

El

ABC

de la cirugía

Esófago, estómago, duodeno

2016

Jorge A. Ortiz de la Peña Rodríguez
Enrique Jean Silver
César Óscar Decanini Terán



Methodist International
Hospital Network
Houston, TX USA



Editorial Alfíl

**EL ABC DE LA CIRUGÍA 2016.
ESÓFAGO, ESTÓMAGO, DUODENO**

El ABC de la cirugía 2016

Esófago, estómago, duodeno

Jorge Alejandro Ortiz de la Peña Rodríguez

Profesor Titular de Cirugía General, UNAM. Centro Médico ABC

Enrique Ricardo Jean Silver

Profesor Adjunto de Cirugía General, UNAM. Centro Médico ABC

César Óscar Decanini Terán

Profesor Titular de Cirugía Endoscópica, UNAM. Centro Médico ABC



Editorial Alfil

El ABC de la cirugía 2016. Esófago, estómago, duodeno

Todos los derechos reservados por:
© 2016 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e–mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–741–158–1

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Febrero de 2016

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Raúl Alvarado Bachmann

Centro Médico ABC.

Capítulos 14, 21

Dr. José Arturo Aragón López

Centro Médico ABC.

Capítulos 1, 9, 20

Dr. Gabriel Barrera García

Centro Médico ABC.

Capítulos 11, 21

Dra. Pilar Benítez Tress Faez

Centro Médico ABC.

Capítulo 4

Dr. Leopoldo Castañeda Martínez

Centro Médico ABC.

Capítulo 9

Dr. Alberto Chousleb Kalach

Centro Médico ABC.

Capítulo 12

Dr. César Óscar Decanini Terán

Centro Médico ABC.

Capítulos 3, 5

Dr. Esteban de Icaza del Río

Centro Médico ABC.

Capítulo 7

Dr. Marco Antonio de la Rosa Abaroa

Centro Médico ABC.

Capítulos 10, 12, 17

Dra. Beatriz de Rienzo Madero

Centro Médico ABC.

Capítulos 2, 7

Dra. Daniela García Monroy

Centro Médico ABC.

Capítulos 14, 19

Dr. Gabriel Garnica Bautista

Centro Médico ABC.

Capítulos 11, 21

Dr. Jorge Goldberg Drijansky

Centro Médico ABC.

Capítulo 6

Dr. Diego Raúl González Chapa

Centro Médico ABC.

Capítulos 10, 12, 17

Dr. Eugenio Gutiérrez Rojas

Centro Médico ABC.

Capítulos 6, 13, 16

Dr. Roberto Hernández Peña

Centro Médico ABC.

Capítulos 10, 17

Dr. Enrique Ricardo Jean Silver

Centro Médico ABC.

Capítulos 1, 15

Dr. Gabriel Kraus Fischer

Centro Médico ABC.

Capítulos 2, 7

Dr. Pablo Magaña Mainero

Centro Médico ABC.

Capítulos 15, 18

Dr. Juan Carlos Melgarejo López

Centro Médico ABC.

Capítulos 14, 19

Dr. Horacio Montañez Ramírez

Centro Médico ABC.

Capítulo 16

Dr. Santiago Moreno Ordaz

Centro Médico ABC.

Capítulos 15, 18

Dr. Adrián Murillo Zolezzi

Centro Médico ABC.

Capítulos 13, 18

Dra. Aída Denisse Negrete Durazo

Centro Médico ABC.

Capítulos 1, 9, 20

Dr. Ramón Olavide Aguilar

Centro Médico ABC.

Capítulo 19

Dr. Antonio Oropeza Orozco

Centro Médico ABC.

Capítulos 10, 12, 17

Dr. Pablo Orozco Obregón

Centro Médico ABC.

Capítulo 11

Dr. Jorge A. Ortiz de la Peña Rodríguez

Centro Médico ABC.

Capítulos 4, 6, 19

Dra. Katia Picazo Ferrera

Centro Médico ABC.

Capítulo 3, 5, 8

Dra. Eva María Ramírez Avilés

Centro Médico ABC.

Capítulos 14, 19

Dr. Javier Ramos Aranda

Centro Médico ABC.

Capítulos 2, 7

Dra. Esmeralda Romero Bañuelos

Centro Médico ABC.

Capítulo 11, 21

Dr. Juan Carlos Sainz Hernández

Centro Médico ABC.

Capítulos 3, 4, 5, 8

Dr. Juan Carlos Salceda Otero

Centro Médico ABC.

Capítulo 1

Dr. Ricardo Sordo Mejía

Centro Médico ABC.

Capítulos 3, 5, 8

Dr. Óscar Teramoto

Centro Médico ABC.

Capítulo 2

Dr. Julián Gabriel Toto Morales

Centro Médico ABC.

Capítulos 6, 13, 16

Dra. Sofía Valanci Aroesty

Centro Médico ABC.

Capítulo 20

Dr. Martín Vega de Jesús

Centro Médico ABC.

Capítulo 8

Dr. Fausto Julián Virgen Barrón

Centro Médico ABC.

Capítulo 15, 18

Dr. Javier Alejandro Zepeda Martínez

Centro Médico ABC.

Capítulos 1, 9, 20

Contenido

Prólogo	XIII
<i>Juan Felipe Sánchez Marle</i>	
1. Anatomía y fisiología del esófago	1
<i>José Arturo Aragón López, Aída Denisse Negrete Durazo, Javier Alejandro Zepeda Martínez, Enrique Ricardo Jean Silver, Juan Carlos Salceda Otero</i>	
2. Diagnóstico y manejo médico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico	17
<i>Beatriz de Rienzo Madero, Gabriel Kraus Fischer, Javier Ramos Aranda, Óscar Teramoto</i>	
3. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico	27
<i>Ricardo Sordo Mejía, Juan Carlos Sainz Hernández, Katia Picazo Ferrera, César Óscar Decanini Terán</i>	
4. Tratamiento endoscópico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico	35
<i>Juan Carlos Sainz Hernández, Pilar Benítez Tress Faez, Jorge A. Ortiz de la Peña Rodríguez</i>	
5. Falla al tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico	43
<i>Juan Carlos Sainz Hernández, Ricardo Sordo Mejía, Katia Picazo Ferrera, César Óscar Decanini Terán</i>	

6. Esófago de Barrett	49
<i>Eugenio Gutiérrez Rojas, Julián Gabriel Toto Morales, Jorge Goldberg Drijansky, Jorge A. Ortiz de la Peña Rodríguez</i>	
7. Trastornos de la motilidad esofágica	73
<i>Javier Ramos Aranda, Beatriz de Rienzo Madero, Gabriel Kraus Fischer, Esteban de Icaza del Río</i>	
8. Acalasia: abordaje diagnóstico y tratamiento	87
<i>Katia Picazo Ferrera, Juan Carlos Sainz Hernández, Ricardo Sordo Mejía, Martín Vega de Jesús</i>	
9. Hernia hiatal y paraesofágica	97
<i>Javier Alejandro Zepeda Martínez, José Arturo Aragón López, Aída Denisse Negrete Durazo, Leopoldo Castañeda Martínez</i>	
10. Cáncer de esófago	111
<i>Marco Antonio de la Rosa Abaroa, Diego Raúl González Chapa, Antonio Oropeza Orozco, Roberto Hernández Peña</i>	
11. Patología esofágica	127
<i>Gabriel Barrera García, Gabriel Garnica Bautista, Esmeralda Romero Bañuelos, Pablo Orozco Obregón</i>	
12. Anatomía quirúrgica del estómago	149
<i>Antonio Oropeza Orozco, Marco Antonio de la Rosa Abaroa, Diego Raúl González Chapa, Alberto Chousleb Kalach</i>	
13. Enfermedad acidopéptica. Tratamiento médico de la úlcera péptica no complicada y complicada	161
<i>Julián Gabriel Toto Morales, Eugenio Gutiérrez Rojas, Adrián Murillo Zolezzi</i>	
14. Úlcera péptica	169
<i>Daniela García Monroy, Eva María Ramírez Avilés, Juan Carlos Melgarejo López, Raúl Alvarado Bachmann</i>	
15. Síndromes posteriores a gastrectomía	181
<i>Fausto Julián Virgen Barrón, Santiago Moreno Ordaz, Pablo Magaña Mainero, Enrique Ricardo Jean Silver</i>	
16. Síndrome de Zollinger–Ellison	189
<i>Eugenio Gutiérrez Rojas, Julián Gabriel Toto Morales, Horacio Montañez Ramírez</i>	
17. Cáncer gástrico	211
<i>Marco Antonio de la Rosa Abaroa, Diego Raúl González Chapa, Antonio Oropeza Orozco, Roberto Hernández Peña</i>	

18. Tumores del estroma gastrointestinal	231
<i>Fausto Julián Virgen Barrón, Santiago Moreno Ordaz, Pablo Magaña Mainero, Adrián Murillo Zolezzi</i>	
19. Sangrado del tubo digestivo alto	247
<i>Eva María Ramírez Avilés, Daniela García Monroy, Juan Carlos Melgarejo López, Ramón Olavide Aguilar, Jorge A. Ortiz de la Peña Rodríguez</i>	
20. Síndrome de la arteria mesentérica superior (síndrome de Wilkie)	267
<i>José Arturo Aragón López, Aída Denisse Negrete Durazo, Javier Alejandro Zepeda Martínez, Sofía Valanci Aroesty</i>	
21. Neoplasias duodenales	273
<i>Gabriel Garnica Bautista, Gabriel Barrera García, Esmeralda Romero Bañuelos, Raúl Alvarado Bachmann</i>	
Índice alfabético	291

Prólogo

*Dr. Juan Felipe Sánchez Marle
Director del Cuerpo Médico, Centro Médico ABC*

Escribir acerca del Centro Médico ABC refiere un cambio continuo, un crecimiento de gran rapidez y sobre todo nuestra meta de excelencia en medicina.

Repasemos rápidamente qué ha pasado. En los últimos 10 años el Centro Médico ABC ha duplicado la cantidad de pacientes que atiende y ha triplicado sus instalaciones físicas. Desde el punto de vista de enseñanza, cuenta con 180 residentes que cubren 15 residencias universitarias de diferentes especialidades. Además, cuenta con 12 cursos de áreas de alta especialidad.

Es obvio que tal desarrollo y calidad en la enseñanza lo han convertido en el punto de referencia en la medicina privada mexicana.

Esta ardua actividad académica debe ser materializada en un mayor número de publicaciones, presentaciones y presencia activa en congresos nacionales e internacionales.

Fue a través del modelo de Prácticas Médicas Grupales, adoptado por las autoridades del Centro Médico ABC para el desarrollo y fortalecimiento de las especialidades médico–quirúrgicas, y por la solicitud hecha a los profesores de los cursos universitarios, que surgió la idea de publicar periódicamente un libro de su especialidad elaborado por los residentes y supervisado por los médicos de base, que impulsan nuestra actividad docente.

En mayo de 2015 se nombró como profesor y jefe de la Línea de Servicio de Cirugía al Dr. Jorge Alejandro Ortiz de la Peña. Al mencionarle nuestros objetivos y los antecedentes de un libro anual de medicina y otro de ginecoobstetricia, que él y su grupo de profesores adjuntos se dieron a la tarea de cumplir rápida-

mente con la encomienda, en un poco más de seis meses nos fue entregado este libro, en el cual se revisa la patología quirúrgica del esófago y del estómago

Estos profesionales han cumplido cabalmente con lo propuesto. No nos queda más que felicitarlos por su trabajo y dedicación y desear que continúen con ese gran entusiasmo.

Anatomía y fisiología del esófago

*José Arturo Aragón López, Aída Denisse Negrete Durazo,
Javier Alejandro Zepeda Martínez, Enrique Ricardo Jean Silver,
Juan Carlos Salceda Otero*

GENERALIDADES

El esófago es un conducto tubular muscular cuya principal función es permitir el paso del alimento entre la faringe y el estómago. Se extiende desde el cartílago cricoides hasta el cardias, atravesando la región cervical, el mediastino posterior y el diafragma hasta su porción terminal en el abdomen.^{1,2}

ANATOMÍA QUIRÚRGICA

El esófago tiene una longitud promedio de 25 cm y varía de acuerdo con la talla de cada persona.¹⁻³ Se localiza en la línea media con una discreta desviación a la derecha a nivel del cayado aórtico. Su lumen es virtual y presenta tres zonas de estrechamiento: la primera a nivel del músculo cricotiroideo, la segunda por la impresión que genera el cayado aórtico y la tercera en el hiato diafragmático (figura 1-1). En un corte transversal el esófago se encuentra inmediatamente posterior a la tráquea y anterior a los cuerpos vertebrales. A nivel de la carina se relaciona con la aorta ascendente en su cara anterior y con la aorta descendente en sus caras lateral y posterior. Por debajo de ese nivel la aorta descendente se posiciona posterior al esófago, justo anterior a los cuerpos vertebrales.¹⁻³

El esófago se divide fisiológicamente en esfínter esofágico superior, cuerpo esofágico y esfínter esofágico inferior; anatómicamente se divide en esófago cervical, torácico y abdominal. Desde el punto de vista quirúrgico se ha preferido dividir en esófago proximal y distal en relación con la bifurcación de la tráquea.

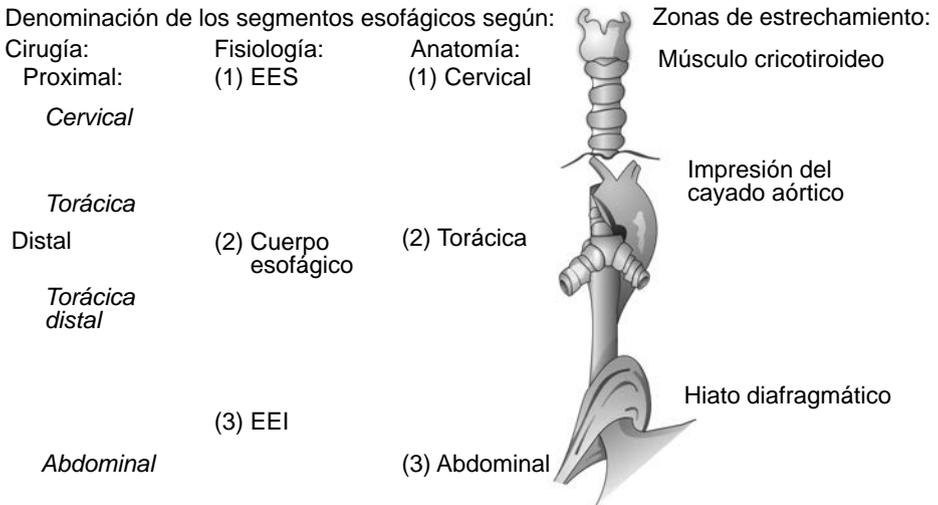


Figura 1–1. División del esófago y zonas de estrechamiento.

De esta forma, el esófago proximal se subdivide en cervical y torácico; el esófago distal se subdivide en torácico distal y abdominal² (figura 1–1).

COMPOSICIÓN Y DISTRIBUCIÓN MUSCULAR

La composición tisular del esófago sigue la organización general del tubo digestivo, con la diferencia de que no contiene capa serosa. Sus cuatro capas son la mucosa, la submucosa, la muscular y la adventicia, con un espesor promedio de 1 a 1.5 mm para cada una.² La disposición de la capa muscular del esófago se divide en circular y longitudinal, y se encuentran adheridas por un tejido conectivo laxo, llamado perimio. La capa circular es una continuación del músculo cricofaríngeo; desciende a lo largo del esófago y los envuelve formando círculos imperfectos superpuestos. La capa longitudinal se origina en el cartílago cricoides y los músculos aritenoides a través del tendón cricoesofágico. Representa una vaina de múltiples haces de músculos planos que envuelven la pared esofágica en una capa completa. Estos haces descienden atravesando el orificio gástrico, más allá de la unión esofagogástrica, integrándose en la pared gástrica.^{1–3}

En la unión faringoesofágica existe una zona de debilidad conocida como triángulo de Killian.² Se localiza en la cara posterior del esófago craneal hacia el esfínter esofágico superior; se caracteriza por tener únicamente una capa muscular.^{1–3} Su forma triangular se forma por la convergencia de las fibras oblicuas del

constrictor inferior de la faringe (o tirofaríngeo) y las fibras transversales del músculo cricofaríngeo.^{1,2} Su importancia reside en que esta zona de debilidad puede condicionar protrusiones de la pared faríngea, sea de espesor completo o sólo de mucosa y submucosa, conocidas como divertículos de Zenker.¹⁻³

IRRIGACIÓN

El esófago obtiene su irrigación a través de arterias vecinas.³ La porción cervical se encuentra irrigada por las arterias tiroideas inferiores y en ocasiones directamente de la arteria subclavia. Las arterias tiroideas inferiores emiten ramas de 2 a 3 cm de longitud, llamadas arterias traqueoesofágicas, las cuales discurren caudal y medialmente hacia el surco traqueoesofágico, donde se anastomosan y se dividen en tres a cuatro ramas traqueales con dos o tres ramas en el esófago.¹⁻³ En su porción torácica el esófago es irrigado por las arterias bronquiales —dos izquierdas y una derecha—, presentes en 75% de las personas, que surgen a nivel de la carina, siendo éste el segmento mejor vascularizado del esófago torácico.¹ También obtiene irrigación de ramas esofágicas provenientes directamente de la aorta. Durante la disección se debe reconocer la arteria de cruce aórtico, una rama colateral de la arteria bronquial a nivel del cayado aórtico, localizada con mayor frecuencia en el lado izquierdo (aunque puede nacer de la arteria bronquial derecha o directamente de la aorta torácica), ya que puede ser causa de sangrado importante.³ La porción abdominal del esófago es irrigada por la rama ascendente de la arteria gástrica izquierda y las arterias frénicas inferiores¹⁻³ (figura 1–2).

DRENAJE VENOSO

En el esófago los vasos capilares drenan en vénulas intrínsecas intramurales y se unen para formar el plexo subepitelial dentro de la lámina propia y el plexo submucoso.¹ Los troncos de este plexo atraviesan la pared muscular y forman el plexo periesofágico, del cual se originan las venas periesofágicas, cuyo drenaje varía según el nivel en que se encuentre. A nivel cervical el drenaje venoso ocurre a través de la vena tiroidea inferior, a nivel torácico se realiza a través de la vena bronquial o el sistema ácigos, y en el abdomen el drenaje venoso se realiza en la vena gástrica izquierda³ (figura 1–3).

DRENAJE LINFÁTICO

Debido a la dificultad técnica de identificación, el conocimiento del drenaje linfático del esófago es limitado.² Los capilares linfáticos se ubican en la capa sub-

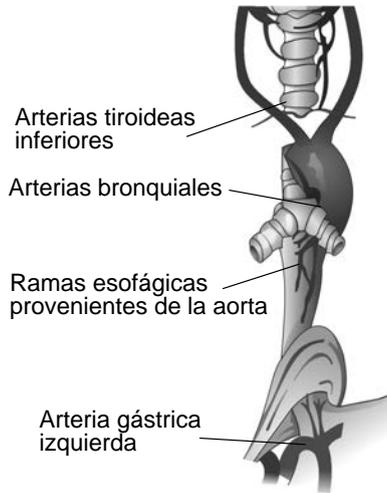


Figura 1–2. Irrigación del esófago.

mucosa y forman un plexo que permite la circulación linfática directamente del capilar hacia el ganglio más cercano (este patrón predomina en el esófago cervical) o fluir por el plexo submucoso para atravesar la capa muscular a distancia de su origen (esta característica predomina en el esófago torácico).^{1–3} En la circulación linfática predomina una dirección longitudinal sobre la transversal. En los

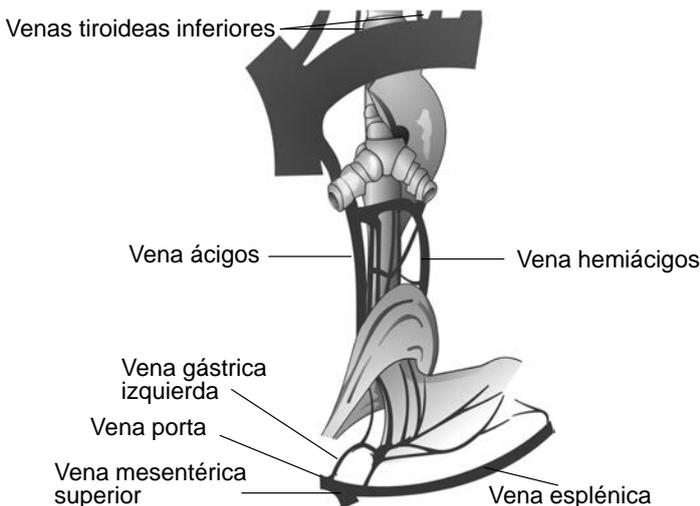


Figura 1–3. Drenaje venoso del esófago.

dos tercios proximales el flujo presenta una dirección cefálica y en el tercio inferior el flujo es caudal.¹⁻³

El drenaje linfático de la porción cervical del esófago es a través de los ganglios cervicales profundos.¹⁻³ En la porción torácica superior el drenaje linfático se realiza en los ganglios paratraqueales y en la porción torácica inferior en los ganglios subcarínicos; al igual que la porción abdominal del esófago, la parte más distal del esófago torácico drena también a los ganglios gástricos superiores. Posterior al primer sistema ganglionar, en el lado derecho el drenaje se realiza hacia la vena subclavia y en el lado izquierdo en la parte terminal del conducto torácico.¹⁻³

INERVACIÓN

La inervación parasimpática del esófago depende principalmente del nervio vago¹⁻³ (figura 1-4). Los músculos de la faringe reciben su inervación de los nervios vago, glosofaríngeo y accesorio a través del plexo faríngeo.¹ La porción superior del esófago y el esfínter cricofaríngeo reciben ramas de ambos nervios recurrentes. La inervación simpática de la faringe y el esófago se recibe a través de las cadenas simpáticas cervicales y torácicas, entrelaza sus fibras con los plexos cervical y torácico parasimpáticos. Algunas fibras del sistema simpático también viajan a través del nervio vago.¹⁻³ Entre las capas musculares longitudinales y cir-

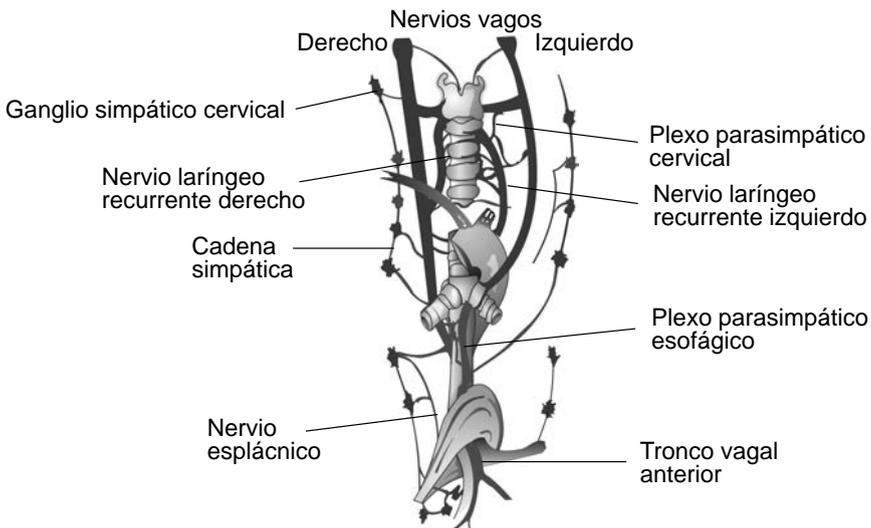


Figura 1-4. Inervación del esófago.

culares se encuentra el plexo mientérico, o de Auerbach, que transmite la información nerviosa del vago, tanto simpática como parasimpática, a las células musculares —lisas y estriadas— del esófago. El plexo de Meissner se encuentra en el espacio submucoso y se interconecta con el plexo mientérico; es responsable de la innervación de la capa muscular circular y la muscular de la mucosa.^{1,2}

FISIOLOGÍA ESOFÁGICA

La función principal del esófago es transportar el bolo alimenticio gracias a un complejo proceso peristáltico en el que participan de manera coordinada los músculos orofaríngeos, los músculos esofágicos y el sistema nervioso que inerva estas estructuras a través del nervio vago y los plexos mientérico de Auerbach y submucoso de Meissner.^{4,5}

El esfínter esofágico superior se relaja sincrónicamente ante la contracción faríngea producida por el inicio de la deglución y marca el inicio de la peristalsis esofágica.⁶ La peristalsis esofágica es un proceso activo que permite el descenso del bolo alimenticio a través del esófago e impide el reflujo de contenido gástrico. En reposo el esófago no presenta movimientos peristálticos continuos, por lo que su presión intraluminal se aproxima a -5 cmH₂O al final de la espiración.⁶ La onda primaria se inicia con la deglución por un control neurológico central a una velocidad promedio de 3 cm/seg.⁴ La onda peristáltica secundaria es regional; su control neural es intrínseco al esófago y se inicia ante la dilatación local en los diferentes segmentos del esófago por el bolo alimenticio, con la finalidad de limpiar el lumen de material residual.^{4,6} Un dato esencial sobre la peristalsis esofágica es su capacidad autorreguladora, esto es, que ante un segundo reflejo deglucional iniciado cuando las ondas peristálticas primarias y secundarias se encuentran todavía en proceso en el esófago proximal se presenta una inhibición rápida y automática de los movimientos que se iniciaron por el primer reflejo deglucional; por otra parte, si durante el segundo reflejo deglucional los movimientos peristálticos han progresado hasta el esófago distal, éstos sólo disminuyen en amplitud.⁶

El esfínter esofágico inferior (EEI) es una zona especializada de alta presión a nivel de la unión gastroesofágica, la cual funciona como una barrera entre el esófago y el estómago que en condiciones normales previene el reflujo del contenido gástrico mediante un mecanismo de válvula.^{1,7-9} Se crea a partir de la superposición de las fibras musculares de la capa circular del esófago que condiciona un engrosamiento asimétrico a 3 cm por encima de la unión gastroesofágica.^{2,7} La distribución irregular de las fuerzas del EEI demuestra ausencia de un anillo muscular y su función se relaciona con la forma de sus fibras musculares en la unión gastroesofágica.^{1,2} Esta estructura presenta un máximo engrosamiento de

4 mm a nivel de la unión y maneja presiones en rangos de 15 a 24 mmHg, con una longitud de 2 a 4 cm, con fibras especializadas que se extienden por debajo del extremo distal del esófago, introduciéndose a 2 cm en la pared gástrica.^{2,9,10} En la curvatura mayor del cardias estas fibras forman aros oblicuos en forma de cabestrillo, que circundan el segmento distal del cardias y el fondo gástrico y descienden por las caras anterior y posterior del estómago para finalizar entre las fibras de la capa muscular interna del antro gástrico.^{1,2} Estas fibras se encuentran inervadas por neuronas excitatorias localizadas en el estómago y son responsables de mantener el ángulo de His, sitio con mayor concentración de fibras musculares y responsable del efecto antirreflujo del esfínter.^{2,11} En la curvatura menor del cardias las fibras de capa muscular interna se orientan en dirección transversal formando anclajes musculares cortos (anclajes de Liebermann–Mefferd), los cuales se fijan en el tejido conectivo a lo largo del borde interno de la vaina de las fibras gástricas en cabestrillo provenientes de la curvatura mayor (figura 1–5).^{1,2} Las fibras de la curvatura menor se encuentran inervadas predominantemente por neuronas inhibitorias localizadas en el cuerpo del esófago.¹¹

El EEI en su estado basal se conserva contraído de manera activa en respuesta a la acetilcolina liberada por las neuronas excitatorias posganglionares^{1,9} y se relaja inmediatamente en respuesta a la deglución y a la distensión del fondo gástrico.^{1,8} Durante la deglución el EEI se relaja durante un periodo de 5 a 10 seg, permitiendo el paso del bolo alimenticio al estómago para luego recuperar su tono.¹⁰ La relajación transitoria del EEI es una respuesta fisiológica a la distensión gás-

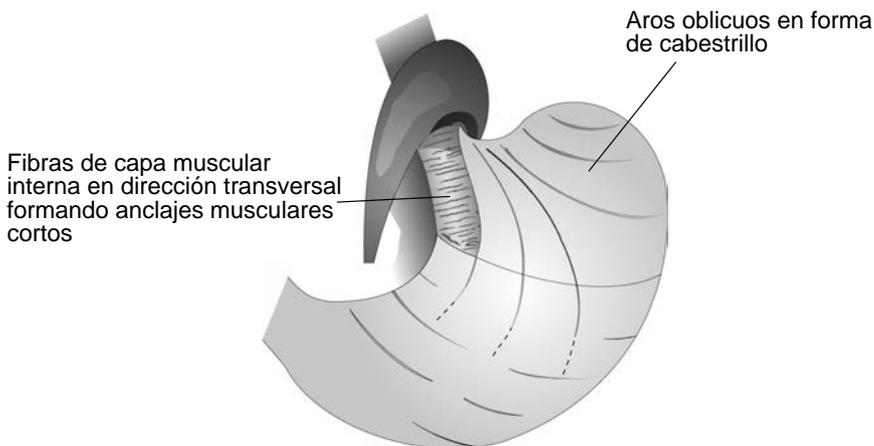


Figura 1–5. Distribución de las fibras de la capa muscular en la unión gastroesofágica. En la curvatura menor del cardias se aprecia la orientación en dirección transversal formando anclajes musculares cortos, los cuales se fijan en el tejido conectivo de las fibras gástricas en cabestrillo provenientes de la curvatura mayor.

trica posprandial no relacionada con la deglución, que permite la eliminación de gas en un periodo de 10 a 60 seg y se relaciona con el reflujo fisiológico.^{7,8,10,12} Esta relajación es mediada por las neuronas posganglionares inhibitorias a través de la liberación de péptido intestinal vasoactivo y óxido nítrico; la restauración del tono depende principalmente de la actividad intrínseca miogénica.^{9,10}

La crura diafragmática provee un componente extrínseco en la barrera gastroesofágica.⁸ A nivel de la unión gastroesofágica la presión normal se describe en un rango que va de 15 ± 11 mmHg al final de la espiración hasta 40 ± 13 mmHg al final de la inspiración; esta contribución es resultado de un efecto de “abrazadera” por los movimientos del diafragma y ejerce un mecanismo de protección contra el reflujo inducido en el incremento súbito de la presión intraabdominal.⁸ Este mecanismo se encuentra alterado en casos de hernia hiatal.⁸ Los tejidos conectivos subdiafragmático y endotorácico del diafragma se unen para formar la membrana frenoesofágica (llamada fascia de Laimer o membrana de Allison), la cual es una continuación de la fascia transversal que permite el movimiento vertical libre del esófago terminal y de la unión gástrica en relación con el diafragma (figura 1–6).^{1,2} La porción superior de esta membrana se extiende en sentido cefálico de 2 a 4 cm a través del hiato y atraviesa el músculo esofágico para insertarse en la túnica muscular y en la submucosa.^{1,2} La parte inferior desciende a lo largo del cardias hasta la parte superior del fondo gástrico y se une a la serosa gástrica, el ligamento gastrohepático y el mesenterio gástrico dorsal.² Estas fibras son reforzadas por la adventicia elástica de la porción abdominal del esófago y del cardias gástrico.¹

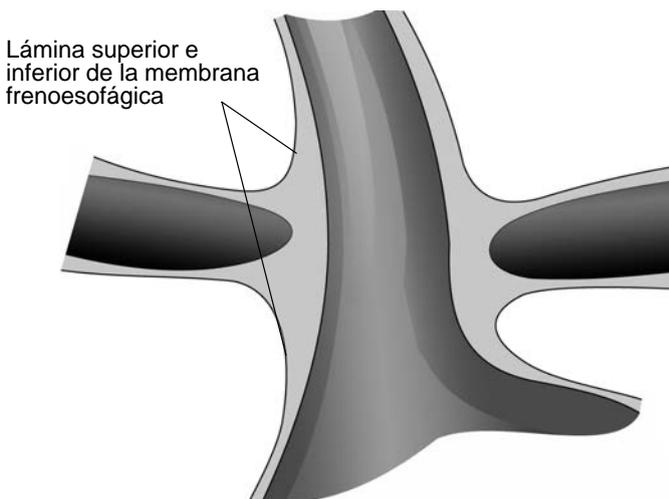


Figura 1–6. Membrana frenoesofágica (fascia de Laimer o Allison).

En posición erecta existe un gradiente de presión de 12 mmHg entre la presión intraabdominal positiva en reposo y la presión intratorácica negativa en el esófago y a nivel medio del tórax.¹ En posición supina la presión del EEI es mayor debido a que en esta posición concurre la presión hidrostática del abdomen y del segmento abdominal del esfínter, por lo que el gradiente de presión gastroesofágico disminuye.¹ Sucede lo contrario en posición erecta, donde la presión abdominal que circunda el esfínter es negativa en comparación con la presión atmosférica y se incrementa caudalmente; este gradiente condiciona la movilización del contenido gástrico al cardias favoreciendo el reflujo.¹ El EEI se considera deficiente si presenta al menos una de las siguientes:

1. Presión promedio en reposo menor de 6 mmHg.
2. Longitud total promedio igual a o menor de 2 cm.
3. Una longitud intraabdominal promedio igual a o menor de 1 cm.^{1,8}

La causa más común de EEI deficiente permanente es una inadecuada longitud intraabdominal.⁸ Esta porción del esófago es la que soporta la presión positiva de la cavidad abdominal.¹

Pruebas de funcionamiento esofágico

pH-metría

La vigilancia esofágica de pH de 24 h, o pH-metría, se considera el estándar de oro en el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico.¹⁻³ Esta prueba tiene una sensibilidad y una especificidad mayores de 96% y expresa una forma de cuantificar la exposición esofágica al contenido gástrico midiendo el tiempo en que el pH de la mucosa esofágica se mantiene por debajo del umbral determinado para el estudio (con frecuencia un pH menor de 4) a lo largo de 24 h.¹ El estudio se realiza mediante la colocación vía transnasal de un electrodo especializado sensible a pH, el cual se adhiere a 5 cm por encima del borde superior del EEI determinado por manometría, se instruye al paciente a realizar sus actividades diarias y se retira 24 h posteriores a su colocación.¹⁻³ Al finalizar el estudio se obtienen los siguientes valores:

1. Tiempo total acumulado en que el pH esofágico registrado se encontró por debajo del umbral determinado; se representa en porcentaje de tiempo total (en posición supina y erecta).
2. Frecuencia de los episodios de reflujo gastroesofágico con pH registrado por debajo del umbral en 24 h.

3. Número de episodios de reflujo con una duración mayor de cinco minutos.
4. Duración del episodio de reflujo más prolongado en el registro expresado en minutos.^{1,2}

También se incluye un registro de cuando el paciente tiene síntomas y se correlaciona con el pH esofágico. Utilizando estos parámetros se calcula el índice de DeMeester, el cual mide la exposición global estimada de ácido en la mucosa del esófago.² Un registro de pH mayor de 7 es sugestivo de una calibración inadecuada del electrodo, cuadro de infección dental (las bacterias pueden incrementar el pH de la saliva), obstrucción distal del esófago (la saliva se acumula y el pH se incrementa como resultado del sobrecrecimiento bacteriano) o exposición a jugo gástrico alcalino.¹

La presencia física del catéter transnasal representa una limitación del estudio, ya que puede incomodar o causar vergüenza en el paciente, pudiendo alterar sus actividades diarias.¹ Debido a esto, se ha incorporado el uso de una cápsula inalámbrica (llamada Sistema Bravo), la cual mediante endoscopia se fija a la mucosa esofágica a 6 cm por encima de la unión gastroesofágica (medida por manometría) y transmite información por radiotelemedicina hasta un receptor colocado en la cintura del paciente; esta cápsula pierde su fijación siete días después de su colocación y es eliminada.^{1,2} (figura 1–7). Al prescindir del uso del catéter transnasal se obtiene una mayor tolerancia, permitiéndole al paciente realizar sus actividades diarias y extender el estudio hasta 72 h, lo cual incrementa la confiabilidad del estudio.²

Las desventajas relacionadas con el uso de la cápsula son los costos elevados y un mayor riesgo de presentar dolor torácico relacionado con su uso.² Para que la pH-metría no haga falsos negativos es importante que el paciente suspenda los inhibidores de bomba de protones, los antihistamínicos H₂ y los antiácidos siete días previos a la prueba.

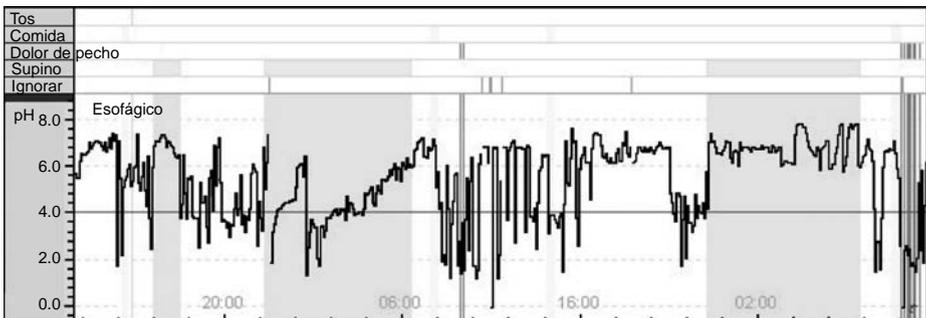


Figura 1–7. Registro de 48 h de pH Bravo.

Impedancia

La impedancia intraluminal constituye la medida de conductividad eléctrica de una víscera hueca y su contenido, y es inversamente proporcional a la conductividad eléctrica del contenido y al área luminal.^{1,2,4} De acuerdo con esto, la saliva y los alimentos registran una baja impedancia debido a su alta conductividad eléctrica, y el aire, al tener una baja conductividad eléctrica, se muestra con un incremento en su impedancia.^{1,2,4} Por otra parte, la dilatación luminal condiciona una caída de impedancia, mientras que su estrechamiento la incrementa.⁴ El estudio cuantifica la impedancia entre los electrodos adyacentes colocados a dos centímetros de separación entre sí, el más distal a dos centímetros por encima del EEI.^{1,2,4} Estos electrodos transmiten una corriente menor que el umbral de estimulación de nervios y el umbral de estimulación cardíaca.¹ Los cambios de una secuencia de impedancia entre los diferentes segmentos permiten delinear el transporte del bolo a través del esófago y su relación con la relajación del EEI.^{1,2,4} La impedancia intraluminal permite distinguir el reflujo ácido y el no ácido, el cual es inadvertido en la pH-metría convencional y la manometría, por lo que resulta útil en el estudio de pacientes sintomáticos refractarios al tratamiento con inhibidor de bomba de protones, con síntomas respiratorios sin causa identificada y en pacientes con cirugía antirreflujo con síntomas persistentes.^{1,2,4} El abordaje de estos pacientes se realiza junto con una pH-metría mediante la colocación de un electrodo especializado a cinco centímetros por encima del extremo distal^{1,3} (figura 1-8). Existen catéteres especializados que integran la medición de la impedancia y la manometría en un solo dispositivo, el cual permite identificar el transporte del bolo alimenticio y el aclaramiento durante la deglución en paralelo

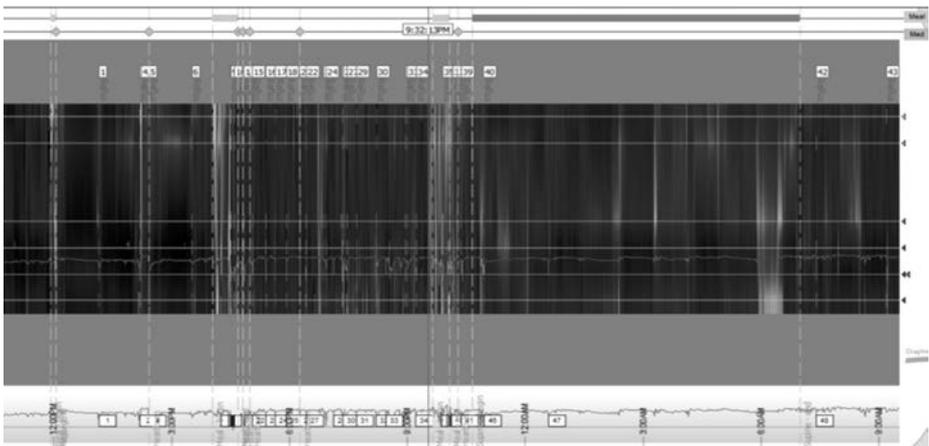


Figura 1-8. Registro de 24 h de pH-metría con impedancia.

con la relajación del EEI.^{2,4,5} La importancia del uso en conjunto permite distinguir síndromes de rumiación de enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes con regurgitación predominante.⁵ La impedancia tiene una sensibilidad de 92 a 99% en la determinación del reflujo y pueden alterarse estados que condicionen una disminución de los valores sus basales, como son la esofagitis o el esófago de Barrett.²

Manometría

La manometría esofágica se realiza ante la sospecha de una alteración motora del esófago en paciente cuyos estudios de imagen o endoscopia no muestran alteraciones anatómicas.^{1,2} Es el estudio clave para poder determinar alteraciones primarias de la motilidad esofágica y de anomalías inespecíficas secundarias a enfermedades sistémicas (esclerodermia, dermatomiositis, polimiositis, etc.).^{1,2} También es comúnmente utilizada para determinar si la causa de reflujo gastroesofágico es por un EEI deficiente y como parte de la planeación quirúrgica en las funduplicaturas para saber si el paciente es candidato a una funduplicatura de 360° o requiere una parcial por peristaltismo ineficiente.

Se realiza mediante la colocación de un catéter multilumen con transductores electrónicos sensibles a la presión o utilizando un catéter perfundido con agua con orificios laterales, los cuales suelen ser en número de cinco a seis, con una separación de 5 cm y disposición radial a 72° uno del otro alrededor del catéter, con su porción distal debajo de la unión gastroesofágica.¹⁻³ Posteriormente se realiza la técnica *pull-through*, que consiste en retirar gradualmente el catéter para determinar la posición del EEI mediante la identificación del punto de inversión y la zona de alta presión.^{1-3,6,7} El punto de inversión es el sitio de referencia que identifica la amplitud de presión y longitud de la porción intraabdominal del EEI a través de los cambios de presión representados en el trazo¹ (figura 1-9). El borde superior del EEI se localiza identificando el cambio de presión en el trazo que traduce el recorrido del sensor de presión hacia el cuerpo del esófago.¹ La relajación y la contracción del EEI se valoran colocando el transductor de presión distal en la cámara gástrica y el proximal en el cuerpo esofágico; posteriormente el paciente realiza 10 degluciones de 5 mL de agua cada una (llamadas degluciones húmedas).¹ Debido a la asimetría que caracteriza al EEI, el procedimiento se debe repetir con cada uno de los transductores dispuestos en forma radial y con el valor obtenido en cada uno se calcula la media de presión, la longitud de la porción intraabdominal y la longitud total del EEI.¹ El cuerpo esofágico se valora con la reposición de los sensores de presión colocando el proximal a 1 cm por debajo del esfínter cricofaríngeo, y se obtienen la amplitud, la duración y la forma de las contracciones en cada deglución húmeda.^{1,6} La función del esfínter esofá-

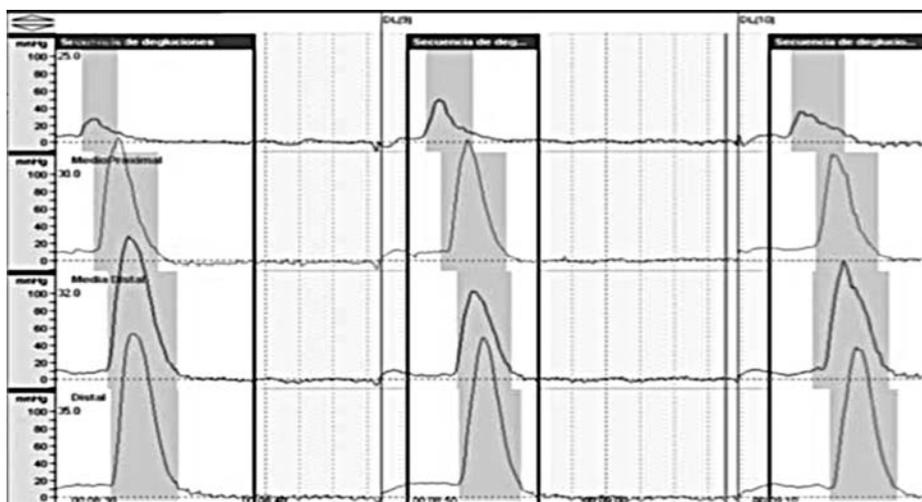


Figura 1-9. Manometría esofágica convencional.

gico superior (EES) se valora utilizando la técnica de *pull-through* hacia la faringe, permitiendo estudiar la contracción, la coordinación, la relajación, la localización y la presión.^{1,3}

La manometría de alta resolución es una variante de la manometría convencional que utiliza múltiples sensores de presión de alta resolución con menor separación entre ellos (aproximadamente 1 cm).^{1,2,5,6} Este estudio permite la lectura simultánea de cambios de presión intraluminal del EEI, el esfínter esofágico superior y el cuerpo del esófago durante la deglución sin necesidad de reposicionar los sensores ni utilizar la técnica de *pull-through*.^{1,2,5-7} Su interpretación se realiza mediante un mapa topográfico con códigos de color que representan variables de espacio-tiempo^{1,2,5-7} (figura 1-10). Se ha demostrado que permite identificar disfunción esofágica clínicamente relevante no detectada por otros métodos, incluyendo la manometría convencional.⁵

Endoscopia

El abordaje endoscópico se debe realizar en todo paciente con cuadro de disfagia o con alteración estructural diagnosticada por imagen; se debe confirmar por visión directa.¹ El esofagoscopio flexible de fibra óptica es el instrumento de elección inicial por su sencillo uso y aceptación por parte del paciente, que permite valorar el estómago y el duodeno durante el mismo procedimiento.¹ El esofagoscopio rígido se reserva para casos en los que se requiere la obtención de biopsias

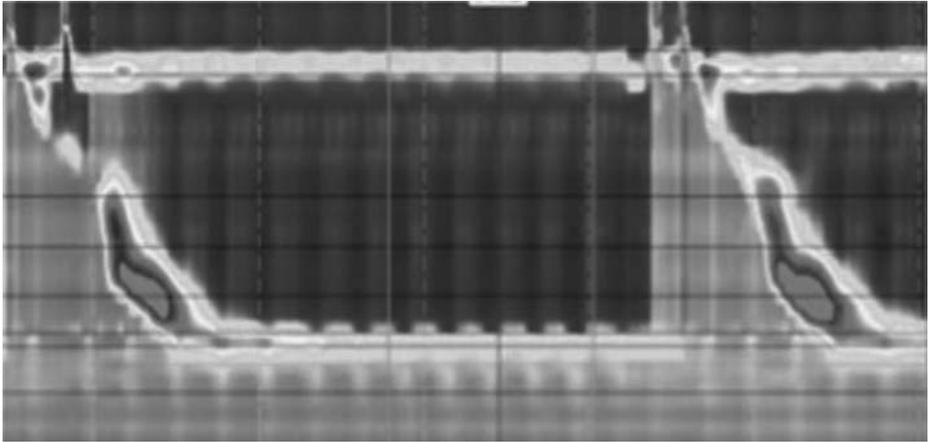


Figura 1–10. Manometría esofágica de alta resolución.

más profundas o valorar con mayor detalle el cricofaríngeo y el esófago cervical.¹ El abordaje endoscópico permite visualizar la mucosa esofágica y valorar la presencia de esófago de Barrett, estenosis, hernia hiatal y divertículos esofágicos, entre otros.^{1,2} Se apoya con técnicas de cromoendoscopia (solución de Lugol, azul de metileno, azul de toluidina, cristal violeta, etc.), cuyo uso es predominante en la detección de displasia en el esófago de Barrett o en fases tempranas de cáncer, sea adenocarcinoma o carcinoma de células escamosas.² La endoscopia es poco certera en la evaluación de peristalsis esofágica y el EEI.⁸

Ultrasonido endoscópico

El ultrasonido endoscópico (UES), mediante un transductor colocado en la punta del endoscopio, permite obtener una imagen clara de las capas histológicas del esófago y valorar estructuras adyacentes; en caso necesario se puede realizar una biopsia por aspiración guiada.^{2,9} Desde su incorporación el UES ha desempeñado un papel importante en la valoración preoperatoria de lesiones esofágicas, ya que redujo el número de cirugías innecesarias y ayuda a determinar el tratamiento adecuado.^{9,10} Este estudio permite examinar la penetración del tumor y el estado de los ganglios linfáticos en la etapificación y el pronóstico de la enfermedad.^{2,3,9–11} El UES presenta limitaciones en presencia de lesiones largas con obstrucción por masa y en pacientes con dilatación endoscópica previa de un segmento estenosado por riesgo de perforación en este sitio.^{9,10} El uso de jalea o agua se limita en lesiones esofágicas a nivel cervical, debido al riesgo de neumonía por aspiración, lo cual causa dificultad en la evaluación en neoplasias superficiales.^{9,10}

Radiografía contrastada

La evaluación radiológica del esófago permite diagnosticar alteraciones estructurales y de motilidad mediante la observación del paso del medio de contraste a lo largo del esófago.^{1,12} De esta forma, se puede identificar la presencia de alteraciones estructurales (hernia hiatal, acalasia, estenosis, masas y divertículos, entre otros) y lesiones extrínsecas adyacentes al esófago.^{1,2} El trago de bario permite cuantificar el vaciamiento esofágico y resulta esencial en la valoración inicial de la disfagia, comúnmente causada por la acalasia.¹²

Se le agradece al Dr. Enrique Ricardo Jean Silver la revisión de este capítulo.

REFERENCIAS

1. **Jobe BA, Hunter JB, Peters JH:** Esófago y hernia diafragmática. En: Brunicaudi FC: *Schwartz. Principios de cirugía*. McGraw-Hill, 2011:813–826.
2. **Meffert DL, Skandalakis JE:** Esophagus. En: *Skandalakis' surgical anatomy*. Nueva York, McGraw-Hill, 2004.
3. **Durand FS, Valleix D:** Anatomie chirurgicale de l'œsophage. *EMC-Tech Chir-Appar Dig* 2007.
4. **Yuh D, Vricella L, Baumgartner W:** *Johns Hopkins manual of cardiothoracic surgery*. 2ª ed. McGraw-Hill Professional, 2012.
5. **Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ:** *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 9ª ed. Elsevier, 2010.
6. **Boron WF, Boulpaep EL:** *Medical physiology*. 2ª ed. Elsevier, 2012.
7. **Sidhu AS:** Neuro-regulation of lower esophageal sphincter function as treatment for gastroesophageal reflux disease. *World J Gastroenterol* 2008;14(7):985.
8. **Hoppo T, Carr R, Jobe BA:** Esophagus: gastroesophageal reflux disease and hiatal hernia (including paraesophageal). En: Zinner MJ, Ashley SW: *Maingot's abdominal operations*. Nueva York, McGraw-Hill, 2013:319–320.
9. **Jodorkovsky D, Clarke JO, Dunbar KB:** Esophageal physiology, function tests, and endoscopic techniques. En: Yuh DD, Vricella LA, Yang SC, Doty JR: *Johns Hopkins textbook of cardiothoracic surgery*. Nueva York, McGraw-Hill, 2014.
10. **Allaix ME, Patti MG:** Esophagus & diaphragm. En: Doherty GM: *Current diagnosis & treatment: surgery*. Nueva York, McGraw-Hill, 2015.
11. **Mittal RK:** Lower esophageal sphincter. En: Granger DN, Granger J: *Motor function of the pharynx, esophagus, and its sphincters*. Morgan & Claypool Life Sciences, 2011:44.
12. **Lehmann A:** Novel treatments of GERD: focus on the lower esophageal sphincter. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2008;12(Suppl 1):103–110.