancer. *Dis Esophagus.* 2009;22:626-631. doi:10.1111/j.1442-2050.2009.00954.x

35. KATADA C, MUTO M, MANABE T, BOKU N, OHTSU A, YOSHIDA S. Esophageal stenosis after endoscopic mucosal resection of superficial esophageal lesions. *Gastrointest Endosc.* 2003;57:165-169. doi:10.1067/mge.2003.73
36. WITTEMAN BPL, FOXWELL T, MONSHEIMER, GELRUD A, NIEPONICE A, et al. Transoral endoscopic inner layer esophagectomy: management of high-grade dysplasia and superficial cancer with organ preservation. *J Gastrointest Surg.* 2009;13(12):2104-2112. doi:10.1007/s11605-009-1053-x
37. NIEPONICE A, MC GRATH K, QURESHI I, BECKMAN EJ, LUKETICH JD, GILBERT TW, BADYLAK SF. An extracellular matrix scaffold for esophageal stricture prevention after circumferential EMR. *Gastrointest Endosc.* 2009;69(2):289-296. doi:10.1016/j.gie.2008.04.022
38. BADYLAK SF, HOPPO T, NIEPONICE A, GILBERT TW, DAVISON JM, JOBE BA. Esophageal preservation in five male patients after endoscopic inner-layer circumferential resection in the setting of superficial cancer: a regenerative medicine approach with a biologic scaffold. *Tissue Eng Part A.* 2011;17:11-12. doi:10.1089/ten.TEA.2010.0739
39. HOPPO T, BADYLAK S, JOBE BA. A Novel Esophageal-preserving Approach to Treat High-grade Dysplasia and Superficial Adenocarcinoma in the Presence of Chronic Gastroesophageal Reflux Disease. *World J Surg.* 2012;36(10):2390-2396. doi:10.1007/s00268-012-1698-6
40. SEMLITSCH T, JEITLER K, SCHOEFL R, HORVATH K, PIGNITTER N, HARNONCOURT F, SIEBENHOFER A. A systematic review of the evidence for radiofrequency ablation for Barrett's esophagus. *Surg Endosc.* 2010;24(12):2935-2943. doi:10.1007/s00464-010-1087-x
41. GANZ RA, OVERHOLT B, SHARMA VK, et al. Circumferential ablation of Barrett's esophagus that contains high-grade dysplasia: a U.S. Multicenter Registry. *Gastrointest Endosc.* 2008;68(1):35-40. doi:10.1016/j.gie.2007.12.015
42. POUW RE, GONDRIE JJ, et al. Successful balloon-based radiofrequency ablation of a widespread early squamous cell carcinoma and high-grade dysplasia of the esophagus: a case report. *Gastrointest Endosc.* 2008;68(3):537-541. doi:10.1016/j.gie.2008.03.1086
43. POUW R, SHARMA VK, et al. Radiofrequency ablation for total Barrett's eradication: a description of the endoscopic technique, its clinical results and future prospects. *Endoscopy.* 2008;40(12):1033-1040. doi:10.1055/s-0028-1103421
44. KRISHNAN K, KOMANDURI S, et al. Radiofrequency ablation for dysplasia in Barrett's esophagus restores beta-catenin activation within esophageal progenitor cells. *Dig Dis Sci.* 2012;57(2):294-302. doi:10.1007/s10620-011-1899-0

45. SHAHEEN N, OVERHOLT B, *et al.* Durability of radiofrequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *Gastroenterology*. 2011;141(2):460-468. doi:10.1053/j.gastro.2011.04.061
46. SHAHEEN N, SHARMA P, OVERHOLT B, *et al.* Radiofrequency Ablation in Barrett's Esophagus with Dysplasia. *N Engl J Med*. 2009;360(22):2277-2788. doi:10.1056/NEJMoa0808145
47. TITI M, OVERHISER A, ULUSARAC O, FALK GW, CHAK A, WANG K, SHARMA P. Development of subsquamous high-grade dysplasia and adenocarcinoma after successful radiofrequency ablation of Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2012;143(3):564-566. doi:10.1053/j.gastro.2012.04.051
48. GRAY N, ODZE RD, SPECHLER SJ. Buried metaplasia after endoscopic ablation of Barrett's esophagus: a systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(11):1899-1908. doi:10.1038/ajg.2011.255
49. DANTOC M, COX M, ESLICK GD. Does Minimally Invasive Esophagectomy (MIE) Provide for Comparable Oncologic Outcomes to Open Techniques? A Systematic Review. *J Gastrointest Surg*. 2012;16(3):486-494. doi:10.1007/s11605-011-1792-3
50. BIERE SS, VAN BERGE HENEGOUWEN M, MAAS KW, BONAVINA L, *et al.* Minimally invasive versus open oesophagectomy for patients with oesophageal cancer: a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;379:1887-1892. doi:10.1016/S0140-6736(12)60516-9
51. LUKETICH JD, PENNATHUR A, AWAIS O, LEVY RM, *et al.* Outcomes after minimally invasive esophagectomy: review of over 1000 patients. *Ann Surg*. 2012;256(1):95-103. doi:10.1097/SLA.0b013e3182590603
52. BRIEZ N, PIESSEN G, BONNETAIN F, BRIGAND C, CARRERE N, *et al.* Open versus laparoscopically-assisted oesophagectomy for cancer: a multicentre randomised controlled phase III trial - the MIRO trial. *BMC Cancer*. 2011;11:310. doi:10.1186/1471-2407-11-310
53. SAFRANEK PM, CUBITT J, BOOTH MI, DEHN TC. Review of open and minimal access approaches to oesophagectomy for cancer. *Br J Surg*. 2010;97(12):1845-1853. doi:10.1002/bjs.7231
54. NGUYEN NT, HINOJOSA M, SMITH BR, CHANG KJ, GRAY J, HOYT D. Minimally invasive esophagectomy: lessons learned from 104 operations. *Ann Surg*. 2008;248(6):1081-1091. doi:10.1097/SLA.0b013e31818b72b5
55. PEYRE CG, DEMEESTER S, RIZZETTO C, *et al.* Vagal-sparing esophagectomy: the ideal operation for intramucosal adenocarcinoma and barrett with high-grade dysplasia. *Ann Surg*. 2007;246(4):665-671. doi:10.1097/SLA.0b013e318155a7a1

56. HOPPO T, JOBE B. Endoscopy and role of endoscopic resection in gastric cancer. *J Surg Oncol.* 2013;107(3):243-249. doi:10.1002/jso.23126
57. TAKAHASHI H, ARIMURA Y, MASAO H, et al. Endoscopic submucosal dissection is superior to conventional endoscopic resection as a curative treatment for early squamous cell carcinoma of the esophagus (with video). *Gastrointest Endosc.* 2010;72(2):255-264. doi:10.1016/j.gie.2010.02.040
58. ISHIHARA R, IISHI H, TAKEUCHI Y, et al. Local recurrence of large squamous-cell carcinoma of the esophagus after endoscopic resection. *Gastrointest Endosc.* 2008;67(6):799-804. doi:10.1016/j.gie.2007.08.018
59. NIEPONICE A, BADALONI AE, JOBE BA, HOPPO T, PELLEGRINI C, VELANOVICH V, FALK GW, REAVIS K, SWANSTROM L, SHARMA VK, NACHMAN F, CIOTOLA FF, CARO LE, CERISOLI C, CAVADAS D, FIGUEROA LD, PIRCHI D, GIBSON M, ELIZALDE S, COHEN H. Management of early-stage esophageal neoplasia (MESEN) consensus. *World J Surg.* 2014;38(1):96-105. doi:10.1007/s00268-013-2235-y

Tratamiento endoscópico de la acalasia (POEM)

Introducción

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica poco frecuente. Se caracteriza por la pérdida de peristalsis del cuerpo esofágico y la ausencia o falta de adecuada relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), debido a una alteración selectiva de las neuronas inhibitoras a dicho nivel. Actualmente no hay un tratamiento curativo que revierta la fisiopatología de la enfermedad. Las alternativas se dirigen a mejorar el paso del bolo alimenticio a través de la unión esófago-gástrica (UGE), e incluyen la miotomía quirúrgica y métodos endoscópicos como la dilatación con balón y la inyección de toxina botulínica orientados a debilitar o relajar el EEI.^[7]

En los últimos años la aparición de una nueva alternativa de tratamiento endoscópico ha ganado adeptos a lo largo de todo el mundo debido a la baja morbilidad y a los resultados alentadores en las diferentes series. Esta modalidad es la *miotomía esofágica endoscópica (POEM)*.^[3]

Indicaciones y contraindicaciones

Los informes iniciales de las diferentes series publicadas presentan al POEM como una alternativa eficaz y de baja morbilidad para el tratamiento de la acalasia clásica. Sin embargo, su utilización en otros trastornos motores hipertensivos aún no está del todo clara.^[9]

Existen algunos reportes de buenos resultados de la utilización de POEM en casos de espasmo esofágico difuso, EEI hipertensivo, esófago en cascanueces y esófago jackhammer. Se ha sugerido también que el resultado de la miotomía laparoscópica no es tan efectivo en cuanto al tratamiento del dolor asociado a estos trastornos motores como lo es con la disfagia. En un estudio internacional multicéntrico se observó mayor eficacia para el tratamiento de acalasia clásica, EEI hipertensivo y esófago jackhammer que en casos de espasmo esofágico difuso y acalasia tipo III de Chicago. Probablemente la disminución de la eficacia en estos casos se debe a que la alteración motora es más extensa. En base a lo expuesto en este estudio y a la opinión de

expertos en el tema (IPOEM) se recomienda el POEM en estos trastornos motores difusos y no la miotomía de Heller clásica, ya que la misma se puede realizar en mayor extensión desde una zona más proximal en el esófago.^[12]

POEM luego de fracaso de los tratamiento clásicos

Existen varios escenarios posibles, con mayor o menor posibilidad de éxito. En los casos de inyecciones con toxina botulínica y las dilataciones endoscópicas, existen diferentes grados de fibrosis de la capa submucosa, que conllevan a una mayor dificultad a la hora de encontrar los planos de disección. No obstante, la opinión de la mayoría de los expertos es que, si bien los tratamientos previos dificultan el procedimiento, puede llevarse a cabo en grupos experimentados. En pacientes que han sido sometidos a una miotomía de Heller, una nueva miotomía en la cara anterior expone a un riesgo elevado de apertura mucosa con las posibles complicaciones que ello conlleva; contrariamente un POEM realizado en hr 7 (cara posterior) elimina esta posibilidad y añade la posibilidad de realizar una mejor miotomía.^[11]

El método

Preparación

Los pacientes que van a ser sometidos a la intervención deben realizar una dieta líquida las 36 horas previas al procedimiento y la noche previa ingerir 2 sobres de sales efervescentes (tipo sal de frutas), con no mas de 50 cc de agua manteniendo cerrada la glotis, a fin de facilitar la limpieza esofágica previo a la cirugía. Asimismo se realizará profilaxis antibiótica con una dosis única de 150 mg de fluconazol vía oral.

Técnica

Para poder realizar una miotomía endoscópica se precisa disponer de modo general un sobretubo de trabajo, ya que el procedimiento puede demandar la entrada y salida del equipo varias veces; un videoendoscopio de alta resolución, idealmente terapéutico (se puede utilizar uno con canal simple de diagnóstico) y un insuflador de CO₂. Como materiales de trabajo intraluminal: un *cap* semirrígido, un inyector, una pinza de hemostasia de

agarre y un *knife* (*TT knife*) con una fuente de energía monopolar con función Spray.

Para iniciar el procedimiento se realiza una VEDA donde se tomarán las medidas correspondientes a la UEG, el hiato y el sitio donde se realizará la mucosotomía. Del mismo modo esta primera VEDA servirá de parámetro para evaluar el pasaje y resalto a nivel de la UEG. El sitio de la mucosotomía se ubica por lo menos 15 cm distante de la UEG e idealmente en hr 2. Se realiza un habón en el sitio seleccionado inyectando solución fisiológica teñida con índigo carmín para generar un buen espacio submucoso. Se realiza una mucosotomía con el *knife* de aproximadamente 15 mm, lo que permite el ingreso cómodo del endoscopio. Bajo visión directa, se inicia la confección de un túnel submucoso hasta pasar la UEG en al menos 3 cm utilizando electrocoagulación en función Spray. Para facilitar esta maniobra se realizan sucesivas infiltraciones con la solución antes mencionada, a fin de proteger la mucosa del daño térmico y ampliar el campo de trabajo. Durante la tunelización pueden aparecer vasos sanguíneos que deberán ser coagulados utilizando la pinza de hemostasia de agarre. Completado el túnel submucoso se inicia la miotomía propiamente dicha en dirección céfalo-caudal, dejando una superposición mucoso-muscular de al menos 5 cm en la porción proximal. Este *flap* servirá de válvula de seguridad en caso de apertura de todo el espesor de la capa muscular. Si bien la indicación precisa de la miotomía es solo de la capa circular, ya hay trabajos publicados que hablan de la seguridad de la sección de toda la capa muscular.^[6] Completada la miotomía se instilará una solución de antibióticos para flora entérica en el túnel y se completará el procedimiento con el cierre de la mucosotomía mediante la colocación de clips, habitualmente en número de 4 (FIGURA 1).

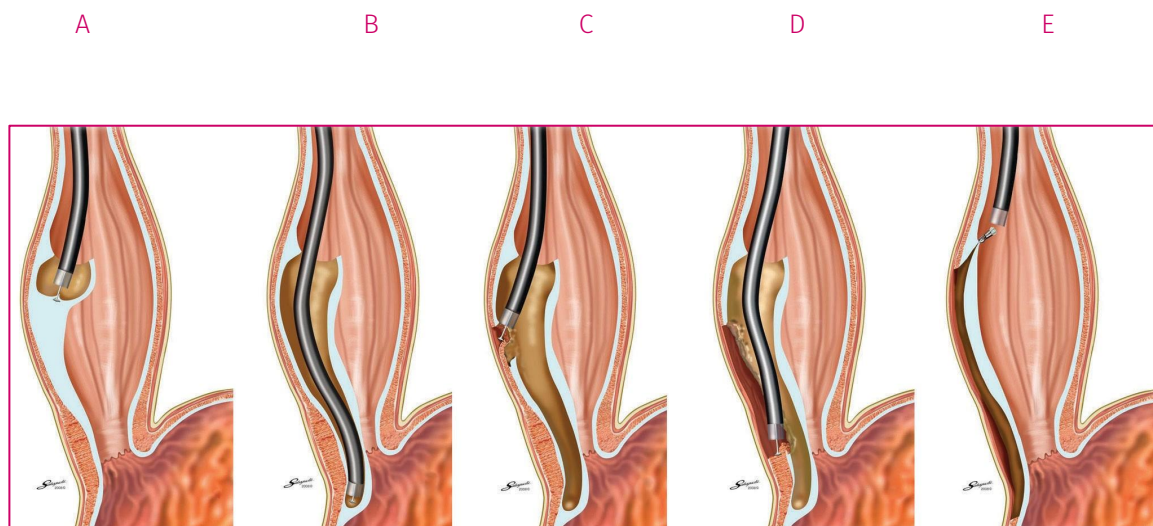


FIGURA 1. ESQUEMA DEL PROCEDIMIENTO. A: MUCOSOTOMÍA; B: CREACIÓN DEL TÚNEL; C Y D: MIOTOMÍA; E: CIERRE MUCOSO CON ENDOCLIPS

Posoperatorio

El paciente debe permanecer en ayunas por 24 horas luego de las cuales se realizará un tránsito esofágico minutado con contraste hidrosoluble. Este servirá para evaluar la indemnidad mucosa y el pasaje a nivel de la UEG. Corroborada la normalidad del estudio se darán las pautas dietarias habituales para el posoperatorio de una cirugía de acalasia y se otorgará el egreso institucional. Se utilizan IBP por el lapso de 30 días.

Eficacia y efectos adversos

Para evaluar la eficacia del procedimiento se utiliza el *score de Eckardt* pre y posoperatorio. La tasa de eficacia del tratamiento endoscópico es similar a la tasa de éxito del Heller según lo expuesto por las diferentes series.^[3, 1, 5, 4]

Dentro de las complicaciones se enumeran: el capnomediastino, capnotórax y el capnoperitoneo. Estas tres entidades en general no requieren de ningún tipo de intervención ya que el CO₂ difunde por los tejidos con facilidad. En algunas oportunidades puede ser necesaria la colocación de una aguja de Veress a nivel abdominal para descomprimir la presión. La prevalencia de reflujo postoperatorio varía según las diferentes series entre un 5 y un 36 %.

Nuestra experiencia

El primer caso de POEM en un paciente con acalasia, se realizó en el mes de octubre de 2013, teniendo hasta la fecha un total de 158 casos completados de 160 programados (dos pacientes durante la curva de aprendizaje fueron convertidos a Heller antes de empezar el túnel porque no se podía despegar la mucosa de la submucosa por la enfermedad crónica y avanzada). Los primeros dos casos clínicos se realizaron bajo el tutelaje de expertos (BLAIR JOBE y TOSHITAKA HOPPO) del West Penn Allegheny Health System (Pittsburgh, USA). Todos los pacientes fueron estudiados antes de la cirugía con manometría esofágica de alta resolución (MARE) y seriada esófago-gastro-duodenal (SEGD) minutada. En este último caso el estudio se realizó de manera pre y posoperatoria con una diferencia sustancial en el tiempo de pasaje esofágico antes y después de la cirugía, sirviendo también para corroborar la integridad mucosa y ausencia de filtración. Se realizó score de Eckardt pre y posoperatorio, con un promedio de Eckardt pre y posoperatorio de 9 y 1 respectivamente. En el seguimiento a corto y mediano plazo la efectividad del tratamiento para alivio de los síntomas fue mayor al 92 %. La prevalencia ERGE fue del 15 % manejado satisfactoriamente con IBP en el 97 % de los casos. Las complicaciones intraoperatorias incluyeron capnotórax (2 casos), capnoperitoneo (8 casos), sangrado en el túnel submucoso (2 casos), perforación mucosa a nivel del cardias (2 casos) y fueron resueltas en el mismo acto sin complicaciones posteriores. En el caso de la perforación se cerro con un clip endoscópico. Las complicaciones en el postoperatorio fueron fistula (1 %), abscesos del túnel o empiemas localizados (1 %), pneumotórax (1 %).

Conclusión

El POEM es un método seguro y eficaz que permite pensar en un cambio de paradigma respecto a la miotomía laparoscópica. Sus buenos resultados y su baja morbilidad permiten una recuperación mas rápida del paciente que estimula su adopción. La necesidad de contar con un equipo multidisciplinario con amplia experiencia en endoscopia terapéutica hace que sea aconsejable

limitar este procedimiento a centros de referencia y con alto volumen en esta patología.

Referencias bibliográficas

1. CHIU PWY, YUEN WU JC, YUEN BUN TEOH A, *et al.* Peroral endoscopic myotomy for treatment of achalasia: from bench to bedside. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2010;77(1):29-38. doi:10.1016/j.gie.2012.08.018
2. CIOTOLA F, DITARANTO A, BILDER C, BADALONI A, LOWENSTEIN D, RIGANTI JM, HOPPO T, JOBE B, NACHMAN F, NIEPONICE A. Electrical stimulation to increase lower esophageal sphincter pressure after POEM. *Surg Endosc*. 2015;29(1):230-235. doi:10.1007/s00464-014-3643-2
3. INOUE H, MINAMI H, KOBAYASHI Y, SATO Y, KAGA M, *et al.* Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy*. 2010;42(4):265-271. doi:10.1055/s-0029-1244080
4. JEAN PIERRE *et al.* PerOral Endoscopic Myotomy (POEM) for Achalasia: Pilot Case Series of a Western Referral Center Charton. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2011;77(5):AB351.
5. LEE BH, SHIM KY *et al.* Peroral Endoscopic Myotomy for Treatment of Achalasia: Initial Results of a Korean Study. *Clin Endosc*. 2013;46(2):161-167. doi:10.5946/ce.2013.46.2.161
6. LI Q-L, CHEN W-F, ZHOU P-H, *et al.* Peroral Endoscopic Myotomy for the Treatment of Achalasia: A Clinical Comparative Study of Endoscopic Full-Thickness and Circular Muscle Myotomy. *J Am Coll Surg*. 2014;217(3):442-451. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2013.04.033
7. MAYBERRY JF. Epidemiology and demographics of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2001;11(2):235-248.
8. POHL J, TUTUIAN R. Achalasia: an overview of diagnosis and treatment. *Gastrointest Liver Dis*. 2007;16(3):297-303.
9. STAVROPOULOS SN, *et al.* Per-oral endoscopic myotomy white paper summary. *Gastrointest Endosc*. 2012;80(1):1-15.
10. STAVROPOULOS S, MODAYIL RJ, FRIEDEL D, SAVIDES T. The International Per Oral Endoscopic Myotomy Survey (IPOEMS): a snapshot of the global POEM experience. *Surg Endosc*. 2013;27(9):3322-3238. doi:10.1007/s00464-013-2913-8
11. STEFANIDIS D, RICHARDSON W, FARRELL TM, KOHN GP, AUGENSTEIN V, FANELLI RD, SOCIETY OF AMERICAN GASTROINTESTINAL AND ENDOSCOPIC SURGEONS. SAGES guidelines for the surgical

treatment of esophageal achalasia. *Surg Endosc.* 2012;26(2):296-311.
[doi:10.1007/s00464-011-2017-2](https://doi.org/10.1007/s00464-011-2017-2)

12. SWANSTROM LL, RIEDER E, DUNST CM. A stepwise approach and early clinical experience in peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia and esophageal motility disorders. *J Am Coll Surg.* 2011;213(6):751-756. [doi:10.1016/j.jamcollsurg.2011.09.001](https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2011.09.001)

Innovaciones en la cirugía endoscópica del 3^{er} espacio

Introducción

La endoscopia del tercer espacio o endoscopia intramural se basa en el principio de acceder a las capas más profundas del tracto gastrointestinal inyectando solución colorante y creando un túnel en el espacio submucoso, manteniendo la integridad de la mucosa supra-yacente. La era de la endoscopia del tercer espacio comenzó con la miotomía endoscópica peroral (POEM, del inglés *Peroral endoscopic myotomy*) para el tratamiento de la acalasia y se ha expandido para tratar varios otros trastornos gastrointestinales. Este enfoque actualmente se utiliza también para el tratamiento de la gastroparesia refractaria con la piloromiotomía peroral (G-POEM), para los divertículos esofágicos (De Zenker y epifrénicos) y la barra del musculo cricofaríngeo con septotomía y miotomía distal (Z-POEM, C-POEM, D-POEM), resección de tumores subepiteliales con tunelización (STER, del inglés *Submucosal tunneling endoscopic dissection*) y cánceres tempranos del tracto gastrointestinal como se mencionó previamente.

Si bien se han reportado algunos eventos adversos y complicaciones asociadas al tercer espacio (incluyen capnoperitoneo, sangrado y ulceración en el sitio de mucosotomía, fistula, infecciones del túnel,^[1, 2] que pueden tratarse de forma conservadora sin cirugía), estos procedimientos han probado ser muy seguros y están emergiendo rápidamente como alternativa mínimamente invasiva a la cirugía laparoscópica.

Actualmente la experiencia del POEM nos ha permitido realizar todas estas técnicas con un perfil de seguridad y efectividad comparables a centros internacionales.

POEM

La acalasia es un trastorno primario de la motilidad esofágica de causa desconocida, caracterizado por aperistalsis del cuerpo esofágico y alteración de la relajación del esfínter esofágico inferior en respuesta a la deglución. La fisiopatología subyacente se ha atribuido a la pérdida selectiva de la función

inhibitoria de las células ganglionares en el plexo mientérico lo que provoca una obstrucción funcional en la unión esofagogástrica (UEG).^[3] El tratamiento para la acalasia, que incluye agentes farmacológicos, inyección endoscópica de toxina botulínica, dilatación con balón y cirugía, está dirigido a reducir el gradiente de presión a través del esfínter esofágico inferior (EEI) con tres objetivos principales: a) aliviar los síntomas de los pacientes, especialmente la disfagia y la regurgitación; b) mejorar el vaciamiento esofágico; y c) prevenir el desarrollo de megaesófago.^[4]

La farmacoterapia con bloqueadores de los canales de calcio o nitratos tiene baja efectividad y se ha asociado a efectos secundarios importantes.^[4] La inyección endoscópica de toxina botulínica puede ayudar a disminuir el tono de reposo del esfínter inhibiendo la liberación de acetilcolina; sin embargo, los resultados a largo plazo sobre su eficacia han sido decepcionantes, con solo la mitad de los pacientes que mantienen el alivio de los síntomas durante más de 1 año,^[5] por lo tanto, en la práctica clínica, esta terapia se limita principalmente a pacientes mayores o aquellos con muy alto riesgo quirúrgico.^[6]

Dada la eficacia relativamente baja de las terapias farmacológicas, el tratamiento definitivo se ha centrado en la miotomía del EEI. Hasta hace pocos años la cirugía de Heller-Dor (cardiomiotomía más funduplicatura parcial anterior) se consideraba la única alternativa con resultados aceptables a largo plazo.

El reciente desarrollo en cirugía endoscópica transluminal de orificios naturales y la mejora continua de los dispositivos para la disección submucosa reavivaron el interés hacia la posibilidad de un abordaje endoluminal de la acalasia. La miotomía endoscópica peroral (POEM) ha sido descrita por H. INOUE en 2008 y ha demostrado tanto su viabilidad como su seguridad en el ámbito clínico, mostrando excelentes resultados en términos de alivio de la disfagia.^[2] En nuestra institución comenzamos a realizar POEM en 2013 y contamos en la actualidad con más de 158 casos y resultados

publicados dentro de los estándares internacionales de centros de referencia.^[7]

Técnica

Todos los procedimientos con abordaje del 3^{er} espacio comparten los pasos básicos de la técnica, que constan de inyección submucosa, creación del túnel, sección o miotomía y cierre del defecto mucoso.

El procedimiento se realiza en una sala de endoscopia adecuadamente equipada, con endoscopios de alta definición y operadores entrenados siguiendo la técnica descrita previamente por Inoue.^[8]

Iniciamos con un análisis de la anatomía esofágica, incluyendo las características de la mucosa, medición de la distancia entre los incisivos dentales y los reparos endoscópicos habituales.

Se utiliza insuflación con bomba de dióxido de carbono durante todo el procedimiento, en lugar de aire ambiente. Aproximadamente a 10 cm por encima de la EGJ, se realiza inyección de 10 ml en la submucosa esofágica con una dilución de solución fisiológica e índigo carmín hasta conseguir su elevación. Utilizando un cuchillo híbrido (inyección, corte y coagulación) se realiza una incisión en la mucosa para luego crear un túnel en la submucosa esofágica. Este túnel submucoso esofágico se extiende 2 cm más allá de la unión gastroesofágica, hacia la pared gástrica. Luego de la disección submucosa, la miotomía se realiza con el mismo cuchillo híbrido incluyendo preferentemente los haces circulares de la musculatura propia del esófago y el cardias. Muy a menudo, especialmente a nivel del esófago distal y el cardias, la miotomía puede ser de espesor total y también incluir los haces longitudinales. El defecto creado inicialmente en la mucosa se cierra con clips endoscópicos. Los distintos pasos de la técnica se muestran en la **FIGURA 1**.

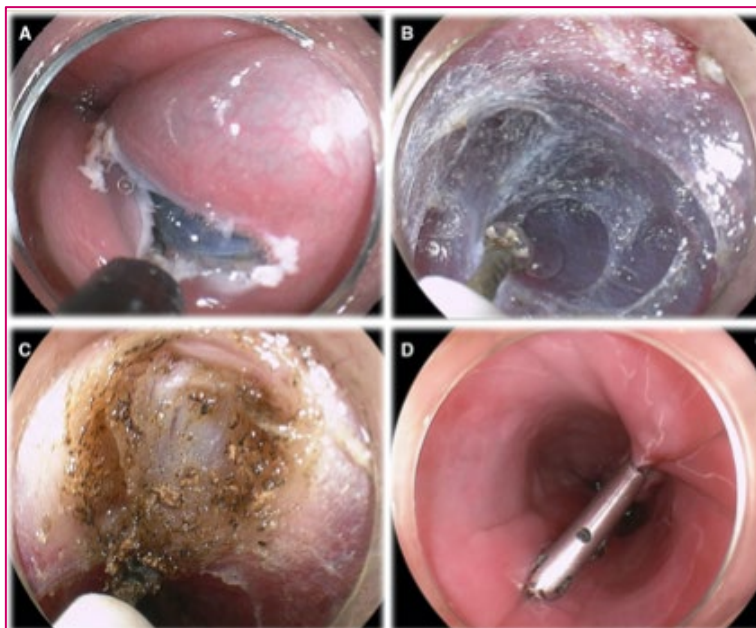


FIGURA 1. POEM

PASOS: A: MUCOSOTOMÍA; B: CREACIÓN DEL TÚNEL SUBMUCOSO; C: MIOTOMÍA; D: CIERRE CON CLIPS

G-POEM

La gastroparesia, definida como retraso en el vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción mecánica, es un trastorno progresivo y crónico. Las causas comunes incluyen diabetes idiopática, infecciosa y posquirúrgica. Las modalidades de tratamiento tradicionales incluyen modificaciones dietéticas y agentes proquinéticos. Se ha utilizado la inyección endoscópica de toxina botulínica en el píloro, pero los estudios no han reportado buenos resultados.^[8, 9] Sin embargo, se demostró que la piloromiotomía sí es eficaz. Esta puede realizarse en forma quirúrgica o, actualmente también, en forma endoscópica (G-POEM), mostrando resultados prometedores para el tratamiento de esta patología.

KHASHAB y col.^[10] describieron el primer caso en humano en el año 2013, para el tratamiento de la gastroparesia diabética refractaria. El primer estudio prospectivo de **RODRÍGUEZ** y col.^[11] evaluó seguridad y eficacia en cien casos consecutivos reportando una mejoría significativa en las medidas subjetivas y objetivas, incluido el índice de síntomas principales de gastroparesia y el tiempo de vaciado gástrico medido a través de un estudio de vaciado gástrico

en fase sólida de 4 h. Otro estudio comparó los resultados en pacientes sometidos a piloroplastia laparoscópica frente a G-POEM.^[12] Ambos grupos experimentaron una mejora en los tiempos de vaciado gástrico a los 3 meses. Sin embargo, se encontró que el grupo endoscópico tenía tiempos de procedimiento más cortos, menos pérdida de sangre, una estadía más corta y una menor tasa de complicaciones.^[12] Si bien en nuestro medio la prevalencia de pacientes con indicación de G-POEM es baja, nuestra experiencia inicial en 3 pacientes ha mostrado que se puede completar la miotomía en forma segura en la totalidad de los casos.

Técnica

Para este procedimiento se realiza la Inyección submucosa del mismo agente colorante, en este caso proximal al píloro para la elevación submucosa (FIGURA 2A), seguida de mucosotomía (FIGURA 2B), disección de la submucosa gástrica hasta identificar el píloro (FIGURA 2C), piloromiotomía realizada de distal a proximal (FIGURA 2D) y luego el cierre de la mucosotomía mediante clips endoscópicos.^[13] Se han descrito dos enfoques: uno en el que el procedimiento se realiza a lo largo de la curvatura menor y el otro donde se realiza a lo largo de la curvatura mayor. Se han descrito mejores resultados en el abordaje de la curvatura menor, con menor tiempo operatorio y mayor tasa de éxito.^[13]

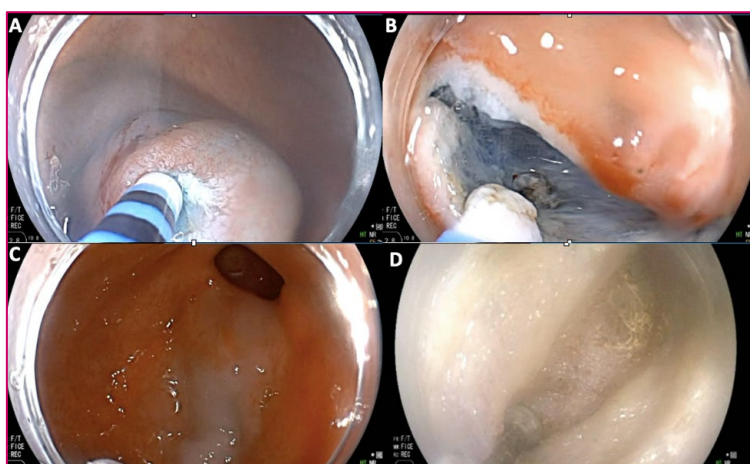


FIGURA 2. G-POEM

PASOS: A: INFILTRACIÓN SUBMUCOSA; B: MUCOSOTOMÍA; C: CREACIÓN DEL TÚNEL SUBMUCOSO; D: PILOROTOMÍA

Z- POEM y C-POEM

Los divertículos esofágicos representan una enfermedad poco frecuente; pueden localizarse en el esófago faríngeo, en el esófago medio o en el esófago distal.

El divertículo de Zenker se produce debido a la salida de la mucosa esofágica a través del triángulo de Killian en contexto de un musculo cricofaríngeo hipertensivo. La división endoscópica del septo con tunelización submucosa, o Z-POEM, es un enfoque novedoso que emplea la técnica de endoscopia del tercer espacio para el tratamiento de los síntomas. Fue descrito por primera vez por Li y col. en el año 2016,^[14] y en la actualidad ha demostrado muy buenos resultados en términos de eficacia y seguridad.

En el caso de la barra del musculo cricofaríngeo, la disfunción o falta de relajación del músculo cricofaríngeo en respuesta a la deglución es la causante de los síntomas, en ocasiones grave disfagia. En el divertículo de Zenker, el cricofaríngeo forma un tabique entre la luz esofágica y el divertículo, que sirve como un objetivo identificable para el tratamiento endoscópico y quirúrgico intraluminal, pero en la barra cricofaríngea, los puntos de referencia son menos confiables y, por lo tanto, las opciones de tratamiento son más limitadas. La dilatación endoscópica puede ser eficaz, pero muchos pacientes experimentan una respuesta inadecuada o transitoria. La miotomía endoscópica peroral cricofaríngea (C-POEM) se ha reportado como una opción de tratamiento viable, segura y con buenos resultados.

En nuestra experiencia inicial de 6 casos la respuesta terapéutica fue del 100 % a corto plazo y los pacientes están en programa de seguimiento. No se reportaron complicaciones intra ni postoperatorias y el tiempo promedio de cirugía fue de 27 minutos.

Técnica

Este procedimiento consta de inyección submucosa, incisión mucosa próxima al tabique seguida de la creación del túnel submucoso. A continuación, se seccionan las fibras del tabique/músculo cricofaríngeo hasta la base del divertículo, seguido del cierre del sitio de entrada con clips

endoscópicos (FIGURA 3).^[14] La capacidad para realizar una disección completa del músculo, mientras se minimiza el riesgo de perforación y mediastinitis, son las ventajas más importantes de esta técnica en comparación con el abordaje endoscópico flexible convencional o la cirugía.

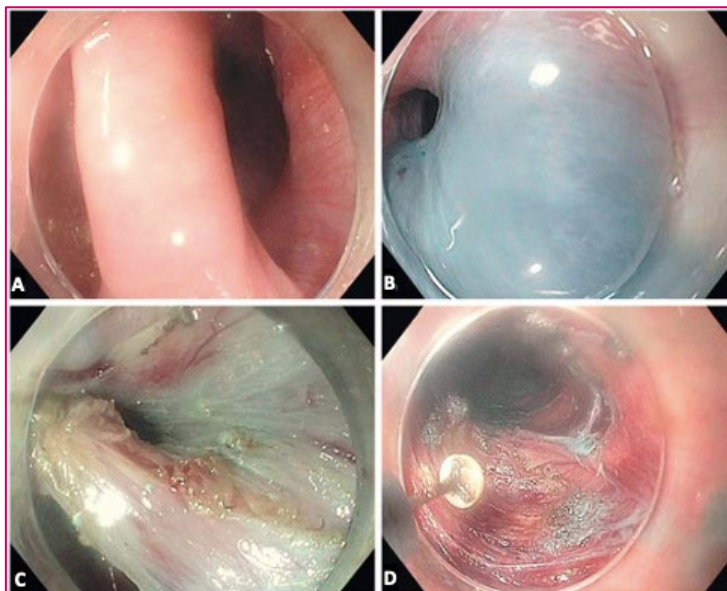


FIGURA 3. Z-POEM

PASOS : A: VISIÓN DEL TABIQUE CRICOFARINGEO; B: INFILTRACIÓN SUBMUCOSA; C: TÚNEL SUBMUCOSO HASTA EL FINAL DEL DIVERTÍCULO Y EL ESÓFAGO PROXIMAL; D: SEPTOTOMÍA COMPLETA

D-POEM

Los divertículos que se localizan en el esófago distal se denominan divertículos epinéfricos y se asocian con frecuencia a un trastorno de la motilidad esofágica, especialmente en el esfínter esofágico inferior. Estos tienen una prevalencia estimada del 0,015 %.^[15] Si bien el tratamiento endoscópico del divertículo de Zenker se ha popularizado ampliamente, el manejo del divertículo sintomático de localización distal implica cirugía, con una tasa de morbilidad del 15 %.^[16] La principal complicación de dicha cirugía es la fuga o fístula, con complicaciones graves como la mediastinitis, que conduce a una tasa de mortalidad del 3 %.^[16]

La alta tasa de complicaciones graves implica un alto riesgo en pacientes ancianos o con comorbilidades. Esto ha motivado a considerar una solución endoscópica menos invasiva y menos mórbida.^[17] Por este motivo se desarrolló un nuevo tipo de POEM para tratar pacientes con divertículos epinéfricos. Este consta en septotomía y miotomía submucosa endoscópica peroral para lograr el alivio de los síntomas. Nuestra experiencia inicial de 2 casos mostró resolución completa de los síntomas en ambos pacientes sin complicaciones.

Técnica

Al igual en que los procedimientos anteriores y siguiendo los principios de abordaje del tercer espacio, realizamos inyección submucosa e incisión de la mucosa justo por encima del borde superior del divertículo, en paralelo con la abertura de la ventana del divertículo. La distancia de la UEG no se estandarizó ya que la mucosotomía siempre se realiza aproximadamente a 1 cm del borde superior del divertículo (este podría tener un tamaño y una longitud variable con respecto a la UEG).

Creación del túnel submucoso de ambos lados del tabique, para luego continuar hasta 3 cm por debajo del cardias. Una vez identificado correctamente el septo y la zona diverticular y, habiendo finalizado el túnel, se realiza la septotomía cortando todas las fibras musculares, continuando con la miotomía esofágica hasta 2 cm por debajo del cardias y finalmente, el cierre de la incisión mucosa con clips (FIGURA 4).

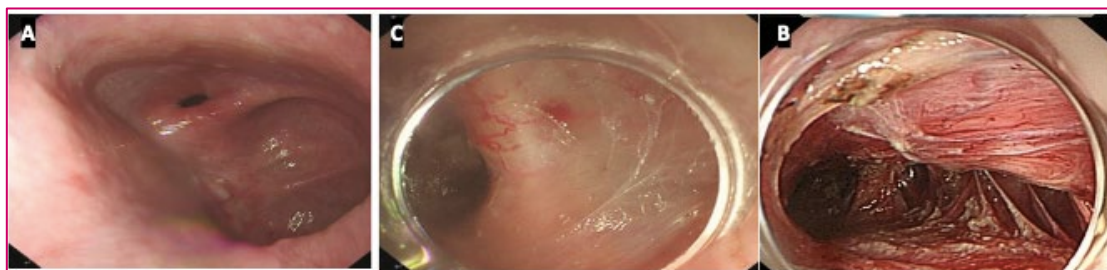


FIGURA 4. D-POEM

PASOS: A: DIVERTÍCULO EPIFRENICO; B: DISECCIÓN SUBMUCOSA DEL TABIQUE Y LA UEG; C: MIOTOMÍA

Resección endoscópica con túnel submucoso

Los tumores subepiteliales o submucosos (TSM) en el tracto gastrointestinal se consideran principalmente benignos. Sin embargo, algunos, como los tumores del estroma gastrointestinal y los carcinoides, pueden tener un potencial maligno. Convencionalmente, estos fueron tratados con cirugía. Previamente se ha utilizado la técnica de disección endoscópica submucosa para el tratamiento de estos TSM; sin embargo, esta puede significar un desafío riesgoso si el tumor surge o se infiltra en la capa muscular propia. La resección endoscópica con tunelización submucosa (STER por sus siglas en inglés, *Submucosal tunneling endoscopic dissection*) es una técnica relativamente nueva que también surgió del concepto de POEM y ha mostrado ser prometedora con un bajo riesgo de perforación y complicaciones ya que, de producirse una solución de continuidad en todas las capas, ésta es cubierta al sellarse el espacio del túnel creado. Descrita por primera vez por INOUE y col.^[2] en 2012, la técnica STER ha ganado fuerza en el tratamiento de tumores submucosos con excelentes resultados en términos de seguridad y recurrencia.^[18]

Se recomienda la obtención de imágenes previas como tomografía computada o ecoendoscopia para evaluar el tamaño de la lesión. Normalmente, la cirugía se considera de primera línea. Sin embargo, en estudios comparativos con la enucleación toracoscópica, STER demostró tasas de resección completa y en bloque comparables, siendo superior en tiempo operatorio y con menores costos.^[19] Los eventos adversos comunes incluyen capno-mediastino y enfisema subcutáneo, que se trataron de manera no operatoria.

Por lo tanto, STER parece ser una modalidad de tratamiento segura y eficaz para SMT, preferiblemente < 2 cm, que involucran la capa muscular.

Los 4 pacientes que hemos tratado con este método no han presentado recidiva de sus lesiones en un seguimiento alejado de más de 5 años.

Técnica

Inyección de la solución colorante en la submucosa, seguida de una incisión en la mucosa proximal al SMT, disección submucosa y creación del túnel submucoso, disección y escisión del tumor, cierre sitio de entrada con clips endoscópico. Los pasos se ilustran en la FIGURA 5.

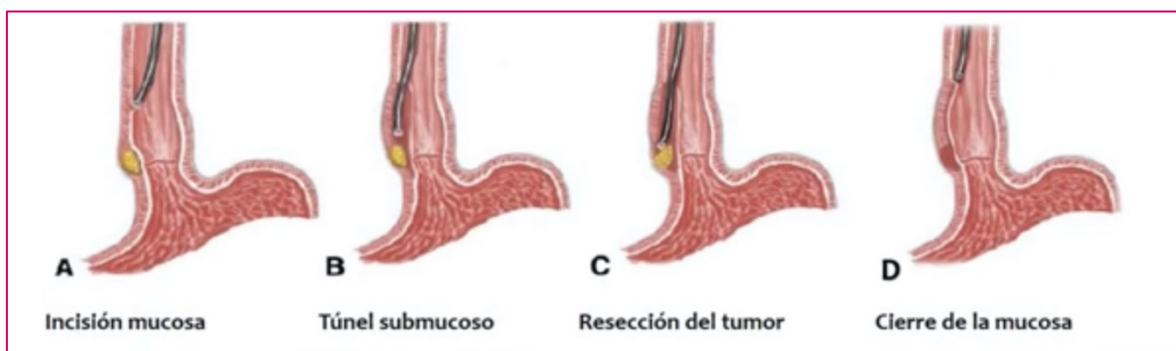


FIGURA 5. STER. PASOS

Referencias bibliográficas

1. HAITO CHAVEZ Y, INOUE H, BEARD KW, *et al.* Comprehensive Analysis of Adverse Events Associated With Per Oral Endoscopic Myotomy in 1826 Patients: An International Multicenter Study. *Am J Gastroenterol.* 2017;112:1267-1276. doi:10.1038/ajg.2017.139
2. INOUE H, MINAMI H, KOBAYASHI Y, SATO Y, *et al.* Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endosc.* 2010;42(4):265-71. doi:10.1055/s-0029-1244080
3. BOECKXSTAENS GE, ZANINOTTO G, RICHTER JE. Achalasia. *Lancet.* 2014;383(9911):83-93. doi:10.1016/S0140-6736(13)60651-0
4. RICHTER JE. Achalasia—an update. *J Neurogastroenterol Motil.* 2010;16(3):232-242. doi:10.5056/jnm.2010.16.3.232
5. PASRICHA PJ, RAVICH WJ, HENDRIX TR, *et al.* Intraspincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med.* 1995;332(12):774-778. doi:10.1056/NEJM199503233321203
6. VAEZI MF, PANDOLFINO JE, VELA MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:1238-1249. doi:10.1038/ajg.2013.196

7. RAMIREZ M, ZUBIETA C, CIOTOLA F, *et al.* Per oral endoscopic myotomy vs. laparoscopic Heller myotomy, does gastric extension length matter? *Surg Endosc.* 2018;32(1):282-288. doi:10.1007/s00464-017-5675-x
8. SHANBHAG AB, THOTA PN, SANAKA MR. Recent advances in third space or intramural endoscopy. *World J Gastrointest Endosc.* 2020;12(12):521-531. doi:10.4253/wjge.v12.i12.521
9. FRIEDENBERG FK, PALIT A, PARKMAN HP, HANLON A, NELSON DB. Botulinum toxin A for the treatment of delayed gastric emptying. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:416-423. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01676.x
10. KHASHAB MA, STEIN E, CLARKE JO, SAXENA P, KUMBHARI V, CHANDER ROLAND B, KALLOO AN, STAVROPOULOS S, PASRICHA P, INOUE H. Gastric peroral endoscopic myotomy for refractory gastroparesis: first human endoscopic pyloromyotomy (with video). *Gastrointest Endosc.* 2013;78:764-768. doi:10.1016/j.gie.2013.07.019
11. RODRIGUEZ J, STRONG AT, HASKINS IN, LANDRENEAU JP, ALLEMANG MT, EL-HAYEK K, VILLAMERE J, TU C, CLINE MS, KROH M, PONSKY JL. Per-oral Pyloromyotomy (POP) for Medically Refractory Gastroparesis: Short Term Results From the First 100 Patients at a High Volume Center. *Ann Surg.* 2018;268:421-430. doi:10.1097/SLA.0000000000002927
12. ALLEMANG MT, STRONG AT, HASKINS IN, RODRIGUEZ J, PONSKY JL, KROH M. How I Do It: Per-Oral Pyloromyotomy (POP). *J Gastrointest Surg.* 2017;21:1963-1968. doi:10.1007/s11605-017-3510-2
13. LI QL, CHEN WF, ZHANG XC, CAI MY, ZHANG YQ, HU JW, HE MJ, YAO LQ, ZHOU PH, XU MD. Submucosal Tunneling Endoscopic Septum Division: A Novel Technique for Treating Zenker's Diverticulum. *Gastroenterol.* 2016;151:1071-1074. doi:10.1053/j.gastro.2016.08.064
14. ZANINOTTO G, PORTALE G, COSTANTINI M, ZANATTA L, SALVADOR R, RUOL A. Therapeutic strategies for epiphrenic diverticula: systematic review. *World J Surg.* 2011;35(7):1447-1453. doi:10.1007/s00268-011-1065-z
15. CHAN DS, FOLIAKI A, LEWIS WG, CLARK GWB, BLACKSHAW GRJC. Systematic review and meta-analysis of surgical treatment of Non-Zenker's esophageal diverticula. *J Gastrointest Surg.* 2017;21(6):1067-1075. doi:10.1007/s11605-017-3368-3
16. INOUE H, MINAMI H, KOBAYASHI SY, KAGA M, SUZUKI M, SATODATE H, ODAKA N, ITOH H, KUDO S. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endosc.* 2010;42(4):265-271. doi:10.1055/s-0029-1244080
17. LV XH, WANG CH, XIE Y. Efficacy and safety of submucosal tunneling endoscopic resection for upper gastrointestinal submucosal tumors: a systematic review and

meta-analysis. *Surg Endosc.* 2017;31:49-63. doi:10.1007/s00464-016-4978-7

18. CHAI N, DU C, GAO Y, NIU X, ZHAI Y, LINGHU E, LIU Y, YANG B, LU Z, LI Z, WANG X, TANG P. Comparison between submucosal tunneling endoscopic resection and video-assisted thoracoscopic enucleation for esophageal submucosal tumors originating from the muscularis propria layer: a randomized controlled trial. *Surg Endosc.* 2018;32:3364-3372. doi:10.1007/s00464-018-6057-8
19. DU C, CHAI NL, LING-HU EQ, LI ZJ, LI LS, ZOU JL, JIANG L, LU ZS, MENG JY, TANG P. Submucosal tunneling endoscopic resection: An effective and safe therapy for upper gastrointestinal submucosal tumors originating from the muscularis propria layer. *World J Gastroenterol.* 2019;25:245-257. doi:10.3748/wjg.v25.i2.245

Manejo endoscópico de las fistulas post-esofagectomía. Terapia de vacío (e-vac), terapia de relevo

Introducción

La esofagectomía y reconstrucción con tubo gástrico es el tratamiento quirúrgico que se realiza con más frecuencia para el cáncer de esófago locorregionalmente avanzado.^[1] Aunque la esofagectomía mínimamente invasiva ha mejorado los resultados posoperatorios, este procedimiento se asocia a una significativa tasa de morbilidad. La fuga anastomótica es una de las complicaciones más temidas después de la esofagectomía,^[2, 3] ya que conlleva a un aumento de la mortalidad posoperatoria, prolongación de la estancia en cuidados intensivos e internación general además de costo para el sistema de salud.^[4, 5] A pesar de las importantes mejoras en las técnicas y dispositivos quirúrgicos, la incidencia de esta complicación se ha mantenido estable y oscila entre el 5 y el 30 %.^[6, 7]

Si bien existe un amplio espectro terapéutico, desde opciones endoscópicas conservadoras hasta opciones quirúrgicas, no se ha establecido claramente un algoritmo terapéutico preciso. Sin embargo, la endoscopia ha ganado una amplia aceptación y ha disminuido significativamente la morbilidad y la mortalidad en comparación con el abordaje quirúrgico.^[8]

Los *stents* metálicos autoexpandibles endoscópicos totalmente cubiertos se han considerado una herramienta eficaz para la fuga esofágica posquirúrgica, con una tasa de éxito clínico que oscila entre el 44 y más del 88 %.^[9, 10] Sin embargo, varios estudios han informado problemas asociados con su uso. Los más comunes incluyen la migración de la prótesis, la dificultad para la extracción (debido al crecimiento de tejido hacia el interior y el desarrollo de estenosis) y, más raro, erosión del *stent* en grandes vasos mediastínicos.^[11]

La terapia endoscópica de vacío ha ganado recientemente una gran aceptación para el manejo de estas complicaciones. Se ha informado, en varias publicaciones, resolución con éxito en más del 89 % de los casos con bajas tasas de mortalidad.^[12]

Este abordaje endoscópico se basa en los mismos principios de la terapia de cierre asistido por vacío de heridas externas (es decir, mejora cicatrización de los tejidos al eliminar las secreciones infectadas, reducir el edema, aumentar la perfusión local y promover la formación de tejido de granulación).^[13] La principal limitación de este enfoque ha sido el número de procedimientos necesarios en los defectos de cicatrización extensos.

La combinación de ambas terapias juntas para fugas complejas representa una alternativa a ambas técnicas por separado.^[14] El objetivo de esta combinación es asegurar la adherencia y optimizar la eficacia de la succión. Una limitante de esta alternativa terapéutica es la complejidad y el costo de los cambios de *stents*, lo cual ha limitado su amplia adopción.

Por este motivo hemos desarrollado y publicado el tratamiento combinado en pasos posteriores como «Terapia de relevo». Esta puede reducir el tiempo de recuperación y el número de procedimientos necesarios para curar una fistula postesofagectomía. El concepto principal de la terapia de relevo es limitar el número de endoscopías necesario para sacar al paciente de la fase aguda y utilizar una única implantación de *stent* totalmente recubierto para permitir la curación crónica final.

Procedimiento de terapia de relevo

Según la disponibilidad y el estado clínico del paciente el procedimiento se puede realizar en quirófano, sala de endoscopia o en la unidad de terapia intensiva, bajo anestesia general (sedación) o con intubación endotraqueal (siempre más seguro si se sospecha de altos volúmenes de líquido intragástrico). La evaluación endoscópica permite identificar el defecto de la pared, caracterizarlo y dimensionar el tamaño de la cavidad intermedia (si la hubiera). Posteriormente, se realiza un lavado profuso con irrigación endoscópica y desbridamiento para drenar colecciones o material contaminado, removiendo potenciales focos de sepsis.

Una vez limpia la cavidad, se utiliza una sonda nasogástrica multifenestrada de 16 a 18 Fr. (FIGURA 1A) con dos lazos de sutura distales (uno en la punta y otro de 3 a 5 cm desde el primero) (FIGURA 1B); ésta se introduce a través de las

fosas nasales del paciente hasta el esófago proximal y con guía endoscópica se coloca en la cavidad intermedia asegurándose de dejar las fenestras por dentro.

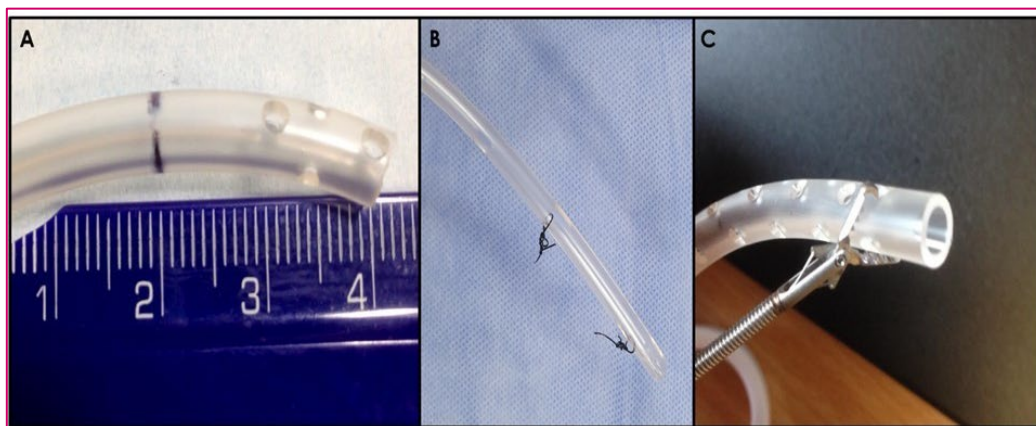


FIGURA 1

A: SONDA MULTIFENESTRADA SEGÚN LA MEDIDA DE LA CAVIDAD INTERMEDIA; B: SONDA CON BUCLES DE SUTURA DISTAL; C: SONDA TOMADA CON PINZA ENDOSCÓPICA

Es importante confeccionar la sonda a colocar a cada paciente según el tamaño del defecto, en algunas ocasiones esto se puede estimar midiendo el defecto o la colección con tomografía computada o endoscopia. Las fenestraciones de los tubos se adaptaron a estas medidas con aproximadamente con 1 cm de distancia entre sí.

Finalmente, se utiliza una pinza endoscópica para tomar el lazo proximal y mantener el tubo dentro de la cavidad mientras se iniciaba el vacío (FIGURA 2C). Al conectar la aspiración se puede constatar bajo visión directa el colapso de la cavidad. La presión de vacío se estableció dentro de un rango de 100-125 mmHg utilizando el sistema de vacío central en flujo continuo. La sonda se fija a la nariz con adhesivos o con un punto de sutura. De forma rutinaria se permeabiliza el tubo con 10 a 20 ml de solución cada 24 horas.

El seguimiento endoscópico se realiza a las 48 horas para control evolutivo, volver a lavar y cambiar de posición el tubo si fuera necesario. Posteriormente, las endoscopías subsiguientes no se realizan de rutina, sino dependiendo de

la evolución clínica del paciente. Se indican nuevos controles en caso de presentarse algún signo de foco infeccioso no resuelto o ante la desmejora de algún parámetro.

Al conseguir estabilidad clínica por al menos 48 horas, podemos realizar una nueva endoscopia para evaluar el aspecto del defecto y de la cavidad. Una vez que evidenciamos tejido de granulación sano (independientemente del tamaño de la cavidad), podemos emplazar el *stent* esofágico totalmente cubierto.

La colocación de la endoprótesis se realiza bajo visualización endoscópica directa. La copa superior del *stent* se identifica a través de la vaina y se coloca 5 cm por encima de la fuga. El despliegue se realiza tirando de la vaina que recubre el *stent* hacia atrás hasta que su extremo superior se abre por completo. Una semana después de la colocación se realiza una prueba con trago de contraste hidrosoluble para verificar la posición del *stent* y el sellado hermético de la cavidad. De tener éxito, se inicia alimentación oral. La extracción del *stent* se programa a las 4 semanas de no mediar complicaciones inesperadas (FIGURA 2).

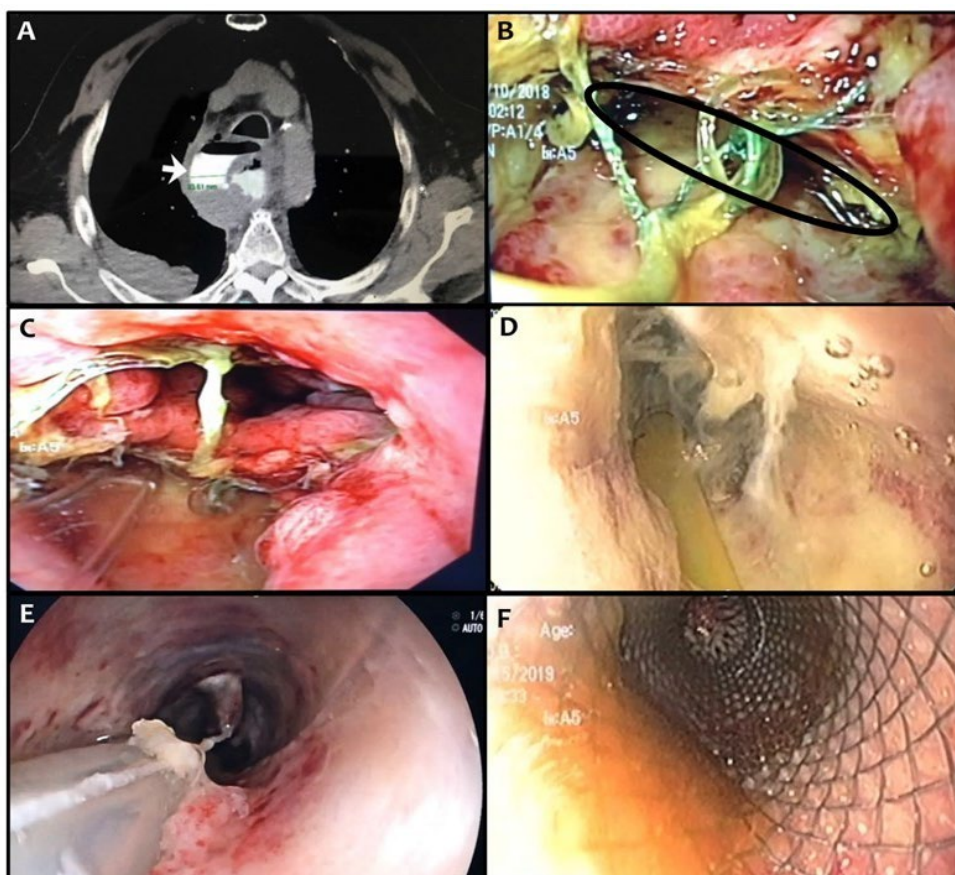


FIGURA 2

A: TOMOGRAFÍA QUE MUESTRA FUGA DE CONTRASTE Y CAVIDAD PERIANASTOMÓTICA INTERMEDIA (FLECHA BLANCA); B: VISTA ENDOSCÓPICA DE LA FUGA QUE MUESTRA DEHISCENCIA DEL 30 % DE LA ANASTOMOSIS (CÍRCULO NEGRO); C: COLOCACIÓN DE LA SONDA EVAC DENTRO DE LA CAVIDAD INTERMEDIA; D: LAVADO DE LA CAVIDAD INTERMEDIA DURANTE EL CONTROL ENDOSCÓPICO EN EL SEGUNDO DÍA DE LA TERAPIA CON VACÍO; E: EXTRACCIÓN DE LA SONDA EL DÍA 7; F: COLOCACIÓN DE UN STENT ESOFÁGICO AUTOEXPANSIBLE COMPLETAMENTE CUBIERTO DESPUÉS DE LA EXTRACCIÓN

En nuestra experiencia, un total de 6 pacientes fueron tratados con esta terapia, con resolución completa del defecto, sin complicaciones relacionadas directamente con su uso. En un solo caso se requirió re-intervención por dehiscencia anastomótica y empiema.

Referencias bibliográficas

1. FLANAGAN JC, BATZ R, SABOO SS, *et al.* Esophagectomy and Gastric Pull-through Procedures: Surgical Techniques, Imaging Features, and Potential Complications. *Radiographics*. 2016;36(1):107-121. doi:10.1148/rg.2016150126
2. LOW DE, ALDERSON D, CECCONELLO I, *et al.* International consensus on standardization of data collection for complications associated with esophagectomy: Esophagectomy Complications Consensus Group (ECCG). *Ann Surg*. 2015;262(2):286-294. doi:10.1097/SLA.0000000000001098
3. FUMAGALLI U, BAIOCCHI GL, CELOTTI A, *et al.* Incidence and treatment of mediastinal leakage after esophagectomy: Insights from the multicenter study on mediastinal leaks. *World J Gastroenterol*. 2019;25(3):356-366. doi:10.3748/wjg.v25.i3.356
4. VAN DAELE E, VAN DE PUTTE D, CEELLEN W, *et al.* Risk factors and consequences of anastomotic leakage after Ivor Lewis oesophagectomyt. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;22(1):32-37. doi:10.1093/icvts/ivv276
5. SCHRÖDER W, RAPTIS DA, SCHMIDT H, *et al.* Anastomotic Techniques and Associated Morbidity in Total Minimally Invasive Transthoracic Esophagectomy. *Ann Surg*. 2019;270(5):820-826. doi:10.1097/SLA.0000000000003538
6. MESSENGER M, WARLAUMONT M, RENAUD F, *et al.* Recent improvements in the management of esophageal anastomotic leak after surgery for cancer. *Eur J Surg Oncol*. 2017;43:258-269. doi:10.1016/j.ejso.2016.06.394
7. LEE DK, MIN YW. Role of Endoscopic Vacuum Therapy as a Treatment for Anastomosis Leak after Esophageal Cancer Surgery. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;53(4):205-210. doi:10.5090/kjtcs.2020.53.4.205
8. RAUSA E, ASTI E, AIOLFI A, *et al.* Comparison of endoscopic vacuum therapy versus endoscopic stenting for esophageal leaks: systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus*. 2018;31(11). doi:10.1093/dote/doy060
9. HÜNERBEIN M, STROSZCZYNSKI C, MOESTA KT, *et al.* Treatment of thoracic anastomotic leaks after esophagectomy with self-expanding plastic stents. *Ann Surg*. 2004;240(5):801-807. doi:10.1097/01.sla.0000143122.76666.ae
10. KAUER WK, STEIN HJ, DITTLER HJ, *et al.* Stent implantation as a treatment option in patients with thoracic anastomotic leaks after esophagectomy. *Surg Endosc*. 2008;22:50-53. doi:10.1007/s00464-007-9504-5
11. GELBMANN CM, RATIU NL, RATH HC, *et al.* Use of self-expandable plastic stents for the treatment of esophageal perforations and symptomatic anastomotic leaks. *Endosc*. 2004;36(8):695-699. doi:10.1055/s-2004-825656

12. SMALLWOOD NR, FLESHMAN JW, LEEDS SG, *et al.* The use of endoluminal vacuum (E-Vac) therapy in the management of upper gastrointestinal leaks and perforations. *Surg Endosc.* 2016;30(6):2473-2480. doi:10.1007/s00464-015-4501-6
13. GOENKA MK, GOENKA U. Endotherapy of leaks and fistula. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7(7):702-713. doi:10.4253/wjge.v7.i7.702
14. GUBLER C, SCHNEIDER PM, BAUERFEIND P. Complex anastomotic leaks following esophageal resections: the newstent over sponge (SOS) approach. *Dis Esophagus.* 2013;26(6):598-602. doi:10.1111/dote.12005

Esofagectomía mini-invasiva

DR. DANIEL PIRCHI

Introducción

La esofagectomía es una operación compleja con altos índices de morbilidad (40-60 %) y mortalidad (5-20 %). Si bien el tratamiento multimodal ha brindado una modesta mejoría de los resultados, la esofagectomía continúa siendo la principal forma de tratar los tumores esofágicos, ofreciendo no sólo posibilidad de curación, sino también beneficios en calidad de vida. En la última década se ha desarrollado el abordaje mini-invasivo de la esofagectomía (EMI). Las ventajas potenciales de la EMI incluyen la reducción de la morbilidad y la mortalidad perioperatoria con resultados oncológicos equivalentes, incluyendo la extensión de la linfadenectomía y la sobrevida.

Definición

Dado que existen múltiples formas de aplicar la técnica mini-invasiva en todo o parte de una esofagectomía, se incluyen habitualmente dentro de las esofagectomías mini invasivas una gran variedad de abordajes.

Las EMI se pueden agrupar en:

- **Técnicas «puras»:** aquellas que son realizadas en su totalidad mediante abordaje mini invasivo:
 - a. **Transtorácica:** toracoscopía (en decúbito lateral izquierdo o en decúbito prono) + laparoscopía (con anastomosis cervical o torácica).
 - b. **Transhiatal:** laparoscopía + anastomosis cervical.

- **Técnicas «híbridas»:** aquellas que combinan el abordaje convencional y el mini-invasivo:
 - c. Laparoscopia + toracotomía
 - d. Toracoscopía + laparotomía
 - e. Cualquiera de las formas «puras» que realicen una conversión programada a mini-laparotomía para confeccionar el tubo gástrico.
 - f. Cualquiera de las anteriores utilizando dispositivos *hand-assisted*.
- Otras:
 - g. Esofagectomía robótica.
 - h. Esofagectomía de inversión laparoscópica (con o sin preservación de vagos).

Esta gran heterogeneidad hace que hasta la fecha no existan aún meta-análisis que presenten conclusiones globales válidas respecto a las EMI.

Ventajas de las EMI

La gran heterogeneidad de técnicas hace que hasta la fecha no existan aún meta-análisis que presenten conclusiones globales válidas respecto a las EMI. Sin embargo, al analizar estas variantes técnicas por separado, la mayoría de los estudios concluyen en las siguientes ventajas de la EMI:

- Menor dolor posoperatorio
- Más rápida recuperación posoperatoria
- Menor trauma pulmonar (menor morbilidad respiratoria)
- Menor morbilidad de pared
- Mejor calidad de vida posoperatoria a corto y largo plazo

Estas ventajas son más evidentes al comparar los abordajes torácicos convencionales y mini-invasivos; las diferencias son menores al comparar los

abordajes transhiatales convencionales con los laparoscópicos, y existe controversia si hay ventajas con los abordajes híbridos.

Por último, si bien existen experiencias que señalan ventajas en la linfadenectomía de las EMI, se requieren aún estudios a largo plazo para evaluar sus ventajas oncológicas finales.

Selección de la técnica

Todas las variantes previamente enumeradas derivan de las dos técnicas convencionales clásicas, que son la esofagectomía por toracotomía (con anastomosis en la cúpula torácica tipo Ivor Lewis o cervical, tipo McKeown) y la transhiatal (Orringer). La transtorácica permite una mejor visualización del campo quirúrgico, y por tanto una mejor linfadenectomía. La transhiatal, al evitar la toracotomía, se asocia a menor morbilidad respiratoria. Estas han planteado grandes controversias, las cuales son transitivamente heredadas en sus variantes mini-invasivas, cuyo análisis escapa a este capítulo. Sin embargo, se sugiere que la técnica ideal debería cumplir con:

- **Linfadenectomía óptima:** se requiere una extirpación de más de quince ganglios para poder lograr una estadificación adecuada. Un estudio reciente ha sugerido que la mejor sobrevida se logra con resecciones mayores a diez ganglios en T1, veinte ganglios en T2 y treinta en T3/4. En líneas generales, se debería realizar una linfadenectomía extendida que recolecte veinte o más ganglios.
- **Tiempos operatorios adecuados:** la esofagectomía se asocia a tiempos anestésicos prolongados. La realización por abordaje mini-invasivo no debería provocar grandes demoras, sobre todo de requerirse un período de ventilación unipulmonar.
- **Anastomosis segura:** si bien la mayoría de los casos requieren anastomosis cervicales, en pacientes con tumores distales puede optarse entre una anastomosis cervical o intratorácica alta. Las intratorácicas se asocian a más reflujo pero menos fugas anastomóticas aunque, de

ocurrir éstas, tienen mayores riesgos de mediastinitis. A su vez, las anastomosis cervicales se asocian a mayor índice de estenosis, trastornos deglutorios y lesiones recurrenciales.

- *Evitar la agresión pulmonar* en pacientes con enfermedad respiratoria previa.
- Evitar *pérdidas de sangre* mayores a 300 ml.

Características del centro

Pocas otras operaciones oncológicas están tan influenciadas por la experiencia del equipo quirúrgico como la esofagectomía por cáncer. Los mejores resultados se alcanzan cuando estas intervenciones son realizadas en centros de alto volumen, logrando el objetivo de una mortalidad perioperatoria menor al 10 %. Este efecto se debe no sólo a la destreza del equipo quirúrgico sino principalmente a una mejor infraestructura y recursos diagnósticos y terapéuticos.

Los centros experimentados no sólo logran una menor mortalidad posoperatoria sino también mejores índices de curación y sobrevida. El objetivo a lograr es una sobrevida global del 40 % a 5 años.

El centro de tratamiento debe poseer equipos multidisciplinarios formados por cirujanos, intensivistas, oncólogos, radioterapeutas, anatomopatólogos, gastroenterólogos y radiólogos, que deben reunirse en forma semanal. Se recomienda el trabajo conjunto con fisioterapeutas, nutricionistas, personal de enfermería, etc. Es aconsejable la «especialización» en esta patología de todos los miembros del equipo (no solamente el cirujano).

La curva de aprendizaje para esofagectomías es prolongada y es aún mayor al realizarlas por abordaje mini-invasivo. Precisa experiencia en cirugía laparoscópica avanzada, requiere un inicio tutelado y un umbral de conversión bajo.

Selección del paciente

Indicación en enfermedad benigna. Se incluyen la acalasia de estadio avanzado, las estenosis esofágicas severas no tratables endoscópicamente, y fístulas traqueo-bronquiales complejas. Tanto éstas como los tumores benignos no pasibles de resección local, constituyen las indicaciones ideales para el inicio de la experiencia en EMI.

Indicación en cáncer. Existe en la actualidad suficiente aval bibliográfico que sustenta la indicación de EMI en pacientes con cáncer estadio I, por lograr iguales resultados oncológicos que la cirugía tradicional. En pacientes con carcinoma intramucoso o displasia de alto grado, en caso de no poder realizarse la resección endoscópica, la EMI es una opción válida a otras técnicas poco invasivas como la esofagectomía limitada con preservación de vagos y la interposición yeyunal (operación de Merendino). Existen publicaciones de EMI en tumores localmente más avanzados (T2, T3, N+) en los que se demuestra sus ventajas posoperatorias con respecto al abordaje convencional, con similares resultados oncológicos.

Se ha señalado que la neoadyuvancia, en particular con radioterapia, puede aumentar la dificultad operatoria y eventualmente la morbilidad. Sin embargo, no existe evidencia de que sea una contraindicación para EMI.

Contraindicaciones para la cirugía: pérdida de peso superior al 20 %, enfermedad respiratoria severa (capacidad vital forzada menor a 80 % y VEF1 menor a 65 %), la insuficiencia hepática y/o hipertensión portal, la insuficiencia cardíaca o el ángor inestable. Si bien existen estudios que demuestran que la edad mayor a 80 años se asocia con mayor mortalidad, no debe considerarse a la edad en forma aislada como contraindicación.

Las contraindicaciones oncológicas (enfermedad avanzada) son las mismas que las de la cirugía convencional. Sin embargo, se sugiere cautela para realizar EMI como paliaciones en T4, sobre todo en proximidad del árbol tráqueo-bronquial.

Las cirugías previas abdominales o torácicas no constituyen una contraindicación formal para EMI.

Manejo preoperatorio

La estadificación preoperatoria y los estudios prequirúrgicos son similares a los de la esofagectomía convencional.

Se requiere una fisioterapia respiratoria intensiva, la supresión preoperatoria del tabaco y soporte nutricional. En caso de desnutrición y estenosis importante, debe optarse entre la colocación de una endoprótesis transtumoral, una gastrostomía percutánea o una yeyunostomía. La coronariopatía es uno de los factores de riesgo corregibles mediante angioplastia preoperatoria.

Manejo anestésico

Es preciso disponer de diferentes dispositivos de *intubación selectiva* y exclusión pulmonar, recomendándose la utilización del fibrobroncoscopio para mejorar la calidad de la técnica.

La *anestesia epidural torácica alta* permite una extubación precoz, reduce la morbimortalidad así como la estancia en Cuidados Intensivos y hospitalaria en general.

El monitoreo invasivo de presión arterial y de gases arteriales se logra mediante un *catéter arterial radial*. Todos los pacientes requieren además sonda vesical y medidas antitrombóticas.

Durante la ventilación unipulmonar se requieren *estrategias ventilatorias* usando bajo volumen tidal y uso de PEEP (presión positiva de fin de espiración).

La necesidad de diferentes abordajes (abdominal, torácico y/o cervical) conlleva *cambios de posición* (incluido el decúbito lateral o prono) que exigen

una atención especial tanto en cuanto a puntos de presión como a la posible malposición del tubo endotraqueal, vías, sondas o drenajes.

La *restricción de fluidos* (*cristaloides*) durante la intervención reduce el riesgo de edema intersticial, el distrés y otras complicaciones.

El objetivo anestésico es lograr la extubación del paciente en quirófano en forma segura.

Detalles técnicos

- *Selección del reemplazo*: el órgano ideal para el reemplazo es el estómago, reseca su porción proximal con fines oncológicos. No se recomienda el ascenso del estómago íntegro. Se confecciona un tubo gástrico de 4 a 6 cm de ancho, mediante uso de suturas mecánicas o en forma manual sin estenosarlo. La manipulación de la curvatura mayor debe ser siempre cuidadosa con instrumental atraumático.
- La *esqueletización del tubo gástrico* es más segura con instrumental sellador vascular de 5 mm como el bisturí armónico (Ultracision®) o Ligasure®. La alternativa es la colocación de endoclips. En pacientes obesos puede dificultarse la identificación de la arcada gastroepiploica, por no poder palpase laparoscópicamente el pulso en ésta. En dichos casos se prioriza la disección adecuada y la sección alejada de la misma.
- *Piloroplastia*: se ha planteado que es innecesario realizarla en presencia de un tubo gástrico lo suficientemente angosto. Aún se requieren mayores estudios para confirmar esta conducta.
- La *disección mediastinal*: se emplea el mismo instrumental (Ultracision® o Ligasure®) para disección o hemostasia pero se recomienda el uso de clips en la disección mediastinal lateral (pared torácica) para evitar la formación de quilotórax por fugas de ramas del conducto torácico y de sangrados por ramos esofágicos directos de la aorta. Una de las desventajas de la EMI es la incapacidad para palpar tráquea y bronquio,

por lo que deben extremarse los cuidados en su disección evitando el contacto de instrumental térmico con la membrana posterior de éstos.

- La *extracción de la pieza de resección*: en caso de tumores malignos distales, para minimizar la diseminación tumoral e implantes en las heridas, se realiza preferentemente a través de la prolongación de alguna incisión abdominal, evitando la extracción a través del mediastino angosto y la incisión cervical pequeña y la manipulación innecesaria del tumor. Dicha herida debe ser protegida con *steril drapes* o segundos campos. En caso de abordajes toracoscópicos con anastomosis intratorácicas, la extracción debe realizarse prolongando la incisión de algún puerto torácico y protegiendo dicha herida preferentemente con retractores de látex tipo Alexis®.
- *Disección cervical*: se sugiere evitar el uso de retractores metálicos en el cuello, los que se asocian a un mayor índice de lesiones recurrenciales.
- *Anastomosis*: para anastomosis intratorácicas se recomienda el uso de suturas mecánicas, preferentemente circulares. En las cervicales éstas están controvertidas; algunos centros recomiendan la alternativa semimecánica isoperistáltica (cierre mecánico latero lateral de pared posterior más cierre manual de la pared anterior).
- Evitar la *tensión del tubo gástrico* fijándolo a la fascia prevertebral y/o al hiato. Un error potencial de la técnica mini-invasiva es la torsión del tubo gástrico en su ascenso torácico, por lo que debe tenerse un alto nivel de sospecha de esta situación.
- La operación finaliza con la colocación de SNG a través de la anastomosis, yeyunostomía alimentaria y drenajes abdominales y torácicos (de rutina en abordajes torácicos o selectivos en los transhiatales).

Técnica de la esofagectomía mini-invasiva propiamente dicha

A diferencia de la esofagectomía laparoscópica (abordaje transhiatal), la mini-invasiva propiamente dicha (abordaje torácico) consiste en un acceso toracoscópico derecho y laparoscópico. Esta técnica, descrita hace dos décadas, fue desarrollada por el equipo de James Luketich en la Universidad de Pittsburgh. La primera experiencia publicada en nuestro país con esta técnica fue realizada en el Hospital Británico de Buenos Aires. Esta técnica ofrece las ventajas del abordaje torácico (mejor linfadenectomía) y del abordaje transhiatal (menor morbilidad respiratoria), por lo que creemos que es la respuesta actual a la vieja controversia entre estos dos abordajes. La EMI puede realizarse tanto en esofagectomías subtotales con anastomosis intratorácicas (tumores distales) como en totales con anastomosis cervicales (tumores más altos).

La descripción de la técnica se realiza en el apartado de videos correspondiente.

Manejo postoperatorio

Los pacientes son extubados en quirófano y enviados a Unidad de Cuidados Intensivos para el control de las primeras 12 a 24 horas.

El control de analgesia se logra mediante el catéter raquídeo los primeros 3 a 4 días.

Se indica profilaxis antitrombótica subcutánea con heparinas de alto peso molecular por 1 semana.

Se realiza fisioterapia intensiva y se estimula la deambulación precoz (dentro de las 48 horas).

La alimentación enteral por yeyunostomía se inicia a las primeras 36 horas incluso en ausencia de ruidos hidroaéreos y se prosigue de acuerdo a tolerancia.

Se realiza un control radiológico contrastado al 4º a 6º día postoperatorio. De no hallarse fugas, se retira el drenaje pleural y se reinicia la alimentación oral con líquidos, la cual es complementaria a la yeyunostomía. Un exceso de volumen oral inicial puede producir una dilatación innecesaria del tubo gástrico y riesgo de aspiración.

Las EMI acortan significativamente los tiempos de internación. En ausencia de complicaciones, los pacientes pueden ser externados entre el 6º y 8º día postoperatorio, de acuerdo al protocolo de cada centro. Se requieren controles periódicos priorizando los ajustes de nutrición oral y por yeyunostomía (ésta puede utilizarse en forma domiciliaria hasta la 3ª semana postoperatoria). En la actualidad se recomienda el uso de protocolos de recuperación posoperatoria en el manejo de estos pacientes, lo que brinda mejores resultados. Estos protocolos, antes conocidos como *fast track*, actualmente se engloban en la denominación ERAS (por sus siglas en inglés: *Enhanced Recovery After Surgery*).

Bibliografía sugerida

- AVITAL S, ZUNDEL N, SZOMSTEIN S, ROSENTHAL R. Laparoscopic transhiatal esophagectomy for esophageal cancer. *Am J Surg*. 2005;190(1):69-74. doi:10.1016/j.amjsurg.2004.12.004
- CASSON A, VAN LANSCHOTT JJB. Improving Outcomes after esophagectomy: The impact of operative volume. *J Surg Oncol*. 2005;92(3):262-266. doi:10.1002/jso.20368
- DANTOC M, COX MR, ESLICK GD. Evidence to support the use of minimally invasive esophagectomy for esophageal cancer: a meta-analysis. *Arch Surg*. 2012;147(8):768-776. doi:10.1001/archsurg.2012.1326
- FINDLAY JM, GILLIES R, MILLO J, SGROMO B, MARSHALL RKE, MAYNARD ND. Enhanced Recovery for Esophagectomy. *Ann Surg*. 2014;259(3):413-431. doi:10.1097/SLA.0000000000000349
- LEVY RM, TRIVEDI D, LUKETICH J. Minimally invasive esophagectomy. *Surg Clin North Am*. 2012;92(5):1265-1285. doi:10.1016/j.suc.2012.07.015
- PALAZZO F, ROSSATO EL, CHAUDHARY A, EVANS 3RD NR, SENDECKI JA, KEITH S, CHOJNACKI KA, YEO CJ, BERGER AJ. Minimally invasive esophagectomy provides significant survival advantage compared to open or hybrid esophagectomy for patients with cancers of the

esophagus and gastroesophageal junction. *J Am Coll Surg*. 2015;220(4):672-679.
[doi:10.1016/j.jamcollsurg.2014.12.023](https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2014.12.023)

PIRCHI D, CERUTTI R, PANKL L, LYONS GA, PORTO EA. Esofagectomia subtotal por abordaje mininvasivo. *Rev Argent Cirug*. 2013;104(1):6-13.

ZHANG J, WANG R, LIU S, LUKETICH JD, CHEN S, CHEN H, SCHUCHERT MJ. Refinement of minimally invasive esophagectomy techniques after 15 years of experience. *J Gastrointest Surg*. 2012;16(9):1768-1774. [doi:10.1007/s11605-012-1950-2](https://doi.org/10.1007/s11605-012-1950-2)