Procedimientos de diagnóstico para el estudio del esófago

2

DAVID W. GELFAND
MARK K. FERGUSON
TOM R. DEMEESTER
ALEX G. LITTLE
HUBERT J. STEIN
KARL H. FUCHS

Estudio radiológico del esófago

DAVID W. GELFAND

EXAMEN GENERAL

Teniendo en cuenta que el esófago tiene las características de un tubo que describe un curso simple a través del tórax, podría considerarse que su estudio radiológico debería ser sencillo. A pesar de ello, son múltiples las técnicas que se utilizan para el examen radiológico del esófago y algunas de ellas se indican para detectar entidades patológicas específicas.

Dado que el radiólogo no puede realizar en los estudios de rutina todos los procedimientos disponibles, resulta útil poseer una historia resumida del paciente, así como el enunciado del problema diagnóstico presumido por el médico tratante. Estas medidas aumentan en forma llamativa la exactitud del estudio porque estimulan al radiólogo a seleccionar aquellas técnicas que puedan ser más sensibles para la demostración del problema sospechado.

Por ejemplo, la posibilidad de demostrar várices esofágicas se refuerza con la inyección de atropina que relaja el músculo liso del esófago. Si el radiólogo no tiene argumentos para sospechar la presencia de várices esa inyección no se aplica, con lo que la probabilidad de descubrir las várices se ve notablemente reducida.

MEDIOS DE CONTRASTE

SULFATO DE BARIO. El autor utiliza para el estudio radiográfico del esófago la suspensión de bario de alta densidad (250% peso/volumen) en todos los estudios básicos. Este material de elevada densidad se utiliza en forma amplia en la mayor parte de las instituciones para las radiografías con doble contraste del aparato digestivo alto.[1] Con esa solución se pueden obtener radiografías con relleno completo, de doble contraste y de los relieves de la mucosa (fig. 2-1). Se pueden agregar otros materiales baritados de menor densidad, así como diversos bolos de materiales sólidos o semisólidos. Estos últimos se utilizan para el estudio de la disfagia.

MEDIOS DE CONTRASTE HIDROSOLUBLES. Los materiales de contraste yodados hidrosolubles, como el Gastrografin (Squibb), deben ser utilizados siempre que se sospeche alguna perforación (fig. 2-2),[2-5] porque ese material se absorbe con facilidad en el mediastino y en la cavidad pleural. Su naturaleza es idéntica a la de los materiales de contraste que se utilizan por vía intravenosa en la urografía y son excretados por los riñones.

Sin embargo, los materiales hidrosolubles de contraste presentan algunas desventajas que el médico que envía al paciente debe conocer. Primero, no se adhieren al esófago tan bien como el sulfato de bario y, por lo tanto, no sirven para demostrar las pequeñas anormalidades de la mucosa. Segundo, una fístula pequeña localizada, de calibre muy fino, puede ser difícil de observar con los medios hidrosolubles,[2] porque ellos tienen una densidad muy baja en comparación con la que ofrecen las soluciones de bario. Por lo tanto, si el estudio inicial realizado con soluciones hidrosolubles no muestra perforación alguna, el examen debe ser repetido, utilizando suspensión de bario, para poder excluir esa posibilidad en forma completa.

Un detalle más importante es que los medios de contraste hidrosolubles utilizados en el tubo digestivo son irritantes e hiperosmóticos. La aspiración de este material, aun de pequeñas cantidades, produce laringoespasmo o violentas crisis de tos. La aspiración de mayores cantidades produce un edema pulmonar, similar al que se



Fig. 2-1. A. Examen con doble contraste que muestra un carcinoma temprano del esófago medio. **B.** Relieve mucoso que presenta superficie mucosa granulosa en toda la extensión del esófago, debida a una candidiasis.

observa en los ahogados en agua de mar, como consecuencia de la hiperosmolaridad del medio.[6,7] Las complicaciones que siguen a la aspiración de medios hidrosolubles de contraste se reconocen muy bien: se han publicado algunos casos de muertes luego de la aspiración producida después de tomar un trago de Gastrografin.[6]

TÉCNICAS DE CONTRASTE SIMPLE

La técnica de contraste simple para el estudio del esófago sigue siendo el método radiológico habitual. No requiere mucha cooperación por parte del paciente y puede ser realizada en cualquier paciente en el que el bario pueda ser introducido en el esófago, aun mediante intubación si fuera necesario. Existen varias técnicas de contraste y cada una presenta sus aplicaciones específicas.

TÉCNICA DEL RELLENO COMPLETO. Esta técnica constituye el método fundamental para el estudio del esófago y representa el lleno total de la luz esofágica con bario, seguido de la toma de placas en el momento de su distensión. Por lo general el paciente es examinado en posición prona oblicua derecha y mientras bebe el bario a través de un pistero.

La técnica del relleno completo tiene la ventaja de ser simple y puede demostrar las anormalidades más importantes del esófago, tales como el carcinoma (fig. 2-3**A**), las estrecheces (véase fig. 2-3**B**), los anillos mucosos y las alteraciones anatómicas poscirugía (véase fig. 2-3**C**).[8-10] Las lesiones extrínsecas también pueden ser descubiertas por el desplazamiento sufrido por el esófago si contactan con sus paredes distendidas.

La limitación más importante de esta técnica es su incapacidad para demostrar anormalidades mucosas pequeñas o superficiales, tales como los carcinomas incipientes, los reflujos menores o moderados y las esofagitis infecciosas. En consecuencia, la técnica del relleno completo debe ser complementada, sea con la técnica del doble contraste o con las placas de relieve mucoso, que permiten el descubrimiento de esas anomalías más sutiles.



Fig. 2-2. Estudio con Gastrografin que muestra perforación de la pared posterior de la faringe por una herida de bala. Se observa una pequeña cantidad de material de contraste *(flecha)* fuera de los confines de la faringe.

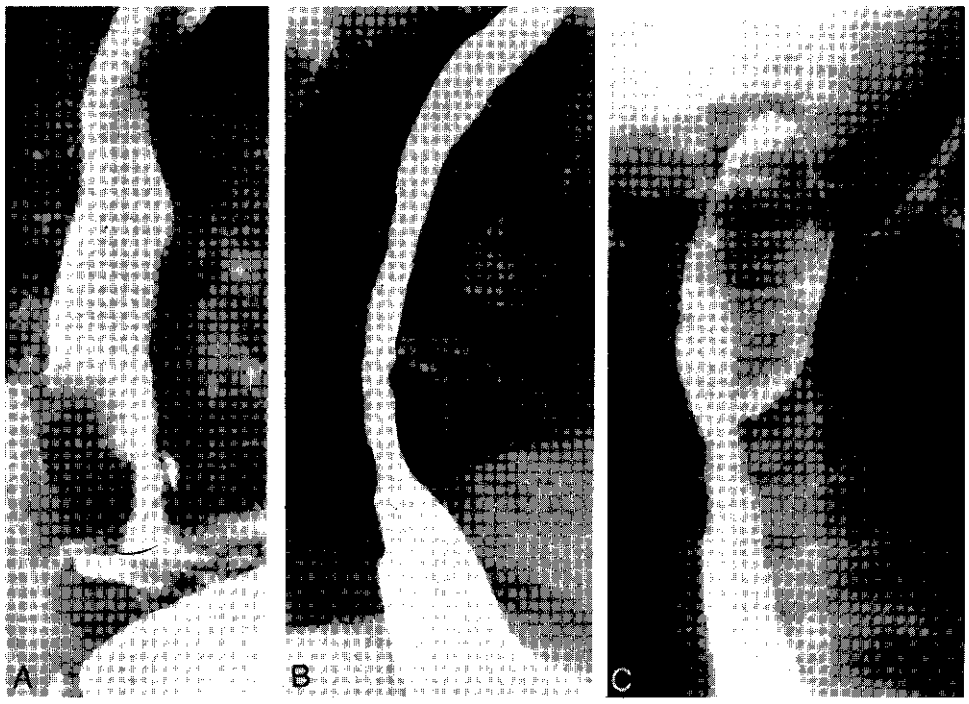


Fig. 2-3. A. Relleno completo del esófago con bario que muestra una masa carcinomatosa en la unión gastroesofágica. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology, New York, Churchill Livingstone, 1984.) **B.** Examen con relleno total que muestra una estenosis marcada del esófago distal producida por una esofagitis por reflujo. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology, New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.) **C.** Relleno total que demuestra el aspecto del esófago luego del tratamiento de una fístula congénita traqueoesofágica.



Fig. 2-4. A. Grandes várices esofágicas observadas con la técnica del relieve mucoso. (Tomado de Gelfand, D. W. y Ott, D.J.: Anatomy and technique in evaluating the esophagus. Semin. Roentgenol., *16*:168, 1981.) **B.** Estudio del relieve mucoso en un paciente con esofagitis por reflujo que muestra irregularidades y espesamiento de los pliegues distales del esófago.

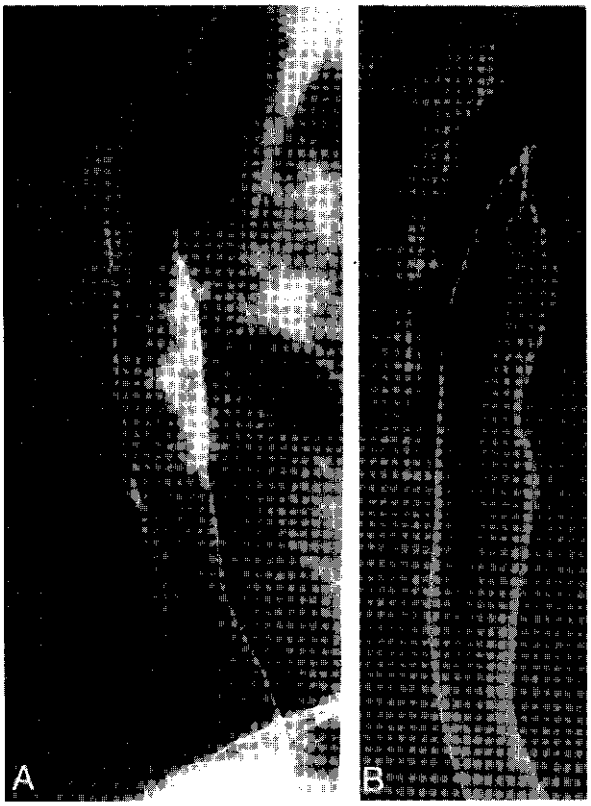


Fig. 2-5. A. Estudio con doble contraste del esófago en un paciente con esófago de Barrett. El aspecto reticular que se observa en el esófago medio está asociado con el epitelio de Barrett. **B.** Estudio con doble contraste que muestra una pequeña lesión intramural del esófago proximal que, con la endoscopia, se diagnosticó como un leiomioma pequeño. (Tomado de Gelfand, D.W.: Gastrointestinal Radiology, New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)

TÉCNICA DEL ESTUDIO DEL RELIEVE MUCOSO. Esta técnica proporciona una visión radiográfica de los pliegues mucosos colapsados del esófago, recubiertos con una densa suspensión o pasta de bario.[11] Los pliegues mucosos, tal como se observan en estas placas, son lisos y no muestran irregularidades o engrosamientos. Los pliegues normales miden 2 a 3 mm de espesor en el esófago en colapso total. Sin embargo, si el esófago está parcialmente colapsado, los pliegues mucosos pueden aparecer algo más gruesos y esta observación puede ser erróneamente interpretada como un signo de esofagitis.

Las anormalidades que se observan muy bien con el estudio del relieve mucoso son las várices esofágicas (fig. 2-4**A**), la esofagitis por reflujo (véase fig. 2-4**B**), la esofagitis infecciosa (véase fig. 2-1**B**) y las neoplasias pequeñas. El estudio del relieve mucoso constituye el mejor método radiológico para la demostración de las várices esofágicas. Por otra parte, las estenosis pépticas y los anillos mucosos requieren, por lo general, distensión del esófago y por lo tanto no son bien observados con esta técnica.

TÉCNICA DEL DOBLE CONTRASTE

La técnica más novedosa y estética es la del doble contraste. Ésta se realiza recubriendo la mucosa del esófago con una densa suspensión baritada para luego distender la luz con una mezcla de anhídrido carbónico y aire deglutidos.[12] En general, el paciente se examina en posición erecta, mientras ingiere gránulos que producen anhídrido carbónico mezclados con una pequeña cantidad de agua, para luego ingerir, en forma rápida, un vaso de suspensión de bario de alta densidad. El gas que rellena la luz del esófago durante la obtención de estas placas es una combinación de anhídrido carbónico producido por los gránulos, aire deglutido con el bario y gas regurgitado del estómago durante la relajación del EEI.

Las placas obtenidas con doble contraste tienen la capacidad de mostrar la superficie de la mucosa del esófago con detalles muy precisos (fig. 2-5) con el esófago en estado distendido. De esta forma, y hasta cierto punto, el método del doble contraste combina las ventajas del relleno completo con las propias de la técnica del relieve mucoso.

Sin embargo, existen varias limitaciones para esta técnica. En primer lugar, el paciente debe ser capaz de cooperar permaneciendo erecto y sin ayuda y no debe tener inconvenientes importantes para la deglución. Además, esta técnica no es exitosa en presencia de obstrucciones esofágicas. Como resultado, sólo cerca del 75% de los intentos con doble contraste resultan efectivos.[13] El bario ingerido muchas veces se acumula en el esófago distal, dificultando la observación con doble contraste de esa zona. El momento en que las placas son obtenidas tiene importancia crítica y la distensión transitoria producida puede no ser captada en forma oportuna.

La técnica del doble contraste, cuando es exitosa, muestra de manera muy satisfactoria las lesiones más pequeñas (por ejemplo las neoplasias incipientes, las esofagitis de reflujo con erosiones o úlceras y las esofagitis infecciosas). Esta demostración frontal de las pequeñas anormalidades mucosas sirve para predecir los hallazgos endoscópicos en forma detallada.

Por otra parte, ciertas lesiones, como las estenosis esofágicas leves, pueden no ser detectadas con precisión debido a la dificultad de registrar el efecto del doble contraste cuando el esófago está completamente distendido. Más aun, la mayor parte de las anormalidades de la unión gastroesofágica no son bien demostrables. Por ello, el descubrimiento con doble contraste de las pequeñas hernias hiatales, de los anillos mucosos del esófago inferior y las estenosis pépticas distales es poco confiable.[14] Para estas anormalidades es mucho más ventajosa la técnica del contraste simple, del relleno total.

REGISTRO DEL MOVIMIENTO

El radiólogo obtiene y retiene una imagen mental de los eventos observados durante el estudio radioscópico, y por ello la mayor parte de los esofagogramas no incluyen el estudio con técnicas que registren el movimiento. Sin embargo, si se sospechan trastornos de la deglución resulta ventajoso tener un registro permanente de la motilidad faríngea y esofágica que pueda ser exhibido al médico remitente.[15,16] Por cierto, la demostración radiológica de las alteraciones comunes de la orofaringe y del esófago son más fácilmente interpretadas por la mayor parte de los médicos remitentes que los gráficos abstractos obtenidos con los métodos manométricos. Algunas anormalidades, como la ausencia o los trastornos de la peristalsis esofágica, la mala formación o transporte del bolo en la cavidad bucal y en la hipofaringe, la penetración del bario en la laringe y la acalasia cricofaríngea, son fácilmente demostradas utilizando técnicas que registren el movimiento.

El método que más se utiliza es el registro en videocintas y la filmación con secuencias rápidas. La videocinta es en la actualidad el método más conveniente y económico, porque hace posible la inmediata observación; por otra parte

el costo del equipo es aceptable. Sin embargo, muchos fluoroscopios están equipados con filmadoras de secuencias rápidas que tienen la capacidad de proporcionar un registro de mayor permanencia que el que ofrecen las videocintas. La antigua técnica de cinerradiografía se utiliza todavía y proporciona registros de muy buena calidad. En la actualidad pocos son los radiólogos que utilizan la cinerradiografía porque esa técnica comporta la necesidad de revelar la película antes de su observación, exige el uso de proyectores separados y se acompaña de costos elevados dependientes del procesamiento de las películas.

ESTUDIO RECOMENDADO

Las diferentes técnicas disponibles para el examen radiológico del esófago deben ser combinadas en un examen que resulte expeditivo. La experiencia indica que la combinación de dos o tres técnicas individuales provee los mejores resultados.[11,14-17] Estas combinaciones suelen describirse como estudios bifásicos o multifásicos, que significa la técnica de rutina suplementada con otras adicionales, como el registro del movimiento o el uso de bolos semisólidos, que serán indicadas de acuerdo con los antecedentes del paciente y la sospecha diagnóstica.

Cuando los síntomas del paciente se relacionan en forma clara con la función esofágica o están localizados en la zona torácica o cervical, el esofagograma debe acompañarse de observaciones separadas de la faringe, el esófago cervical y el torácico y la región de la unión gastroesofágica.[11] Cuando los síntomas son menos específicos, o tienen mayor probabilidad de estar vinculados con lesiones gástricas o duodenales, el esofagograma se realiza como una parte de la seriada alta gastroduodenal y por lo general se limita al examen de la zona torácica del esófago y la región esofagogástrica. El cuadro 2-1 establece los componentes de un estudio radiográfico completo del esófago, que puede ser realizado como un examen separado o bien como parte de una seriada gastroduodenal. También se exponen las técnicas que con mayor frecuencia se utilizan para complementar los estudios en casos vinculados con problemas específicos.

Cuando el estudio se efectúa como un examen separado, el esofagograma debe comenzar con la observación de la deglución de un trago de suspensión baritada, en posición erecta y en tomas frontal y lateral, poniendo especial atención en las zonas de la faringe y el esófago cervical. El rápido pasaje del bario puede ser registrado en videocinta o con otro equipo de registro. Luego se obtienen placas con doble contraste de la zona faríngea y en ambas proyecciones. Siguiendo a estas placas, se realiza la filmación con doble contraste del esófago torácico mientras el paciente sigue en posición erecta.

A continuación se coloca al paciente en posición prona oblicua y se toman placas que incluyan todo el esófago en distensión completa mientras ingiere en forma constante la suspensión baritada. Se administran algunos tragos para evaluar la peristalsis esofágica en forma parecida a la metodología que se utiliza en la manometría esofágica. Se debe utilizar un equipo de registro de movimiento si la disfagia es un componente de la historia clínica del paciente y a fin de obtener un registro permanente, de fácil revisión, de la motilidad del órgano. Luego se administra al paciente un pequeño trago de una suspensión baritada densa, con la cual se pueden obtener placas que muestran el relieve mucoso.

Cuadro 2-1. *Examen de rutina y técnicas complementarias para el estudio radiológico del esófago*

Examen de rutina
A. Faringe y esófago cervical
Registro en videos frontales y laterales de la deglución
Vistas frontales y laterales con doble contraste
B. Esófago torácico y región esofagogástrica
Vistas con doble contraste con el paciente erecto
Vistas con relleno completo con el paciente acostado
Estudio del relieve mucoso con el paciente acostado
Técnicas complementarias
A. Para la disfagia
Registro en video de la peristalsis con degluciones separadas
Ingestión de un bolo semisólido deglutido con suspensión de bario
B. Para las várices esofágicas
Atropina (0,4 mg IV).
Estudios adicionales de la mucosa con el paciente acostado.

TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS

Aunque la secuencia precedente describe la rutina de un estudio completo, en algunas ocasiones resulta conveniente el agregado de técnicas complementarias. Los bolos semisólidos se utilizan para estudiar la función de transporte del esófago en pacientes que presentan disfagia. El bolo sólido es un indicador selectivo de un mal transporte esofágico y puede quedar alojado en la zona proximal de una estenosis incipiente. También puede provocar odinofagia en un paciente que no responde con síntomas

similares cuando el estudio se realiza sólo con suspensión líquida baritada. El bolo que se puede disponer con mayor facilidad se confecciona con la mitad de un caramelo blando, que es ingerido sin masticar y arrastrado con una suspensión diluida de bario para poder controlar su avance.

Se puede utilizar la intubación esofágica para examinar un paciente que no es capaz de deglutir o que ofrece poca cooperación y hace imposible una deglución voluntaria a demanda. Para ello se utiliza un tubo de diámetro pequeño, que se inserta, a través de la nariz, en el esófago medio y que permite inyectar la suspensión baritada y efectuar el examen con contraste simple. También posibilita la inyección de suspensiones de bario con aire para obtener un estudio con doble contraste.

Se dispone de varios métodos para facilitar la distensión del esófago o producir la relajación de su musculatura. El más seguro es la administración de bario helado.[18] Para ello se agregan trozos de hielo a una suspensión de bario de elevada densidad y luego se agita la mezcla hasta que el hielo se haya fundido. Esta suspensión de bario enfriada produce relajación de la musculatura esofágica y permite la distensión en circunstancias en que ello no podría ser obtenido de otra forma, como sucede en el paciente con espasmo esofágico difuso. En forma alternativa se puede emplear algún agente farmacológico, como los anticolinérgicos[19-21] o el glucagón. La atropina (0,4 mg) intravenosa relaja la musculatura lisa del esófago y es útil para la detección de las várices. El glucagón es efectivo, en forma especial, en la zona esofagogástrica y puede aliviar el impacto alimentario produciendo la relajación de la musculatura esofagogástrica.[21-23].

ANATOMÍA RADIOGRÁFICA DE LA FARINGE

La parte de la anatomía faríngea que se demuestra con mayor facilidad con los métodos radiológicos es el segmento que se encuentra por debajo de la úvula y que se extiende hacia abajo hasta la unión de la hipofaringe con el esófago cervical.[24-26] La anatomía radiográfica durante la deglución se presenta algo diferente a lo que se observa en los estudios obtenidos en esa zona con el doble contraste.

Durante la deglución el pasaje del bolo líquido es muy rápido y tanto el registro en video como las placas rápidas resultan necesarios para captar la imagen del bolo a medida que distiende la faringe y el esófago cervical. En las vistas frontales, la hipofaringe distendida por el bario se presenta lisa y simétrica. La epiglotis y la cara posterior de la laringe pueden ser observadas como defectos de relleno que desplazan la columna baritada durante su pasaje. En las vistas laterales, la pared posterior de la faringe se muestra lisa y en dirección paralela a la cara anterior de las vértebras cervicales. Por delante, en la base de la lengua, puede verse una proyección de bario que corresponde a la valécula.

La vista frontal con doble contraste muestra con mayor claridad las dos valéculas y los senos piriformes asimétricos bilaterales (fig. 2-6). Por lo general no se observa bario en la hipofaringe, en la zona que está por debajo del seno piriforme. En las vistas laterales obtenidas con doble contraste (fig. 2-7), la pared posterior también se observa paralela a la cara anterior de la columna vertebral. Por delante, el bario delinea los senos valeculares y la epiglotis. Dentro de la faringe pueden verse los pliegues aritenoepiglóticos, orientados en forma oblicua. Normalmente se ve una pequeña cantidad de bario justo por encima de la glotis, pero cualquier entrada del contraste en la tráquea debe ser considerada anormal.

ANORMALIDADES DE LA FARINGE

Causas de compresión extrínseca. Los espolones óseos, ubicados en la cara anterior de las vértebras cervicales son, con toda probabilidad, las causas más frecuentes de las compresiones radiológicamente visibles de la faringe o de su desplazamiento; la pared posterior se desvía hacia adelante cuando existen espolones. Si uno de ellos es suficientemente grande, el paciente puede tener, durante la deglución, una sensación similar a la que se produce cuando existe un cuerpo extraño en la faringe. La segunda causa del desplazamiento de la faringe es el agrandamiento tumoral de los ganglios cervicales adyacentes. Otras causas son los quistes branquiales, el laringocele y los abscesos retrofaríngeos.[27]

DIVERTÍCULOS DE LA FARINGE

Divertículos de Zenker. La ausencia de musculatura a nivel del triángulo de Killian predispone a la formación del divertículo de Zenker. En el comienzo, el divertículo de Zenker pequeño se observa radiológicamente como una pequeña proyección, posterior y transitoria, ubicada en esa zona (fig. 2-8**A**). En un estadio algo más avanzado, el divertículo pierde elasticidad y se hace permanente, pero sigue ubicado en la zona posterior y sobre la línea media (fig. 2-8**B**).[28] A medida que el divertículo crece co-



Fig. 2-6. Vista frontal con doble contraste de la hipofaringe que muestra pequeñas cantidades de bario asentadas en las valéculas y senos piriformes, con aspecto simétrico. La epiglotis se aprecia proyectándose hacia arriba *(flechas)*. (Tomado de Gelfand, D.W. y Ott, D.J.: Anatomy and technique in evaluating the esophagus. Semin Roentgenol., *16*:168, 1981.)



Fig. 2-7. Vista lateral con doble contraste de la hipofaringe que muestra la epiglotis *(flecha superior)* y los repliegues aritenoepiglóticos *(flecha inferior)*. (Tomado de Gelfand, D.W. y Ott, D.J.: Anatomy and technique in evaluating the esophagus. Semin. Roentgenol., 16:168, 1981.)

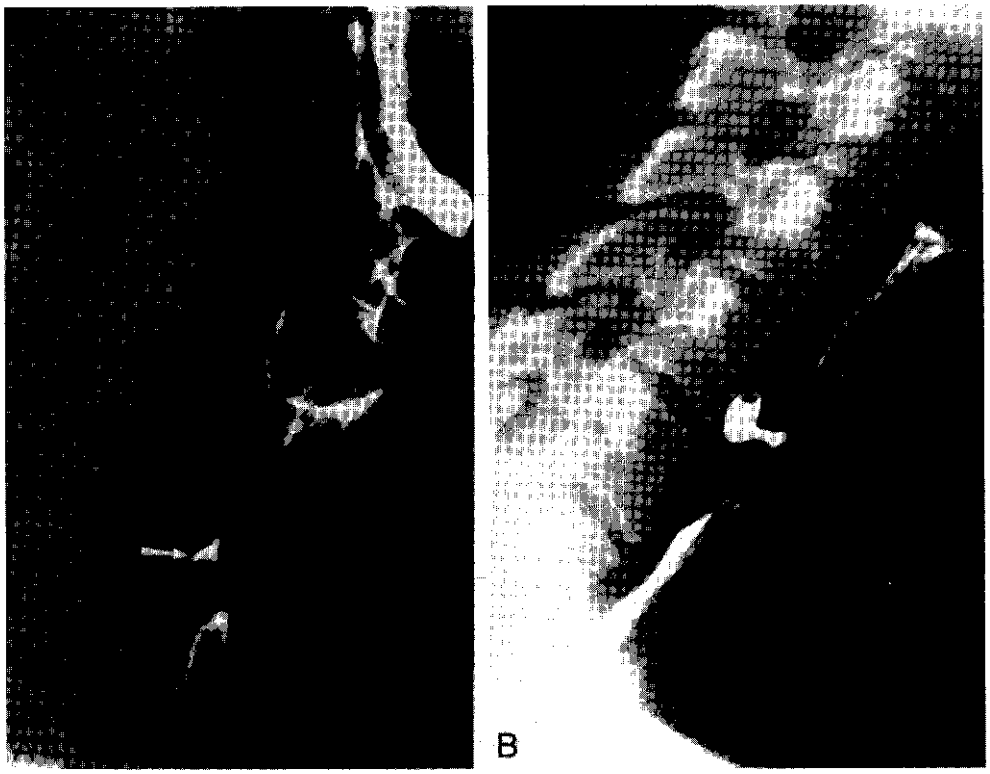


Fig. 2-8. A. Vista lateral de la hipofaringe que muestra un pequeño divertículo de Zenker *(flecha).* (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.) **B.** Divertículo de Zenker que se proyecta hacia atrás a nivel de la sexta vértebra cervical.

mienza a protruir en uno o ambos lados de la faringe. La formación del divertículo de Zenker puede estar relacionada con la relajación insuficiente del músculo cricofaríngeo (acalasia) que se considera capaz de ocasionar, durante la deglución, aumento de la presión de la faringe por encima de ese músculo.[29]

Divertículo lateral de la faringe.[27,28,30] El divertículo faríngeo lateral más frecuente se observa en forma transitoria durante la deglución y se aprecia sólo en las vistas frontales. Su existencia se documenta mejor con los registros de movimiento (video o cine) dada la velocidad con que, durante la deglución, se producen los cambios en esa región. Estos divertículos se forman en la localización de la membrana tiroidea y son menos sintomáticos que los de Zenker.

Otra forma de divertículo lateral de la faringe es el que se observa en los sopladores de vidrio y en músicos que utilizan instrumentos de viento.[27] Estas lesiones se originan en los recesos piriformes y pueden causar abultamientos en el cuello cuando el individuo sopla vidrio o toca el instrumento.

CARCINOMA FARÍNGEO

En general los tumores malignos de la faringe son de tipo escamoso. Pueden ser primarios de la faringe, originados en el seno piriforme, o secundarios, por diseminación de un tumor laríngeo. Un pequeño número de carcinomas de la laringe se origina en los elementos linfoides de las fauces.

Desde el punto de vista radiológico, los tumores malignos de la faringe se detectan por la presencia de una masa visible o por la pérdida del dibujo normal de ese órgano (fig. 2-9). Los tumores malignos también pueden evidenciarse, en las placas frontales con doble contraste, por la pérdida de simetría de las estructuras faríngeas o por una falla unilateral de la valécula o del seno piriforme para retener el bario luego que el bolo ha pasado.

ANORMALIDADES FUNCIONALES

La cadena de eventos bien coordinados que resulta necesaria para la función apropiada del

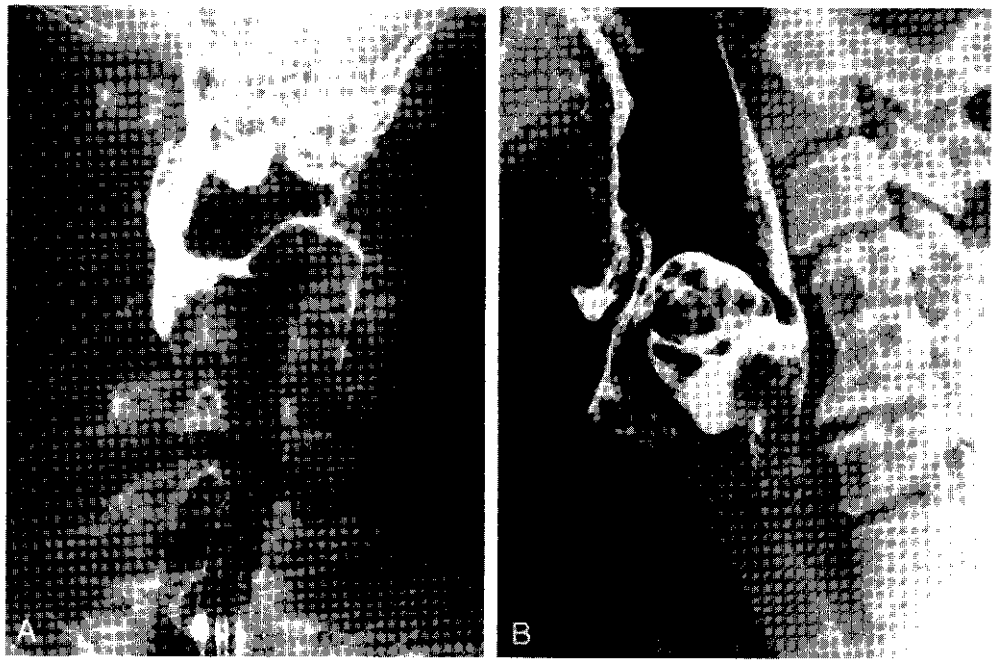


Fig. 2-9. A. Vista frontal con doble contraste de la faringe en la que se aprecia un gran carcinoma en la zona del seno piriforme izquierdo y que produce una asimetría marcada. (Tomado de Gelfand, D.W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.) **B.** Vista lateral de la hipofaringe que muestra un gran carcinoma supraglótico.

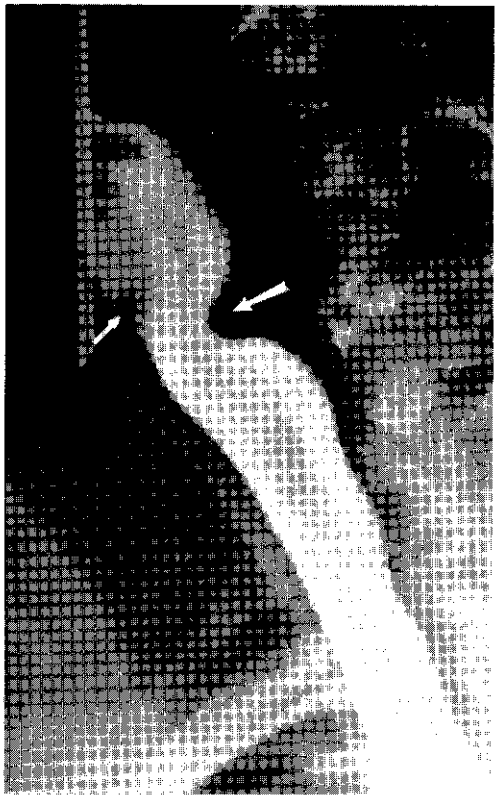


Fig. 2-10. Vista de la región faringoesofágica distendida con bario que muestra la proyección de un pequeño tabique en la zona anterior *(flecha pequeña)*, que es común y asintomático, así como una impronta marcada debida a la falta de relajación del músculo cricofaríngeo *(flecha grande)*.

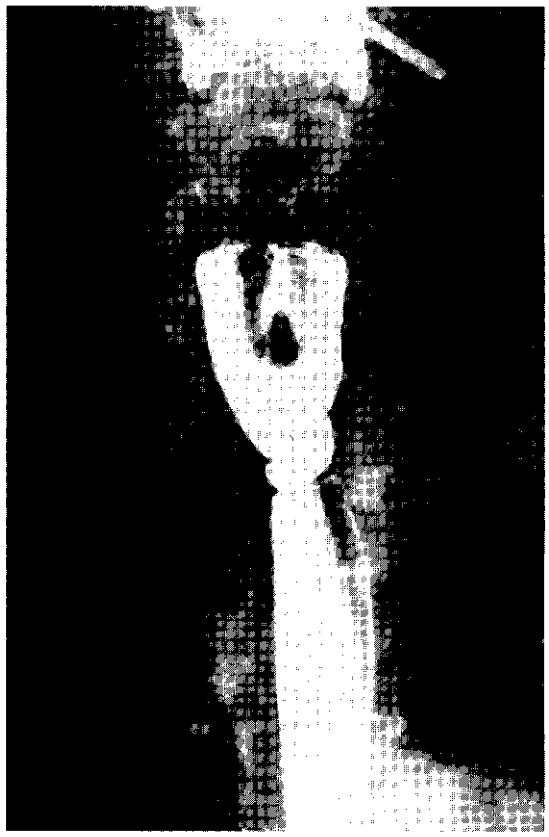


Fig. 2-11. Tabiques múltiples de la unión faringoesofágica que constriñen la luz en forma suficiente para condicionar disfagia para los sólidos. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)

componente orofaríngeo de la deglución puede ser alterada con facilidad por la presencia de disturbios neuromotores. Los radiólogos de experiencia en los estudios de la deglución orofaríngea son capaces de detectar los déficit funcionales resultantes y su probable causa.

Los trastornos de la motilidad orofaríngea se observan con mayor frecuencia en los pacientes con isquemia cerebral, enfermedad de Parkinson, afecciones degenerativas de la musculatura estriada y tumores del tronco cerebral. Por lo general, la base neurológica o neuromuscular que produce la dificultad en la deglución ya es conocida por el médico que solicita el estudio. El estudio radiológico tiene por objeto determinar si existe aspiración y si el paciente está en condiciones de transportar el alimento y los líquidos ingeridos a través de la región orofaríngea.[31] Si se establece que el paciente aspira o es incapaz de transportar alimentos sólidos o líquidos en forma adecuada, la alimentación debe ser efectuada a través de un tubo. El estudio radiológico aporta para esta determinación una base de gran utilidad.

DISFUNCIÓN CRICOFARÍNGEA. La falla producida en la relajación del cricofaríngeo puede determinar disfagia faríngea aunque esta apreciación sigue siendo motivo de controversia.[32-35] La acalasia del cricofaríngeo, o falla de su relajación durante la deglución (fig. 2-10), puede ocasionar una obstrucción funcional temporaria para el pasaje de los alimentos o los líquidos. Por otra parte, la simple prominencia del músculo cricofaríngeo observada en las radiografías obtenidas durante la deglución, ofrece escasa correlación con los síntomas de disfagia si el bolo ingerido pasa con facilidad por la zona.[31]

DIAFRAGMAS Y COMPRESIONES

Los diafragmas verdaderos, que rodean la luz, pueden desarrollarse en la unión faringoesofágica (diafragmas poscricoideos) y son causas que se identifican con facilidad como factores de disfagia cervical.[36-38] Por lo general estos diafragmas son únicos pero algunas veces pueden ser múltiples (fig. 2-11). La mayoría de los tabiques observados con la radiología son simples hallazgos incidentales durante el estudio, se sitúan en la zona anterior y no obstruyen la luz ni causan síntomas. Sin embargo, un diafragma



Fig. 2-12. Vista del esófago distendido por bario que muestra las tres improntas normales producidas por estructuras adyacentes: arco aórtico *(flecha superior)*, bronquio fuente izquierdo *(flecha media)* y ventrículo izquierdo *(flecha inferior)*. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)

puede rodear todo el esófago y disminuir la luz en una extensión suficiente para ocasionar dificultades al pasaje del bolo deglutido. Estos pacientes casi siempre presentan disfagia cervical.

Una estructura normal que se observa muchas veces en la cara anterior de la parte inferior de la hipofaringe, que puede ser confundida con un diafragma cervical, es la presencia de un pequeño pliegue transversal de la mucosa (fig. 2-10).[39] Por lo general no produce estrechamiento luminal apreciable ni obstruye el pasaje de los líquidos o de los sólidos.

ANATOMÍA RADIOLÓGICA DEL ESÓFAGO

Observado en forma radiológica, el esófago cervical comienza a nivel del disco intervertebral C5-C6 y se continúa en el tórax posterior hasta la altura de la tráquea. Dentro de la zona cervical, el esófago no presenta muescas o desplazamientos.

Por su parte, el esófago torácico tiene varias improntas extrínsecas normales. En la zona proximal, existe una impresión constante que se observa en el esófago distendido, producida por la compresión ejercida por el arco aórtico, que apoya sobre la parte izquierda del esófago (fig. 2-12). Justo por debajo del arco aórtico, el esófago puede estar comprimido en la zona anterior por el bronquio fuente izquierdo, aunque esta impronta es inconstante y de tamaño variable. En su mitad distal, el esófago se encuentra adyacente a la cara posterior del corazón; normalmente puede haber una ligera impresión en la pared anterior dependiente de la aurícula izquierda y de la zona superior del ventrículo izquierdo. El esófago también se estrecha en el



Fig. 2-13. Estriaciones transversales de la mucosa esofágica que conforman lo que se denomina "esófago felino." (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)

momento en que pasa a través del hiato diafragmático, aproximadamente a nivel de la décima vértebra dorsal.

En los estudios del relieve de la mucosa, los pliegues longitudinales del esófago son visibles en todo su largo. Estos pliegues no deben exceder un espesor de 2 a 3 mm y deben ofrecer contorno liso.[15] Algunas veces se observan estriaciones transitorias que producen pliegues delgados, transversales u oblicuos (fig. 2-13).[40-42] Esta entidad es conocida como "esófago felino" porque es encontrada, en forma normal, en los gatos. Se considera que las estrías transversales son producidas por contracciones de la muscularis mucosae. Aunque el esófago felino puede ser encontrado en sujetos normales, puede estar asociado con reflujo gastroesofágico, esofagitis por reflujo, carcinoma o ingestión de cáusticos.

VESTÍBULO ESOFÁGICO. El vestíbulo esofágico es un ensanchamiento transitorio de la zona que se encuentra inmediatamente por encima de la unión gastroesofágica (fig. 2-14).[43,44] Junto con una onda primaria puede aparecer en el borde proximal del vestíbulo una contracción anular ancha que se denomina el anillo A. En ausencia de hernia hiatal, el borde distal del vestíbulo se encuentra en el lugar donde el esófago se estrecha al entrar en el hiato esofágico. Cuando existe hernia hiatal, ese borde distal del vestíbulo puede ser definido por un pliegue mucoso esofágico bajo (anillo de Schatzki). Esta segunda zona de constricción se denomina anillo B.



Fig. 2-14. Vista de la zona esofagogástrica distendida que muestra una ligera dilatación en la zona conocida como el vestíbulo esofágico *(flecha)*, el anillo de Schatzki y una pequeña hernia hiatal por deslizamiento.

FUNCIÓN NORMAL DEL ESÓFAGO

Luego del pasaje orofaríngeo normal del bolo y de la relajación del músculo cricofaríngeo, el esófago cervical se relaja para aceptar el material ingresado en su luz y luego inicia su peristalsis. Radiológicamente pueden reconocerse por lo menos tres tipos de actividad motora.[45-51]

1. La peristalsis primaria se inicia con la deglución y atraviesa el esófago con una velocidad aproximada de 2 a 4 cm/seg. La onda peristáltica primaria alcanza la unión gastroesofágica en 6 a 8 segundos. Aunque la región de la onda de alta presión tiene 4 a 8 cm de largo, sólo la cabeza de la onda se observa radiológicamente en el momento en que ocluye la luz esofágica y escurre el bario hacia la zona distal. Debe tenerse en cuenta que una zona de baja presión puede estar presente en el esófago torácico proximal, produciendo retención de la suspensión baritada luego que la onda primaria ha pasado. Este fenómeno es considerado normal y se observa con mayor frecuencia en individuos de edades avanzadas.

2. Las contracciones peristálticas secundarias son estimuladas por la retención de un bolo intraesofágico. Por lo general aparecen en asociación con fallas del progreso de las ondas primarias o luego del reflujo gastroesofágico.

3. Las contracciones terciarias son manifestaciones incoordinadas de la actividad motora del esófago y no generan peristalsis verdadera. Se caracterizan por contracciones anulares segmentarias que se producen en forma simultánea en distintos niveles de los dos tercios distales del esófago. Las contracciones terciarias también aparecen en los sujetos añosos.[52] Se asocian con la ausencia de las células ganglionares del plexo de Auerbach, que es un proceso que acompaña al avance de la edad.[53]

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR. El esfínter esofágico inferior (EEI) es la zona más distal

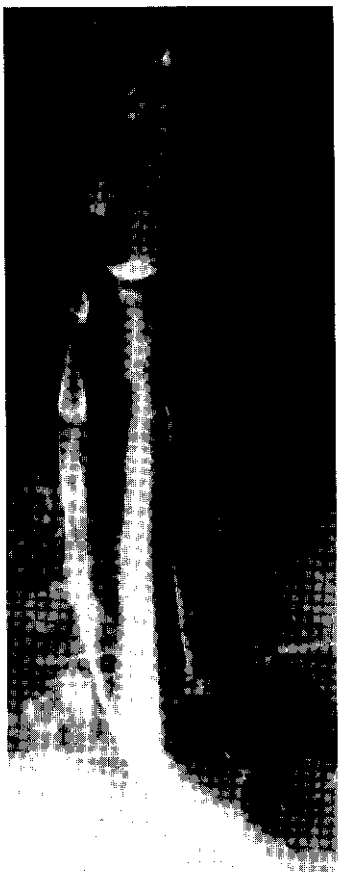


Fig. 2-15. Anillo transversal en el esófago medio en un joven adulto que había sido operado por una fístula traqueoesofágica durante su infancia. La peristalsis esofágica no existía más allá del anillo.

del esófago y posee una presión de reposo superior a la del resto del esófago.[46,47,54-58] Su función primaria parece ser la prevención del reflujo gastroesofágico; la reducción de esta presión de reposo del EEI puede contribuir al desarrollo de la esofagitis por reflujo. En condiciones normales, en ausencia de hernia hiatal, el EEI se encuentra, en forma aproximada, en el segmento intrahiatal e intraabdominal del esófago distal.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL ESÓFAGO

ATRESIA ESOFÁGICA Y FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA. Aunque la mayoría de las variedades de atresia esofágica y fístulas traqueoesofágicas se hacen a pacientes en forma inmediata al nacimiento, lo cual determina su tratamiento quirúrgico inmediato (fig. 2-15; también fig. 2-3C),[59-61] el tipo aislado de fístula traqueoesofágica (tipo en H) puede algunas veces persistir sin tratamiento hasta la adolescencia o el comienzo de la adultez. Estos pacientes concurren al estudio radiológico debido a episodios repetidos de neumonías o antecedentes de aparición de tos inmediatamente después de la deglución. Si esta anomalía es sospechada, el paciente debe ser estudiado en posición lateral con el objeto de poder establecer si en el espacio existente entre el esófago y la tráquea distal se observa algún trayecto anormal. Se debe utilizar la suspensión de bario y no los medios de contraste hidrosolubles por los peligros asociados con la aspiración de este último material y además porque el bario asegura mejor visualización de los trayectos fistulosos.

DUPLICACIÓN ESOFÁGICA. Esta anomalía, de relativa rareza, también es conocida como quis-

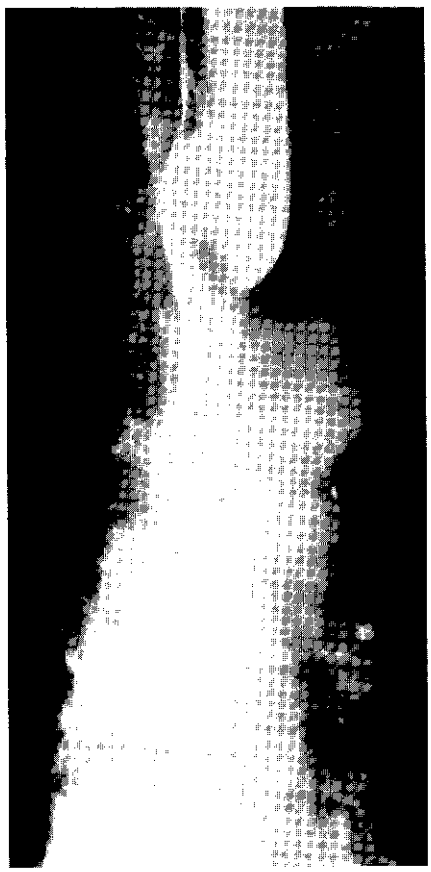


Fig. 2-16. Arteria lusoria (subclavia aberrante) que produce una impronta sobre el esófago y que cruza en forma oblicua, hacia arriba y a la derecha, a partir del arco aórtico. Vista frontal.

te entérico de duplicación y constituye la segunda forma, en frecuencia, de todas las duplicaciones observadas en el tubo digestivo (las ileales son las más frecuentes).[62,63] Las duplicaciones esofágicas casi nunca comunican con la luz esofágica y se localizan, casi siempre, en la cara posterior del órgano. Su observación radiológica muestra una deformación, de contorno anterior liso, que empuja al esófago hacia adelante. La naturaleza quística de la lesión se demuestra con la tomografía computadorizada (TC).

Arteria lusoria. La anomalía vascular más común capaz de producir una impronta sobre el esófago, en la zona del arco aórtico, es la arteria lusoria, o subclavia derecha aberrante.[64,65] La anomalía aparece en cerca del 1% de la población. Aunque se ha descrito una disfagia lusoria asociada, la presencia de una arteria subclavia derecha aberrante rara vez condiciona dificultades para la deglución. En el estudio radiológico, la arteria subclavia aberrante produce una impronta sesgada y posterior sobre el esófago, justo por encima del arco aórtico; este defecto, en banda, se extiende desde la región del arco hacia arriba y hacia la derecha (fig. 2-16).

Arco aórtico derecho. Esta anomalía se observa en cerca del 0,1% de los estudios radiológicos del tórax y es asintomática, a menos que esté combinada con un anillo aórtico parcial o completo.[66,67] El arco aórtico derecho apoya sobre el esófago en su lado derecho, aproximadamente al mismo nivel del arco aórtico izquierdo normal (fig. 2-17). Dado que sólo una pequeña parte de los pacientes con arco aórtico derecho presenta anomalías cardíacas coexistentes, el radiólogo debe examinar el corazón con radioscopia para tratar de establecer si no está agrandado o tiene anomalías en su contorno. En forma similar, el médico remitente debe estar alerta para considerar la posibilidad de enfermedades cardíacas congénitas asociadas.

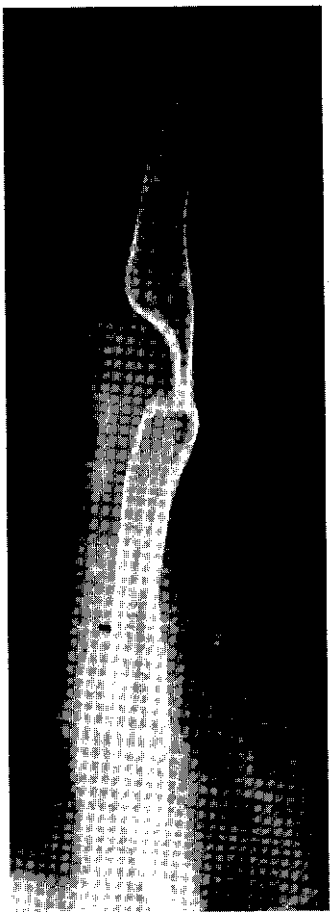


Fig. 2-17. Arco aórtico derecho que produce desviación a la izquierda del esófago. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

Casi todos los divertículos del esófago torácico son divertículos verdaderos que, por definición, incluyen todas las capas de la pared esofágica. Se observan en dos diferentes niveles: en el esófago medio (divertículos por tracción-pulsión) y en la zona distal (divertículos epifrénicos).

Divertículos por tracción-pulsión. Los divertículos por tracción-pulsión se presentan en el tercio medio del esófago (fig. 2-18) asociados con afecciones granulomatosas de los ganglios mediastinales que, al llegar a su curación, producen tracción de la pared esofágica. Muchas veces esos ganglios aparecen calcificados. La presencia de un divertículo en el tercio medio del esófago se ha hecho una circunstancia cada vez más infrecuente, quizá porque los casos graves de tuberculosis pulmonar han disminuido en forma significativa. Los divertículos por pulsión-tracción del tercio medio del esófago rara vez se acompañan de síntomas.

Divertículos epifrénicos. Los divertículos epifrénicos se encuentran en la zona proximal del hiato esofágico y la mayoría se proyecta hacia la izquierda de la línea media (fig. 2-19).[68,69] Su tamaño es variable, entre 1 y 10 cm de diámetro. Cuando son de gran tamaño pue-



Fig. 2-18. Divertículo por pulsión-tracción del esófago medio y hernia hiatal con anillo de Schatzki. (Tomado de Gelfand, D. W. y Ott, D. J.: Anatomy and technique in evaluating the esophagus. Semin. Roentgenol., *16*:168, 1981.)

den condicionar disfagia como consecuencia de la impactación de alimento en su interior. Se piensa que los divertículos epifrénicos se generan como consecuencia de trastornos de la motilidad del esófago distal.

SEUDODIVERTICULOSIS ESOFÁGICA. Los seudodivertículos son hallazgos radiológicos transitorios asociados con importantes contracciones terciarias (fig. 2-20). La mayor parte de las veces se observan en personas de edad avanzada. La observación radiológica de la presencia transitoria de los seudodivertículos adopta una configuración que se describe como "esófago enrulado" o en "sacacorchos."

DIVERTICULOSIS INTRAMURAL. En algunas ocasiones se observan bolsas pequeñas, de 1 a 2 mm, ubicadas en la submucosa esofágica (fig. 2-21).[70-74] Su aparición se debe a la introducción de la suspensión baritada en glándulas submucosas dilatadas. A menudo, los divertículos intramurales se asocian con estenosis esofágicas y esofagitis por reflujo. Aunque en otras épocas esta entidad era considerada como rara, en la actualidad se acepta que no es tan infrecuente como se suponía.

HERNIA HIATAL

La hernia hiatal es una protrusión hacia el tórax del estómago proximal a través del hiato esofágico. Aunque persiste cierta controversia respecto de su verdadero rol, la hernia hiatal se asocia con el desarrollo del reflujo gastroesofágico.[8,15,16,75,76] Aunque no todos los pacientes con hernia hiatal presentan reflujo gastroesofágico o esofagitis por reflujo, en ausencia de hernia hiatal son infrecuentes las esofagitis importantes.[75]

CLASIFICACIÓN. Diversos autores han propuesto variados sistemas de clasificación; el



Fig. 2-19. Ruptura yatrogénica de un divertículo epifrénico con aire visible en la zona que rodea el divertículo.



Fig. 2-20. Seudodivertículos esofágicos producidos por contracciones terciarias graves.

más común acepta tres variedades de hernia hiatal: la hernia por deslizamiento, la paraesofágica y la combinada.

La hernia por deslizamiento comprende la mayor parte de las hernias observadas con la radiología. Por lo general son pequeñas y corresponden a un desplazamiento axial, hacia arriba y a través del hiato, de una pequeña porción del fondo del estómago (fig. 2-14).

Las hernias paraesofágicas son, por definición, aquellas en las que la unión esofagogástrica permanece por debajo del hiato esofágico mientras una parte del fondo gástrico se hernia a través del hiato y cerca del esófago. Aunque las hernias paraesofágicas se encuentran citadas en casi todos los libros de texto, el autor no ha encontrado un solo caso realmente puro en casi 20.000 estudios radioscópicos realizados en forma personal. Las hernias combinadas (por deslizamiento y paraesofágicas) son las que, en forma errónea, suelen ser tildadas como paraesofágicas puras.

El tipo combinado de hernia hiatal suele ser de gran tamaño y muestra la unión gastroesofágica desplazada hacia el tórax. Sin embargo, una parte importante del fondo gástrico puede encontrarse adyacente al esófago en la zona proximal a la unión gastroesofágica (fig. 2-22). Las hernias combinadas pueden contribuir al desarrollo de la esofagitis por reflujo y, algunas veces, pueden sufrir complicaciones mecánicas (vólvulo gástrico).

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE LA HERNIA HIATAL. Las hernias hiatales grandes, sean por deslizamiento o combinadas, no presentan dificultades para su diagnóstico. Sin embargo, las hernias por deslizamiento, de tamaño pequeño, pueden presentar signos radiológicos muy tenues. Los siguientes signos resultan útiles para



Fig. 2-21. Diverticulosis intramural manifestada por pequeñas proyecciones de bario, con forma de botellón, dentro de las aberturas dilatadas de las glándulas submucosas. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)



Fig. 2-22. Hernia de gran tamaño, de tipo combinado, que muestra la unión gastroesofágica desplazada hacia el tórax. Adyacentes al esófago se aprecian numerosos pliegues gástricos. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)

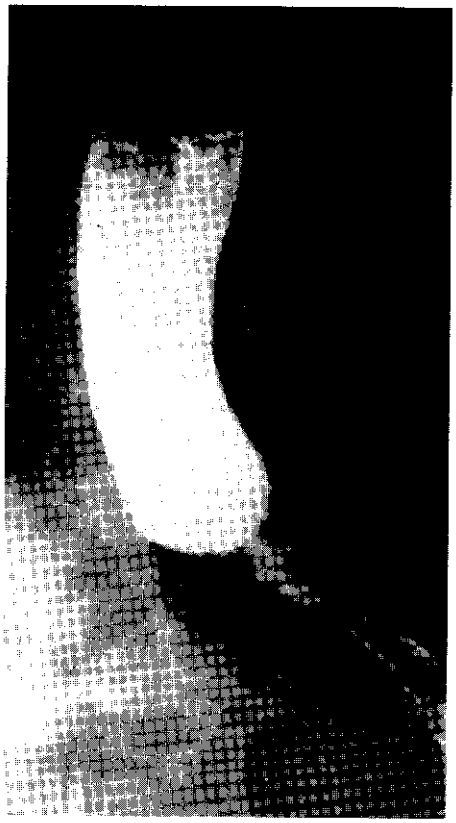


Fig. 2-23. Anillo mucoso del esófago inferior (anillo de Schatzki) que muestra una abertura de pocos milímetros de diámetro.

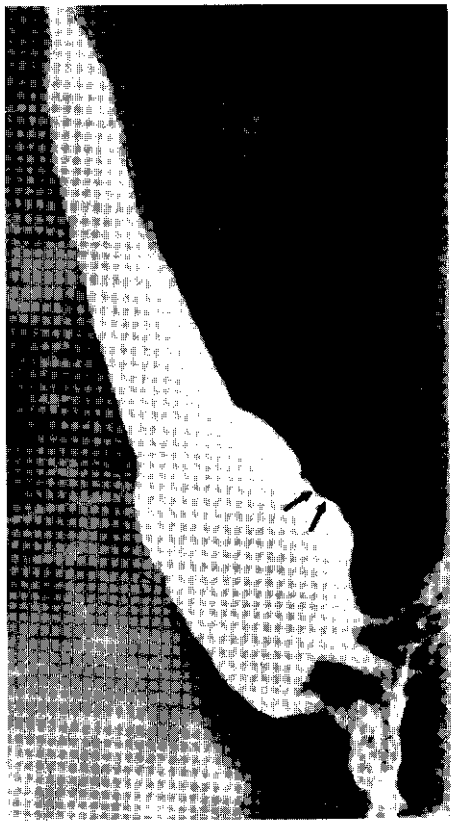


Fig. 2-24. Vista de la unión gastroesofágica distendida con bario que muestra el anillo muscular superior *(flecha maciza)* ubicado sobre el vestíbulo esofágico, las muescas producidas por los pliegues mucosos inferiores del esófago *(flechas abiertas)* que marcan el borde inferior del vestíbulo y una impronta sobre la zona lateral de la unión gastroesofágica producida por las fibras musculares del cabestrillo de His *(flechas negras inferiores).*

realizar el diagnóstico de una pequeña hernia hiatal:[77]

1. Observación del pliegue mucoso transversal (anillo de Schatzki) por encima del hiato esofágico (fig. 2-23; también fig. 2-14).
2. Presencia de una escotadura sobre la zona lateral de la unión esofagogástrica por encima del hiato, producida por las fibras musculares en cabestrillo de His (fig. 2-24).[43]
3. Observación de pliegues gástricos característicos por encima del hiato, indicando que parte de la estructura mucosa del estómago protruye al tórax.
4. Presencia de cuatro o más pliegues gruesos gástricos que atraviesan el hiato esofágico y terminan por encima de él.
5. Observación del segmento intrahiatal, "sumergido", de tamaño más ancho que lo normal (fig. 2-25).
6. Borramiento del ángulo agudo normal que se observa entre el borde lateral del esófago y el techo gástrico, con lo que la zona de la unión gastroesofágica adopta forma de embudo y se presenta mal definida.

Reflujo gastroesofágico. En muchos estudios radiológicos del tubo digestivo alto es posible observar un grado variable de reflujo del contenido gástrico en el esófago. Por cierto, se sabe mediante los estudios del pH esofágico que el reflujo de una pequeña cantidad de jugo gástrico constituye un fenómeno intermitente normal.[55,78] En condiciones normales ese reflujo es barrido del esófago en forma casi inmediata.

Sin embargo, se acepta que el reflujo frecuente, o la presencia de una significativa cantidad de jugo gástrico dentro del esófago, en especial si se acompaña de un barrido insuficiente, puede contribuir al desarrollo de la esofagitis por reflujo. En muchos pacientes este fenómeno se observa radiológicamente durante los estudios digestivos altos.

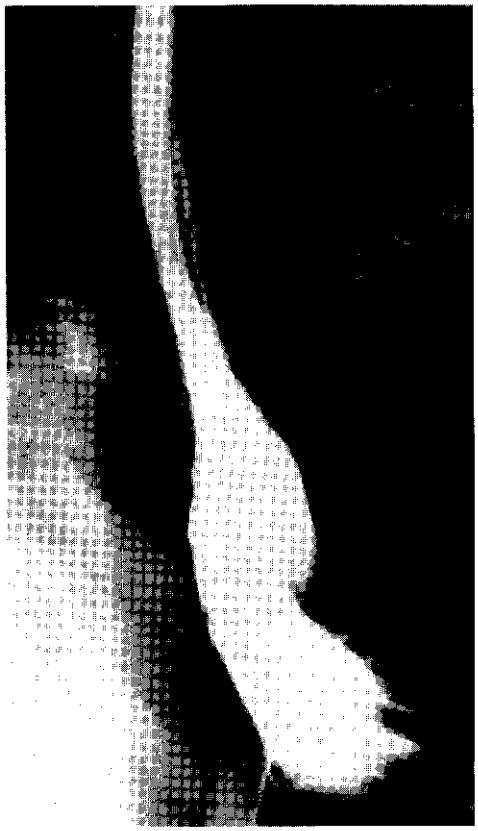


Fig. 2-25. Pequeña hernia hiatal que se manifiesta por un segmento infrahiatal ensanchado *(segmento sumergido).*

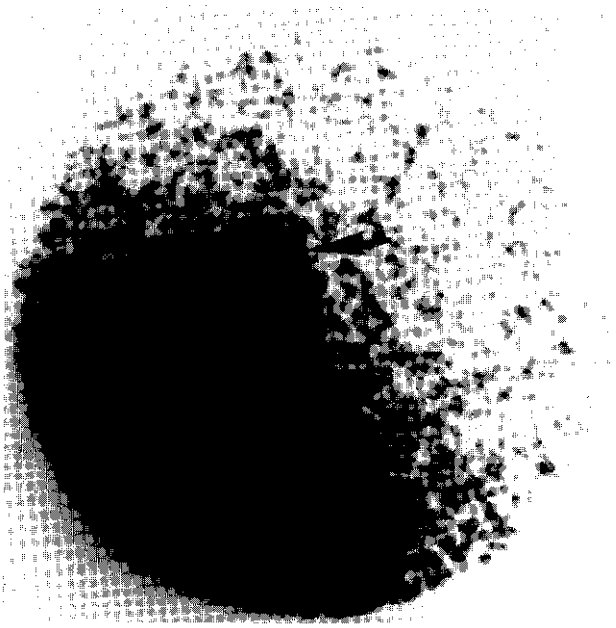


Fig. 2-26. Reflujo gastroesofágico demostrado por un rastreo con cámara gamma. La flecha indica actividad en el esófago distal producida por material que ha refluido del fondo gástrico. (Rastreo centellográfico proporcionado por el Dr. Michael J. Gelfand. Universidad de Cincinnati.)

El diagnóstico radiológico del reflujo gastroesofágico es motivo de controversia, tanto desde el punto de vista de las técnicas utilizables como en su significación clínica. Se han propuesto diversas pruebas para estudiar el reflujo, incluyendo la prueba del "sifón de agua"[79,80] y el uso de compresión abdominal para aumentar la presión intraabdominal. Aunque son pocos los radiólogos que todavía utilizan esas maniobras, la observación simple de los hechos que suceden durante un estudio del aparato digestivo alto proporciona información significativa y reproducible.

El signo radiológico más importante, que sugiere la presencia de un reflujo gastroesofágico considerable, consiste en la observación de la

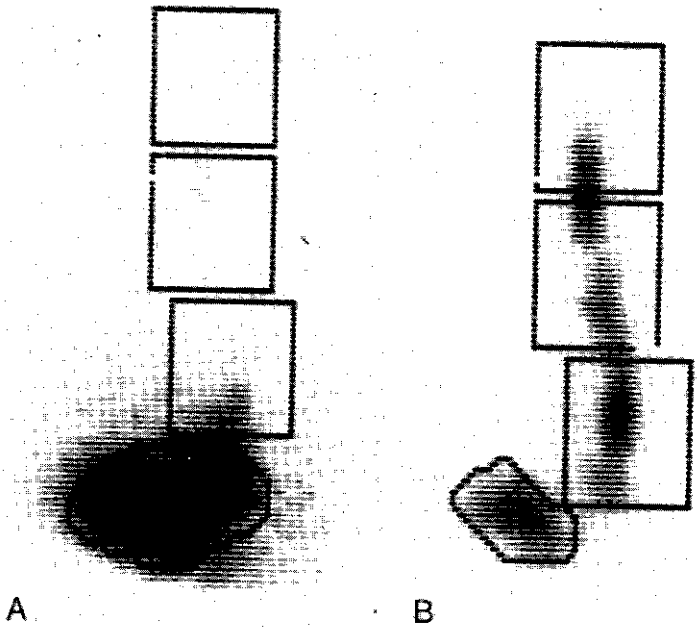


Fig. 2-27. A. Rastreo centellográfico normal del tránsito esofágico; casi toda la actividad del esófago (cuadros) se ha desplazado hacia el estómago. La actividad observada en las zonas enmarcadas del rastreo pueden ser amplificadas por una computadora. **B.** Rastreo anormal del tránsito esofágico que muestra una considerable retención de actividad en el esófago. (Rastreos proporcionados por el Dr. Michael J. Gelfand, Universidad de Cincinnati.)

suspensión de bario refluyendo al esófago en cantidad suficiente como para distender la mitad distal del órgano. La impresión se refuerza si aparece una hernia hiatal o se observa una unión gastroesofágica patológica. El interrogatorio dirigido proporciona, en esos pacientes y en la mayor parte de los casos, antecedentes claros de regurgitación de sólidos o líquidos a la faringe.

CENTELLOGRAFÍA GASTROESOFÁGICA. Este método de medicina nuclear es de utilidad para establecer la presencia y grado del reflujo esofágico. Es también el método más certero para determinar si se produce la aspiración del contenido gástrico. Esta técnica no es invasora, produce pocas molestias y se realiza con facilidad. El material utilizado es una solución de sulfuro coloidal de ^{99m}Tc. Luego de su administración se aplica una cámara gamma para obtener rastreos repetidos de la unión gastroesofágica durante un lapso de 15 a 20 minutos. El paciente se mantiene en posición erecta y los rastreos se obtienen con compresión abdominal y sin ella. El diagnóstico de reflujo gastroesofágico se efectúa por la demostración directa del sulfuro coloidal de ^{99m}Tc en la zona distal del esófago (fig. 2-26). Si se utiliza como base de comparación el monitoreo del pH esofágico durante 24 horas puede observarse que este simple examen presenta una elevada sensibilidad y especificidad para la detección y estudio del reflujo gastroesofágico.[81]

CENTELLOGRAMA DEL TRÁNSITO ESOFÁGICO. Este estudio del tránsito esofágico se realiza una vez que el paciente ha ingerido una suspensión de sulfuro coloidal de ^{99m}Tc. El tránsito se estudia siguiendo el avance del coloide ingerido a lo largo del esófago y en el estómago mediante rastreos repetidos, obtenidos a razón de 1 por segundo y durante 15 a 20 segundos.[81] El tránsito se puede evaluar en forma visual y puede ser cuantificado por computadorización (fig. 2-27). La sensibilidad y especificidad de este particular estudio son consideradas como bajas. Una de sus limitaciones se basa en que el coloide tiende a permanecer en la hernia hiatal con lo que simula su retención en el esófago distal cuando en realidad sólo se trata de un signo indicador de un retardo de su evacuación más que de reflujo. Por ello, el esofagograma baritado para establecer la presencia o ausencia de una hernia hiatal resulta útil para interpretar el estudio realizado con radioisótopos.

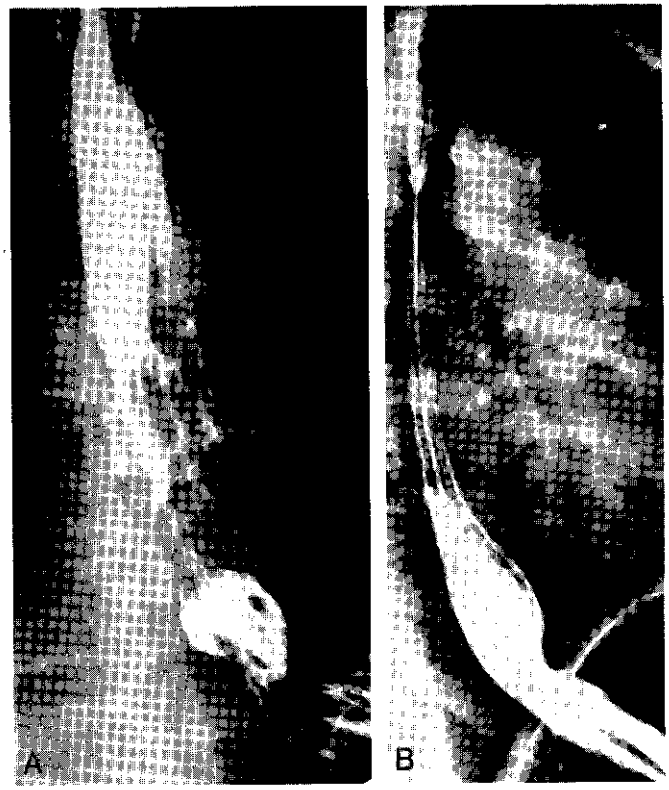


Fig. 2-28. A. Estudio del relieve mucoso que muestra pliegues engrosados y erosiones lineales axiales y transversales debidas a la esofagitis péptica. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York. Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.) **B.** Irregularidades de los pliegues esofágicos debidas a la inflamación de la mucosa en un paciente con esofagitis péptica.



Fig. 2-29. Vista con doble contraste que muestra una extensa disposición granulosa del esófago en un paciente con una esofagitis por reflujo de intensidad moderada.

ESOFAGITIS POR REFLUJO

La esofagitis por reflujo es la causa más frecuente de los síntomas torácicos atribuibles a las afecciones esofágicas. La clasificación endoscópica de la esofagitis por reflujo, que a continuación se muestra, ha sido adoptada, con pequeñas modificaciones, por la mayor parte de los investigadores de los aspectos radiológicos de esa afección:

1. *Leve:* mucosa esofágica hiperémica y friable.
2. *Moderada:* iguales signos más erosiones.
3. *Grave:* se agregan úlceras grandes o estenosis.

Aunque la esofagitis por reflujo leve puede ser de difícil diagnóstico radiológico, las formas moderadas y graves son fácilmente detectables por ese método.[10,15,81-83] A continuación se mencionan los signos radiológicos aceptados que denuncian las esofagitis de reflujo, progresando desde las formas leves a las graves:[77]

1. Engrosamiento de los pliegues longitudinales y del relieve mucoso, con espesor superior a 2 mm (fig. 2-28**A**; véase también fig. 2-4**B**).
2. Irregularidad de los pliegues longitudinales, sin engrosamientos apreciables (fig. 2-28**B**).
3. Aspecto granuloso o nodular en los estudios con doble contraste (fig. 2-29).
4. Erosiones esofágicas, la mayor parte de ellas visibles en los estudios de relieve mucoso (fig. 2-28**A**) y con doble contraste.
5. Bordes irregulares debido a las ulceraciones (fig. 2-30), muchas veces asociados con estenosis.
6. Estrechamiento en punta de la luz esofágica en forma de estenosis localizada (fig. 2-30).



Fig. 2-30. Estenosis del esófago distal debida a esofagitis por reflujo. Las irregularidades del borde de la columna de bario se deben a erosiones y pequeñas ulceraciones. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)

7. Pliegues transversales fijos, que se observan mejor en los estudios con doble contraste y asociados, por lo general, con fibrosis o estenosis.
8. Falta generalizada de distensibilidad del esófago distal.

La exactitud del diagnóstico radiológico de esofagitis por reflujo ha sido tema de muchas investigaciones.[10,15,82,83] Estos estudios sugieren en forma bastante uniforme que la esofagitis por reflujo leve puede ser detectada en cerca del 50% de los casos. Sin embargo, las esofagitis moderadas, caracterizadas por eritema y erosiones, se detectan en cerca del 80% de los casos y las graves, con ulceraciones más extendidas y estenosis, son detectables en casi el 100% de los casos.

Esófago de Barrett. El esófago de Barrett es considerado como una extensión del reflujo gastroesofágico crónico.[84] A medida que el epitelio de Barrett recubre las zonas ulceradas del epitelio escamoso estratificado, la zona de transición mucosa migra hacia arriba. En la actualidad se acepta que el paciente con esófago de Barrett presenta un alto riesgo para desarrollar carcinomas del esófago distal o de la unión gastroesofágica.[85,86]

En la mayor parte de los esófagos de Barrett, los signos radiológicos observables no son exclusivos y, en esencia, son similares a los que se observan en las esofagitis graves por reflujo.[84,87,88] El único signo radiológico específico del esófago de Barrett es la presencia de una estenosis o de una úlcera en el tercio superior o medio del esófago torácico (fig. 2-31), que se observa en una cuarta parte de los casos. La mejor forma de diagnosticar el esófago de Barrett es mediante la esofagoscopia realizada en todo paciente que presente estenosis o úlcera del esófago medio y en aquellos que muestran signos de esofagitis graves.



Fig. 2-31. Estenosis del esófago superior debida a un esófago de Barrett. Las estrecheces y úlceras del esófago medio son los signos radiológicos más específicos del esófago de Barrett. (Tomado de Gelfand D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)

ESOFAGITIS INFECCIOSAS

Las esofagitis infecciosas eran bastante raras hasta la última década. Sin embargo, los tratamientos inmunosupresores, la quimioterapia y la epidemia de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) han alterado en forma marcada este cuadro. En la actualidad, las esofagitis infecciosas se observan en forma frecuente en la mayor parte de los grandes servicios médicos. Los agentes infecciosos más comunes son la *Candida albicans*, el virus herpes simple y los citomegalovirus (CMV). Las infecciones mixtas se observan en los pacientes con SIDA o en los que están siendo sometidos a una intensa terapéutica inmunosupresora.

Esofagitis moniliásica. La moniliasis es la infección más común del esófago y sus signos radiológicos han sido descritos en forma amplia.[89-92] En los casos más leves se observan excrecencias nodulares, de aproximadamente 2 a 4 mm, alineadas en forma longitudinal y separadas por zonas intermedias de mucosa normal (fig. 2-32). En los casos más avanzados, esos nódulos se hacen confluentes y producen un aspecto irregular, en empedrado, a todo lo largo del esófago (fig. 2-1B). Entre los nódulos pueden observarse colecciones visibles de bario acumulado en úlceras pequeñas. Algunas veces la enfermedad puede avanzar hacia la estenosis o la ulceración transmural.

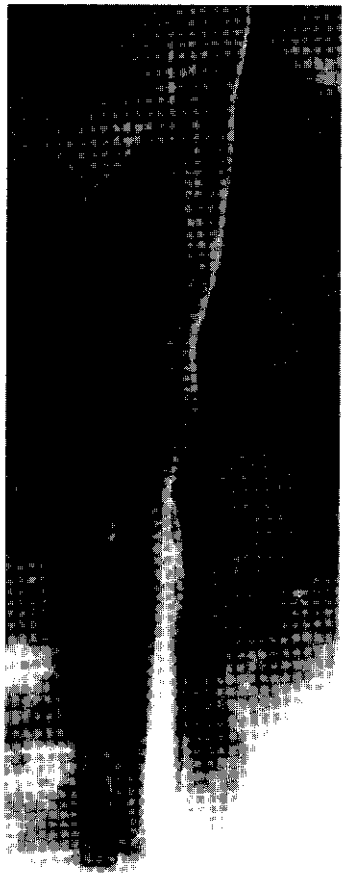


Fig. 2-32. Placas pequeñas numerosas dispuestas en forma lineal a lo largo de todo el esófago observadas en un paciente con candidiasis.

ESOFAGITIS HERPÉTICA. Las lesiones más tempranas de esofagitis producidas por el virus herpes simple son vesículas pequeñas que se rompen con rapidez originando pequeñas ulceraciones. De esta forma, en las esofagitis herpéticas de evolución temprana y durante el estudio radiológico, se observan pequeñas úlceras separadas por zonas de mucosa normal (fig. 2-33).[93-95] En pocos casos, la enfermedad progresa hasta hacer que las ulceraciones se hagan confluentes. Rara vez todo el esófago está cubierto de úlceras.

ESOFAGITIS POR INCLUSIÓN DE CITOMEGALOVIRUS. Las infecciones del esófago por CMV han sido descritas en forma especial en los pacientes con SIDA.[96-98] La infección por CMV origina ulceraciones mayores que las que se observan con la moniliasis o el herpes simple. En una proporción significativa de casos el esófago está ulcerado en una amplia extensión.

ENFERMEDAD DE CROHN

La enfermedad de Crohn del esófago es rara y sigue perteneciendo a la categoría de casos dignos de publicación. Las modificaciones radiológicas propias de la enfermedad de Crohn son similares a las que se pueden encontrar en cualquier otra ubicación digestiva. Entre ellas se citan úlceras aftoides, úlceras simples o múltiples, de tamaño y profundidad variables (fig. 2-34), aspecto en empedrado, seudopólipos, estenosis, fístulas y perforaciones.[99-103]

LESIONES CÁUSTICAS DEL ESÓFAGO

Existe una amplia gama de materiales de uso doméstico que, luego de su ingestión, pueden producir graves lesiones en el esófago. Las lesiones más comunes y graves son las produci-

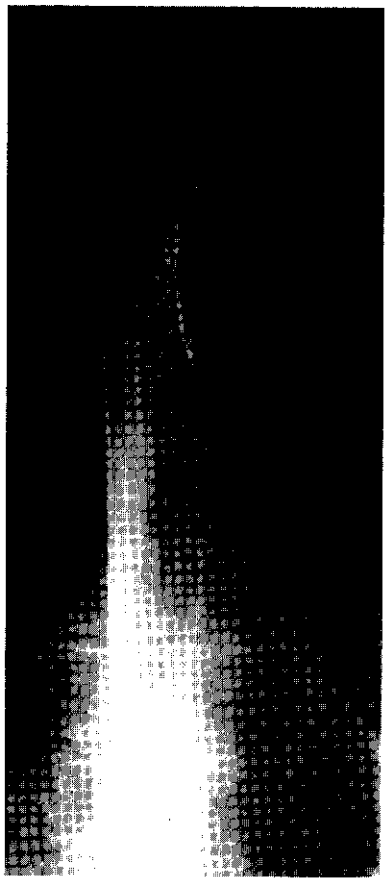


Fig. 2-33. Esofagitis herpética con varias colecciones aisladas de bario contenidas en ulceraciones pequeñas.

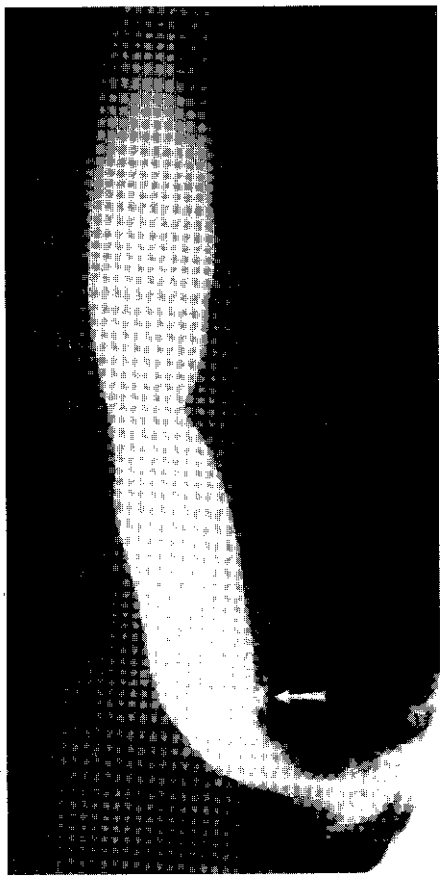


Fig. 2-34. Enfermedad de Crohn del esófago con una ulceración profunda del esófago distal *(flecha)* visible en la radiografía.

das por los materiales utilizados para la limpieza de desagües, que contienen lejía. Esta substancia produce necrosis por licuefacción, de profundidad variable. Los ácidos ingeridos tienden a causar necrosis más superficiales. La prevalencia de los agentes lesivos sigue un orden decreciente a partir de la lejía, blanqueadores (hipoclorito de sodio), soluciones de amoníaco, ácido clorhídrico y sulfúrico, cloruro de zinc y aldehído fórmico. Aunque las lesiones cáusticas son más comunes en los niños, como consecuencia de su ingestión accidental, numerosos intentos de suicidio son cometidos por adultos mediante la ingesta de esas substancias.

La metodología radiológica y los signos encontrados dependen de la gravedad y la agudeza de la lesión.[77,104,105] En los estadios agudos, el examen debe realizarse con medios de contraste hidrosolubles debido a la posibilidad de perforaciones esofágicas. Los signos radiológicos son contornos irregulares, debido a la coagulación o a las escaras de la mucosa, disección intramural y perforación. En el estadio subagudo o crónico, la estenosis domina el estudio radiológico y, muchas veces, aparece en forma extensa y muy irregular (fig. 2-35). En los casos muy graves, la luz esofágica se reduce en forma tal que el paciente no puede alimentarse en forma oral.

LESIONES PRODUCIDAS POR FÁRMACOS

La tetraciclina es el medicamento que con mayor frecuencia produce lesiones del esófago.[105-108] La mayoría de estos casos se presentan en adultos jóvenes o adolescentes que toman tetraciclina para el tratamiento de la acné vulgar. La droga ingerida sin agua queda retenida en el esófago, en general a nivel del arco aórtico. A medida que la cápsula se disuelve la tetraciclina condiciona ulceraciones localiza-

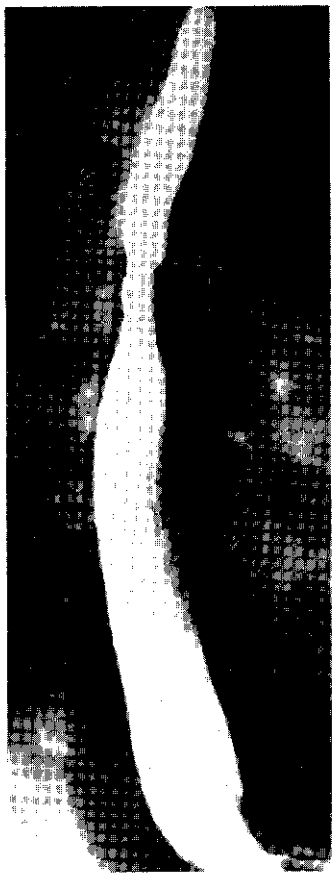


Fig. 2-35. Estenosis del esófago medio luego de la ingestión de un limpiador de desagües.

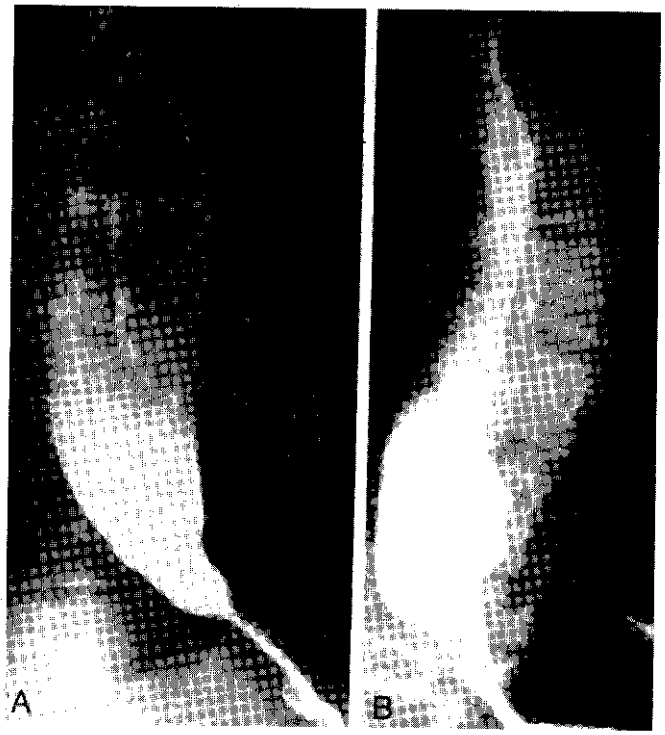


Fig. 2-36. A. Acalasia con una zona gastroesofágica estrecha y alargada (signo de la "cola de rata"). **B.** Ensanchamiento de la unión gastroesofágica en un paciente con acalasia luego de la dilatación con balón.

das. En un mismo individuo pueden aparecer varias ulceraciones separadas. Estas lesiones se acompañan de odinofagia. Las ulceraciones se observan muy bien con el estudio radiológico con doble contraste.

Otras causas de esofagitis inducidas por fármacos son relativamente raras. Otros medicamentos que pueden producir estas lesiones son: las tabletas de cloruro de potasio, aspirina, sulfato ferroso, quinidina, fenilbutazona e indometacina. Al igual que las ulceraciones producidas por la tetraciclina, la mayor parte de las lesiones del esófago pueden ser producidas por su ingestión inapropiada, por lo general sin agua. Pocas veces, una lesión obstructiva o una alteración grave de la motilidad del esófago se asocian con la retención prolongada de una cápsula o tableta que contiene un fármaco potencialmente lesivo.

MOTILIDAD ESOFÁGICA ANORMAL

El examen radiológico destinado a estudiar las alteraciones de la motilidad esofágica está determinado por los resultados del estudio manométrico.[17,45,109] Se indica al paciente que ingiera 5 a 10 tragos separados de suspensión de bario y cada trago es seguido en forma individual, con radioscopia, en su trayecto por el esófago utilizando, si es posible, un equipo de registro de movimiento. El paciente es examinado en posición horizontal para eliminar los efectos de la gravedad. Debe evitarse la ingesta rápida de los diversos tragos porque ello puede suprimir, en forma refleja, la peristalsis esofágica. Para probar la capacidad del esófago para transportar sólidos y líquidos se puede administrar un bolo semisólido, tal como un caramelo blando, junto con bario diluido.

En manos experimentadas, el estudio radiológico de las alteraciones de la motilidad esofágica resulta preciso y se correlaciona con los hallazgos manométricos. En ciertas anomalías de la motilidad, como sucede en las contracciones terciarias que no ocluyen en forma completa la luz, el estudio radiológico puede resultar más informativo que la misma manometría esofágica.

ACALASIA. Cuando un paciente, que no ha sido operado o ha sido sometido a una dilatación esofágica, es visto por primera vez, los signos clásicos de acalasia se manifiestan con un esófago dilatado, parcialmente ocupado y provisto de una unión esofagogástrica estrecha, alargada y con aspecto de "cola de rata" (fig. 2-36A).[16,109,110] Pueden encontrarse alimentos y secreciones retenidas. La peristalsis esofágica está ausente o reemplazada por contracciones intermitentes no propulsivas. El grado de dila-

tación corresponde, por lo general, con la gravedad y duración de los síntomas.

Luego de la dilatación con balones o la miotomía de Heller aparecen alteraciones importantes del aspecto del segmento gastroesofágico. Luego de la dilatación, la unión gastroesofágica se hace algo más ancha (fig. 2-36**B**), aunque el grado de mejoría de los síntomas no se correlaciona bien con el diámetro luminal alcanzado luego de ese procedimiento.[111] No es infrecuente encontrar, luego de la dilatación, perforaciones pequeñas y localizadas que, por lo general, se resuelven con tratamiento conservador. Luego de la miotomía de Heller se aprecia, en general, un importante aumento del diámetro del segmento esofagogástrico.

ESPASMO DIFUSO DEL ESÓFAGO. En la actualidad algunos investigadores piensan que el espasmo difuso del esófago forma parte del mismo espectro de anomalías que definen la acalasia. Se diagnostica por la presencia de combinaciones diferentes de disfagia, dolor subesternal y simultáneas contracciones no peristálticas de amplitud creciente que se registran con la manometría.[45,112-114] Los signos radiológicos son variables pero el más significativo es la presencia de contracciones persistentes, marcadas, no peristálticas y simultáneas (fig. 2-20) que se combinan con la dificultad del esófago para transportar líquidos y sólidos mientras ellas persisten. El diagnóstico de espasmo esofágico difuso se asegura cuando los signos radiológicos mencionados se acompañan de dolor torácico o disfagia.

ALTERACIONES INESPECÍFICAS DE LA MOTILIDAD. En este rubro se incluyen una serie de signos manométricos que no pertenecen en forma clara a las categorías anteriores ya comentadas. Los signos radiológicos son tan inespecíficos como poco confiables y consisten en fallas de magnitud variable observadas en la transmisión de las ondas peristálticas primarias o la aparición de contracciones luego de la deglución.

ESÓFAGO EN CASCANUECES. El esófago en cascanueces se define en forma manométrica por contracciones peristálticas de amplitud y duración aumentadas. La mayor parte de los pacientes son portadores de dolores torácicos asociados. Los signos radiológicos son poco confiables e inespecíficos y se interpretan como normales en casi el 50% de los estudios radiológicos.[109]

ESCLERODERMIA

La esclerosis sistémica progresiva, conocida como esclerodermia, compromete en forma casi inevitable al esófago. Por cierto, la primera evidencia apreciable de esta enfermedad puede ser el hallazgo de una motilidad esofágica anormal encontrada en un esofagograma.[115-117] La degeneración de la fibra muscular lisa del esófago, producida por la esclerodermia, determina aperistalsis y reflujo gastroesofágico persistentes. Esta situación puede condicionar una grave esofagitis por reflujo y estenosis del esófago distal.

El signo principal y más temprano de la esclerodermia es la aperistalsis encontrada en los dos tercios distales del esófago.[116] Dado que el músculo estriado no se afecta, la peristalsis del tercio proximal es normal pero muestra una detención precisa sobre el nivel del arco aórtico. El esófago puede aparecer dilatado, de acuerdo con la gravedad y duración de los síntomas (fig. 2-37). En general, la suspensión baritada tarda en salir del esófago cuando el paciente es mantenido en posición prona. Dada la presen-



Fig. 2-37. Esófago dilatado en un paciente con esclerodermia. Se observa el pulmón en "panal de abeja"que también aparece en los pacientes portadores de esa enfermedad.



Fig. 2-38. Leiomioma de gran tamaño del esófago medio que presenta una superficie lisa; esta imagen es casi indiferenciable de la impresión que produce sobre la columna de bario una masa mediastinal. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.)

cia de fibrosis submucosa y el acortamiento del esófago, la hernia hiatal aparece con gran frecuencia. En los casos graves, de larga evolución, se observa gran parte de los signos radiológicos de esofagitis graves por reflujo, inclusive las estenosis esofágicas.

VÁRICES

Las várices esofágicas se producen con mayor frecuencia en los pacientes con afecciones hepáticas crónicas que han llegado a la cirrosis. Las várices también pueden aparecer en pacientes con síndromes mediastinales superiores debidos a la presencia de metástasis o fibrosis. En este último caso, las várices, llamadas "cuesta abajo", se observan en el esófago proximal más que en el distal.

El estudio radiológico de las várices debe ser realizado luego de la inyección de un agente anticolinérgico, como la atropina, bromuro de probantelina (Pro-Banthine), o *N*-butilescopolamina (Buscapina). Estas drogas relajan el músculo liso de la pared esofágica, reducen la presión intraluminal del esófago y permiten que las várices se distiendan con mayor facilidad haciéndose más visibles. Las várices se observan como defectos de relleno de aspecto serpiginoso ubicados en el esófago distal (fig. 2-4A).

NEOPLASIAS BENIGNAS

Leiomioma. El tumor benigno más común del esófago que se detecta con la radiología es el leiomioma.[117] Estos tumores se encuentran, por lo general, en los dos tercios distales del esófago y son de tamaño variable. Cuando son pequeños se presentan como defectos de relleno intramurales de forma hemiesférica (fig. 2-5C). Los leiomiomas de mayor tamaño producen desviaciones del esófago alrededor del tumor y pueden ser de difícil diferenciación con masas mediastinales extrínsecas (fig. 2-38). Dado que esos tumores están cubiertos con mucosa intacta, en las placas radiográficas muestran una superficie redondeada y lisa.

Otros tumores benignos. Los pólipos fibrovasculares (también conocidos como fibromixomas, lipomas o hamartomas) son los que se observan con mayor frecuencia luego de los leiomiomas, y se presentan como lesiones intraluminales grandes y lisas (fig. 2-39). Algunas veces el pólipo puede llenar casi la totalidad del cuerpo del esófago. La papilomatosis del esófago es una rara entidad en la que la mucosa esofágica está cubierta de numerosas neoplasias papilomatosas (fig. 2-40). Otros tumores benignos raros del esófago son el fibroma, neurofibroma y hemangioma.

Quistes congénitos intramurales. Estas raras lesiones se localizan, por lo general, en la mitad distal del esófago y suelen estar recubiertas con diferentes tipos epiteliales. Su presentación radiológica es, como regla, poco diferenciable de un leiomioma. Sin embargo, los rastreos con TC pueden demostrar la naturaleza quística de la lesión en estudio.

NEOPLASIAS MALIGNAS

Carcinomas. Las neoplasias malignas de epitelio escamoso conforman la lesión tumoral maligna más frecuente del esófago. Pueden

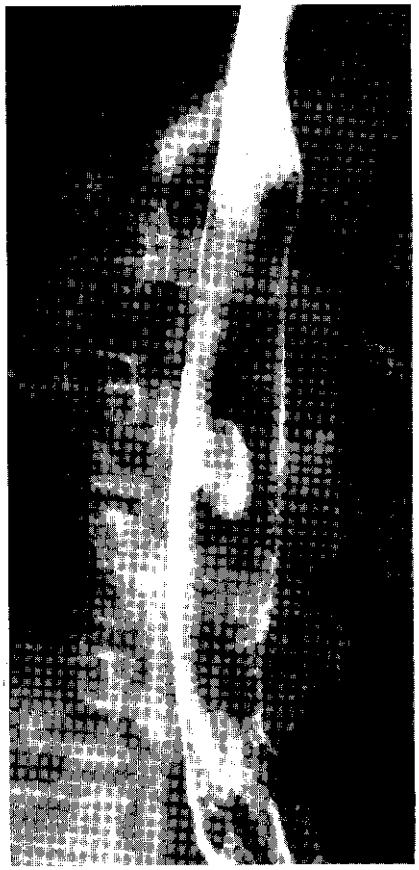


Fig. 2-39. Lipoma del esófago. La lesión presentaba deformaciones visibles durante el examen.

aparecer en cualquier nivel del órgano y, en el momento del diagnóstico inicial, la mayoría de ellas se encuentran en estado avanzado. Con propósitos prácticos, las lesiones que en el estudio radiológico muestran ulceraciones extensas o circunferenciales resultan luego incurables debido a que ya han invadido todas las capas del esófago y las estructuras aledañas.[119] Por su parte, los carcinomas planos o poliposos pueden estar confinados a la mucosa o submucosas sin invasión de la muscular.[120] En ausencia de compromiso ganglionar, la mayor parte de estos pacientes pueden sobrevivir luego de una operación apropiada.

En las formas tempranas, los carcinomas no invasores se presentan radiológicamente como lesiones polipoides pequeñas y algo irregulares (fig. 2-41**A**; también fig. 2-1**A**) o bien como placas con zonas deprimidas o nodulares. La detección confiable de estas pequeñas lesiones requiere un estudio completo. Por desgracia, pocos pacientes concurren al estudio con lesiones de este tipo en su estadio temprano.

Los carcinomas de mayor tamaño pocas veces presentan dificultades diagnósticas. La lesión se muestra, por lo general, como la combinación de lesiones ulceradas con bordes sobreelevados desarrolladas en forma circunferencial parcial o total (fig. 2-41**B**). Distintas encuestas indican que en los países occidentales cerca del 99% de los carcinomas esofágicos se presentan como lesiones invasoras ulceradas y menos del 1% son no invasores y tempranos.[121]

ADENOCARCINOMA DE LA UNIÓN GASTROESOFÁGICA. La mayor parte de las lesiones malignas de la unión gastroesofágica son adenocarcinomas. Se piensa que devienen de la degeneración maligna de epitelio cilíndrico metaplásico en pacientes con esófago de Barrett[87,122] o de la diseminación proximal de carcinomas del cardias gástrico. A diferencia del aspecto ulcerado que muestran los grandes carcinomas espinocelulares del esófago, los adenocarcinomas de



Fig. 2-40. Papilomatosis de la mucosa esofágica en un paciente con enfermedad de Cowden.

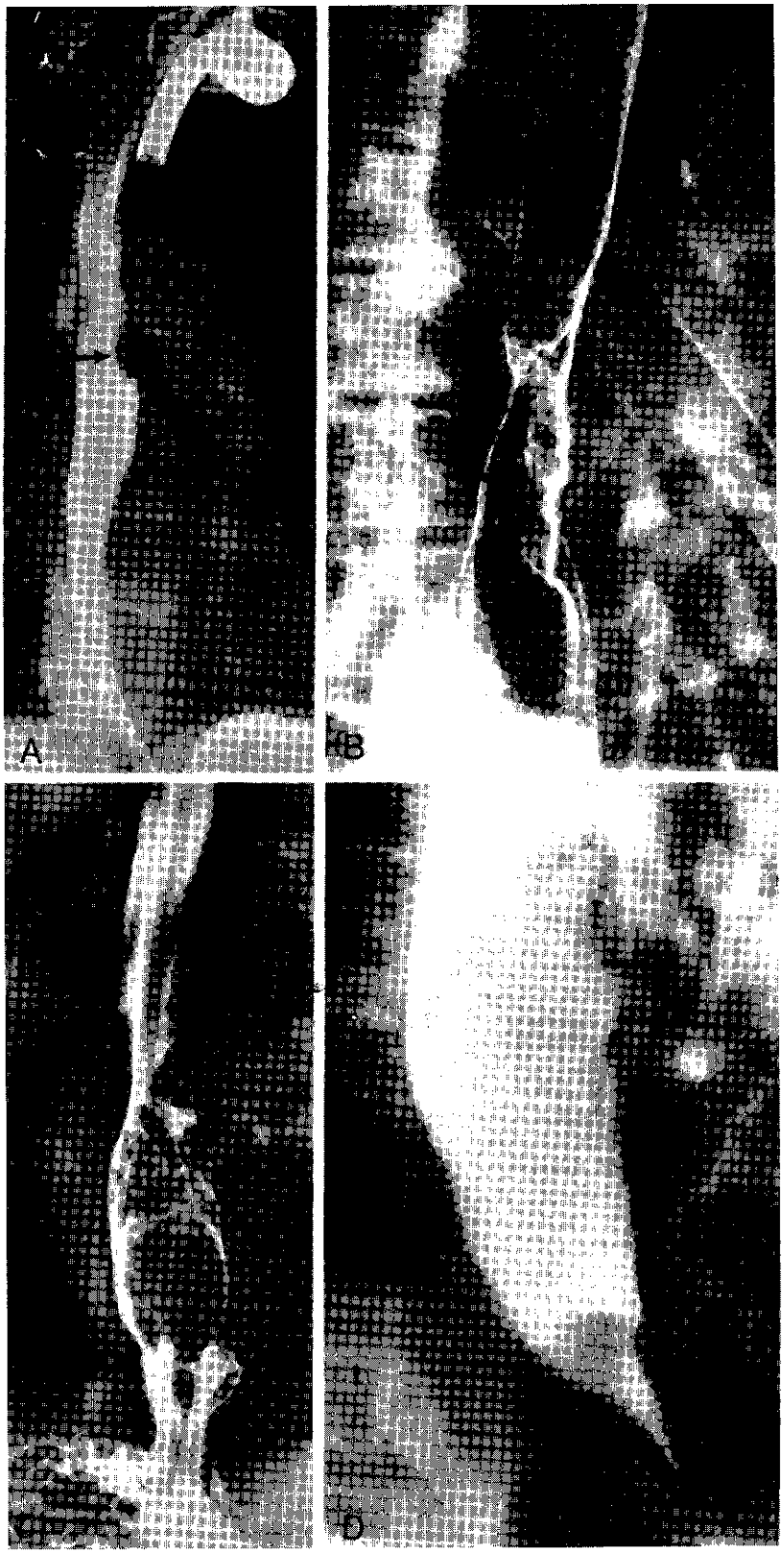


Fig. 2-41. A. Carcinoma temprano del esófago que se muestra como una lesión plana. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.) **B.** Aspecto típico de un carcinoma escamoso circunferencial del esófago. (Tomado de Gelfand, D. W. y Ott, D. J.: Anatomy and technique in evaluating the esophagus. Semin. Roentgenol., *16*:168, 1981.) **C.** Adenocarcinoma de esófago distal y de la unión gastroesofágica que forma una gran masa. (Tomado de Gelfand, D. W.: Gastrointestinal Radiology. New York, Churchill Livingstone, 1984. Con autorización.) **D.** Adenocarcinoma infiltrante que simula una acalasia.

la unión gastroesofágica tienden a presentar el aspecto de masas sólidas (fig. 2-41C). Además, los adenocarcinomas del esófago distal pueden adoptar un aspecto poco preciso semejante a lesiones poliposas pequeñas o lesiones infiltrantes que estrechan la luz distal y simulan una acalasia (fig. 2-41D). Por esta razón los pacientes que, en el estudio radiológico muestran lesiones poliposas pequeñas, ubicadas en la zona gastroesofágica o estenosis en la zona distal del esófago deben ser sometidos al estudio endoscópico para descartar la posibilidad de esta neoplasia maligna.

LINFOMA ESOFÁGICO. Éstas son neoplasias muy raras y carecen de características radiológicas uniformes.

TOMOGRAFÍA COMPUTADORIZADA PARA EL ESTUDIO DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS DEL ESÓFAGO

La principal aplicación de la TC en el estudio de las afecciones esofágicas se encuentra en la estadificación de los tumores malignos del esófago y de la región esofagogástrica. El diagnóstico original se realiza durante el estudio radioscópico o endoscópico, pero la TC es necesaria para una correcta estadificación y una adecuada planificación terapéutica. A continuación se expone un resumen de la estadificación propuesta por Moss y col. para la estadificación del cáncer del esófago:[123]

1. Estadio I: Masa intraluminal sin engrosamiento de la pared esofágica ni invasión de estructuras vecinas o metástasis.
2. Estadio II: Engrosamiento de la pared esofágica mayor de 5 mm pero sin invasión o metástasis.
3. Estadio III: Invasión directa de las estructuras adyacentes, con adenopatías o sin ellas, pero sin metástasis a distancia.
4. Estadio IV: Existen metástasis a distancia.

El engrosamiento de la pared esofágica es el signo más temprano observado con la TC (fig. 2-42A) pero es inespecífico ya que puede indicar otra afección benigna alternativa, como las várices o la esofagitis.[124] La presencia de un borde marginal de tejido graso, adyacente a la pared esofágica engrosada, sugiere una afección benigna.

La invasión periesofágica producida por el carcinoma puede también ser de difícil descubrimiento en algunos pacientes. En los que tienen suficiente grasa mediastinal, la desaparición de ese tejido de separación indica muchas veces que las estructuras adyacentes han sido invadidas.[125] Sin embargo, la utilización de este signo como indicador de invasión sufre grandes limitaciones en los pacientes que están en caquexia o poseen poca grasa corporal.[126-128]

La TC también puede utilizarse para establecer la operabilidad de una lesión.[129] En general, los tumores de tamaño suficiente como para desplazarse o invadir órganos adyacentes, como la tráquea, pueden ser inoperables (véase fig. 2-42B). De igual modo, la obliteración de los ángulos agudos entre el esófago y un órgano contiguo como la aorta sugiere también un grado de invasión inoperable.

También se puede recurrir a la TC para determinar la presencia de adenopatías invadidas por el carcinoma (fig. 2-42C). Sin embargo, resulta más útil para establecer la existencia de metástasis que para excluirlas, ya que los ganglios torácicos y abdominales superiores pueden contener tejido neoplásico y seguir ofreciendo un tamaño normal.[129] Por otra parte, los ganglios se consideran tumorales cuando presentan diámetro superior a 1 cm.

La estadificación con TC del adenocarcinoma de la región esofagogástrica es menos útil. La diseminación local obvia y la presencia de metástasis a distancia son signos confiables de incurabilidad. Pese a ello, algunas publicaciones muestran grandes variaciones en relación con la exactitud de la TC en la determinación del grado de invasión y la presencia de metástasis.[128,130]

ESTUDIOS DEL ESÓFAGO OPERADO

PROCEDIMIENTOS ANTIRREFLUJO. Durante las últimas cuatro décadas se han desarrollado diversos procedimientos antirreflujo que intentan reducir la hernia hiatal y prevenir el reflujo gastroesofágico. Por diferentes medios, el objetivo perseguido con estas técnicas es reponer la zona de alta presión del esófago dentro del abdomen donde queda sujeta a la presión intraabdominal. Además, se intenta estrechar y reforzar el segmento intraabdominal del esófago. Se han descrito numerosas operaciones básicas y se han introducido diversas variantes. Sin embargo, la descripción radiológica que sigue está limitada sólo a los dos procedimientos que se utilizan en forma habitual en los Estados Unidos.

La fundoplicatura de Nissen fue descrita en 1956 y sigue siendo popular en función de su elevado índice de buenos resultados.[131] El procedimiento comprende la envoltura del esófago distal con el fondo gástrico y su fijación con



Fig. 2-42. A. TC que muestra un carcinoma del tercio distal del esófago *(flecha)*. La masa tumoral ha reducido la luz a sólo algunos milímetros pero no muestra invasión de las estructuras adyacentes. **B.** Carcinoma del tercio medio del esófago *(flecha)* que reduce la luz del órgano a escasos milímetros. La lesión ha invadido y desplazado la tráquea y, con toda probabilidad, es ya inoperable. **C.** Carcinoma del esófago con metástasis en los ganglios cervicales que forma una gran masa *(flecha)* que desplaza el esófago y la tráquea. (TC cedida por el Dr. Neil T. Wolfman, Facultad de Medicina Bowman Gray.)

suturas. En el período posoperatorio inmediato se suele observar el segmento esofágico distal alargado y estrecho, ubicado dentro de la envoltura. Esta envoltura es visible como una masa que se aprecia dentro de la cara interna del fondo gástrico (fig. 2-43**A**). Aunque este seudotumor disminuye de tamaño cuando el edema posoperatorio se resuelve, sigue habiendo un efecto permanente de masa en la zona del cardias mientras la fundoplicatura siga intacta.

La complicación más común observada en el período posoperatorio inmediato es el estrechamiento excesivo del esófago distal dentro de la plicatura (fig. 2-43**A**). En esos pacientes, el diámetro del esófago distal puede alcanzar, en los estudios radiológicos, apenas a 1 o 2 mm. Esos pacientes muestran disfagia en el momento en que se reinicia la ingesta oral.

Entre las complicaciones tardías de la operación de Nissen se encuentra la liberación de la envoltura esofágica con recidiva del reflujo y de la hernia de parte del fondo gástrico a través de la plicatura.[132] El escape de la envoltura se evidencia radiológicamente por el ensanchamiento del segmento distal del esófago acompañado por una hernia hiatal recidivada y reflujo gastroesofágico (fig. 2-43**B**). Si una parte del techo gástrico se hernia a través de una plicatura parcialmente conservada se observa una constricción por debajo del segmento herniado del fondo gástrico. Las secreciones gástricas producidas por el segmento herniado tienden, en forma preferencial, a refluir al esófago con lo que se hacen aparentes signos de esofagitis activa.

La técnica de Angelchik se basa en la colocación de una prótesis anular de silicona alrededor del esófago distal una vez que la hernia ha sido reducida.[133] El anillo de silicona contiene un alambre opaco que dibuja una sombra circular en el estudio radiológico haciendo posible determinar su ubicación (fig. 2-44**A**). El esófago distal se encuentra estrechado y mues-

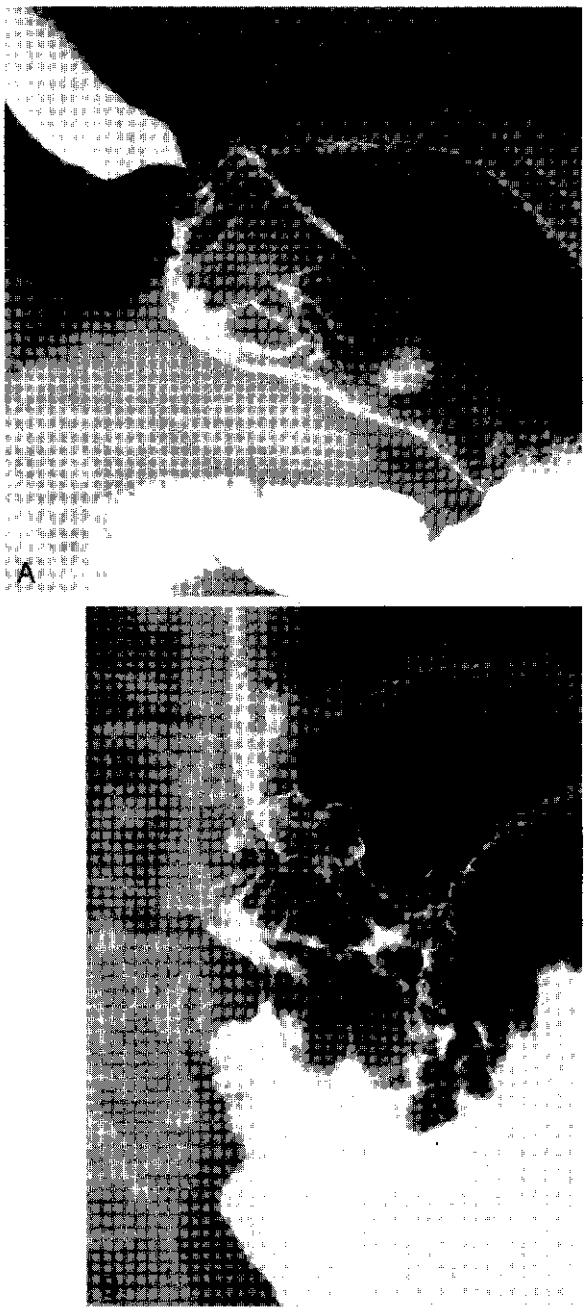


Fig. 2-43. A. Estudio posoperatorio luego de una fundoplicatura de Nissen que muestra una masa prominente en el estómago proximal. La luz a través de la fundoplicatura está estrechada en forma anormal. **B.** Hernia recidivada de forma irregular aparecida luego del fracaso de una fundoplicatura de Nissen.

tra sólo algunos milímetros de diámetro en el lugar en que atraviesa la prótesis; ésta produce un efecto de masa en la cara interna del fondo gástrico.

Las complicaciones y fracasos de la técnica de Angelchik se descubren con facilidad con los estudios radiológicos.[134-135] Primero, el nudo que asegura la prótesis y mantiene su configuración anular puede aflojarse determinando la abertura del anillo y su migración ulterior en el abdomen superior. Segundo, la prótesis intacta puede migrar en dirección proximal, a través del hiato y hacia el tórax; este desplazamiento puede o no estar acompañado de recidiva del reflujo gastroesofágico. Tercero, una parte del fondo gástrico puede herniarse a través de la prótesis intacta (fig. 2-44**B**). Por último, la prótesis puede horadar la pared del esófago o del estómago (fig. 2-44**C**) haciendo que el paciente presente signos y síntomas de perforación.



Fig. 2-44. A. Aspecto radiográfico normal luego de una operación de Angelchik. El anillo opaco de la prótesis se observa a nivel de la unión gastroesofágica. **B.** Hernia hiatal recidivada luego de una operación de Angelchik. Una gran parte del fondo gástrico se observa por encima de la prótesis. **C.** Erosión del estómago producida por una prótesis de Angelchik. El anillo opaco se observa totalmente dentro de la luz gástrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gelfand, D.W.: High density, low viscosity barium sulfate suspensions for demonstrating fine mucosal detail on the double-contrast upper gastrointestinal examination. A.J.R., *130*:831, 1978.
2. Dodds, W.J., Stewart, E.T., and Vlymen, W.J.: Appropriate contrast media for evaluation of esophageal disruption. Radiology *144*:439, 1982.
3. Foley, M.J., Gharemani, F.F., and Rogers, L.F.: Reappraisal of contrast media used to detect upper gastrointestinal perforations. Radiology *144*:231, 1982.
4. James, A.E., Jr., Montali, R.J., Chaffee, V., et al.: Barium or Gastrografin: Which contrast media for diagnosis of esophageal tears? Gastroenterology *68*:1103, 1975.
5. Ominsky, S.H., and Margulis, A.R.: Radiographic examination of the upper gastrointestinal tract: A survey of current techniques. Radiology *139*:11, 1981.
6. Reich, S.B.: Production of pulmonary edema by aspiration of water-soluble nonabsorbable contrast media. Radiology *92*:367, 1969.
7. Rust, R.J., Cohen, M.D., and Ulbright, T.M.: Clinical radiographic and pathologic effects of Amipaque on rabbit lung: Comparison with barium and Gastrografin. Acta Radiol. Diagn., *23*(6):553, 1982.

8. Ott, D.J., Gelfand, D.W., Wu, W.C., et al.: Esophagogastric region and its rings. A.J.R., *142*:281, 1984.
9. Chen, Y.M., Ott, D.J., Gelfand, D.W., et al.: Multiphasic examination of the esophagogastric region for strictures, rings, and hiatal hernia: Evaluation of the individual techniques. Gastrointest. Radiol., *10*:311, 1985.
10. Creteur, V., Thoeni, R.F., Federle, M.P., et al.: The role of single and double contrast radiography in the diagnosis of reflux esophagitis. Radiology *147*:71, 1983.
11. Gelfand, D.W., and Ott, D.J.: Anatomy and technique in evaluating the esophagus. Semin. Roentgenol., *16*(3):168, 1981.
12. Laufer, I.: The esophagus. *In* Laufer, L. (ed.): Double Contrast Gastrointestinal Radiology with Endoscopic Correlation. Philadelphia, W.B. Saunders, 1979, pp. 63, 79–80.
13. Balfe, D.M., Koehler, R.E., Weyman, P.J., et al.: Routine air-contrast esophagography during upper gastrointestinal examinations. Radiology *139*:739, 1981.
14. Ott, D.J., Chen, Y.M., Wu, W.C., et al.: Radiographic and endoscopic sensitivity in detecting lower esophageal mucosal ring. A.J.R., *147*:261, 1986b.
15. Ott, D.J.: Barium esophagram. *In* Castell, D.O., Wu, W.C., and Ott, D.J. (eds.): Gastroesophageal Reflux Disease: Pathogenesis, Diagnosis, Therapy. Mount Kisco, N.Y., Futura, 1985, pp. 109–128.
16. Dodds, W.J., and Harell, G.S.: Motility disorders. *In* Burhenne, H.J., and Margulis, A.R. (eds.): Alimentary Tract Roentgenology. St. Louis, Mosby, 1973, pp. 466–483.
17. Ott, D.J.: Radiologic evaluation of the esophagus. *In* Castell, D.O., and Johnson, L.F. (eds.): Esophageal Function in Health and Disease. Amsterdam, Elsevier, 1983.
18. Ott, D.J., Kelly, R.J., and Gelfand, D.W.: Radiographic effects of cold barium suspension on esophageal motility. Radiology *140*:830, 1981.
19. Dalinka, M.K., Smith, E.H., Wolfe, R.D., et al.: Pharmacologically enhanced visualization of esophageal varices by Probanthine. Radiology *102*:281, 1972.
20. Ferrucci, J.T., Jr., and Benedikt, K.T., Jr.: Anticholinergic-aided study of the gastrointestinal tract. Radiol. Clin. North Am., *9*:23, 1971.
21. Merlo, R.B., Stone, M., Baugus, P., et al.: The use of Probanthine to induce gastrointestinal hypotonia. Radiology *127*:61, 1978.
22. Ferrucci, J.T., and Long, J.A.: Radiological treatment of esophageal food impaction using intravenous glucagon. Radiology *125*:25, 1977.
23. Trenkner, S.W., Maglinte, D.D.T., Lehman, G.A., et al.: Esophageal food impaction: Treatment with glucagon. Radiology *149*:401, 1983.
24. Donner, M.W., Bosma, J.F., and Robertson, D.L.: Anatomy and physiology of the pharynx. Gastrointest. Radiol., *10*:196, 1985.
25. Ekberg, O., and Nylander, G.: Double contrast examination of the pharynx. Gastrointest. Radiol., *10*:263, 1985.
26. Jones, B., Kramer, S.S., Donner, M.W.: Dynamic imaging of the pharynx. Gastrointest. Radiol., *10*:213, 1985.
27. Bachman, A.L.: Benign, non-neoplastic conditions of the larynx and pharynx. Radiol. Clin. North Am., *16*(2):273, 1978.
28. Seaman, W.B.: Radiology of the pharynx. *In* Margulis, A.R., and Burhene, H. J. (eds.): Alimentary Tract Radiology, 3rd ed. St. Louis, C.V. Mosby, 1983, pp. 491–518.
29. Ellis, F.H., Schlegel, J.F., and Lynch, V.P.: Cricopharyngeal myotomy for pharyngo-esophageal diverticulum. Ann. Surg., *170*:340, 1969.
30. Jones, B., Ravich, W.J., Donner, M.W., et al.: Pharyngoesophageal interrelationships: Observations and working concepts. Gastrointest. Radiol., *10*:225, 1985.
31. Logemann, J.E.: Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. San Diego, College-Hill Press, 1983, pp. 39–99.
32. Palmer, E.D.: Disorders of the cricopharyngeus muscle: A review. Gastroenterology *71*:510, 1976.
33. Gerhardt, D.C., and Winship, D.: Cricopharyngeal disorders. *In* Cohen, S., and Soloway, R.D. (eds.): Diseases of the Esophagus. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982, pp. 121–135.
34. Ekberg, O., and Nylander, G.: Dysfunction of the cricopharyngeal muscle. Radiology *143*:481, 1982.
35. Henderson, R.D., Hanna, W., Marryatt, G., et al.: Cricopharyngeal dysphagia secondary to gastroesophageal reflux: Clinical, investigative and pathologic findings. *In* DeMeester, T.R., and Skinner, D.B. (eds.): Esophageal Disorders: Pathophysiology and Therapy. New York, Raven Press, 1985, pp. 169–175.
36. Clements, J.L., Cox, G.W., Torres, W.E., et al.: Cervical esophageal webs: A roentgen-anatomic correlation. A.J.R., *121*:221.
37. Ekberg, O., Malmquist, O.J., and Lindgren, S.: Pharyngo-oesophageal webs in dysphageal patients: A radiologic and clinical investigation in 1134 patients. Fortschr. Röntgenstr., *145*:75, 1986.
38. Seaman, W.B.: The significance of webs in the hypopharynx and upper esophagus. Radiology *89*:32, 1967.
39. Ekberg, O., and Nylander, G.: Webs and web-like formations in the pharynx and cervical esophagus. Diagn. Imaging *52*:10, 1983b.
40. Gohel, V.K., Edell, S.L., Laufer, I., et al.: Transverse folds in the human esophagus. Radiology *128*:303, 1978.
41. Reeder, J.D., Kramer, S.S., and Dudgeon, D.L.: Transverse esophageal folds: Association with corrosive injury. Radiology *155*:303, 1985.
42. Williams, S.M., Harned, R.K., Kaplan, P., et al.: Work in progress. Transverse striations of the esophagus: Association with gastroesophageal reflux. Radiology *146*:25, 1983.
43. Friedland, G.W.: Historical review of the changing concepts of lower esophageal anatomy: 430 B.C.–1977. A.J.R., *131*:373, 1978.
44. Wolf, B.S.: The inferior esophageal sphincter—anatomic, roentgenologic and manometric correlation, contradictions, and terminology. A.J.R., *110*:260, 1972.
45. Dodds, W.J.: Current concepts of esophageal motor functions. Clinical implications for radiology. A.J.R., *128*:549, 1977.
46. Diamant, N.E.: Normal esophageal physiology. *In* Cohen, S., and Soloway, R.D. (eds.): Diseases of the Esophagus. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982, pp. 1–27.
47. Gerhardt, D.C., and Castell, D.O.: Anatomy and physiology of the esophageal sphincter. *In* Castell, D.O., and Johnson, L.F. (eds.): Esophageal Function in Health and Disease. Amsterdam, Elsevier, 1983, pp. 17–29.
48. Heading, R.C.: Normal oesophageal function. *In* Watson, A., and Celestin, L.R. (eds.): Disorders of the Oesophagus. London, Pittman, 1984, pp. 3–12.
49. Meyer, G.W., and Castell, D.O.: Physiology of the oesophagus. Clin. Gastroenterol., *11*:439, 1982.
50. Meyer, G.W., and Castell, D.O.: Anatomy and physiology of the esophageal body. *In* Castell, D.O., and Johnson, L.F. (eds.): Esophageal Function in Health and Disease. Amsterdam, Elsevier, 1983, pp. 1–15.
51. Zboralske, F.F., and Dodds, W.J.: Roentgenographic diagnosis of primary disorders of esophageal motility. Radiol. Clin. North Am., *7*(1):147, 1969.
52. Mandelstam, P., and Lieber, A.: Cineradiographic evaluation of the esophagus in normal adults. Gastroenterology *58*:32, 1970.
53. Eckhardt, V.F., and Le Compte, P.M.: Esophageal ganglia and smooth muscle in the elderly. Dig. Dis. Sci., *23*:443, 1978.
54. Cohn, S., and Harris, L.D.: Lower esophageal sphincter strength. Gastroenterology *58*:157, 1970.
55. Dodds, W.J., Hogan, W.J., Helm, J.F., et al.: Pathogenesis of reflux esophagitis. Gastroenterology *81*:376, 1981.
56. Edwards, D.W.A.: The antireflux mechanism, its disorders and their consequences. Clin. Gastroenterol., *11*(3):479, 1982.
57. Fox, S.J., and Behar, J.: Control of lower oesophageal sphincter pressure and acid reflux. Clin. Gastroenterol., *8*(1):37, 1979.
58. Ingelfinger, F.J.: The sphincter that is a sphinx. N. Engl. J. Med., *284*:1095, 1971.
59. Holinger, P.H., and Schild, J.A.: Anomalies of the esophagus. *In* Bockus, H.L. (ed.): Gastroenterology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1974, pp. 183–191.
60. Lorimier, A.A., and Harrison, de M.R.: Esophageal atresia: Embryogenesis and management. World J. Surg., *9*:250, 1985.
61. Swischuk, L.E.: Radiology of the Newborn and Young Infant. Baltimore, Williams & Wilkins, 1980, pp. 327–356.
62. Boyle, J.T.: Congenital disorders of the esophagus. *In* Cohen, S.C., and Soloway, R.D. (eds.): Diseases of the Esophagus. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982, pp. 97–121.
63. Dodds, W.J.: Radiology of the esophagus. *In* Burhenne, H.J., and Margulis, A.R. (eds.): Alimentary Tract Radiology. St. Louis, C.V. Mosby, 1983, pp. 532–597.
64. Klinkhamer, A.C.: Aberrant right subclavian artery: Clinical and roentgenologic aspects. A.J.R., *97*:438, 1966.
65. Salomonowitz, E., Edwards, J.E., Hunter, D.W., et al.: The three types of aortic diverticula. A.J.R., *142*:673, 1984.
66. Shuford, W.H., Sybers, R.G., and Edwards, F.K.: The three types of right aortic arch. A.J.R., *109*:67, 1970.
67. Shuford, W.H., Sybers, R.G., and Schlant, R.C.: Right aortic arch with isolation of the left subclavian artery. A.J.R., *109*:75, 1970.
68. Brombart, M.M.: Gastrointestinal Radiology. Stuttgart, Thieme, 1980, pp. 5–6, 324–340.

69. Bruggeman, L.L., and Seaman, W.B.: Epiphrenic diverticula: Analysis of 80 cases. A.J.R., *119*:266, 1973.
70. Brühlmann, W.F., Zollikofer, C., Maranta, E., et al.: Intramural pseudodiverticulosis of the esophagus: Report of seven cases and literature review. Gastrointest. Radiol., *6*:199, 1981.
71. Beauchamp, J.M., Nice, C.M., Belanger, M.A., et al.: Esophageal intramural pseudodiverticulosis. Radiology *113*:273, 1974.
72. Castillo, S.A., Aburashed, A., Kimmelman, J., et al.: Diffuse intramural esophageal pseudodiverticulosis: New cases and review. Gastroenterology *72*:541, 1977.
73. Cho, S.R., Sanders, M.M., Turner, M.A., et al.: Esophageal intramural pseudodiverticulosis. Gastrointest. Radiol., *6*:6, 1981.
74. Umlas, J.U., and Sakhuja, R.: The pathology of esophageal intramural pseudodiverticulosis. Am. J. Clin. Pathol., *65*:314, 1976.
75. Ott, D.J., Gelfand, D.W., Chen, Y.M., et al.: Predictive relationship of hiatal hernia to reflux esophagitis. Gastrointest. Radiol., *10*:317, 1985.
76. Ellis, F.H.: Controversies regarding the management of hiatus hernia. Am. J. Surg., *139*:782, 1980.
77. Gelfand, D.W.: Gastrointestinal Radiology: Performing and Interpreting the Fluoroscopic Examinations. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1984, pp. 47–54, 155–193.
78. Richter, J.E., and Castell, D.O.: Gastroesophageal reflux disease—pathogenesis, diagnosis, and therapy. *In* Castell, D.O., and Johnson, L.F. (eds.): Esophageal Function in Health and Disease. Amsterdam, Elsevier, 1983, pp. 151–174.
79. Linsman, J.F.: Gastroesophageal reflux elicited while drinking water (water siphonage test). Its clinical correlation with pyrosis. A.J.R., *94*:325, 1965.
80. Crummy, A.B.: The water test in the evaluation of gastroesophageal reflux: Its correlation with pyrosis. Radiology *87*:501, 1966.
81. Holloway, R.H., and McCallum, R.W.: New diagnostic techniques in esophageal disease. *In* Cohen, S., and Soloway, R.D. (eds.): Diseases of the Esophagus. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982, pp. 75–95.
82. Ott, D.J., Chen, Y.M., Gelfand, D.W., et al.: Analysis of a multiphasic radiographic examination for detecting reflux esophagitis. Gastrointest. Radiol., *11*:1, 1986.
83. Koehler, R.E., Weyman, P.J., and Oakley, H.F.: Single and double contrast techniques in esophagitis. A.J.R., *135*:15, 1980.
84. Chen, Y.M., Gelfand, D.W., Ott, D.J., et al.: Barrett esophagus as an extension of severe esophagitis: Analysis of radiologic signs in 29 cases. A.J.R., *145*:275, 1985.
85. Witt, T.R., Bains, M.S., Zamen, M.B., et al.: Adenocarcinoma in Barrett's esophagus. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., *85*:337, 1983.
86. Levine, M.S., Caroline, D.J., Kressel, H.Y., et al.: Adenocarcinoma of the esophagus: Relationship to Barrett mucosa. Radiology *150*:305, 1984.
87. Ahga, F.P.: Radiologic diagnosis of Barrett's esophagus: Critical analysis of 65 cases. Gastrointest. Radiol., *11*:123, 1986.
88. Robbins, A.H., Vincent, M.E., Saini, M., et al.: Revised radiologic concepts of the Barrett's esophagus. Gastrointest. Radiol., *3*:377, 1978.
89. Athey, P.A., Goldstein, H.M., and Dodd, G.D.: Radiologic spectrum of opportunistic infection of the upper gastrointestinal tract. A.J.R., *129*:419, 1977.
90. Farman, J.A., Tavitian, A., Rosenthal, L.E., et al.: Focal esophageal candidiasis in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Gastrointest. Radiol., *11*:213, 1986.
91. Graziani, L., Bearzi, I., Romagnoli, A., et al.: Significance of diffuse granularity and nodularity of the esophageal mucosa at double contrast radiography. Gastrointest. Radiol., *10*:1, 1985.
92. Levine, M.S., Macones, M.D., Jr., and Laufer, I.: Candida esophagitis: Accuracy of radiographic diagnosis. Radiology *154*:581, 1985.
93. DeGaeta, L., Levene, M.S., Guglielmi, G.E., et al.: Herpes esophagitis in an otherwise healthy patient. A.J.R., *144*:1205, 1985.
94. Shortsleeve, M.J., Gauvin, G.P., Gardner, R.C., et al.: Herpetic esophagitis. Radiology *141*:611, 1981.
95. Levine, M.S., Laufer, I., Kressel, H.Y., et al.: Herpes esophagitis. A.J.R., *136*:863, 1981.
96. Balthazar, E.J., Megibow, A.J., and Hulnick, D.H.: Cytomegalovirus esophagitis and gastritis in AIDS. A.J.R., *144*:1201, 1985.
97. McDonald, G.B., Sharma, P., Hackman, R.C., et al.: Esophageal infections in immunosuppressed patients after marrow transplantation. Gastroenterology *88*:1985.
98. Laufer, I.: Radiology of the esophagus. Radiol. Clin. North Am., *20*:687, 1982.
99. Cynn, W.S., Chon, H.K., Gureghian, P.A., et al.: Crohn's disease of the esophagus. A.J.R., *125*:359, 1975.
100. Tishler, J.M.A., and Helman, C.A.: Crohn's disease of the esophagus. J. Can. Assoc. Radiol., *35*:28, 1984.
101. Fröhlich, H., Huchzermeyer, H., and St. Stender, H.: Röntgenologische Befunde bei der oesophagitis regionalis Crohn. Fortschr. Röntgenstr., *125*:497, 1976.
102. Gohel, V., Long, B.W., and Richter, G.: Aphthous ulcers in the esophagus with Crohn colitis. A.J.R., *137*:872, 1981.
103. Ghahremani, G.G., Gore, R.M., Breuer, R.I., et al.: Esophageal manifestations of Crohn's disease. Gastrointest. Radiol., *1*:199, 1982.
104. Muhletaler, C.A., Gerlock, A.J., deSoto, L., et al.: Acid corrosive esophagitis: Radiographic finding. A.J.R., 1137, 1980.
105. Kikendall, J.W., and Johnson, L.F.: Esophageal injury: Caustics and pills. *In* Castell, D.O., and Johnson, L.F. (eds.): Esophageal Function in Health and Disease. Amsterdam, Elsevier. 1983, pp. 151–174.
106. Creteur, V., Laufer, I., Kressel, H.Y., et al.: Drug-induced esophagitis detected by double contrast radiography. Radiology *147*:365, 1983.
107. Agha, F.P., Wilson, J.A.P., and Nostrand, T.T.: Medication-induced esophagitis. Gastrointest. Radiol., *11*:7, 1986.
108. Teplick, J.G., Teplick, S.K., Ominsky, S.H., et al.: Esophagitis caused by oral medication. Radiology *134*:23, 1980.
109. Margulis, A.R., and Koehler, R.E.: Radiologic diagnosis of disordered esophageal motility. A unified physiologic approach. Radiol. Clin. North Am., *15*:429, 1976.
110. Earlam, R.: Pathophysiology and clinical presentation of achalasia. Clin. Gastroenterol., *5*:73, 1976.
111. Ott, D.J., Richter, J.E., Wu, W.C., et al.: Radiographic evaluation of the esophagus immediately after pneumatic dilatation for achalasia. Dig. Dis. Sci., *32*:962, 1987.
112. Ebert, E.C., Ouyang, S.H., Cohen, S., et al.: Pneumatic dilatation in patients with symptomatic diffuse esophageal spasm and lower esophageal sphincter and dysfunction. Dig. Dis. Sci., *28*:481, 1983.
113. Gonzales, G.: Diffuse esophageal spasm. A.J.R., *117*:251, 1973.
114. McNally, E.F., and Katz, I.: The roentgen diagnosis of diffuse esophageal spasm. A.J.R., *99*:218, 1967.
115. Atkinson, M.: Oesophageal motor changes in systemic disease. Clin. Gastroenterol., *5*:119, 1976.
116. Campbell, W.L., and Schlutz, J.C.: Specificity and sensitivity of esophageal motor abnormality in systemic sclerosis (scleroderma) and related diseases: A cineradiographic study. Gastrointest. Radiol., *11*:218, 1986.
117. Ouyang, A.: Scleroderma and associated collagen vascular diseases. *In* Cohen, S., and Soloway, R.D. (eds.): Diseases of the Esophagus. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982, pp. 181–194.
118. Goldstein, H.M., Zornona, J., and Hopens, T.: Intrinsic disease of the adult esophagus: Benign and malignant tumors. Semin. Roentgenol., *3*:183, 1981.
119. Yamada, A.: Radiologic assessment of resectability and prognosis in esophageal carcinoma. Gastrointest. Radiol., *4*:213, 1979.
120. Itai, Y., Kogure, T., Okuyama, Y., et al.: Superficial esophageal carcinoma. Radiology *126*:597, 1978.
121. Froelicher, P., and Miller, G.: Esophageal cancer limited to the mucosa and submucosa in Europe. *In* DeMeester, T.R., and Skinner, D.B. (eds.): Esophageal Disorders: Pathophysiology and Therapy. New York, Raven Press, 1985, pp. 355–357.
122. Thompson, J.J.: Esophageal cancer and the premalignant changes of esophageal diseases. *In* Cohen, S., and Soloway, R.D. (eds.): Diseases of the Esophagus. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982, pp. 239–277.
123. Moss, A.A., Schnyder, P., Thoeni, R.F., et al.: Esophageal carcinoma: Pretherapy staging by computed tomography. A.J.R., *136*:1051, 1981.
124. Reinig, J.W., Standley, J.H., and Schabel, S.I.: CT evaluation of thickened esophageal walls. A.J.R., *140*:931, 1983.
125. Daffner, R.H., Halber, M.D., Postlethwait, R.W., et al.: CT of the esophagus. II: Carcinoma. A.J.R., *133*:1051, 1979.
126. Mauro, M.A., and Koehler, R.E.: Alimentary tract. *In* Lee, J.K.T., Sagel, S.S., and Stanley, R.J. (eds.): Computed Body Tomography. New York, Raven Press, 1983, pp. 307–312.
127. Quint, L.E., Glazer, G.M., Orringer, M.B., et al.: Esophageal carcinoma: CT findings. Radiology *155*:171, 1985.
128. Thompson, W.M., Halvorsen, R.A., Foster, W.L., et al.: Computed tomography for staging esophageal and gastroesophageal and cancer: Reevaluation. A.J.R., *141*:951, 1983.
129. Picus, D., Balfe, D.M., Koehler, R.E., et al.: Computed tomography in the staging of esophageal carcinoma. Radiology *146*:433, 1983.

130. Freeny, P.C., and Marks, W.M.: Adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: Barium and CT examination. A.J.R., *138*:1077, 1982.
131. Nissen, R.: Gastropexy and "fundoplication" in surgical treatment of hiatal hernia. Am. J. Digest. Dis., *6*:954, 1961.
132. Siewert, R., Lepsien, G., Weiser, H.F., et al.: Das Teleskop-Phänomen. Eine Komplikationsmöglichkeit nach Fundoplication. Chirurg., *48*:640, 1977.
133. Angelchik, J.P., and Cohen, R.: A new surgical procedure for the treatment of gastroesophageal reflux and hiatal hernia. Surg. Gynecol. Obstet., *148*:246, 1979.
134. Curtis, D.J., Benjamin, S.B., Castell, D.O., et al.: Angelchik antireflux device: Radiographic appearance of complications. Radiology *151*:311, 1984.
135. Albin, J., Allan, T.N.K., and Khalil, K.G.: Intrathoracic esophageal perforation with the Angelchik antireflux prosthesis: Report of a new complication. Gastrointest. Radiol., *10*:330, 1985.

Estudio endoscópico del esófago

MARK K. FERGUSON
ALEX G. LITTLE

La endoscopia esofágica ha sido realizada durante los últimos 100 años con diferentes grados de éxito. El endoscopio rígido fue ideado por Kussmaul a mediados del siglo XIX y utilizado para observar el esófago en 1881 por Mikielicz.[1] Este método permitió, por primera vez, la inspección directa del esófago intacto e hizo posible la obtención de biopsias directas con propósitos diagnósticos. Debido a los esfuerzos de estos pioneros, la tecnología requerida para la esofagoscopia diagnóstica precedió a la radiografía contrastada por más de 15 años. No obstante, sólo en fecha reciente los estudios con suspensiones baritadas han superado a la esofagoscopia como herramienta diagnóstica principal para el estudio del esófago y el estómago. Las mejoras iniciales producidas en los equipos de endoscopia y en su técnica de aplicación fueron realizadas por Rudolf Shindler que, trabajando en la Universidad de Chicago, desarrolló un endoscopio semiflexible que se convirtió en el aparato utilizado durante más de 30 años.[2] Con el desarrollo de sistemas ópticos más perfeccionados,[3,4] LoPresti y Hilmi,[5] en 1964, desarrollaron un endoscopio verdaderamente flexible. En 1971 se comenzó a aplicar otro instrumento que combinaba características de los endoscopios anteriores.[6] En la década iniciada en 1980 acontecieron mayores avances tecnológicos que habrán de permitir en el futuro un estudio más completo y acabado de la patología del esófago.

ANATOMÍA ENDOSCÓPICA DEL ESÓFAGO

El esófago es un tubo hueco distensible que se extiende desde el músculo cricofaríngeo, en su extremo proximal, hasta el esfínter esofágico inferior (EEI), en la zona distal. La longitud del esófago se relaciona en forma directa con la altura del individuo y muestra una media de 25 cm en el adulto. El cricofaríngeo se encuentra, en condiciones normales, entre 15 y 18 cm de los incisivos, mientras que el EEI se halla a una distancia aproximada a los 40 cm. El diámetro interno del esófago es de 1,5 a 2,5 cm y asume su valor máximo en la zona distal. Aproximadamente a 25 cm de los incisivos, y sobre la cara lateral izquierda, el esófago se encuentra comprimido por el arco aórtico, mientras que, más distal, se encuentra comprimido por las estructuras cardíacas. El EEI es menos distensible que el resto del esófago y mide 2 a 2,5 cm de longitud. Este esfínter, en forma espontánea, se abre y cierra para permitir el pasaje de la onda peristáltica. El diafragma está localizado a 2 cm por encima de la unión gastroesofágica. El verdadero extremo del esófago se puede identificar endoscópicamente por la ubicación del EEI o por la terminación de la onda peristáltica tubular.

La superficie mucosa se dispone en columnas longitudinales de 2 a 4 mm de ancho, excepto en condiciones de máxima distensión. Esas columnas se desplazan en forma distal y convergen en la "roseta cardial" a nivel del diafragma. La mucosa escamosa del esófago presenta una coloración rosada translúcida típica y ofrece una red vascular submucosa de fácil observación, que corre en forma longitudinal. A nivel de la unión gastroesofágica, la mucosa escamosa del esófago se convierte, bruscamente, en cilíndrica simple, que ofrece color rojo-anaranjado. La unión de ambas mucosas puede mostrar un borde dentado y con frecuencia es

Cuadro 2-2. *Indicaciones para el estudio endoscópico del esófago**

1. Trastornos gastrointestinales altos que sugieren enfermedades orgánicas importantes
2. Disfagia
3. Síntomas de reflujo que persisten a pesar del tratamiento apropiado
4. Evidencias radiográficas de la presencia de una masa esofágica, estenosis o ulceraciones
5. Hemorragia digestiva
6. Seguimiento periódico del esófago de Barrett
7. Seguimiento de úlceras esofágicas grandes para controlar su curación

*American Society for Gastrointestinal Endoscopy: Appropriate use of gastrointestinal endoscopy. Manchester, MA American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 1986, ps. 3-7.

conocida como la línea Z; puede encontrarse a más de 2 cm por encima del EEI.

INDICACIONES PARA LA ESOFAGOSCOPIA

La esofagoscopia diagnóstica se realiza con el objeto de efectuar una visualización completa de todo el esófago y partes importantes del estómago y duodeno, para descubrir todas las anormalidades significativas y, si resulta apropiado, para tomar biopsias de las lesiones. La endoscopia esofágica se utiliza, por lo general, cuando se considera que sus resultados pueden influir en el tratamiento o cuando la aplicación empírica de diferentes medidas terapéuticas ha resultado inútil para el tratamiento (cuadro 2-2).[7]

En especial, la esofagoscopia debe hacerse cuando las molestias abdominales superiores se asocian con signos de afección orgánica, tales como anorexia o pérdida de peso, o cuando ellos persisten a pesar del ensayo de un tratamiento apropiado. La disfagia o la odinofagia siempre deben ser estudiadas con la endoscopia. Los síntomas de reflujo gastroesofágico, que persisten o progresan a pesar del tratamiento instituido, merecen el estudio endoscópico. También se indica la endoscopia para confirmar hallazgos radiológicos que hacen sospechar la presencia de lesiones malignas, en las úlceras gástricas o esofágicas o en las obstrucciones esofágicas por estenosis o tumores. La esofagoscopia periódica debe efectuarse en todos los pacientes con esófago de Barrett para la pesquisa de la degeneración maligna o para el seguimiento de grandes úlceras y la comprobación de su curación. La esofagoscopia se utiliza como método inicial de estudio en la mayor parte de las hemorragias digestivas agudas y como alternativa de los estudios radiológicos. La esofagoscopia también se indica cuando se considera la posibilidad de efectuar tratamiento quirúrgico de esas hemorragias o para el estudio de la anemia por deficiencia de hierro que se considera producida por la pérdida crónica de sangre.

Por lo general, la esofagoscopia no se indica en el estudio de trastornos funcionales crónicos estables, en la pirosis no complicada que responde al tratamiento médico, en el estudio de las hernias por deslizamiento no complicadas o en el seguimiento de pacientes con acalasia o estenosis benignas.

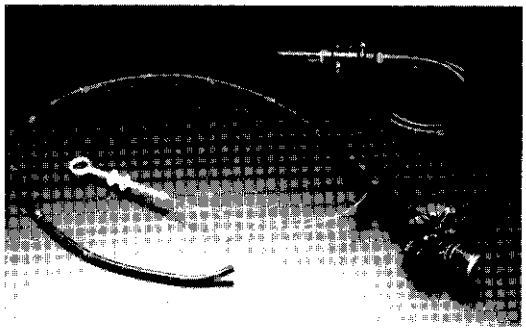


Fig. 2-45. Moderno endoscopio gastrointestinal alto, flexible. Se observa la punta flexible, la cabeza con dos ruedas de control y el canal de instrumentación que contiene la pinza de biopsia.

ESOFAGOGASTRODUODENOSCOPIA CON INSTRUMENTO FLEXIBLE

Equipo

La esofagogastroduodenoscopia con instrumento flexible (EGD) es la técnica que se utiliza con mayor frecuencia para el examen endoscópico del esófago y órganos relacionados. Los fibroscopios flexibles modernos tienen incorporados haces de fibras ópticas y canales de instrumentación que facilitan los estudios diagnósticos (fig. 2-45). La fuente de luz de xenón proporciona iluminación suficiente para las fotografías y el registro en video. Los endoscopios tienen un diámetro externo que varía entre 7,8 y 12,6 mm (cuadro 2-3). Típicamente, tienen una sección distal de 8 cm de largo que se puede curvar hacia arriba hasta formar un ángulo de 180 a 210 grados, de 90 grados hacia abajo, 100 grados a derecha e izquierda y una flexión máxima de 180 a 240 grados. La flexión de la punta del instrumento se controla en forma manual mediante dos ruedas montadas cerca del ocular. La longitud efectiva de traba-

Cuadro 2-3. *Dimensiones de los esofagoscopios flexibles**

Endoscopio	*Diámetro externo (mm)*	*Diámetro del canal instrumental (mm)*
GIF-XP20	7,9	2,0
GIF-P20	9	2,0
GIF-PQ20	9	2,8
GIF-XQ20	9,8	2,8
GIF-Q20	11,0	2,8
GIF-1T20	11,2	3,7
GIF-2T10	12,6	3,7; 2,8

* Marca Olympus

jo de este instrumento se acerca a los 100 cm, con un largo total de 135 cm. Está provisto de sistemas ópticos estándar que proporcionan una dirección de 0 grados de visión (visión directa) con un campo visual de 80 a 120 grados y una profundidad de campo de 3 a 100 mm. Los canales de instrumentación tienen un diámetro entre 2 y 3,7 mm y permiten el uso de variados tipos de pinzas para biopsias (fig. 2-46), cepillos para obtención de muestras para citología y catéteres de lavado. Se pueden acoplar oculares auxiliares para enseñanza, así como cámaras fotográficas, de filmación o video. Algunos de los últimos modelos poseen cámaras, montadas en la unidad control o dentro de la punta distal, que proporcionan una imagen de calidad superior a la que se obtiene con los endoscopios comunes.[8] Es muy probable que estos instrumentos lleguen a ser los de elección para la endoscopia esofágica de rutina.

La limpieza y desinfección de los fibroscopios ha adquirido una importancia primordial en relación con el aumento de la contaminación cruzada que puede ocurrir entre pacientes o en el personal que maneja o atiende esos equipos.[9] La esterilización se puede efectuar con óxido de etileno pero ello requiere una aireación de 12 horas. La inmersión en soluciones desinfectantes, como glutaraldehído, por lo menos durante 20 minutos, seguida por un profuso lavado y secado, puede eliminar en forma completa los riesgos de la infección cruzada debida a bacterias, hongos y virus, incluyendo los relacionados con el HIV.[10]

Técnica

ORIENTACIÓN

Los endoscopios están construidos de modo que la flexión hacia arriba de su punta corresponda a la posición en 12 horas en el ocular o en la pantalla monitora. La flexión hacia la izquierda de la punta del endoscopio corresponde con la hora 9 del ocular, la flexión a la derecha corresponde con la hora 3 y la orientada hacia abajo corresponde con la hora 6. La orientación se facilita por la colocación de una flecha en la hora 12 dentro del sistema de lentes.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Como todas las técnicas realizadas en pacientes, debe facilitarse una explicación completa de las indicaciones del procedimiento, manera como se realiza y las posibles complicaciones, todo ello destinado a aumentar la comprensión y cooperación del sujeto en estudio y reducir, tanto como sea posible, su miedo y ansiedad. El paciente es instruido para no ingerir nada (incluyendo medicamentos y en especial antiácidos) por lo menos durante las 6 horas anteriores al procedimiento. El estudio de la coagulación debe incluir el recuento de plaquetas, el tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial. Se solicita al paciente su consentimiento por escrito. Se registran los signos vitales iniciales, incluyendo presión arterial y frecuencia del pulso. Debe efectuarse un monitoreo cardíaco durante el tiempo que dure la técnica.

Se aplica sobre la zona de la orofaringe posterior un anestésico tópico consistente en un rocío de benzocaína o lidocaína viscosa al 2% (Xylocaína). Algunos endoscopistas administran simeticona con la intención de reducir la formación de espuma en el campo del endosco-

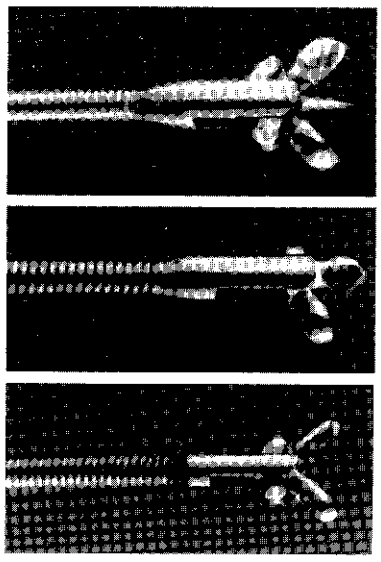


Fig. 2-46. Las pinzas para biopsia del endoscopio flexible se presentan en distintos modelos: pinzas con cucharilla cortante y aguja (arriba), pinza con cucharilla cortante en ángulo recto (medio) y pinza elipsoide (abajo).

pio. También se aplica un sedante intravenoso para aumentar el confort del paciente: en general se utiliza diazepam o midazolam, en dosis suficientes para producir un suave letargo. Algunas veces se utilizan otras medicaciones adicionales, como la inyección intramuscular de meperidina antes de iniciar el estudio o en forma intravenosa junto con el sedante. El beneficio de esta medicación adicional no ha sido probado. Algunos endoscopistas también administran atropina para reducir las secreciones bucales y la motilidad gástrica, aunque tampoco se ha probado el beneficio obtenido con esa medicación.

EQUIPO

La elección del endoscopio flexible por utilizar en el estudio del esófago, estómago y duodeno depende de numerosos factores. Los endoscopios con los diámetros mayores (12 a 13 mm) se utilizan, en general, para la endoscopia terapéutica ya que poseen uno o dos canales de instrumentación de gran calibre. La mayor parte de las esofagogastroduodenoscopias (EGD) diagnósticas pueden ser efectuadas con un endoscopio de calibre intermedio (9 a 11 mm) que tiene un único canal de instrumentación de 2,8 mm de diámetro. Este endoscopio admite la introducción de las más gruesas pinzas de biopsia, todos los cepillos y la mayor parte de los tubos de irrigación. En los pacientes añosos, en los que presentan deformaciones del tracto digestivo superior y en los niños deben emplearse los endoscopios con menor calibre (7,8 a 9 mm) para reducir las incomodidades que les provoca este examen e incrementar las posibilidades de un estudio completo.[11]

EXAMEN

Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, con las caderas y rodillas algo flexionadas. La cabeza del paciente se apoya sobre una almohada. Durante la intubación de la hipofaringe el cuello es flexionado en forma que la barbilla se acerque a la pared torácica con lo que se aumenta el espacio entre el cartílago cricoides y la pared posterior de la hipofaringe. Se coloca un mordillo en la boca del paciente para evitar que sus dientes dañen el endoscopio. Las funciones mecánicas del endoscopio deben ser controladas antes de la intubación para estar seguro de que el ocular se encuentra en foco, el mecanismo de inyección de agua y aire funciona bien y los controles de la punta trabajan en forma correcta. Se abre la vía de aspiración. La porción distal del endoscopio es lubricada con un material que no contenga vaselina y el lente distal es recubierto con un agente que evite su opacificación. El aparato es sostenido por el operador en forma que el punto de flexión distal siga el trayecto del esófago. Se inserta la punta del endoscopio a través del mordillo y luego se flexiona sobre la base de la lengua y bajo visión directa. Algunos endoscopistas realizan la intubación a ciegas pero esta técnica presenta el riesgo de lesionar la glotis, hipofaringe o esófago, en especial en pacientes con divertículos cervicales. Por otra parte, los endoscopios más delgados no poseen suficiente rigidez como para poder atravesar el cricofaríngeo durante la intubación a ciegas, aumentando así las posibilidades de ingresar a la tráquea.

El endoscopista sigue la base de la lengua hasta la epiglotis y más allá de ese punto observa las estructuras glóticas y la hipofaringe posterior. El cartílago cricoides se encuentra en la hora 6 y, en condiciones normales, presiona sobre la pared posterior de la hipofaringe. En los pacientes ancianos, las enfermedades de la columna cervical pueden comprometer la luz de la hipofaringe posterior. En estos pacientes resulta más conveniente flexionar el endoscopio hacia la izquierda o la derecha y en dirección al seno piriforme para luego volver a la línea media y alcanzar el cricofaríngeo.

El cricofaríngeo se encuentra en la línea media o un poco a la izquierda del centro, entre 15 y 18 cm de los incisivos; se reconoce por la confluencia de varios pliegues. Si se solicita al paciente que trague mientras se observa esa estructura se consigue realizar, muchas veces, la intubación bajo visión directa. Sin embargo, a menudo resulta difícil examinar esta región durante la inserción del endoscopio debido a que el desplazamiento sufrido por las estructuras hipofaríngeas, durante la deglución, produce una pérdida de la visión del cricofaríngeo. En esas situaciones es útil ejercer una suave presión sobre el endoscopio cuando el cricofaríngeo es observado aumentando la presión mientras el paciente efectúa la deglución. Procediendo de esta forma se puede ingresar casi siempre al esófago sin traumatismos o molestias para el paciente. La incapacidad para intubar el cricofaríngeo puede deberse a la presencia de estenosis benignas o patológicas o al compromiso de la zona por la presencia de una afección de la columna cervical.

Luego de haber atravesado el cricofaríngeo se avanza el endoscopio en forma lenta a través del esófago. Una suave insuflación permite mantener su permeabilidad. El examen se realiza en forma tal que pueda visualizarse en detalle la arquitectura, textura y color de la mucosa, la presencia de las columnas mucosas normales y la actividad muscular de la pared esofágica.

Las ondas peristálticas primarias se pueden observar luego de una deglución; las ondas secundarias se hacen visibles, con frecuencia, luego de la insuflación. Entre 23 y 25 cm de los incisivos la presencia de una impronta sobre la superficie anterolateral izquierda del esófago marca el punto de contacto con el arco aórtico. La compresión excesiva o las irregularidades de esta zona pueden indicar la presencia de un aneurisma aórtico, la disección de la aorta o una fístula aortoesofágica. Justo por debajo de ese punto se observa una impresión diagonal sobre el esófago, que se extiende, por delante, desde su cara superointerna hasta la lateroinferior; esta impresión es producida por el bronquio fuente izquierdo. Más allá de este punto se observa un doble latido de la pared anterointerna del esófago debido a las contracciones de la aurícula izquierda.

Debe ponerse atención especial en la observación de los últimos 5 a 10 cm del esófago y en la unión gastroesofágica. Las anormalidades mucosas, como el recubrimiento cilíndrico del esófago de Barrett y las esofagitis, tienen mayores probabilidades de encontrarse en esa región. Debe medirse la distancia existente entre los incisivos y la unión escamoso-cilíndrica y la unión gastroesofágica. También es útil determinar el nivel del hiato diafragmático, que se observa muy claramente cuando se solicita al paciente inhalar con fuerza por la nariz ("sniff test"). Durante esta inhalación brusca los pilares comprimen el esófago en ambos lados, interno y externo.

A menos que el estómago y el duodeno hayan sido examinados en fecha reciente durante otro procedimiento endoscópico, se recomienda aprovechar la esofagoscopia para observar esos órganos ya que existe en ellos una elevada incidencia de patología no sospechada.[12] Una vez que el endoscopio ha ingresado en el estómago, el cabezal del instrumento y el tubo se rotan 60 a 90 grados en sentido horario, hasta alinearlos con el eje longitudinal del estómago. En esta posición la curvatura menor del estómago se encuentra entre las 12 y las 3, mientras que la mayor está entre las 6 y las 9 horas. Los pliegues gástricos se observan cerca de la hora 12, alineados con la curva menor. El endoscopio se avanza con suavidad a medida que se insufla aire para expandir el estómago.

El ángulo gástrico (incisura) es una semiluna mucosa que se encuentra entre las 3 y 9 horas y marca la unión del cuerpo gástrico con el antro. Luego de pasar la incisura, pueden observarse el conducto pilórico y el píloro e ingresar en el duodeno. A veces un píloro ubicado en posición alta requiere una ligera flexión hacia arriba para lograr su observación.

Una vez que se ha entrado en el conducto pilórico se comienza el examen del bulbo duodenal insuflando aire. Se observan todas las caras del bulbo duodenal mientras se avanza el endoscopio en forma gradual, haciendo girar su punta describiendo arcos. El duodeno descendente puede ser intubado por entrada directa o torciendo el instrumento otros 90 grados para alinear su punta con la pared interna del duodeno. En esta situación, el avance del aparato permite la intubación directa de la segunda porción del duodeno hasta su unión con la tercera.

La inspección de la luz duodenal revela anillos mucosos concéntricos, los pliegues de Kerckring, así como la papila duodenal (de Wirsung) en la pared interna y el conducto accesorio de Santorini, a 2 cm por encima de aquélla. La extracción progresiva del endoscopio se acompaña por una observación completa de toda la superficie mucosa. Se realiza un segundo examen del bulbo duodenal para eliminar la posibilidad de omitir el hallazgo de una úlcera o un proceso vegetante. Durante la extracción gradual se vuelve a examinar el canal pilórico en forma completa. Luego de reintroducir la punta del endoscopio en el estómago se realiza una sistemática observación de toda la superficie de la mucosa gástrica. El antro se examina con cuidado, utilizando movimientos en arco de la punta del instrumento mientras se lo va extrayendo.

El techo y la cara gástrica del cardias pueden ser observados en forma adecuada utilizando maniobras de retroflexión. Con los instrumentos más flexibles se puede efectuar una maniobra que lo coloque en posición en "J" mediante una flexión de 180 grados que lleva la punta hacia arriba. El endoscopio puede luego ser extraído en forma gradual mientras el cardias y el fondo gástrico son cuidadosamente examinados: algunas veces es útil rotar el instrumento en sentido antihorario para poder movilizar su punta a lo largo de la curva mayor. La mejor observación de esas estructuras se obtiene haciendo que el instrumento adopte una posición en "U". Cuando la punta del endoscopio alcanza la unión del cuerpo con el fondo gástrico se procede a alinear el endoscopio en relación con el eje del esófago y no sobre el del estómago, rotándolo 60 a 90 grados en dirección antihoraria. Se flexiona la punta hacia arriba y se avanza en forma ciega, esta retroflexión se facilita por la impactación del instrumento sobre la gran curva del estómago. Luego se extrae el endoscopio en forma gradual en esa posición de retroflexión, algunas veces acompañada de flexión hacia la derecha de la punta para poder obtener una mejor visión del fondo y el cardias.

A continuación se rectifica el aparato y se evacua la mayor cantidad posible del aire in-

yectado en el estómago con el objeto de aumentar la comodidad del paciente. Se efectúa entonces el reexamen del hiato diafragmático, de la unión gastroesofágica, de la unión de los epitelios y del esófago distal mientras se va extrayendo el instrumento en forma gradual hasta alcanzar la zona que está inmediatamente por debajo del cricofaríngeo. Mientras la extracción continúa en forma lenta se reexamina esa zona para estar seguro de que ninguna lesión fue omitida durante el ingreso. Al terminar el estudio del cricofaríngeo, el aparato es extraído hasta la hipofaringe, en donde se procede a aspirar las secreciones existentes. Se extrae el aparato y el paciente es observado hasta que se haya recuperado de la acción de los sedantes intravenosos de modo satisfactorio.

Para obtener un buen diagnóstico endoscópico resulta necesario la ejecución de biopsias y cepillados con técnica apropiada. En general, se deben utilizar las pinzas de biopsia de mayor tamaño que se acomoden al canal de instrumentación. Las pinzas de biopsia (French nº 8), con una bayoneta central, pueden utilizarse con canales de biopsia mayores de 2,6 mm de diámetro. Las pinzas Jumbo (3,6 mm de diámetro) requieren canales de instrumentación de 3,7 mm. Se debe identificar con cuidado el nivel en que se ha efectuado la biopsia (distancia a los incisivos) y su orientación circunferencial dentro del esófago, estómago o duodeno. A menos que se requiera un diagnóstico inmediato mediante un estudio por congelación, la muestra obtenida debe ser suavemente retirada de la pinza con una aguja y colocada sobre un trozo de filtro Millipore para luego ser colocada en el fijador.

La punción aspiración para estudios citológicos se puede efectuar con una aguja retráctil nº 23, a través de la cual se aspira mediante una jeringa luego de haberla introducido en la zona por estudiar. Otra técnica común para obtención de material para estudios citológicos consiste en el cepillado dirigido, que se realiza pasando un cepillo encamisado a través del canal de instrumentación hasta alcanzar la zona deseada; allí se expone el cepillo y se lo frota en forma vigorosa sobre la superficie mucosa para luego volverlo a su camisa y extraerlo. El cepillado debe ser el estudio final que se realiza a fin de eliminar las posibles anormalidades histológicas que se encuentran en las muestras de biopsias que se obtienen de los sitios cepillados y para evitar que la presencia de hemorragia pueda condicionar errores en las biopsias dirigidas. Para evitar la desecación, la muestra típica para citología debe ser colocada en un portaobjeto y de inmediato sumergida en fijador. Luego será examinada por el citólogo luego de haber sido coloreada con la técnica habitual de Papanicolaou.

ESOFAGOSCOPIA RÍGIDA

Hasta 1970 la esofagoscopia rígida era la técnica que con mayor frecuencia se utilizaba para la endoscopia esofágica. Su papel estaba limitado por la necesidad frecuente de actuar bajo anestesia general, iluminación insuficiente, la existencia de un estrecho ángulo visual en la zona final del órgano y, en algunos casos, por la presencia de afecciones de la columna cervical. El desarrollo de sistemas especiales de lentes, introducido por Hopkins en 1960 y la aplicación de la tecnología propia de los telescopios en los esofagoscopios rígidos, mejoró en gran forma el ángulo de visión y la calidad de las imágenes.[14] Al mismo tiempo, las fuentes de luz con fibra óptica contribuyeron a incrementar el brillo. Aunque la EGD con instrumentos flexibles es en la actualidad la técnica de elección para la mayor parte de los estudios endoscópicos del esófago, el uso del aparato rígido sigue todavía encontrando algunas indicaciones. Las indicaciones específicas para la esofagoscopia con instrumento rígido son la extirpación de cuerpos extraños, la dilatación de estenosis bajo ciertas circunstancias, la necesidad de realizar biopsias más profundas que las que se obtienen con los aparatos flexibles y la evacuación rápida de hemorragias mediante grandes equipos de aspiración.

Equipo

Los esofagoscopios para adultos tienen alrededor de 50 cm de largo con un diámetro externo máximo de 12 mm para los tubos redondos y de 16 mm para los ovales (cuadro 2-4). La punta tiene una forma redondeada y biselada para reducir el traumatismo y aumentar la visión de la superficie mucosa. Los esofagoscopios pediátricos tienen 20 a 30 cm de largo y 3,5 a 8 mm de diámetro. La parte proximal de la punta biselada puede ser utilizada para la esclerosis de las várices. La iluminación se obtiene a través de una luz proximal proyectada por un reflector prismático o conducida por un tallo portador de fibras ópticas que se inserta a través del endoscopio. Para mejorar la imagen se pueden adaptar lentes de aumento. Los tubos rígidos tienen, en su forma típica, adaptadores para la insuflación de aire, que se realiza casi siempre mediante una pera de goma. Para la mayor parte de los endoscopios rígidos se dispone de telescopios ópticos, con lentes distales de visión frontal (0 grados), angular (30 grados) y lateral (90 grados). Estas lentes pueden ser incorporadas en las pinzas de biopsia o de tracción.

Técnica

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Al igual que las endoscopias realizadas con instrumentos flexibles, el paciente debe recibir una amplia explicación de las indicaciones y posibles complicaciones del procedimiento planeado; ello reduce su ansiedad y preocupación y facilita su máxima cooperación. El paciente no debe ingerir nada por lo menos durante 6 a 8 horas antes del examen. También debe contarse con un electrocardiograma, perfil bioquímico y estudios de coagulación.

EXAMEN

La mayor parte de las veces la esofagoscopia rígida se realiza con el paciente sometido a anestesia general. Las modernas técnicas anestésicas han eliminado muchos de los riesgos de la anestesia general y proporcionan mayor confort al paciente que si el estudio es realizado con anestesia local tópica y sedación. El mayor inconveniente de la anestesia general con relajantes musculares es la pérdida del tono muscular y colapso de la estructura hipofaríngea posterior que algunas veces condiciona inconvenientes para la identificación e intubación del cricofaríngeo. Es mejor que el paciente mantenga una ventilación pulmonar espontánea durante el estudio.

El paciente es colocado en posición supina con la cabeza y hombros apoyados en un soporte movible, el cual permite la flexión y extensión del cuello del paciente cuando el endoscopista lo necesita. Luego que se ha administrado la anestesia general y que se ha colocado el tubo traqueal, se procede a intubar el esófago. Los dedos de la mano guía del endoscopista (generalmente de la mano no dominante) se utilizan para prevenir la lesión de los dientes del paciente o del reborde alveolar, mientras el pulgar y el índice de la mano guía sostienen el endoscopio. Se avanza el tubo a través del lado derecho de la boca mientras se lo utiliza para levantar la lengua y la epiglotis. Luego de identificar el cartílago aritenoides derecho, la punta del endoscopio se hace avanzar por detrás hacia el seno piriforme derecho. Con la mano guía, la punta del endoscopio es avanzada con suavidad mientras se eleva hasta que se observa el cricofaríngeo. En este momento es importante que el eje del endoscopio se encuentre alineado con el del esófago.

Dada la relación del cricofaríngeo con la parte posterior del cartílago cricoides y la columna cervical, el mayor riesgo de perforación del esófago se produce durante la intubación del EES. Se utiliza una suave compresión para insinuar el endoscopio a través del cricofaríngeo evitando siempre una compresión excesiva. Si es necesario se puede introducir una pequeña bujía a través del cricofaríngeo, evitando siempre la presión excesiva, para facilitar el pasaje del instrumento hacia el esófago.

Con el endoscopio ya en el esófago, se extiende el cuello y se lo mantiene en esa posición a medida que el instrumento avanza hacia el esófago distal. Nunca se debe avanzar el endoscopio a menos que se tenga una clara visión de la luz esofágica. La insuflación ayuda a la abertura de la luz y proporciona mejor visión de la mucosa esofágica. El avance del instrumento se realiza sobre todo por acción de la mano operadora, mientras que la mano guía sigue en su lugar para proteger los dientes y el reborde alveolar.

Cuando se llega al cardias, se extiende aun más el cuello y se gira la cabeza hacia la derecha para orientar el tubo diagonalmente de derecha a izquierda y permitir su pasaje al estómago a través del cardias y del hiato diafragmático. De la misma forma como se actúa en la EGD flexible, se debe tomar nota cuidadosa de la ubicación de la unión escamoso-cilíndrica. El avance del instrumento permite examinar una pequeña zona del estómago proximal.

Aunque algunos endoscopistas prefieren realizar la mayor parte del estudio durante el pasa-

Cuadro 2-4. *Dimensiones de los esofagoscopios rígidos*

Modelo	*Diámetro (mm)**	*Longitud (cm)*
Pediátrico		
Roberts-Jesberg (Wolf)	4	17
	5	22
	5,5	27
	6,5	32
Holinger (Pilling)	2,8	25
	2,9	30
Adultos		
Jackson (Pilling)	11	37
	12	36
	13	46
	14	47
Roberts-Jesberg (Wolf)	6 × 8	25
	6 × 8	35
	8 × 12	25
	8 × 12	45
	10 × 14	30
	10 × 14	40
	10 × 14	50
	12 × 16	30
	12 × 16	50

* Las dimensiones del endoscopio pediátrico se refieren a los diámetros internos, mientras que en los endoscopios para adultos se vinculan con los diámetros externos.

je del endoscopio, la inspección retrógrada debe utilizarse también para alcanzar una observación más detallada de la mucosa durante la extracción controlada, oportunidad en que no se necesita poner atención en la permanente identificación de la luz del esófago.

COMPLICACIONES DE LA ESOFAGOSCOPIA

La endoscopia peroral es el tipo más común de estudios endoscópicos. Aunque su morbilidad y mortalidad son bajas, el número real de complicaciones asociadas no es despreciable teniendo en cuenta el gran cúmulo de estudios que se realizan. Las complicaciones más importantes son: perforación, hemorragia, problemas cardiopulmonares, reacción a la medicación e infecciones (cuadro 2-5). La frecuencia y gravedad de esas complicaciones se relaciona con el tipo de endoscopia realizada, diagnóstica o terapéutica, y del endoscopio aplicado, flexible o rígido. La morbilidad general varía entre 0,1 y 1,5% y la mortalidad entre 0,1 y 0,5%.[15]

Perforación

La perforación del esófago durante la esofagoscopia se produce entre el 0,1 y el 0,4% de los pacientes.[16,17] Aunque rara, puede convertirse en una devastadora complicación ya que la disrupción del esófago intratorácico inunda los tejidos mediastinales con secreciones orales muy contaminadas y, algunas veces, con contenido gástrico. De esa forma la mediastinitis química e infecciosa, producida por aerobios y anaerobios, se establece con rapidez. Aunque la perforación cervical produce, muchas veces, una filtración más limitada y puede ser controlada con medios conservadores, la perforación no reconocida de esa zona puede acarrear también consecuencias fatales. El sitio de la perforación es el esófago cervical en el 40% de los casos, el esófago medio en el 25% y el esófago distal en el 35%.[17] Las mujeres parecen tener mayores probabilidades de sufrir perforaciones cervicales, mientras que los varones presentan perforaciones ubicadas, con mayor frecuencia, en el esófago torácico. Las esofagoscopias rígidas producen, en proporción, más perforaciones que las realizadas con instrumentos flexibles (80% del total en una de las series) aunque la distribución real varía de acuerdo con la frecuencia con que cada técnica es utilizada. Tal como ya se ha mencionado, las afecciones de la columna cervical, al igual que los procesos inflamatorios y las estenosis, son factores de riesgo para la perforación, en especial en los pacientes sometidos a estudios con instrumentos rígidos.

El diagnóstico de la perforación se sospecha, con frecuencia, durante o inmediatamente después del estudio, aunque su confirmación suele ser retrasada, a veces, durante varios días. El síntoma más frecuente es el dolor, que se observa en más del 90% de los pacientes.[17,18] El dolor se localiza cerca del sitio de la perforación y puede aparecer inmediatamente después del estudio. Se presenta fiebre y leucocitosis en el 60 al 80% de los casos, pero son síntomas inespecíficos y tardíos. La crepitación de los tejidos blandos del cuello y de la zona superior del tórax resulta diagnóstica cuando aparece poco después de la endoscopia. Por lo general necesita un lapso de 4 a 10 horas para hacer su aparición, aunque es descubierta con mayor anticipación en los pacientes que fueron estudiados con instrumentos flexibles debido a la mayor cantidad de aire insuflado.

Los estudios radiográficos se utilizan para confirmar la presencia de la perforación esofágica. Con mucha frecuencia se encuentra enfisema radiológico en la zona cervical luego de la perforación del esófago superior pero es menos común (30 a 40% de los pacientes) en aquellos con disrupciones intratorácicas. Cuando se sospecha el diagnóstico de perforación esofágica, los estudios radiológicos contrastados deben ser realizados de inmediato para confirmar esa presunción e indicar el nivel de ésta. Se debe utilizar, en forma inicial, material de contraste hidrosoluble para evitar la colección extraesofágica del bario si la perforación existe. Si ese estudio resulta negativo, se debe utilizar el bario en forma inmediata.

Las disrupciones intratorácicas pueden encontrarse dentro del mediastino o presentar comunicación con la pleura: la derecha en las

Cuadro 2-5. *Complicaciones de la esofagoscopia**

	Incidencia (por 1.000 casos)	
Complicación	*Endoscopio flexible*	*Endoscopio rígido*
Perforación	0,3	2,5
Hemorragia	0,03	0,04
Aspiración	0,8	0,7
Arritmia	1,2	1,4
Muerte	0,3	0,4

* Tomado de: Shamir, M. y Schuman, B.M.: Complications of fiberoptic endoscopy. Gastrointest. Endosc., 26:86, 1980; Nashef, S.A.M., y Pagliero, K.M.: Instrumental perforation of the esophagus in bening disease. Ann. Thorac. Surg., 44:360, 1987; Sarr, M.G., Pemberton, J.H., y Payne, W.S.: Management of instrumental perforations of the esophagus. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 84:211, 1982; y Ancona, E., y Gayet, B.: Esophageal perforations. I: Etiology, diagnostic, localization and symptoms. In Siewert, J.R., y Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 1327-1336.

perforaciones del esófago medio y la izquierda en las del esófago inferior. El tratamiento de las perforaciones del esófago será comentado en otro capítulo.

Hemorragia

No son frecuentes las hemorragias importantes luego de las esofagoscopias, rígidas o flexibles; su frecuencia se encuentra entre 0,02 y 0,04% de los casos.[15,19] Con mayor frecuencia la hemorragia se origina en el estómago y no en el esófago y, por lo general, son secundarias a biopsias agresivas, a la lesión de várices preexistentes o, en algunos casos, a la producción de una lesión tipo Mallory-Weiss acaecida durante el estudio o inmediatamente después de él.

Complicaciones cardiopulmonares

Las complicaciones cardiopulmonares que aparecen luego de las endoscopias son la neumonía aspirativa, las arritmias cardíacas, la hipoxemia, el paro respiratorio y el paro cardíaco. Las tres últimas complicaciones pueden ser adjudicadas a errores en la administración de los sedantes y serán comentadas en la sección siguiente. A pesar de la administración de una intensa sedación en pacientes con esófagos muy obstruidos, el riesgo de la aspiración pulmonar significativa es menor del 0,1%.[15] No obstante, el mantenimiento del paciente en posición supina durante la endoscopia y luego de ella y la cuidadosa aspiración del contenido orofaríngeo durante el estudio, constituyen medidas que reducen la frecuencia de esa complicación. Durante la esofagoscopia se debe monitorear en forma permanente la actividad cardíaca. La estimulación de la glotis puede condicionar bradicardia de origen vagal. Otras arritmias observadas son la taquicardia sinusal, los latidos prematuros auriculares y ventriculares y, algunas veces, cambios isquémicos. Algunas arritmias se deben a la descarga simpática durante el estudio y otras pueden relacionarse con la hipoxia, que puede aparecer como consecuencia de la obstrucción parcial de la vía respiratoria. Algunos endoscopistas han aconsejado el monitoreo de la saturación de oxígeno, que se efectúa con facilidad con los oxímetros de pulso.

Reacciones a la medicación

La principal reacción adversa a la premedicación es la depresión o el paro respiratorio, generalmente seguido por el paro cardíaco. Se considera que la frecuencia de tales complicaciones ha sufrido incrementos en relación con el mayor uso de nuevos sedantes.

Infección

En cerca del 5% de los pacientes sometidos a esofagoscopias se observan bacteriemias transitorias.[20] La frecuencia no parece aumentar en los pacientes a los que se han efectuado biopsias. Por ello, la cobertura antibiótica profiláctica no se recomienda como medida de rutina excepto en los pacientes que tienen válvulas cardíacas protésicas. Es mínimo el riesgo de transmisión de infecciones virales, como la hepatitis B o las afecciones relacionadas con el HIV, en especial cuando se aplica la desinfección apropiada de los equipos. Hasta este momento, esas infecciones no han sido documentadas.

ANORMALIDADES ESPECÍFICAS

Esofagitis péptica

La endoscopia es una forma habitual de estudiar a los pacientes en los que se sospecha la esofagitis por reflujo. Esta afección se presenta en el 5 a 10% de los pacientes que reciben EGD[12] y en el 50 al 60% de los que se considera que tienen reflujo ácido gastroesofágico (RAGE).[21,22] De acuerdo con criterios endoscópicos, las esofagitis pueden ser clasificadas en cuatro grados:

Grado 1 (esofagitis mínima): Eritema del esófago distal con dilatación capilar y, en algunos casos, friabilidad de la mucosa.

Grado 2 (esofagitis leves): Pérdida de la definición de los detalles de la mucosa a nivel de la unión gastroesofágica con erosiones dispersas (fig. 2-47). Las erosiones presentan un color más rojizo que la mucosa circundante y muchas veces en forma distal hasta la zona de la unión gastroesofágica. Algunas veces aparecen seudomembranas.

Grado 3 (esofagitis graves): Ulceraciones con tejido de granulación descubiertas por la presencia de exudados inflamatorios o por un lecho ulceroso pálido (fig. 2-48). También existen evidencias de fibrosis dentro de la pared del esófago que limita su distensibilidad durante la insuflación.

Grado 4 (estenosis): Aparecen los signos de las esofagitis de grado 3 a los que se asocia una definida estrechez de la luz esofágica (fig. 2-49).

Además de estos típicos signos de esofagitis péptica, pueden observarse otras complicacio-

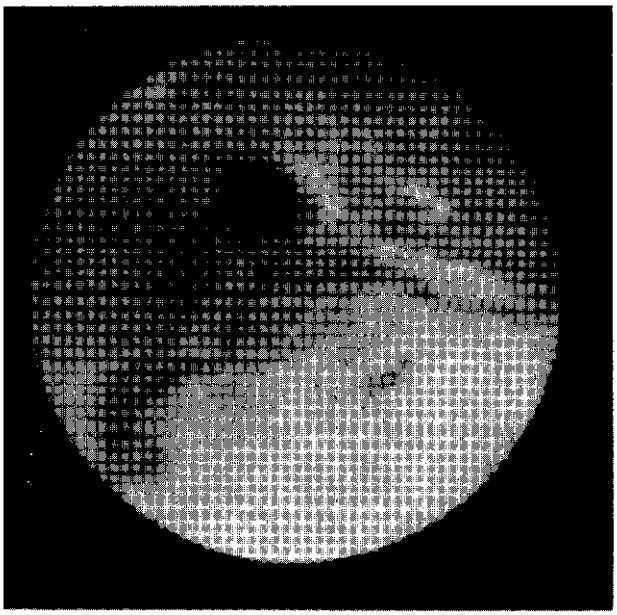


Fig. 2-47. Esofagitis de grado II caracterizada por erosiones lineales y ulceraciones.

nes de la inflamación esofágica como seudotumores inflamatorios, seudopólipos y puentes mucosos.[23]

Los criterios endoscópicos para el diagnóstico de esofagitis péptica no son totalmente compartidos. Aunque varias de las clasificaciones propuestas son muy similares, existe gran disparidad en el número de grados considerados; por otra parte, la inclusión de eritema o estenosis como criterio de esofagitis no es universalmente aceptada. Dado que muchas veces el diagnóstico endoscópico de esofagitis mínima resulta inexacto, existe una considerable dificultad para correlacionar los hallazgos histológicos obtenidos con las biopsias endoscópicas con las descripciones visuales de la mucosa.[24] En consecuencia, y no habiendo ulceraciones francas, se requiere la evidencia histológica de esofagitis para confirmar el diagnóstico.

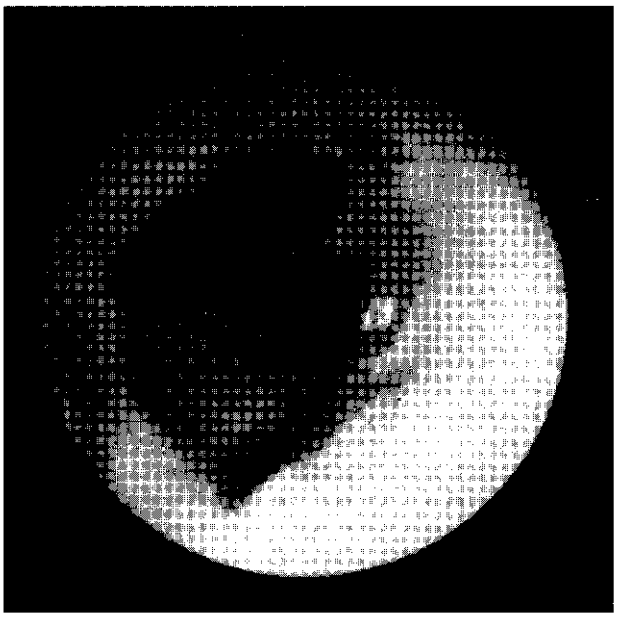


Fig. 2-48. Esofagitis de grado III, en la que se aprecia fibrosis dentro de la pared esofágica, ulceraciones profundas y formación de seudomembranas.

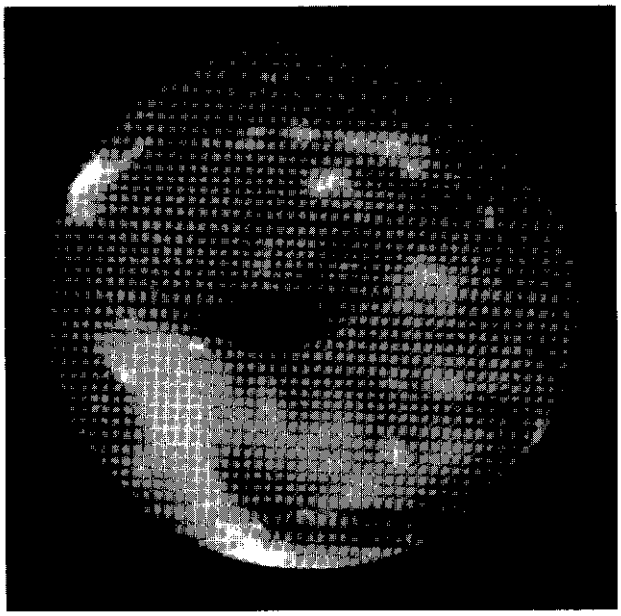


Fig. 2-49. Esofagitis de grado IV, con grave inflamación y formación de estenosis.

Estenosis benignas

Las estenosis pépticas que se producen como consecuencia del reflujo ácido gastroesofágico ocurren, la mayor parte de las veces, en la unión escamocilíndrica o exactamente por encima. Cuando existe un grave reflujo, la estenosis puede ser larga, dejando sólo que una pequeña línea de bario pase desde el esófago superior hasta el estómago. Otras estenosis por reflujo, menos típicas, son las que aparecen en los pacientes con esófago de Barrett, en los que la unión de los epitelios se encuentra desplazada en sentido oral. En esos casos la estenosis inflamatoria, aunque se encuentra sobre la unión de los epitelios o inmediatamente por encima de ella, se observa en la endoscopia y la radiología muy por encima del hiato gastroesofágico y, con frecuencia, a nivel del arco aórtico.

No siempre es simple distinguir las estenosis benignas por reflujo de las producidas por otras causas, como neoplasias malignas, radiaciones o ingestión de cáusticos. Como siempre, el estudio endoscópico completo incluye la determinación de la longitud de la estenosis, su localización, vascularidad y friabilidad, ya que esos elementos son de gran importancia para alcanzar el diagnóstico correcto. Las biopsias deben ser tomadas en la zona misma de la estenosis así como por encima y debajo de ella. Una estenosis benigna puede enmascarar un carcinoma que se desarrolla por debajo de ella, en especial cuando se trata de un esófago de Barrett.

Se debe intentar atravesar con el endoscopio la zona de la estenosis. Este esfuerzo puede ser ayudado, muchas veces, por el pasaje de las pinzas de biopsias en sentido distal y a través de la estrechez para luego avanzar el endoscopio como si se tratara de una técnica modificada de Seldinger. A menudo, para poder franquear la estenosis, resulta necesario utilizar un aparato con un diámetro menor. En algunas ocasiones la dilatación esofágica, realizada al mismo tiempo que la endoscopia, permite el pasaje del aparato y brinda la visión de la zona distal de la estenosis. Cuando se encuentra una estenosis no dilatable, siempre resulta útil realizar un cepillado citológico, en forma ciega, de la zona distal a la estrechez.

Anillo esofágico inferior

El anillo esofágico inferior (anillo de Schatzki) fue descrito en forma original en 1953 como una delgada membrana de tejido ubicada cerca de la unión gastroesofágica que está recubierta, por encima, por epitelio escamoso y, por debajo, por epitelio cilíndrico (gástrico).[25] Durante la endoscopia ese anillo se observa luego de la insuflación de aire y a nivel del esófago distal. Aunque la hernia hiatal se encuentra presente con elevada frecuencia, la esofagitis no es común. Muchos de estos anillos miden más de 20 mm de diámetro interno máximo y por ello carecen de síntomas. Cuando la disfagia se manifiesta los anillos pueden ser abiertos con un pasaje forzado del endoscopio a través

de la luz remanente. Los anillos con menos de 10 mm de diámetro interno no pueden ser abiertos de esa forma y resulta imprescindible la dilatación con otras técnicas.[26] El cuadro endoscópico de estos anillos es tan característico que la biopsia no resulta necesaria para confirmar el diagnóstico o excluir otras entidades más importantes.

Tumores malignos del esófago

DIAGNÓSTICO TEMPRANO

En las regiones donde el cáncer de esófago es endémico, la citología a ciegas y la endoscópica se utilizan en forma frecuente para el diagnóstico temprano de tales neoplasias.[27,28] Estas técnicas han sido utilizadas también en los EE.UU. en poblaciones de alto riesgo y con resultados alentadores. El diagnóstico temprano es el principal método por el cual se puede obtener una mejoría en la supervivencia del cáncer del esófago.

El diagnóstico endoscópico de displasia y cáncer temprano del esófago constituye un gran desafío para el endoscopista. Es necesario efectuar una observación cuidadosa si se desea reconocer las pequeñas lesiones que se encuentran presentes en los estadios tempranos. Los signos tempranos son las alteraciones del color, depresiones mucosas planas, aspecto granuloso de la mucosa o elevaciones planas (fig. 2-50).[29-31] De acuerdo con sus características endoscópicas los cánceres tempranos se clasifican en cuatro grupos: el tipo I (congestivo) se presenta como una coloración rojiza o congestión vascular de la superficie mucosa; el tipo II (erosivo) aparece como una zona ligeramente deprimida de coloración grisácea que apoya sobre una de mucosa enrojecida de límites geográficos; el tipo III (en placa) se describe como una superficie mucosa granulosa ligeramente elevada que presenta una textura parecida a la cáscara de la naranja. El tipo IV (polipoide) es un estadio algo más avanzado que se presenta como una protrusión polipoide de base ancha con la superficie hemorrágica o con erosiones. El tipo II conforma el 45% de los cánceres tempranos del esófago.[32]

Además de las biopsias endoscópicas dirigidas y de los cepillados de todas las zonas sospechosas, el cepillado y las biopsias sistemáticas de otras regiones, en especial del esófago distal, se recomiendan en los pacientes con alto riesgo para el cáncer esofágico que son sometidos a estudios sistemáticos. En los cánceres tempranos, el promedio general de identificación endoscópica llega al 93%, incluyendo 80% para la biopsia endoscópica y el 88% para cepillado y estudio citológico.[32]

COLORACIÓN VITAL

Las coloraciones vitales pueden ser utilizadas, con grandes ventajas, para la identificación de lesiones tempranas del esófago y para

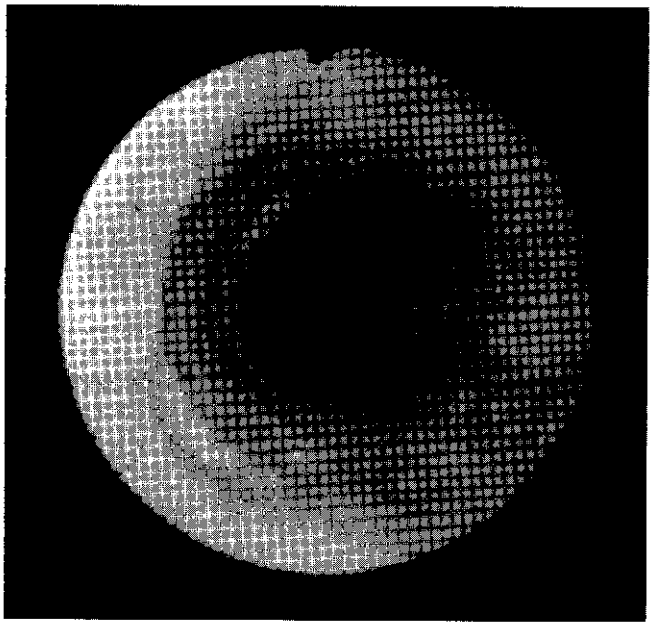


Fig. 2-50. Cáncer esofágico temprano que se encuentra sobre una superficie granulosa a lo largo de la pared.

la realización de biopsias y cepillados dirigidos sobre zonas apropiadas.[32-34] Los colorantes vitales, incluyendo el yodo (solución de Lugol), colorean la mucosa esofágica normal transformando el glucógeno de las células escamosas en un pigmento negro. De esta forma, la mucosa esofágica normal aparece de color gris amarronado o negra luego de la coloración con el yodo, mientras que no se tiñen de esa forma las zonas de carcinoma in situ o con invasiones malignas. Este método no detecta en forma confiable las displasias, que se tiñen, en la mitad de los casos, como si fueran zonas normales de mucosa. Por lo general, la coloración con yodo y otros colorantes vitales son realizadas al terminar el estudio endoscópico y antes de efectuar la biopsia o el cepillado citológico. El yodo puede ser inyectado directamente a través del canal instrumental del endoscopio o mediante un pequeño catéter que avanza más allá del extremo del aparato. Es costumbre comenzar tiñendo la zona distal del esófago en una longitud de 10 a 15 cm seguida luego por la realización de las biopsias y cepillados dirigidos para después movilizar el instrumento hasta zonas más proximales, proceder a su coloración y luego obtener las biopsias del segmento esofágico correspondiente.

El azul de toluidina tiñe las zonas displásicas y malignas de un color violeta intenso. El método no es específico ya que las zonas de inflamación, las erosiones pépticas y las úlceras también se tiñen de igual color. La técnica de coloración con azul de toluidina es igual a la que se usa con la solución de Lugol. Se lava la mucosa esofágica con una solución de ácido acético al 1% para eliminar el moco y luego se aplica la solución de azul de toluidina al 2%. Luego de 30 segundos se utiliza un segundo lavado con solución de ácido acético al 1% para decolorar las células no teñidas. El azul de toluidina es captado a través de puentes intracelulares y tiene una gran afinidad por los núcleos celulares.[35] En general, esta coloración, tiene una exactitud del 85 al 90% en la tinción de los cánceres escamosos del esófago.

Los tejidos de crecimiento rápido, como los tumores malignos, tienen afinidad por la porfirina. Es sabido que las células tumorales captan y retienen en forma selectiva los derivados de la hematoporfirina. Este conocimiento ha sido utilizado para proporcionar una técnica adicional para la detección del cáncer esofágico. Esta propiedad teórica no ha demostrado todavía estar suficientemente afinada como para ser utilizada en forma amplia en la práctica clínica.[36] El derivado de la hematoporfirina se inyecta en forma intravenosa y luego se realiza la endoscopia cuando la sustancia ha sido eliminada de la mayor parte de los tejidos normales y retenida, en forma selectiva, en las células tumorales. En los cánceres escamosos del esófago, los derivados de la hematoporfirina adquieren fluorescencia cuando son iluminados por luz ultravioleta con una exactitud de casi el 100%. Se necesitan más estudios sobre otros derivados de las hematoporfirinas para poder reforzar la especificidad de las técnicas basadas en la emisión de luz antes que ellas puedan ser utilizadas en la clínica.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

Cuando, basándose en los síntomas o en los hallazgos radiológicos, se sospecha la presencia de un cáncer del esófago, antes del examen endoscópico, la identificación de la zona sospechosa pocas veces presenta dificultades (fig. 2-51). Sin embargo, en algunos casos, cuando el diagnóstico endoscópico se intenta apoyado en otros elementos, entre los que no figura la disfagia manifiesta o se carece del esofagograma baritado, la identificación de las zonas sospechosas puede ser más problemática. Las zonas que presentan más dificultades se encuentran en la zona del esófago cervical y en la unión esofagogástrica, por lo que el estudio de ellas merece una particular atención.

Cuando se identifica una zona donde existe una tumoración bien manifiesta, se realizan las biopsias y los cepillados para confirmar el diagnóstico. La exactitud de la endoscopia para el diagnóstico de esos tumores se acerca al 95% aunque las biopsias tienen sólo una exactitud del 83% y la citología el 85%. Es evidente la utilidad que tiene la combinación de ambos métodos.[37-39] La exactitud diagnóstica aumenta en relación directa con la cantidad de biopsias tomadas; cuatro es el número que se considera mejor.[40] La unión gastroesofágica es una zona en la que resulta particularmente difícil realizar biopsias adecuadas. En esta zona el cepillado es más exacto porque la colocación de la pinza de biopsia en la zona deseada, dentro de una estenosis, suele ser muy dificultosa, en especial cuando el segmento estrechado no puede ser atravesado por el endoscopio.

Las coloraciones vitales pueden también ser útiles en pacientes con tumores endoscópicos obvios. Un pequeño pero significativo número de pacientes presentan tumores multicéntricos que muchas veces son verdaderos carcinomas in situ. El examen cuidadoso de toda la superficie del esófago, en especial de las superficies proximales a una lesión obvia, es importante para la documentación de la diseminación submucosa del tumor que se manifiesta como espesamiento de la pared esofágica, congestión vascular o islotes mucosos elevados. La biopsia cuidadosa de esas zonas aporta una importante

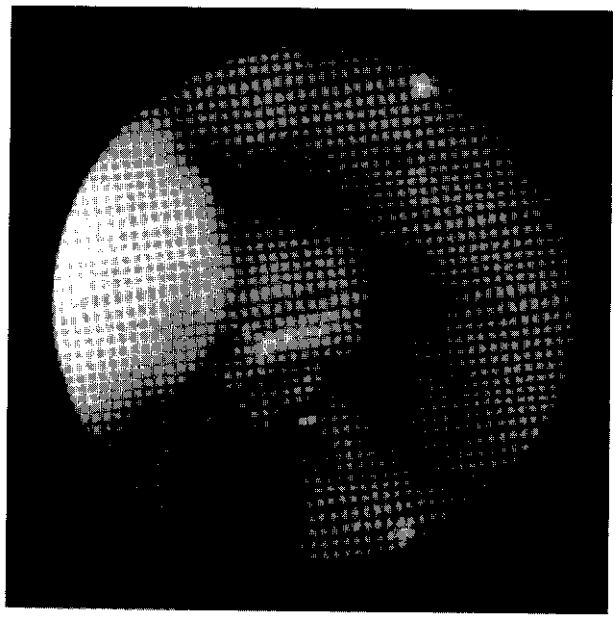


Fig. 2-51. Cáncer escamoso del esófago con una gran masa que ocluye la luz distal.

información respecto de la extensión proximal del tumor.

Otros tumores esofágicos

El tumor más importante del esófago, luego de los carcinomas primarios del esófago o de la unión gastroesofágica, es el leiomioma, que se considera como una lesión de relativa rareza. En estudios de autopsia se presenta en un poco más de 1 cada 1.000 casos, y por cierto el diagnóstico clínico de esta lesión se efectúa con una frecuencia menor que el índice mencionado.[41] El tumor no tiene predilección para ocupar un nivel determinado del esófago. Durante la endoscopia, es característico observarlo como una masa que protruye en la luz del esófago, casi siempre cubierta con mucosa normal. Es móvil en forma normal, en contraste con los

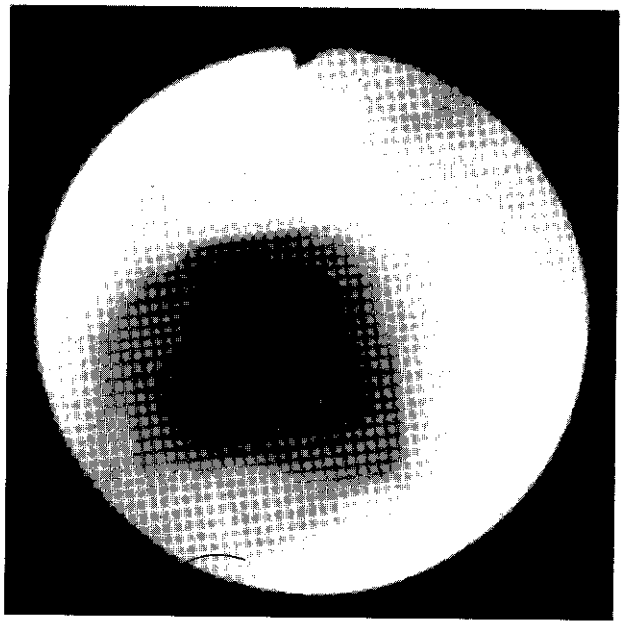


Fig. 2-52. Esófago de Barrett con lengüetas de epitelio enrojecido que se extienden en dirección proximal hacia el endoscopio.

tumores invasores que aparecen fijos. Las biopsias ofrecen un bajo rendimiento en cuanto a su capacidad diagnóstica. Dado que la enucleación es el método preferido para el tratamiento de estos tumores se recomienda evitar la biopsia a fin de eliminar el riesgo de la lesión mucosa y la potencial perforación durante la operación. Pueden existir leiomiomas múltiples, por lo cual el estudio debe tratar de encontrarlos.

Esófago de Barrett

El esófago de Barrett es una condición premaligna que requiere control endoscópico o citología a ciegas a lo largo del tiempo. Es importante reconocer la existencia de este tipo de epitelio durante la endoscopia inicial para identificar en forma apropiada aquellos pacientes que son candidatos para ese seguimiento.[42]

El esófago de Barrett se presenta en la endoscopia como una zona de mucosa enrojecida que se ubica en la zona proximal que está por encima de la unión gastroesofágica. Se diagnostica cuando la mucosa cilíndrica se extiende 3 cm o más a partir del extremo distal del EEI. El borde superior de la mucosa de Barrett puede ser regular o puede presentar lengüetas de epitelio cilíndrico que se extienden en distancias variables (fig. 2-52). Con frecuencia, la unión escamocilíndrica en estos pacientes se visualiza mal debido a la presencia de esofagitis péptica, que muy a menudo compromete la zona de la unión gastroesofágica y la zona inmediatamente por encima de ella, o a la presencia de estenosis en la misma región.

La presencia de una estenosis alta debe alertar respecto de la posible existencia de la mucosa de Barrett; las biopsias de la mucosa distal a la estrechez son necesarias para el diagnóstico de estos casos.[43] La mucosa de Barrett puede estar afectada por la presencia de una típica úlcera péptica plana o, con menor frecuencia, puede mostrar profundas ulceraciones parecidas a las úlceras gástricas verdaderas. En algunos casos esas úlceras pueden penetrar en el mediastino.[44]

La sensibilidad general del diagnóstico endoscópico visual oscila entre 75 y 85% y el índice de sensibilidad va de 85 a 90%.[42] Como consecuencia, es evidente que resulta necesaria la documentación histológica. Las biopsias se realizan a intervalos de 1 cm, comenzando justo por debajo del EEI para extenderse luego hasta la zona proximal en la que se observa epitelio escamoso normal. La biopsia de la mucosa escamosa normal es importante porque se han publicado casos de crecimiento del epitelio de Barrett sobre el escamoso. La exactitud de la detección endoscópica del esófago de Barrett puede ser mejorada con la realización de coloraciones vitales con azul de toluidina, que colorea el epitelio cilíndrico. Esta técnica aumenta la sensibilidad del diagnóstico endoscópico del esófago de Barrett entre el 95 y el 100%.[45]

Trastornos motores del esófago

La endoscopia no es la técnica principal para el diagnóstico de los trastornos motores del esófago. Para la documentación de esas alteraciones se debe confiar en los esofagogramas baritados y en los estudios de la motilidad. La endoscopia se efectúa cuando se contempla la posibilidad de alguna intervención quirúrgica en los pacientes con alteraciones de la motilidad o cuando otros síntomas, como la disfagia, están presentes.

ACALASIA

La mayor parte de los pacientes con acalasia diagnosticada por radiografías, o con manometría, deben ser sometidos a una endoscopia inicial. Estos pacientes presentan un riesgo aumentado para el cáncer esofágico. Además existe una apreciable incidencia de seudoacalasia generada por tumores de la unión gastroesofágica que no puede ser identificada en forma confiable por ninguna otra técnica que no sea la endoscópica. En los pacientes con acalasia no tratada existe una llamativa dilatación del cuerpo esofágico, muchas veces acompañada de retención de alimentos. En esos casos, antes de proceder a la endoscopia, es de buena técnica colocar un tubo de Ewald para evacuar el contenido esofágico y luego proceder a la irrigación de la zona hasta que se obtenga líquido claro. Este proceder no sólo mejora la observación endoscópica sino que también reduce los riesgos de la aspiración durante el estudio.

En los casos avanzados de acalasia, además de la dilatación significativa del cuerpo esofágico, el órgano asume una forma en S itálica, generalmente angulada hacia la derecha en la zona proximal (a la hora 3 de la visión endoscópica) seguida por una curva hacia la izquierda (hora 9 del endoscopio) antes de alcanzar la unión gastroesofágica. Algunas veces existen inconvenientes para movilizar el endoscopio a través de ese tortuoso trayecto. A pesar de las evidencias radiográficas y manométricas referidas a la presencia de un esfínter dotado de alta presión, ejerciendo compresión suave y centrando el esfuerzo sobre la roseta mucosa, casi siempre es posible avanzar el endoscopio,

inclusive los de mayor diámetro, a través del cardias y llegar al estómago. Durante el estudio el endoscopista debe examinar con cuidado toda la superficie mucosa del esófago buscando signos de esofagitis por retención u otras zonas de irregularidad que puedan sugerir la presencia de una neoplasia. Algunas veces, acompañando esta afección, se observan divertículos de boca estrecha en la zona distal del esófago.

ESPASMO DIFUSO DEL ESÓFAGO

En los pacientes con espasmo difuso del esófago la endoscopia es indicada para descartar una lesión obstructiva que puede producir disfagia. El aspecto endoscópico muestra contracciones en forma de anillos concéntricos ubicados a lo largo de los dos tercios distales del esófago y que corresponden a la imagen en sacacorchos observada en las radiografías. Algunas veces se hace evidente un aspecto similar en los pacientes añosos que son sometidos a la endoscopia y que corresponde al llamado presbiesófago.

Esclerodermia

La esclerodermia produce una alteración de la motilidad esofágica caracterizada por la ausencia de la peristalsis de los dos tercios distales del esófago y la falta de la zona de alta presión correspondiente al EEI. Como resultado de la mala función antirreflujo y de la insuficiencia de los mecanismos de lavado del esófago distal, muchos pacientes con esclerodermia que compromete el esófago presentan un reflujo importante. El aspecto endoscópico, por lo tanto, es el propio de la esofagitis por reflujo grave asociada con estenosis. La candidiasis es también un acompañante frecuente de la esclerodermia.

Várices esofágicas

Las várices esofágicas son complicaciones importantes de la cirrosis y suelen ser encontradas, con elevada frecuencia, en ausencia de hemorragia digestiva alta bien definida. En la forma más simple se presentan como columnas azul-grisáceas con una ligera elevación sobre la mucosa, pueden mostrar aspecto serpiginoso o formar verdaderos complejos con ramas interconectadas dentro de la pared esofágica. Algunas veces presentan aspecto nodular (fig. 2-53) por lo que el endoscopista no avisado puede producir una hemorragia importante si realiza una biopsia inapropiada.[46]

Es útil graduar el tamaño de las várices durante la observación inicial para poder seguir luego su evolución durante el tratamiento. Una técnica consiste en comparar el ancho de las várices con los 5 mm de abertura estándar que presenta la pinza de biopsia y a 2 cm por encima de la unión gastroesofágica. Se habla entonces de várices grado I cuando equivalen a un cuarto de la mordida de la pinza de biopsia, grado II cuando corresponde a la mitad, grado III si se acerca a los tres cuartos y grado IV cuando llega a ser igual o superior al ancho de la abertura de la pinza.[13]

Esofagitis infecciosa

La esofagitis puede aparecer como resultado de diferentes infecciones, en especial del tipo oportunista, que aparecen en los pacientes inmunosuprimidos. Entre los síntomas y signos típicos de las esofagitis infecciosas se incluyen odinofagia, dolor torácico, fiebre y hemorragia. En los pacientes en los que se sospecha la esofagitis infecciosa es necesario realizar una preparación adicional antes de realizar la endoscopia que significa la esterilización del endoscopio y las pinzas de biopsia y asegurarse la disponibilidad de cepillos adicionales para estudios citológicos y cultivos.

Las especies de *Candida* conforman un porcentaje significativo de las infecciones esofágicas. La candidiasis esofágica se sospecha por la presencia del muguet bucal o por irregularidades importantes y, algunas veces, seudodivertículos en la pared del esófago, detectados por los estudios con bario. Su ubicación no corresponde con la propia de las esofagitis pépticas ya que puede aparecer en cualquier parte del esófago en forma discontinua. El cuadro endoscópico es variable y se caracteriza por eritema, ulceraciones manifiestas o sólo por placas blanco-grisáceas dispersas en todo el cuerpo del esófago. Por lo general no existe exudado acompañante. Los cepillados deben ser enviados a cultivo y coloración; los estudios histológicos de las biopsias muestran hifas con frecuencia elevada.

La esofagitis viral se debe muchas veces a los virus herpes, en especial el citomegalovirus y el herpes simple.[47-49] Los virus son responsables de la mayor parte de los casos de esofagitis infecciosas encontradas en los pacientes inmunosuprimidos. El cuadro endoscópico puede mostrar esofagitis erosiva, ampollas o ulceraciones francas, algunas veces de tamaño gigante. El diagnóstico se realiza tomando cepillados para estudios citológicos y biopsias para la determinación histológica. Deben enviarse muestras biópsicas adicionales

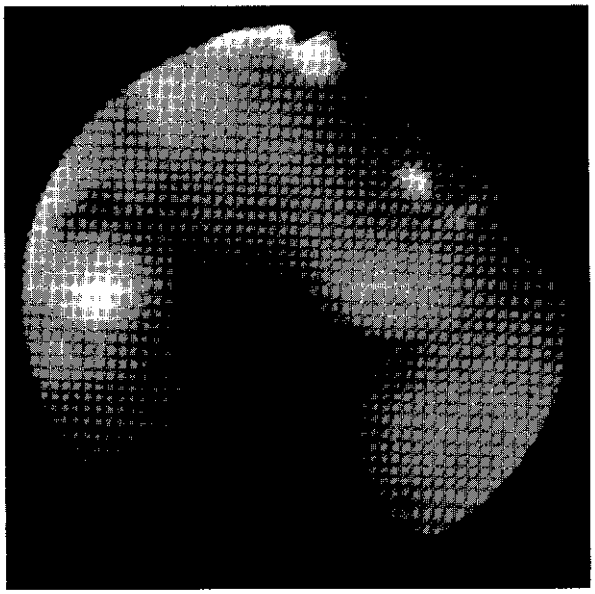


Fig. 2-53. Várice esofágica con aspecto polipoide.

en medios especiales para el cultivo de virus, aunque los que pueden identificarse con esa técnica sólo aparecen en el 40% de las esofagitis virales.

Las esofagitis bacterianas publicadas han sido ocasionadas por el *Streptococcus*, infecciones bacterianas mixtas o por *Lactobacillus*.[50] Tales casos pueden mostrar una infección mucosa superficial o infecciones profundas asociadas con toxemia y dolor torácico. Son descritas con escasa frecuencia porque la mayoría de los endoscopistas no envían en forma rutinaria muestras para cultivos bacterianos. Este procedimiento puede ser indicado, sin embargo, cuando existen esofagitis graves en ausencia de inmunosupresión que no pueden ser explicadas con facilidad en función del reflujo ácido.

Lesiones por cáusticos

La esofagoscopia es útil en el estudio temprano del grado de gravedad de la lesión esofágica producida por la ingestión de cáusticos.[51-54] La presencia o ausencia de quemaduras de los labios y de la orofaringe no son indicadores confiables respecto de la existencia o grado de la lesión esofágica. La endoscopia flexible se realiza dentro de las 24 horas siguientes al traumatismo; el grado de lesión producida se establece de la siguiente forma: grado 1, eritema; grado 2, ulceraciones y hemorragia ligera; grado 3, ulceraciones profundas múltiples o necrosis. El endoscopio se avanza sólo hasta que aparecen indicios de lesión. Si sólo se encuentran lesiones del grado 1, puede ser beneficioso intentar establecer si existen otras lesiones más abajo ya que el daño más importante se encuentra, por lo general, cerca de la unión gastroesofágica. Los intentos para avanzar el endoscopio en zonas con grado 2 o 3 son simples invitaciones a la perforación.

TRAUMATISMOS PENETRANTES

Los traumatismos penetrantes del tórax animados de baja o alta velocidad pueden producir lesiones infrecuentes del esófago de potencial letalidad.[55,56] Algunos aconsejan la endoscopia como el método diagnóstico más importante o como adyuvante de las esofagografías con contraste en los pacientes estabilizados que tienen posibilidades de presentar esas lesiones. La endoscopia puede ser realizada utilizando un endoscopio rígido o flexible, pero en ambos casos la insuflación de aire es necesaria para poder observar toda la superficie mucosa. La zona más difícil de observar es la cervical, que suele ser justamente la que con mayor frecuencia resulta lesionada. Los signos de traumatismo penetrante del esófago son hemorragia, desgarros mucosos o disrupción franca con pérdida de la continuidad luminal. El índice de resultados falsos positivos obtenido durante la detección de las perforaciones del esófago luego de los traumatismos penetrantes se acerca a cero, mientras que los resultados falsos positivos se encuentran entre el 10 y el 20%.

Enfermedad de Crohn del esófago

La enfermedad de Crohn del esófago puede aparecer como una esofagitis leve o ulcerada en sus estadios tempranos o como una esofagitis estenosante en los períodos más avanzados.[57,58] Estos cambios son limitados sobre todo al esófago distal pero pueden extenderse en forma proximal en los casos graves. El reconocimiento endoscópico de la enfermedad de Crohn es posible sólo cuando se observa un típico aspecto en empedrado, similar al que se ve en el colon. En otros casos el aspecto endoscópico es inespecífico y el diagnóstico se sospecha basándose en los estudios histológicos y radiográficos, los antecedentes clínicos y el examen físico.

ULTRASONIDO ESOFÁGICO

El ultrasonido esofágico se ha hecho posible, desde el punto de vista técnico, a principios de la década del 80 con la introducción de electrodos modificados fijos a los endoscopios. En la actualidad existen endoscopios ultrasónicos diseñados en forma específica para el estudio del esófago que representan modelos de cuarta o quinta generación. Aunque la óptica de esos aparatos no es demasiado buena y proporciona sólo visión lateral en condiciones normales, los electrodos ultrasónicos se han refinado hasta el punto que pueden estudiarse con esta técnica importantes detalles intraesofágicos y extraesofágicos en el cuello, mediastino y abdomen superior.

Equipos

El ultrasonido esofágico se realiza utilizando un endoscopio que mide 11 mm de diámetro con visión lateral y una punta modificada que aloja un emisor-receptor de ultrasonido (fig. 2-54). Dado que no existe un canal operador en el endoscopio, este aparato carece de capacidad diagnóstica completa. La parte distal del endoscopio (excluyendo la punta ultrasónica) es flexible y puede ser controlada por el operador.

El endoscopio emite señales de 7,5 a 10 MHz, ondas sónicas de alta frecuencia que no se utilizan en la mayor parte de las técnicas extracorpóreas y que proporcionan sonogramas de alta resolución con penetración profunda en los tejidos. Las imágenes de gran ángulo se obtienen con una observación sectorial de 180 grados o una visión radial de 360 grados. Existe un balón inflable en la punta que puede ser llenado con agua desprovista de aire y que sirve para aportar el contacto necesario con la pared esofágica con refuerzo del estudio sonográfico. El endoscopio se conecta a una unidad que procesa y proyecta los sonogramas, así como facilita su registro para el estudio ulterior.

Técnica

La ultrasonografía endoscópica (USE) se realiza en forma habitual luego de una endoscopia convencional del esófago. El endoscopio es introducido y avanzado utilizando similar técnica a la que se aplica en la endoscopia de rutina. Se deben examinar todas las zonas del esófago en forma rutinaria obteniendo registros de las regiones que tengan interés particular. Cuando se estudia un carcinoma se recomienda realizar registros en distintos niveles dentro del esófago para poder establecer la existencia de adenopatías mediastinales u otras afecciones mediastinales concurrentes. Cuando se examinan el estómago y el duodeno, esos órganos deben ser llenados con agua desprovista de aire para permitir el desplazamiento de las señales sonográficas. De esta forma se pueden observar los ganglios abdominales superiores, en especial los de la zona perigástrica y de la región celíaca.

Estadificación de las neoplasias malignas

La endoscopia ultrasónica ha sido utilizada en Japón y Europa del Norte desde comienzos de la década del 80 con el objeto de estatificar los cánceres del tracto digestivo alto. En la imagen ultrasónica de la pared del esófago normal se pueden identificar cinco a siete capas diferentes (figs. 2-55 y 2-56). Por lo general es posible identificar una masa correspondiente a un carcinoma esofágico y correlacionar la profundidad de su penetración con las modificaciones observadas en las imágenes sonográficas de una o más capas del esófago (fig. 2-57). Además, se pueden detectar las metástasis ganglionares aun en ausencia de agrandamiento ganglionar si se tienen en cuenta una o más de las siguientes anormalidades sospechosas de neoplasia dentro de un ganglio: 1) forma esférica, 2) borde bien definido y 3) puntos ecogénicos heterogéneos dentro de los ganglios (fig. 2-58). Utilizando estos criterios, la profundidad del tumor primario puede ser correctamente establecida en más del 85% de los casos y la detección del compromiso de los ganglios mediastinales identificables puede llegar a alcanzar una exactitud de casi el 90%.[59-67]

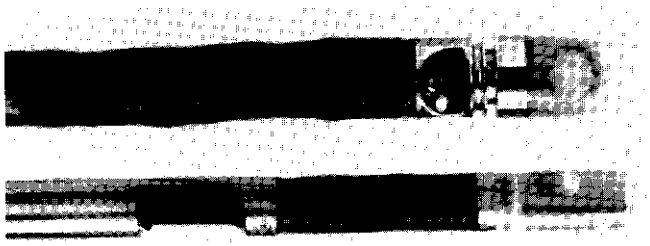


Fig. 2-54. Dos versiones de endoscopio ultrasónico, que muestran la cabeza emisora-receptora y el sistema óptico de visión lateral.

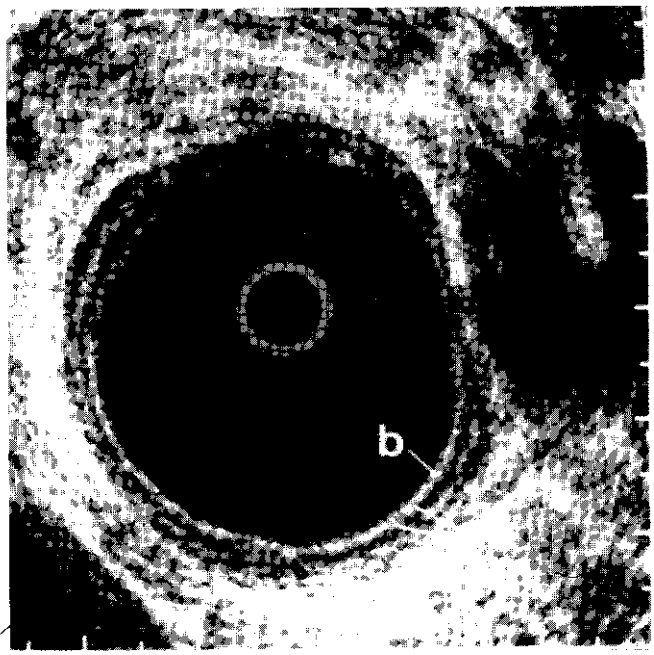


Fig. 2-55. Sonografía normal del esófago que muestra cinco capas en la pared esofágica. ad = adventicia; b = membrana basal (lámina propia); m = mucosa; mp = muscularis propia; sm = submucosa. (Tomado de Tio, T. L. y Tytgat, G. N. J. [dir.]: Atlas of transintestinal ultrasonography. Aalsmeer, The Netherlands, Smith, Kline & French, 1986, p 29.)

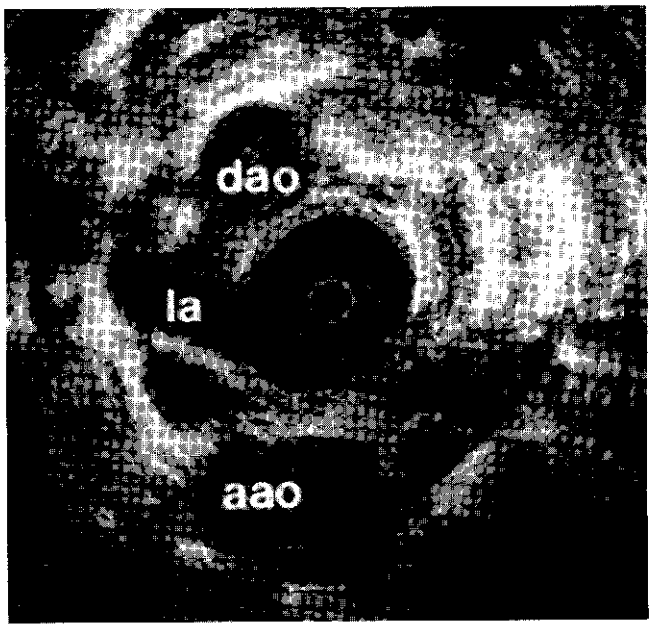


Fig. 2-56. Sonograma del esófago medio que muestra la aorta ascendente (aao), la aurícula izquierda (la) y la aorta descendente (dao). (Tomado de Tio, T. L. y Tytgat, G. N. J. [dir.]: Atlas of transintestinal ultrasonography. Aalsmeer, The Netherlands, Smith, Kline & French, 1986, p. 41.)

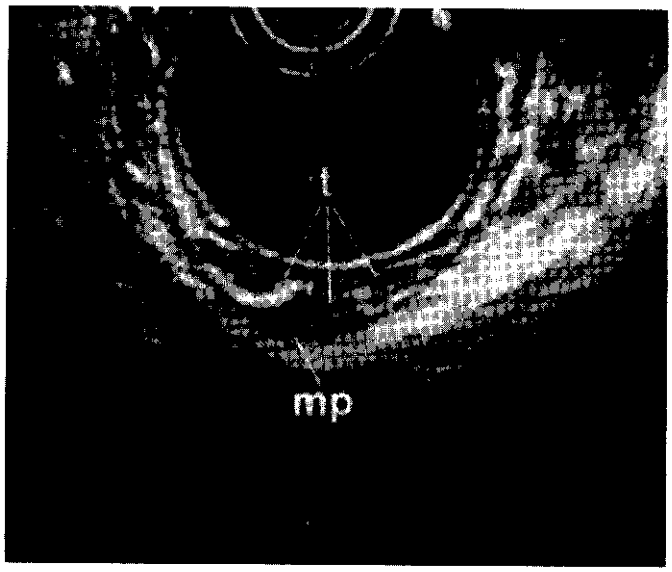


Fig. 2-57. En este sonograma esofágico se evidencia un tumor en estadio temprano (t) que muestra conservación de la muscular propia (mp). (Tomado de Tio, T. L. y Tytgat, G. N. J. [dir.]: Atlas of transintestinal ultrasonography. Aalsmeer, The Netherlands, Smith, Kline & French, 1986, p. 99.)

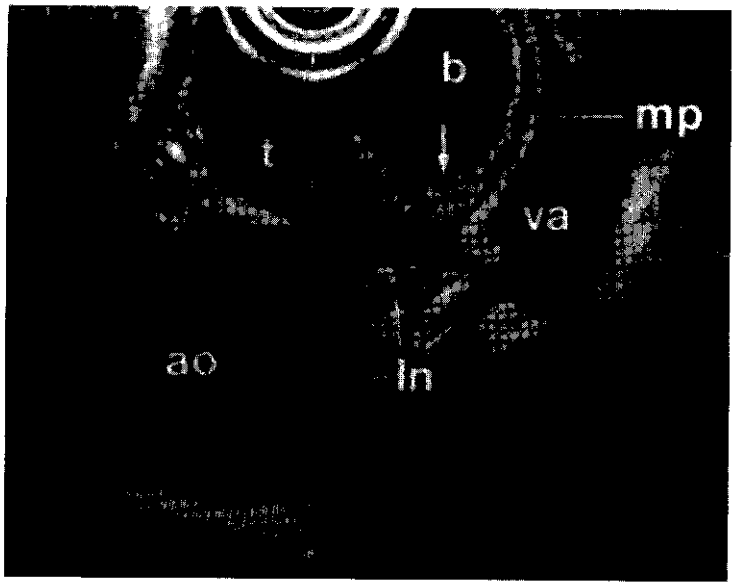


Fig. 2-58. Sonograma esofágico en un paciente con una gran tumor polipoide (t) que invade la pared. El balón ultrasónico (b) comprime en forma excéntrica. Se observan una parte de la muscular propia (mp) y un ganglio linfático (ln). (ao = aorta; va = vena ácigos.) (Tomado de Tio, T. L. y Tytgat, G. N. J. [dir.]: Atlas of transintestinal ultrasonography. Aalsmeer, The Netherlands, Smith, Kline & French, 1986, p. 95.)

BIBLIOGRAFÍA

1. Mikielicz, J.: Übergastroskopie und esophagoscopie. Zentralbl. Clin., *43*:673, 1881.
2. Kirsner, J.B.: Introduction. *In* Blackstone, M.O.: Endoscopic Interpretation. New York, Raven Press, 1984, pp. xiii–xv.
3. Hirschowitz, B.I., Curtis, L.E., Peters, C.W., et al.: Demonstration of a new gastroscope, the fiberscope. Gastroenterology *35*:50, 1958.
4. Hopkins, H.H.: Optical principles of the endoscope, *In* Berci, G. (ed.): Endoscopy. New York, Appleton-Century-Crofts, 1976, pp. 3–26.
5. LoPresti, P.A., and Hilmi, A.M.: Clinical experience with a new foreoblique fiberoptic esophagoscope. Am. J. Dig. Dis., *9*:690.
6. LoPresti, P.A., Cifarelli, P.S., and Dixit, N.: A new fiberoptic esophagogastroscope. Am. J. Dig. Dis., *16*:31, 1971.
7. American Society for Gastrointestinal Endoscopy: Appropriate Use of Gastrointestinal Endoscopy. Manchester, MA, American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 1986, pp. 3–7.
8. Schapiro, M., Auslander, M.O., and Schapiro, M.B.: The electronic video endoscope: Clinical experience with 1200 diagnostic and therapeutic cases in the community hospital. Gastrointest. Endosc., *33*:63, 1987.
9. Greene, W.H., Moody, M., Hartley, R., et al.: Esophagoscopy as a source of *Pseudomonas aeruginosa* sepsis in patients with acute leukemia: The need for sterilization of endoscopes. Gastroenterology *67*:912, 1974.
10. Raufman, J.-P., and Straus, E.W.: Gastrointestinal endoscopy in patients with acquired immune deficiency syndrome: An evaluation of current practices. Gastrointest. Endosc., *33*:76, 1987.
11. Stanley, T.V., and Cocking J.B.: Upper gastro-intestinal endoscopy and radiology in the elderly. Postgrad. Med. J., *54*:257, 1978.
12. Akdamar, K., Ertan, A., Agrawal, N.M., et al.: Upper gastrointestinal endoscopy in normal asymptomatic volunteers. Gastrointest. Endosc., *32*:78, 1986.
13. Blackstone, M.O.: Endoscopic Interpretation. New York, Raven Press, 1984, pp. 3–13.
14. Berci, G.: Analysis of new optical systems in bronchoesophagology. Ann. Otol., *87*:451, 1978.
15. Shahmir, M., and Schuman, B.M.: Complications of fiberoptic endoscopy. Gastrointest. Endosc., *26*:86, 1980.

16. Nashef, S.A.M., and Pagliero, K.M.: Instrumental perforation of the esophagus in benign disease. Ann. Thorac. Surg., *44*:360, 1987.
17. Sarr, M.G., Pemberton, J.H., and Payne, W.S.: Management of instrumental perforations of the esophagus. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., *84*:211, 1982.
18. Ancona, E., and Gayet, B.: Esophageal perforations. I: Etiology, diagnosis, localization and symptoms. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 1327–1336.
19. Watts, H.D.: Mallory-Weiss syndrome occurring as a complication of endoscopy. Gastrointest. Endosc., *22*:171, 1976.
20. Shull, H.J., Jr., Greene, B.M., Allen, S.D., et al.: Bacteremia with upper gastrointestinal endoscopy. Ann. Intern. Med., *83*:212, 1975.
21. Behar, J., Biancani, P., and Sheahan, D.G.: Evaluation of esophageal tests in the diagnosis of reflux esophagitis. Gastroenterology *71*:9, 1976.
22. DeMeester, T.R., and Johnson, L.F.: The evaluation of objective measurements of gastroesophageal reflux and their contribution to patient management. Surg. Clin. North Am., *56*:39, 1976.
23. Staples, D.C., Knodell, R.G., and Johnson, L.F.: Inflammatory pseudotumor of the esophagus. Gastrointest. Endosc., *24*:175, 1978.
24. Kobayashi, S., and Kasugai, T.: Endoscopic and biopsy criteria for the diagnosis of esophagitis with a fiberoptic esophagoscope. Dig. Dis., *19*:345, 1974.
25. Schatzki, R., and Gray, J.E.: Dysphagia due to a diaphragm-like localized narrowing in the lower esophagus (lower esophageal ring). Am. J. Roentgenol., *70*:911, 1953.
26. Arvanitakis, C.: Lower esophageal ring: Endoscopic and therapeutic aspects. Gastrointest. Endosc., *24*:17, 1977.
27. Lightdale, C.J.: Endoscopy in premalignant conditions of the esophagus. Gastrointest. Endosc., *30*:308, 1984.
28. Shirakabe, H., Yamaki, G., Maruyama, T., et al.: Classification of esophageal cancer. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 360–364.
29. Crespi, M., Grassi, A., Munoz, N., et al.: Endoscopic features of suspected precancerous lesions in high-risk areas for esophageal cancer. Endoscopy *16*:85, 1984.
30. Hameeteman, W., den Hartog Jager, F.C.A., Tio, T.L., et al.: Early adenocarcinoma of the esophagus. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 555–558.
31. Nishizawa, M., Okada, T., Hosoi, T., et al.: Detecting early esophageal cancers with special reference to the intraepithelial stage. Endoscopy *16*:92, 1984.
32. Guanrei, Y., He, H., Sungliang, Q., et al.: Endoscopic diagnosis of 115 cases of early esophageal carcinoma. Endoscopy *14*:157, 1982.
33. Hix, W.R., and Wilson, W.R.: Detection of occult carcinoma of the esophagus by toluidine blue staining in high risk patients. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 118–120.
34. Norberto, L., Cusumano, A., Bonavina, L., et al.: Endoscopic vital staining in the diagnosis of esophageal cancer. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 135–136.
35. Herlin, P., Marnay, J., Jacob, J.H., et al.: A study of the mechanism of the toluidine blue dye test. Endoscopy *15*:4, 1983.
36. Gregorie, H.B., Jr., Horger, E.O., Ward, J.L., et al.: Hematoporphyrin-derivative fluorescence in malignant neoplasms. Ann. Surg., *167*:820, 1968.
37. Gupta, R.K., and Rogers, K.E.: Endoscopic cytology and biopsy in the diagnosis of gastroesophageal malignancy. Acta Cytol., *27*:17, 1983.
38. Witzel, L., Halter, F., Gretillat, P.A., et al.: Evaluation of specific value of endoscopic biopsies and brush cytology for malignancies of the oesophagus and stomach. Gut *17*:375, 1976.
39. Young, J.A., Hughes, H.E., and Lee, F.D.: Evaluation of endoscopic brush and biopsy touch smear cytology and biopsy histology in the diagnosis of carcinoma of the lower oesophagus and cardia. J. Clin. Pathol., *33*:811, 1980.
40. Patel, R., Bhogal, R., Kaymakcalan, H., et al.: Diagnosis of esophageal neoplasm by endoscopy and biopsy. Gastrointest. Endosc., *29*:159, 1983.
41. Solomon, M.P., Rosenblum, H., and Rosato, F.E.: Leiomyoma of the esophagus. Ann. Surg., *199*:246, 1984.
42. Ferguson, M.K., Little, A.G., and Skinner, D.B.: Barrett's esophagus. *In* Tompkins, R.K. (ed.): Advances in Surgery, Vol. 21. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1987, pp. 127–155.
43. Savary, M., Ollyo, J.B., and Monnier, P.: Frequency and importance of endobrachyesophagus in reflux disease. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 529–536.
44. Ferguson, M.K., Little, A.G., and Skinner, D.B.: The clinical spectrum of benign penetrating Barrett's ulcers. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 542–544.
45. Chobanian, S.J., Cattau, E.L., Jr., Winters, C.A., Jr., et al.: In vivo staining with toluidine blue as an adjunct to the endoscopic detection of Barrett's esophagus. Gastrointest. Endosc., *33*:99, 1987.
46. Conn, H.O., Smith, H.W., and Brodoff, M.: Observer variation in the endoscopic diagnosis of esophageal varices. N. Engl. J. Med., *272*:830, 1965.
47. Allen, J.I., Silvis, S.E., Sumner, H.W., et al.: Cytomegalic inclusion disease diagnosed endoscopically. Dig. Dis. Sci., *26*:133, 1981.
48. St. Onge, G., and Bezahler, G.H.: Giant esophageal ulcer associated with cytomegalovirus. Gastroenterology *83*:127, 1982.
49. Klotz, D.A., and Silverman, L.: Herpes virus esophagitis, consistent with herpes simplex, visualized endoscopically. Gastrointest. Endosc., *21*:71, 1974.
50. Howlett, S.A.: Acute streptococcal esophagitis. Gastrointest. Endosc., *25*:150, 1979.
51. Cello, J.P., Fogel, R.P., and Boland, R.: Liquid caustic ingestion. Arch. Intern. Med., *140*:501, 1980.
52. Wiburg, F.A., Beukers, M.M., Bartelsman, J.F., et al.: Nasogastric intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., *94*:337, 1985.
53. Symbas, P.N., Vlasis, S.E., Hatcher, C.R., Jr.: Esophagitis secondary to ingestion of caustic material. Ann. Thorac. Surg., *36*:73, 1983.
54. Di Costanzo, J., Noirclerc, M., Jouglard, J., et al.: New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. Gut *21*:370, 1980.
55. Richardson, J.D., Flint, L.M., Snow, N.J., et al.: Management of transmediastinal gunshot wounds. Surgery *90*:671, 1981.
56. Kelly, J.P., Webb, W.R., Moulder, P.V., et al.: Management of airway trauma. II: Combined injuries of the trachea and esophagus. Ann. Thorac. Surg., *43*:160, 1987.
57. Huchzermeyer, H., Paul, F., Seifert, E., et al.: Endoscopic results in five patients with Crohn's disease of the esophagus. Endoscopy *8*:75, 1976.
58. Maffei, V.J., Zaatari, G.S., McGarity, W.C., et al.: Crohn's disease of the esophagus. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., *94*:302, 1987.
59. Heyder, N.: Endoscopic ultrasonography of tumours of the oesophagus and the stomach. Surg. Endosc., *1*:17, 1987.
60. Kouzu, T., Ogino, Y., Jocson, R., et al.: Evaluation of preoperative stage of esophageal cancer by endoscopic ultrasonography. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 164–168.
61. Machi, J., Kakegawa, T., Fujita, H., et al.: The use of operative ultrasonography for esophageal cancer. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 174–176.
62. Murata, Y., Muroi, M., Yoshida, M., et al.: Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of esophageal carcinoma. Surg. Endosc., *1*:11, 1987.
63. Murata, Y., Okushima, N., Yoshida, M., et al.: The value of ultrasonography for preoperative staging of esophageal cancer. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 152–158.
64. Osugi, H., Sakai, K., Higashino, M., et al.: Preoperative staging of esophageal cancer by endoscopic ultrasonography. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 169–173.
65. Takemoto, T., Ito, T., Aibe, T., et al.: Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of esophageal carcinoma with particular regard to staging it for operability. Endoscopy *18*:22, 1986.
66. Tio, T.L., Udding, J., and Tytgat, G.N.J.: The role of endoscopic ultrasonography in preoperative staging of esophagus malignancy. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer-Verlag, 1988, pp. 159–163.
67. Yasuda, K., Nakajima, M., and Kawai, K.: Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of submucosal tumor of the upper digestive tract. Scand. J. Gastroenterol., *21*:59, 1986.

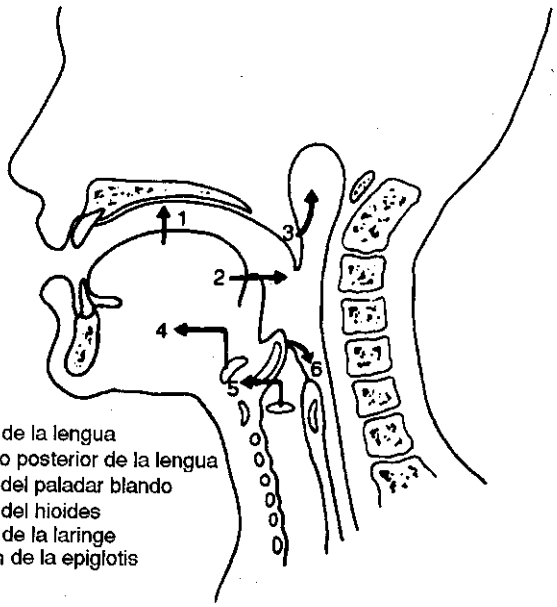
Estudios diagnósticos fisiológicos

TOM R. DEMEESTER
HUBERT J. STEIN
KARL H. FUCHS

Es un principio básico en medicina que un correcto diagnóstico debe preceder al tratamiento. Pocas situaciones existen en las que este principio sea más importante que en las afecciones esofágicas. Los síntomas típicos de las afecciones esofágicas son pirosis, regurgitación y disfagia. Querer adscribir estos síntomas a una alteración específica del esófago sin realizar ningún otro estudio puede llevar a graves errores de diagnóstico, ya que muchas afecciones esofágicas y no esofágicas pueden producir síntomas similares haciendo difícil diferenciar, desde el punto de vista clínico, si se trata de una acalasia, espasmo esofágico difuso, esófago en cascanueces, esofagitis por reflujo, carcinoma esofágico, colelitiasis, úlcera gástrica o duodenal, gastritis por reflujo biliar o enfermedad coronaria. Además, las anormalidades esofágicas pueden aparecer en forma concomitante con otras afecciones del aparato digestivo, corazón y aparato respiratorio; en muchos casos los síntomas respiratorios preocupan al paciente y oscurecen los síntomas esofágicos. Por ejemplo, no es infrecuente que un paciente se preocupe más por el dolor torácico o la tos y menosprecie el síntoma esofágico. En consecuencia, se necesitan métodos objetivos que puedan confirmar la presencia de una anomalía esofágica y puedan distinguir esa condición de otras con síntomas parecidos.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DE LA FUNCIÓN FARINGOESOFÁGICA

El acto de la alimentación requiere el pasaje del alimento y de los líquidos desde la boca al estómago. Un tercio de esta distancia corresponde a la boca y a la hipofaringe y dos tercios corresponden al esófago. Para comprender el mecanismo de la alimentación es útil visualizar las fauces como un modelo mecánico en el que la lengua y la faringe funcionan como un pistón con tres válvulas y el cuerpo del esófago y el cardias como una bomba de propulsión de tornillo sin fin provista de una sola válvula. Las tres válvulas del cilindro faríngeo son el paladar blando, la epiglotis y el cricofaríngeo. La válvula de la bomba esofágica es el EEI. La falla de alguna de las válvulas de la bomba produce anormalidades en la deglución, esto es la dificultad para la propulsión del alimento desde



1. Elevación de la lengua
2. Movimiento posterior de la lengua
3. Elevación del paladar blando
4. Elevación del hioides
5. Elevación de la laringe
6. Inclinación de la epiglotis

Fig. 2-59. Secuencia de los eventos durante la fase bucofaríngea de la deglución.

la boca al estómago o la regurgitación del contenido gástrico hacia la faringe.

El alimento colocado en la boca presenta diferentes tamaños, allí es triturado, mezclado con saliva y lubricado. El acto de la masticación es en parte reflejo y en parte voluntario. Una vez que se inicia la deglución ella es totalmente refleja y depende de la naturaleza del bolo alimentario, de hábitos individuales, de la conversación incidental y del entrenamiento. El grado de masticación del bocado tiene un efecto despreciable en la deglución y por lo general se produce en forma inadvertida a menos que exista disfagia significativa que fuerce al individuo a masticar el alimento hasta conseguir que las partículas logradas sean suficientemente pequeñas como para atravesar las zonas estrechadas.

Cuando el alimento está listo para ser deglutido, la lengua actúa como un pistón y mueve el bolo hacia la orofaringe posterior empujándolo hacia la hipofaringe (fig. 2-59). La inmovilidad de la lengua, debida a fibrosis de la zona dependiente de la aplicación de radiaciones o de quemaduras químicas, puede producir grandes dificultades en la fase inicial de la deglución. Junto con el movimiento posterior de la lengua, el paladar blando se eleva cerrando así el pasaje entre la orofaringe y la nasofaringe (fig. 2-59). Esta separación evita que la presión generada en la orofaringe sea disipada en la cavidad nasal. Cuando el paladar blando está paralítico, como sucede luego de los accidentes cerebrovasculares, el alimento regurgita hacia la nasofaringe. Durante la deglución el hueso hioides se mueve hacia arriba y adelante, elevando la laringe y abriendo el espacio retrolaríngeo al par que lleva la epiglotis bajo la lengua (fig. 2-59). La caída hacia atrás de la epiglotis cubre la entrada a la laringe y evita la aspiración. Toda la fase laríngea de la deglución sucede en apenas 1,5 segundos.

La presión en la hipofaringe aumenta en forma brusca durante la deglución hasta alcanzar por lo menos 60 mm de Hg. Se desarrolla una considerable diferencia de presión entre la faringe y el esófago, que está provisto de una presión inferior a la atmosférica (presión intratorácica) (fig. 2-60). Este gradiente de presión acelera el movimiento de los alimentos desde la hipofaringe hacia el esófago cuando se relaja el cricofaríngeo (EES). El bolo es al mismo tiempo propulsado y aspirado hacia el esófago torácico. El EES se cierra dentro del siguiente 0,5 segundo y la presión inmediata de cierre alcanza un valor aproximadamente dos veces superior a la de reposo de 30 mm de Hg. Cuando la presión en el cricofaríngeo es más elevada, comienza una onda peristáltica en el esófago superior, que genera una presión cercana a los 30 mm de Hg. El elevado tono del EES evita el reflujo del alimento desde el esófago a la farin-

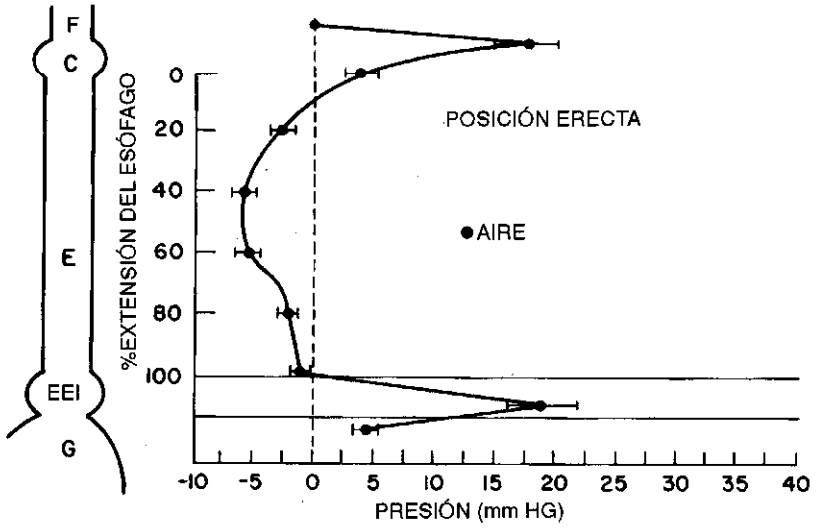


Fig. 2-60. Perfil de la presión de reposo del intestino anterior que muestra la presión diferencial entre la presión atmosférica de la faringe (F), la presión subatmosférica del esófago medio (E) y la presión superior a la atmosférica en el estómago (G), con zonas interpuestas de alta presión correspondientes al cricofaríngeo (C) y al esfínter esofágico inferior (EEI). Es aparente la necesidad que existe, para que el bolo avance hasta el estómago, de la relajación del cricofaríngeo y del EEI. El trabajo esofágico se produce cuando el bolo es empujado desde la zona medioesofágica (E), donde existe una presión subatmosférica, hasta el estómago, que tiene una presión superior a la atmosférica (G). (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., *65*:1237, 1981.)

ge. Luego que la onda peristáltica ha pasado hacia abajo, la presión en el EES vuelve a su nivel de reposo (fig. 2-61).

La deglución puede comenzar en forma voluntaria o puede ser provocada en forma refleja por estimulación de ciertas zonas de la boca y de la faringe, entre las que se encuentran los pilares anteriores y posteriores de las amígdalas y las paredes posteriores de la faringe. Los nervios aferentes de la faringe son el glosofaríngeo y las ramas superiores de los nervios laríngeos, provenientes del vago. Una vez iniciada la deglución por estímulos que ingresan a través de esos nervios, el centro de la deglución, ubicado en el bulbo, coordina el acto completo descargando impulsos que recorren el quinto, séptimo, décimo, undécimo y duodécimo par craneal así como las neuronas motoras C1 a C3. La descargas de estos nervios se producen en forma bastante característica y duran aproximadamente 0,5 segundo. Poco se conoce respecto de la organización del centro de la deglución excepto que puede precipitar su acción luego de diferentes impulsos, aunque su respuesta siempre sigue un orden rígido de salida. Luego de un accidente cerebrovascular, esta coordinada serie de impulsos nerviosos puede alterarse produciendo anormalidades leves de la deglución. En las lesiones más graves la deglución puede perturbarse en forma muy manifiesta originando aspiraciones repetidas.

Los músculos estriados del cricofaríngeo y del tercio superior del esófago se activan por fibras aferentes distribuidas a través de los nervios vagos y las ramas laríngeas recurrentes. La integridad de la inervación es necesaria para que el cricofaríngeo se relaje en coordinación con la contracción faríngea y luego recupere su tono de reposo una vez que el bolo ha entrado al esófago. El daño operatorio de los nervios puede interferir con las funciones de la laringe, cricofaríngeo y esófago superior, predisponiendo al paciente para la aspiración.

La actividad faríngea durante la deglución inicia la fase esofágica. El cuerpo del esófago funciona como una bomba de propulsión de tornillo sin fin, en relación con la disposición helicoidal de sus fibras musculares circulares, y es responsable de propulsar el bolo alimentario hasta el esófago distal y luego al estómago. La fase esofágica de la deglución representa el trabajo esofágico realizado durante la alimentación y por el cual el alimento es llevado hasta el estómago desde un gradiente de presión de -6 mm de Hg de presión intratorácica hasta una presión media intraabdominal de 6 mm de Hg (véase fig. 2-60). Por lo tanto, resulta importante la presencia de un músculo liso efectivo y coordinado en el tercio inferior del esófago para poder bombear el alimento y hacerlo cruzar esa barrera. La onda peristáltica genera una presión de oclusión que varía desde 30 a 120 mm de Hg (véase fig. 2-61). La onda alcanza su pico en 1 segundo, se mantiene en ese nivel durante 0,5 segundo y luego desaparece en 1,5 segundos. Todo el efecto de aumento y caída de presión puede ocupar un punto determinado del esófago durante un lapso que dura de 3 a 5 segundos. El pico de la contracción primaria peristáltica, iniciado por la deglución (peristalsis primaria), avanza hacia abajo del esófago a una velocidad de 2 a 4 cm/seg y alcanza el esófago distal a los 9 segundos luego del comienzo de la deglución (véase fig. 2-61). Las degluciones consecutivas producen similares ondas peristálticas pero, cuando el acto de la deglución es repetido con rapidez, el esófago permanece relajado y la onda peristáltica se produce sólo después del último movimiento de la faringe. El progreso de la onda en el esófago es producido por la activación secuencial de sus músculos y es iniciado por fibras nerviosas vagales eferentes que se originan en el centro de la deglución. La continuidad del músculo esofágico no es necesaria si los nervios están intactos. Si los músculos (no los nervios) son seccionados, la onda de presión comienza en forma distal por debajo de la sección mientras termina en el borde proximal de ésta. Este tipo de funcionamiento permite que se pueda efectuar la resección en manguito del esófago sin alterar su función normal. Los impulsos aferentes provenientes de receptores ubicados dentro de la pared esofágica no son esenciales para el progreso de la onda coordinada. Sin embargo, los nervios aferentes alcanzan el centro deglutorio desde el esófago ya que, si el esófago es distendido en algún punto, comienza una onda contráctil que barre todo el esófago mientras se produce el cierre forzado del EES. Estas contracciones secundarias se producen sin existencia de movimientos de la boca o de la faringe. La peristalsis secundaria también parece suceder como un reflejo local independiente y sirve para eliminar del esófago el material que ha refluido del estómago y los materiales ingeridos que han quedado atrás luego del pasaje de la onda primaria.

A pesar de la presión oclusiva, bastante poderosa, la fuerza propulsiva del esófago es relativamente débil. Si una persona intenta deglutir un bolo fijado por un hilo a un contrapeso, el peso máximo que puede superar es de 5 a 10 g. El movimiento real del bolo alimentario a través del cuerpo del esófago depende de cada individuo y de la posición del cuerpo. Cuando una persona en posición erecta traga agua, ella es expulsada con rapidez hacia el esófago por el pistón faríngeo y, ayudada por la gravedad, atraviesa el esófago hasta alcanzar la unión

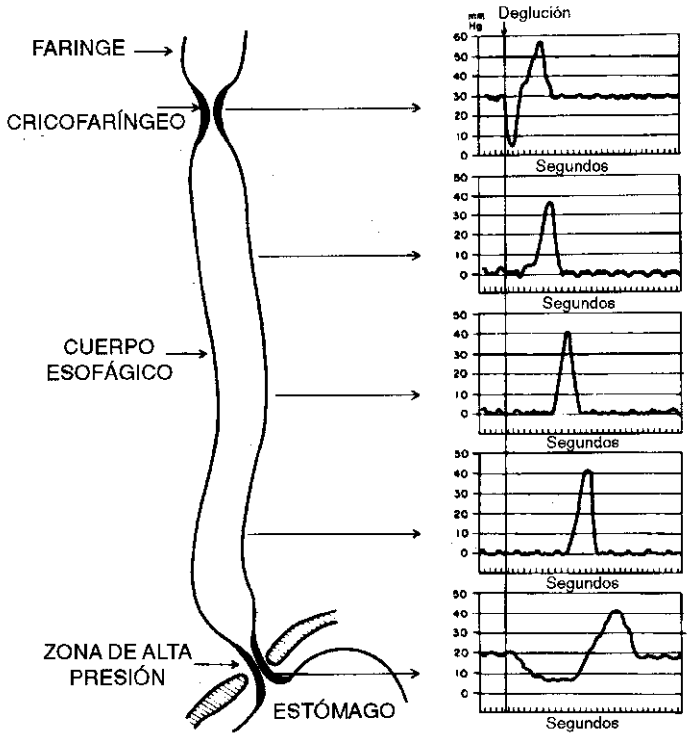


Fig. 2-61. Presiones intraluminales del esófago en respuesta a la deglución. (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., *65*:1238, 1981.)

gastroesofágica en 1 segundo. Algunas veces el agua es sostenida un instante en la zona del EEI hasta que ese esfínter se relaja. De esta forma toda el agua deglutida ingresa al estómago antes que la onda peristáltica haya completado su ciclo. Cuando una persona traga agua, en posición cabeza abajo, el esófago se rellena en forma progresiva con líquido luego de cada deglución. La columna de agua es sostenida por el EES cerrado. La débil fuerza propulsiva del esófago es incapaz de elevar la columna de líquido hasta el estómago. La repetición de la deglución, en esta posición, fuerza la entrada de más agua en el esófago por la acción del pistón faríngeo hasta que todo el esófago está lleno de líquido. Es en este momento cuando un volumen igual de agua ubicado en el extremo de la columna es liberado al estómago acompañando las sucesivas degluciones. Con el individuo en cualquier posición, un bolo de consistencia de budín tarda más en movilizarse a través del esófago debido a que se encuentra separado en trozos. La primera porción alcanza el estómago en 11 segundos y el esófago necesita tres degluciones para eliminar todo su contenido. Los sólidos se mueven con mayor lentitud y alcanzan el estómago luego que la onda primaria ha pasado y se ha iniciado una onda secundaria. Las contracciones ordenadas de la pared muscular y la fijación del esófago en sus extremos superior e inferior son necesarias para que se produzca una propulsión aboral suficiente. La pérdida de la fijación inferior, como sucede en las grandes hernias hiatales, puede condicionar una propulsión ineficaz.

El EEI produce una barrera tensional entre el esófago y el estómago y actúa como una válvula en la bomba de tornillo sin fin del cuerpo esofágico. Aunque el EEI ha sido difícil identificar anatómicamente, los estudios con microdisecciones muestran que en el hombre la función esfinteriana de este segmento se encuentra relacionada con la arquitectura de las fibras musculares ubicadas en la unión del tubo esofágico con la bolsa gástrica (fig. 2-62).[1] El esfínter permanece cerrado de manera activa para evitar el reflujo del contenido gástrico en el esófago y se abre por relajación temprana luego que se ha iniciado la deglución faríngea. La presión del EEI vuelve a su nivel de reposo luego que ha pasado la onda peristáltica (véase fig. 2-61) En consecuencia, el reflujo de jugo gástrico, que puede producirse durante la abertura de la válvula durante la deglución, es bombeado hacia el estómago. La fuerza de la bomba de tornillo sin fin del cuerpo esofágico es insuficiente para forzar la abertura de la válvula que no se relaja. En los perros, el bloqueo parasimpático bilateral cervical elimina la relajación del EEI que se produce luego de la deglución faríngea o la dis-

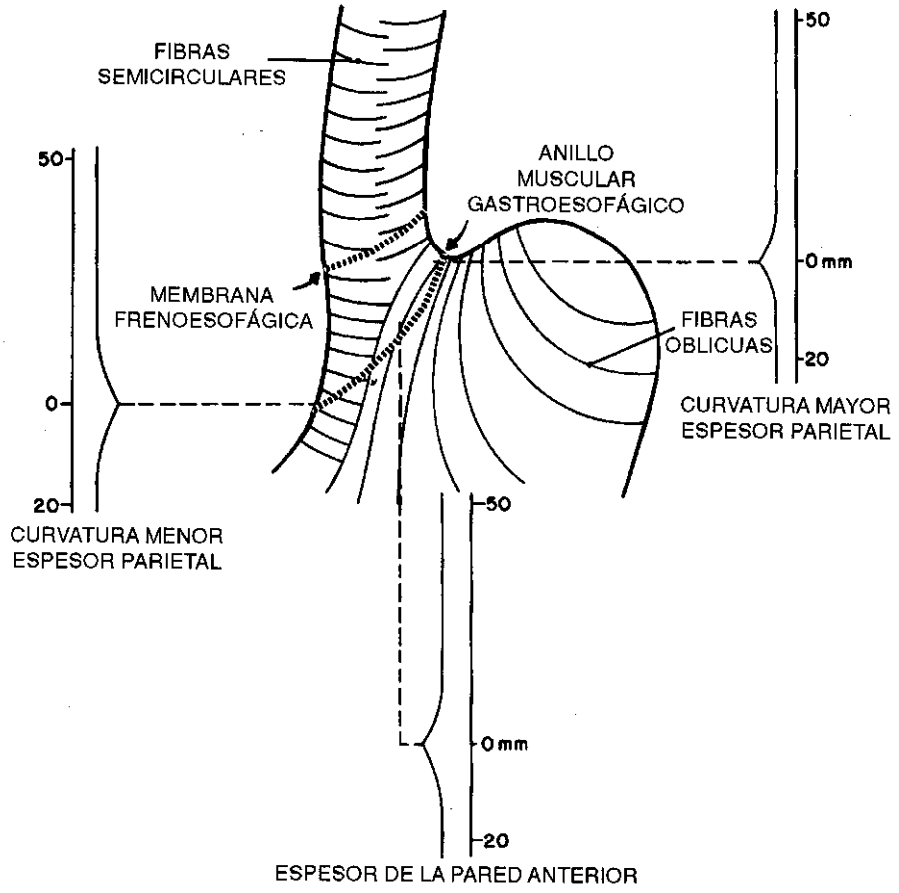


Fig. 2-62. Dibujo esquemático que muestra, a nivel del cardias, el espesor de la pared y la orientación de las fibras observadas con microdisección. En la unión del tubo esofágico con la bolsa gástrica existe un anillo muscular oblicuo, conformado por un espesamiento de la masa muscular dentro de la capa interna. En la curva menor del cardias las fibras musculares de la capa interna están orientadas en forma transversal y forman una pinza muscular semicircular que se inserta en el tejido conectivo submucoso. En la gran curva del cardias esas fibras musculares forman grandes asas oblicuas que corren en forma paralela a la curva menor del estómago y rodean el extremo distal del cardias y del fondo gástrico. Tanto las pinzas musculares semicirculares como las fibras oblicuas del fondo se contraen en forma circular y cierran el cardias. Esta observación permite suponer que los cambios en el tono del músculo gástrico pueden afectar el orificio esofágico. (Tomado de DeMeester, T. R. y Skinner, D. B.: Evaluation of esophageal function and disease. De Glenn, W. W. L. [dir.]: Thoracic and cardiovascular surgery, 4th ed. Norwalk, Appleton & Lange, 1983, p. 461.)

tensión del esófago. Estas observaciones indican que la función vagal es importante en la coordinación de la relajación del EEI.[2]

La capacidad del EEI para proteger la mucosa esofágica de la exposición excesiva de jugo gástrico ácido depende de la resistencia que opone al reflujo de ese jugo a partir de un ambiente que tiene presión mayor que la atmosférica, el estómago, a otro con presión subatmosférica, el esófago. Los estudios clínicos e in vitro han mostrado que esa resistencia es debida al efecto mecánico integrado por la presión del esfínter, su longitud total y la extensión de la zona expuesta a la presión positiva ambiental del abdomen.[3,4]

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA FUNCIÓN FARINGOESOFÁGICA

Alteraciones de la deglución faringoesofágica

Los trastornos de la fase faringoesofágica de la deglución son relativamente raros y dependen de la falta de coordinación de los eventos neuromusculares que se producen durante la iniciación de la deglución y la propulsión del material deglutido hacia el esófago cervical. Estos trastornos se deben a uno o a varios de



Fig. 2-63. Izquierda: Divertículo de Zenker, descubierto 15 años atrás y que no fue tratado. Derecha: En este esofagograma reciente se observa el agrandamiento pronunciado del divertículo y la evidencia de la aspiración laríngea. (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., 65:1257, 1981.)

los siguientes elementos: 1) transporte inadecuado del bolo en la orofaringe; 2) incapacidad para presurizar la faringe; 3) incapacidad para elevar la laringe; 4) incoordinación del cricofaríngeo manifestada por su relajación incompleta, relajación prematura seguida por un rápido cierre y relajación retardada.

Las causas de los trastornos faringoesofágicos de la deglución son las enfermedades neuromusculares, la obstrucción mecánica o los defectos iatrogénicos.[5] Las enfermedades neuromusculares pueden ser afecciones de tipo congénito o adquirido del sistema nervioso central o periférico, como los accidentes cerebrovasculares, tumores del tronco cerebral, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, parálisis seudobulbar, neuropatías periféricas y afecciones musculares como la dermatomiositis, poliomielitis, distrofia miotónica y miastenia gravis.[6] Son causas mecánicas de la disfagia faringoesofágica la compresión extrínseca por tiromegalia, adenopatías cervicales o hiperostosis de la columna cervical, los carcinomas orofaríngeos, las anomalías congénitas y los procesos inflamatorios. Entre las causas iatrogénicas de la incoordinación faringoesofágica se incluyen la resección quirúrgica de la zona bucofaríngea, la aplicación de radiaciones o el daño operatorio producido sobre nervios periféricos que inervan la orofaringe.

La rapidez de la fase orofaríngea de la deglución, el movimiento de las fauces y la asimetría del cricofaríngeo son los responsables de la dificultad existente para estudiar las anormalidades de la deglución esofagofaríngea con técnicas radiológicas o manométricas. El análisis cuidadoso de los estudios realizados con videocine-radiografías, esofagoscopias, manometría con cuatro o más transductores electrónicos orientados en forma radial y monitoreo del pH esofágico durante 24 horas, permite ubicar la causa de la disfunción faringoesofágica dentro de algunas de las que se han citado. La videocinerradiografía es en la actualidad el procedimiento más objetivo para estudiar el transporte orofaríngeo del bolo, la contracción faríngea, la relajación del cricofaríngeo y la dinámica de la protección de la vía aérea durante la deglución.[7] Con esa técnica se identifican con facilidad los divertículos (fig. 2-63) y, en los pacientes con trastornos neurológicos, puede mostrar una barrera cricofaríngea (fig. 2-64), indicar la



Fig. 2-64. Radiografía con contraste de bario de la actividad de deglución faríngea que muestra la muesca cricofaríngea prominente *(punta de flecha)* en un paciente que se presentó con disfagia como consecuencia de poliomielitis bulbar. (Tomado de Bonavina, L., Khan, N. A., y DeMeester, T. R.: Pharyngoesophageal dysfunctions. Arch.Surg., *120*:543, 1985.)

falla del cricofaríngeo para relajarse en forma completa o la estasis del medio de contraste en la valécula (fig. 2-65).[8] Los estudios de motilidad bien realizados pueden demostrar la relajación insuficiente (fig. 2-66) o la contracción prematura del cricofaríngeo (fig. 2-67), la presión elevada del esfínter o la inadecuada presurización de la faringe (fig. 2-68).[8] La endoscopia es esencial para excluir las neoplasias.

En los pacientes con divertículos de Zenker es difícil demostrar de modo conveniente las anormalidades de la motilidad.[9] La alteración que con mayor frecuencia ha sido motivo de publicaciones es la incoordinación de la relajación del esfínter con la contracción faríngea.[10] Esta incoordinación puede no suceder en toda la longitud del esfínter sino que puede estar localizada en una zona específica, que puede ser omitida con facilidad en los estudios manométricos debido al movimiento del cricofaríngeo durante la deglución.[8] La anormalidad localizada del esfínter es concordante con la teoría que sostiene que el EES está formado por el músculo cricofaríngeo y la porción retrocricoidea del constrictor inferior de la faringe. La falla de la contracción esofágica, luego de la deglución faríngea, también ha sido observada en pacientes con divertículo de Zenker. Sin embargo, las anormalidades de la motilidad, observadas en pacientes con divertículos de Zenker, son poco importantes y no asumen un papel etiológico en la formación del divertículo. Es probable que los divertículos de Zenker se produzcan como consecuencia de una debilidad muscular congénita, ubicada justo por encima del cricofaríngeo y por la cual la mucosa protruye como consecuencia de la repetición de la tensión que se ejerce luego de cada deglución normal.

Trastornos funcionales del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico inferior

Las anormalidades que se producen en la bomba de tornillo sin fin del cuerpo esofágico



Fig. 2-65. Radiografías de esófago de un paciente con acalasia del cricofaríngeo. **A.** Placa radiográfica anteroposterior que muestra retención del medio de contraste a nivel de la valécula y de los senos piriformes, sin pasaje de bario al esófago. **B.** Vista lateral, tomada sobre las vértebras C5 y C6, que muestra la compresión posterior del cricofaríngeo, retención en la hipofaringe y aspiración traqueal. (Tomado con autorización de Lafontaine, E.: Pharyngeal dysphagia. En DeMeester, T. R. y Matthews, H. [dir.]: International trends in general thoracic surgery. Vol. 3: Benign esophageal disease. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1987, p. 345.)

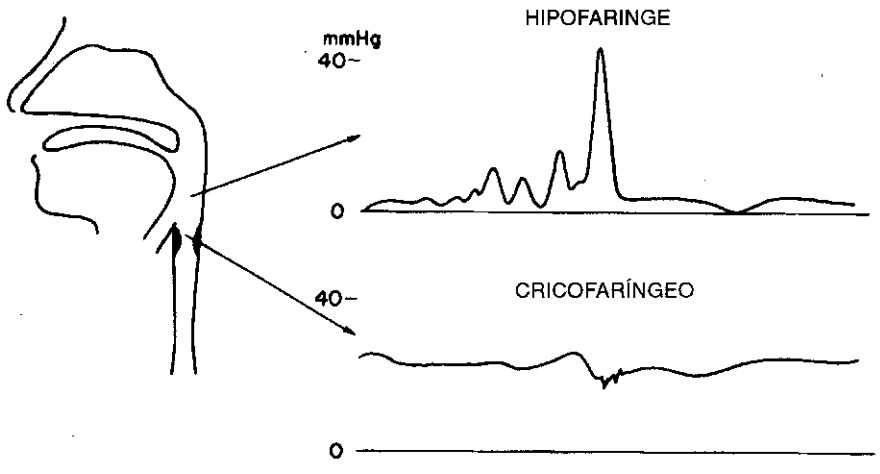


Fig. 2-66. Registro manométrico que muestra ausencia de la relajación del esfínter esofágico superior (EES) en respuesta a la contracción faríngea. (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., 65:1259, 1981.)

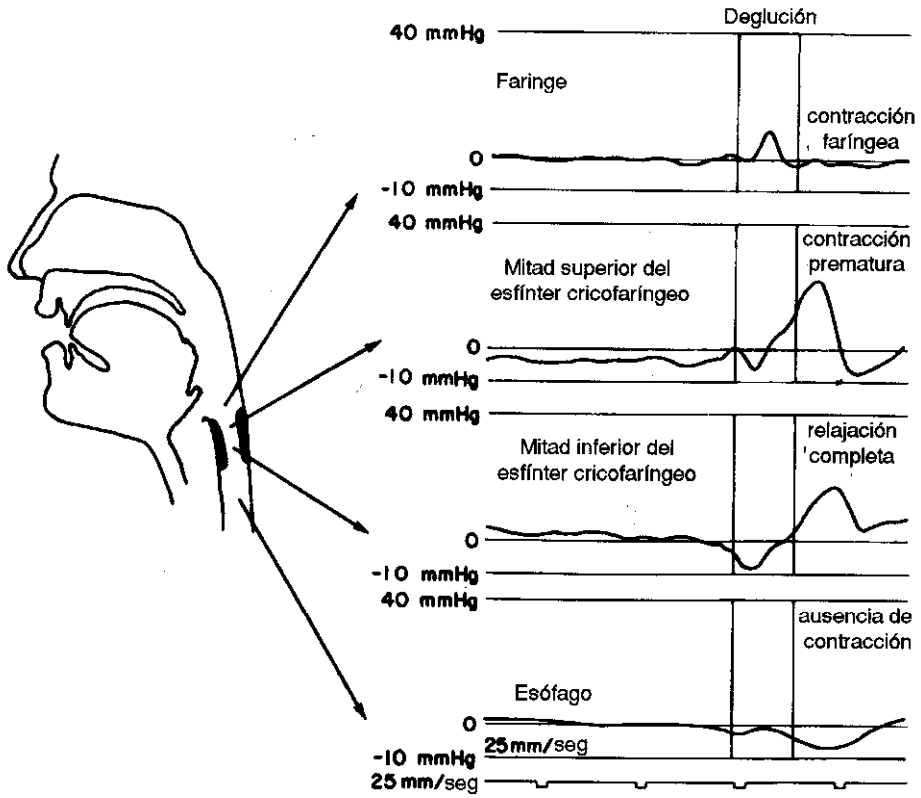


Fig. 2-67. Registro manométrico que muestra la contracción prematura de la parte superior del cricofaríngeo (EES) durante la contracción faríngea. No se observa iniciación de la peristalsis en el esófago cervical. (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., *65*:1258, 1981.)

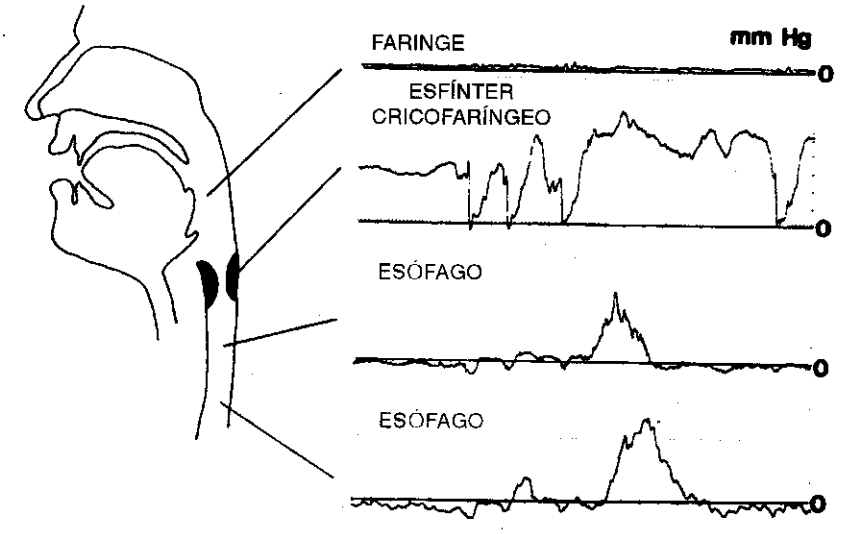


Fig. 2-68. Registro manométrico que muestra ausencia de la onda de presión faríngea. El EES se relaja en forma normal e inicia ondas de presión esofágicas. (Tomado de Bonavina, L.; Khan, N. A. y DeMeester, T. R.: Pharyngoesophageal dysfunction. Arch. Surg., *120*:546, 1985.)

Cuadro 2-6. *Trastornos de la motilidad del esófago*

Primarios
Acalasia, "acalasia vigorosa"
Espasmo difuso o segmentario
Esófago en cascanueces
Esfínter esofágico inferior hipertónico
Trastornos inespecíficos de la motilidad esofágica
Secundarios
Afecciones vasculares del colágeno; esclerosis sistémica progresiva, polimiositis y dermatomiositis, enfermedades mixtas del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico
Seudoobstrucción idiopática intestinal crónica
Enfermedades neuromusculares
Trastornos endocrinos y metastásicos

o en el EEI pueden originar diversos trastornos en la fase esofágica de la deglución. Estos trastornos afectan el esófago en forma primaria o bien son resultado de una enfermedad generalizada, sistémica, nerviosa o muscular (cuadro 2-6). Con la introducción de la manometría esofágica numerosos trastornos primarios de la motilidad esofágica han sido clasificados como entidades separadas dentro del grupo de alteraciones inespecíficas de la motilidad esofágica. Estas alteraciones específicas son la acalasia, el espasmo esofágico difuso o segmentario, el llamado esófago en cascanueces y el EEI hipertónico.[11]

ACALASIA

La acalasia es por su aparición el segundo de los trastornos primarios de la motilidad del esófago; su frecuencia alcanza a 6.000 por cada 100.000 individuos. Es una enfermedad de etiología desconocida que se caracteriza, en la clínica, por disfagia para sólidos y líquidos, de lento progreso y carente de lesión anatómica. Se presume que su patogenia asienta en una desnervación neurogénica degenerativa o infecciosa. En pacientes con esta enfermedad, se han demostrado cambios degenerativos en el nervio vago y en los ganglios del plexo de Auerbach del esófago mismo.[12] Esta degeneración produce una pérdida progresiva de la peristalsis en el cuerpo del esófago, elevación de la presión intraluminal del esófago, hipertensión del EEI y falla del esfínter para relajarse durante la deglución. La figura 2-69 muestra el clásico aspecto que la acalasia presenta en los trazados manométricos. La combinación de la falla de la peristalsis y la falta de relajación del esfínter produce la retención en el esófago del material ingerido y determina la dilatación del cuerpo del esófago. Con el tiempo, este trastorno funcional determina alteraciones anatómicas que se muestran en los estudios radiológicos como un esófago muy dilatado, con un extremo distal afilado con forma de pico de ave (fig. 2-70). Por lo general se observa un nivel hidroaéreo que refleja el grado de resistencia impuesto por el esfínter no relajable. A medida que la afección progresa, el esófago se dilata en forma masiva y deviene tortuoso.

Un subgrupo de pacientes con características típicas de la acalasia clásica presenta contracciones simultáneas del cuerpo esofágico, que pueden alcanzar gran magnitud. Este tipo de pacientes muestra un trazado manométrico que ha sido llamado de "acalasia vigorosa". Las crisis de dolor torácico son frecuentes en estos casos.[13] En los casos avanzados, la radiología puede mostrar deformación en sacacorchos y formación de divertículos.

ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO Y SEGMENTARIO

El espasmo esofágico difuso es un trastorno motor caracterizado en la clínica por dolor retroesternal o disfagia. Difiere de la acalasia clásica en que el espasmo difuso produce menor grado de disfagia, se acompaña de mayor dolor torácico y tiene menos efectos sobre el estado general del paciente. El espasmo esofágico difuso verdadero es una condición rara que se produce con una frecuencia cinco veces menor que la acalasia.

La etiología y los mecanismos neuromusculares del espasmo esofágico difuso son inciertos. En esta enfermedad se han encontrado hipertrofia de la capa muscular de la pared esofágica y degeneración de las ramas esofágicas de los nervios vagos. Sin embargo tales hallazgos no son constantes.[14,15] Las anormalidades manométricas del espasmo esofágico difuso pueden encontrarse en toda la longitud del esófago aunque suelen estar confinadas a los dos tercios distales. En el espasmo esofágico segmentario las anormalidades manométricas se limitan sólo a un corto segmento del esófago.

La característica manométrica de esta alteración de la motilidad es la presencia frecuente de contracciones esofágicas simultáneas y repetidas de amplitud elevada o de larga duración (fig. 2-71). La clave del diagnóstico del espasmo esofágico difuso asienta en la detección constante de cierto grado de peristalsis, que no existe en la acalasia. Se acepta como criterio válido que el diagnóstico de espasmo esofágico difuso puede ser aceptado cuando se encuentra un 20%, o más, de respuestas no peristálticas luego de tragos húmedos. En los pacientes con esta enfermedad, el EEI muestra una presión de

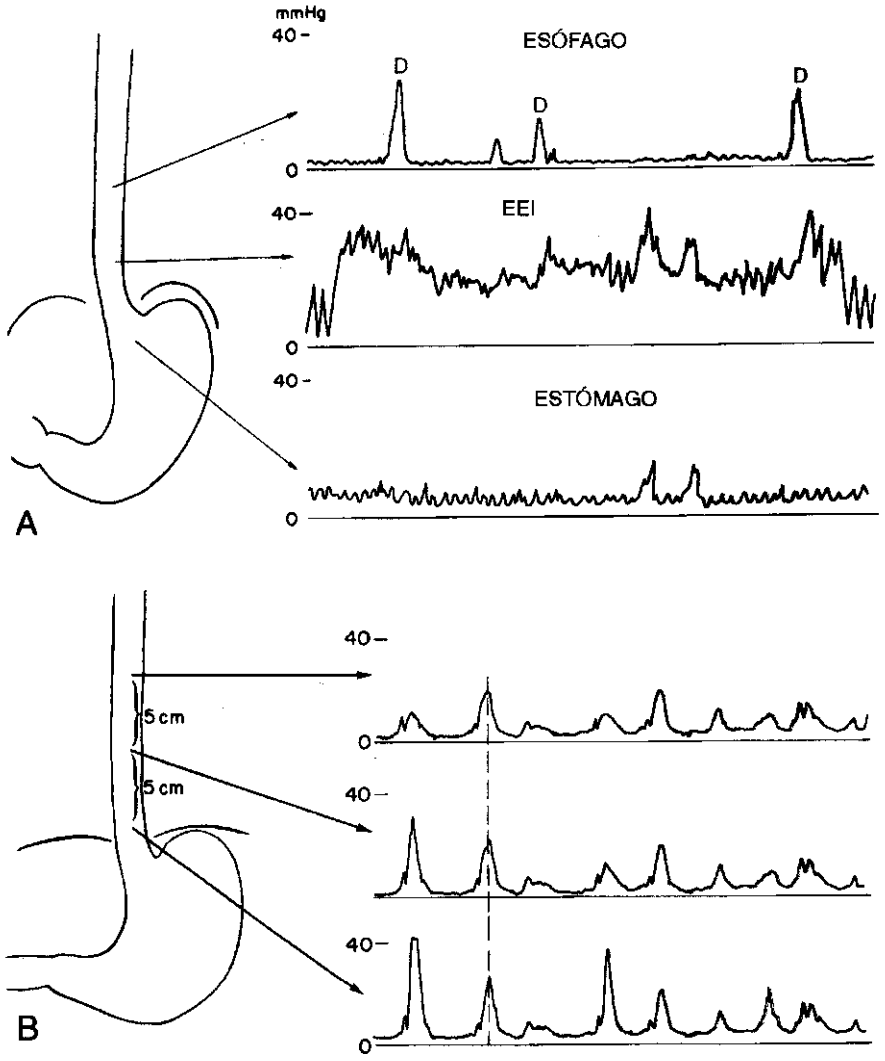


Fig. 2-69. Registro manométrico de un paciente con acalasia, que muestra en **A** falla de la relajación del esfínter inferior (EEI) durante la deglución (D) y en **B** aperistalsis del cuerpo del esófago. Las degluciones son seguidas sólo por ondas terciarias. (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., *65*:1245, 1981.)

reposo y relajación normales luego de la deglución. Puede existir un esfínter hipertónico con insuficiente relajación.[16] En los pacientes con enfermedad avanzada, el aspecto radiográfico de las contracciones terciarias da al órgano una forma helicoidal conocida como "esófago en sacacorchos" o seudodivertículos del esófago (fig. 2-72). En los pacientes con espasmo segmentario el esófago puede aparecer compartamentalizado pudiendo acompañarse de divertículos epifrénicos o del esófago medio (fig. 2-73).

ESÓFAGO EN CASCANUECES

Un número creciente de pacientes con dolor torácico, de origen no cardíaco, estudiado con manometría esofágica ha mostrado que una gran proporción de esos pacientes presentan contracciones esofágicas peristálticas de una excesiva amplitud. A partir de los últimos años de la década del 70, este trastorno fue denominado esófago "en cascanueces" o esófago con gran escurrimiento.[17] Otros términos utilizados para describir esta entidad son "peristalsis hi-

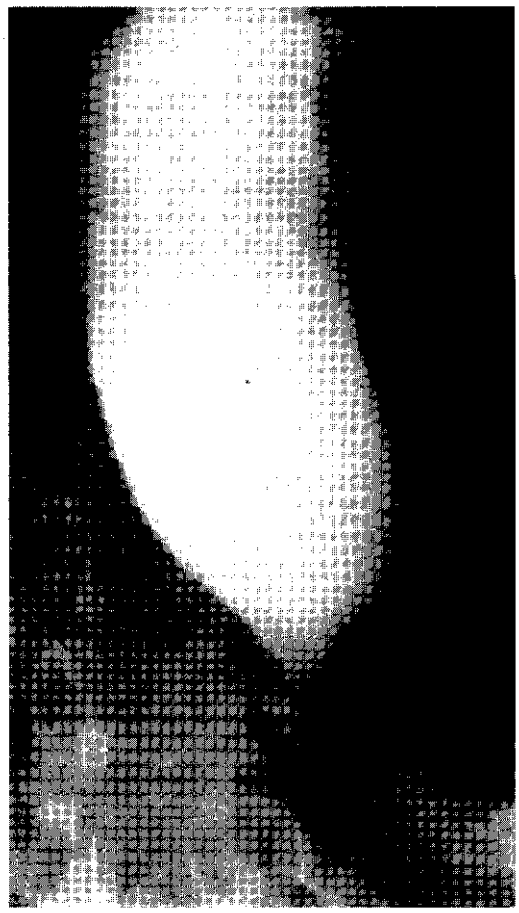


Fig. 2-70. Esofagograma baritado obtenido en un paciente con acalasia, que muestra una gran dilatación y la deformidad en "pico de pájaro". (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., *65*:1244, 1981.)

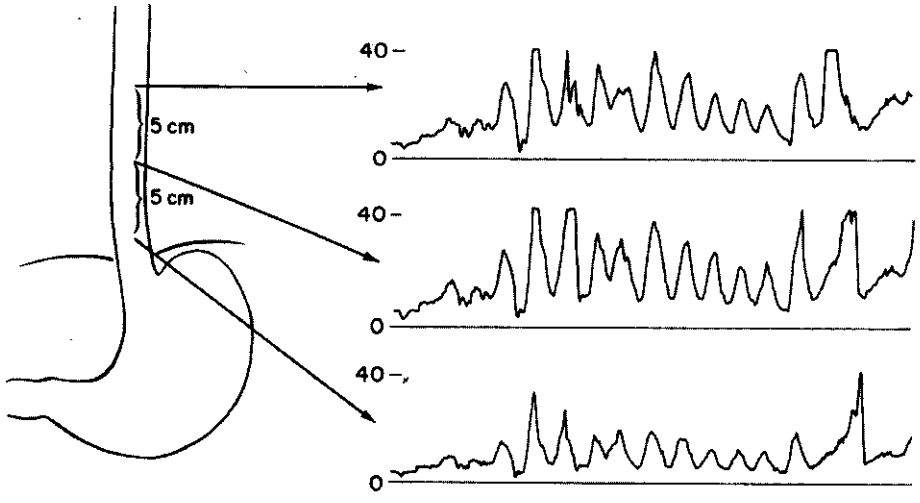


Fig. 2-71. Registro manométrico en un paciente con espasmo difuso del esófago que muestra contracciones simultáneas y repetidas del cuerpo del esófago a lo largo de un trayecto de 10 cm. (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., *65*:1248, 1981.)

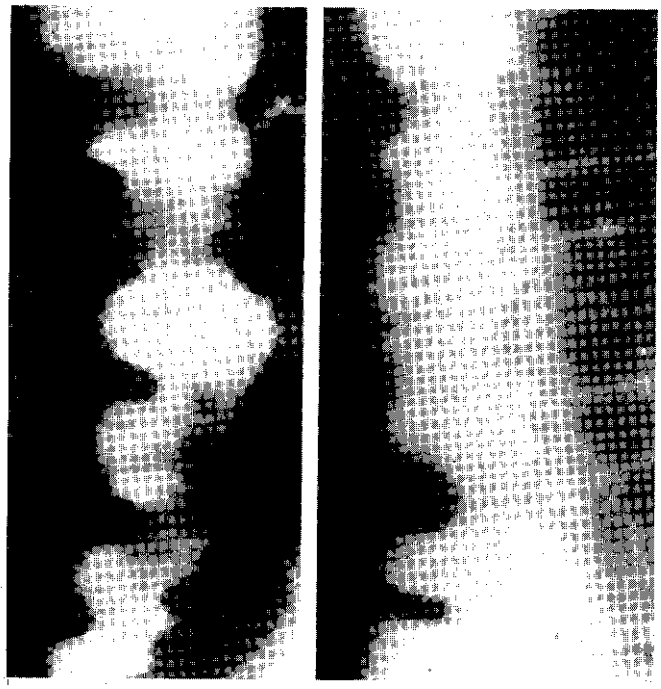


Fig. 2-72. Esofagograma baritado de dos pacientes con espasmo difuso del esófago. Se observa el esófago con aspecto en "sacacorchos" producido por múltiples ondas terciarias. (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., *65*:1249, 1981.)



Fig. 2-73. Divertículo epifrénico en un paciente con espasmo difuso del esófago. La presencia de contracciones terciarias, distales al divertículo, fue confirmada mediante los estudios manométricos. (Tomado de Waters, P. F. y DeMeester, T. R.: Foregut motor disorders and their surgical management. Med. Clin. North Am., *65*:1256, 1981.)

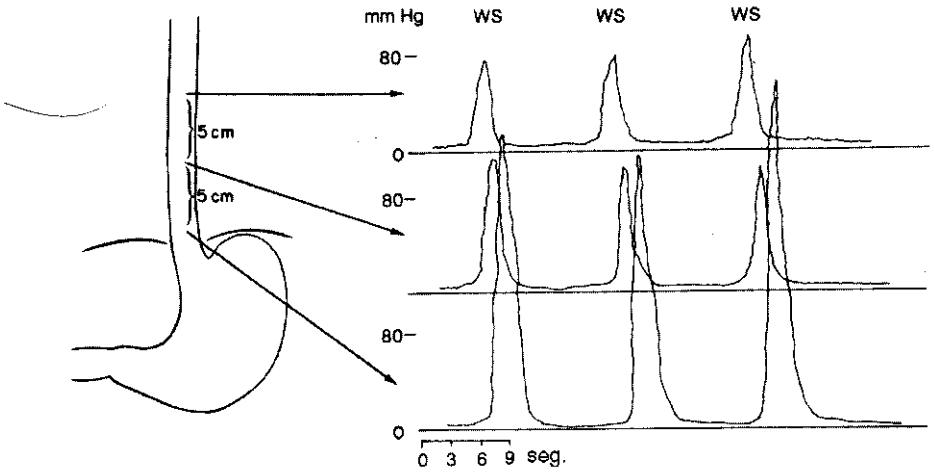


Fig. 2-74. Registro manométrico de un paciente con dolor torácico no cardíaco que muestra contracciones peristálticas de gran amplitud en el esófago distal que aparecen luego de deglucionc húmedas (ws = deglución húmeda.)

pertensiva" y "contracciones peristálticas de gran amplitud." Es la más frecuente de las alteraciones motoras primarias del esófago. Por definición, el esófago en cascanueces es una anomalía manométrica que aparece en pacientes con dolor torácico o disfagia y que se caracteriza por contracciones esofágicas peristálticas con picos de amplitud mayor de 2 desviaciones estándar sobre los valores normales observados en cada laboratorio. La amplitud de las contracciones de estos pacientes puede llegar a ser superior a los 400 mm de Hg (fig. 2-74). Los pacientes con ondas peristálticas de excesiva duración, más de 2 desviaciones estándar sobre lo normal, se consideran en la actualidad también portadores del síndrome de esófago en cascanueces (fig. 2-75).[18] Hasta el momento, no ha sido establecido el rol causal de las contracciones peristálticas de amplitud elevada o larga duración en la patogenia del dolor torácico no cardíaco o de la disfagia.

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR HIPERTÓNICO

El EEI hipertónico fue descrito primero por Code y col. como una entidad separada en pacientes con dolor torácico y disfagia.[19] Este

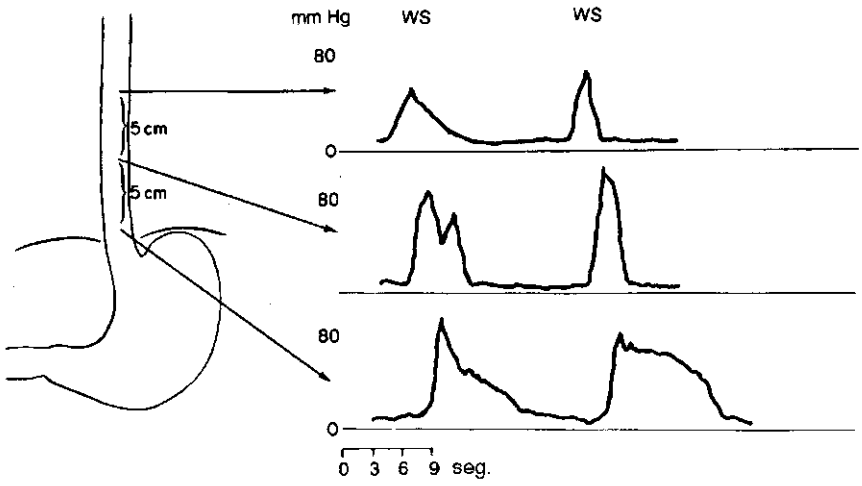


Fig. 2-75. Registro manométrico de una paciente con disfagia y dolor torácico no cardíaco que muestra contracciones peristálticas en el esófago distal, de amplitud normal pero de excesiva duración (ws = deglución húmeda.)

trastorno se caracteriza por la elevada presión basal del EEI con relajación y propulsión normal del cuerpo esofágico. Más del 50% de estos pacientes presentan trastornos asociados de la motilidad del esófago, en especial esófago en cascanueces y espasmo difuso, mientras que en el resto el trastorno aparece como una anormalidad aislada.[20] Siguen siendo inciertas la etiología y el papel que este fenómeno desempeña en relación con el dolor torácico y la disfagia.

ALTERACIONES INESPECÍFICAS DE LA MOTILIDAD DEL ESÓFAGO

Muchos pacientes que presentan disfagia o dolor torácico de origen extracardíaco tienen una variedad de características manométricas de la contracción del esófago que se encuentran, en forma visible, fuera de los límites normales aunque sin llegar a conformar alteraciones que puedan ser encuadradas dentro de los trastornos clásicos de la motilidad del esófago. La manometría esofágica de estos pacientes muestra, con frecuencia, aumento del número de contracciones con picos múltiples y repetidos, contracciones de duración prolongada, contracciones no progresivas e interrupción de la secuencia peristáltica en diversos niveles del esófago, o contracciones de baja amplitud. Estas anormalidades contráctiles han sido consideradas como inespecíficas y su significado, en relación con el dolor torácico y la disfagia, sigue siendo poco claro.

Es importante tener en cuenta que existe una considerable superposición en la clasificación de los pacientes con anormalidades motoras del esófago. Muchas veces no resulta posible establecer una distinción clara entre las alteraciones motoras primarias clásicas y las llamadas inespecíficas. Pacientes que han sido diagnosticados como portadores de un esófago en cascanueces muchas veces sólo tienen anormalidades inespecíficas en otros estudios y pueden progresar desde las alteraciones inespecíficas hasta el espasmo difuso típico a lo largo del curso natural de su afección.[21,22] Por lo tanto, el hallazgo de un trastorno inespecífico de la motilidad puede significar sólo la manifestación manométrica de una anormalidad motora intermitente y más grave.

Los límites entre los trastornos motores típicos del esófago, como la acalasia, el espasmo difuso, el esófago en cascanueces y el EEI hipertensivo, también son imprecisos. La diferenciación entre acalasia vigorosa y espasmo difuso del esófago puede ser muy difícil e incluso se han observado tipos intermedios. Se ha observado la progresión del espasmo difuso del esófago a la acalasia y en pacientes con acalasia típica la peristalsis puede reaparecer luego de la miotomía de Heller o la dilatación con balones.[22-24] El diagnóstico de una alteración primaria de la motilidad esofágica, realizado en función de un prolongado monitoreo de esa motilidad, es todavía más difícil. El monitoreo ambulatorio de la motilidad del esófago, realizado durante 24 horas, ha mostrado gran similitud entre los diversos trastornos motores señalados.[25] Los pacientes que poseen los criterios correspondientes al esófago en cascanueces o del EEI hipertensivo, presentan en los estudios manométricos habituales con monitoreo de 24 horas alteraciones intermitentes de la motilidad compatibles con espasmo difuso.[26] Los pacientes con acalasia típica también ofrecen similares características aunque es común observar en ellos ondas peristálticas menos frecuentes. Esta observación permite aceptar que las alteraciones primarias de la motilidad del esófago pueden representar diferentes expresiones de una anomalía subyacente común.

ALTERACIONES MOTORAS SECUNDARIAS DEL ESÓFAGO

Los trastornos de la motilidad del esófago pueden aparecer como consecuencia de perturbaciones generalizadas sistémicas, neurológicas, musculares o metabólicas o por inflamaciones o neoplasias del órgano mismo. El esófago, en especial, suele ser afectado por cualquiera de las afecciones vasculares del colágeno; la más común de estas enfermedades es la esclerosis sistémica progresiva, las afecciones mixtas del tejido conectivo y la polimiositis o dermatomiositis.[27]

El 80% de los pacientes con esclerosis sistémica progresiva tiene anormalidades motoras del esófago. En la mayoría de los casos la afección sigue un curso prolongado y por lo general afecta sólo las fibras musculares lisas de los dos tercios distales del esófago. Los signos típicos encontrados en la manometría son peristalsis normal en la zona de músculo estriado y peristalsis débil o ausente en la zona lisa distal. A medida que la enfermedad avanza la presión del EEI se va haciendo cada vez más débil, con lo que se facilita una prolongada exposición de la mucosa esofágica al jugo gástrico, como consecuencia de la mala función valvular del EEI y del pobre barrido ejercido por el cuerpo esofágico.[28]

En pacientes con polimiositis o dermatomiositis el tercio superior del esófago es el sitio en el que más se compromete ese órgano con lo que se facilita la aspiración, la regurgitación nasofaríngea y la disfagia cervical. Las afecciones mixtas del tejido conjuntivo muestran una mezcla de las características manométricas pro-

pias de la esclerosis sistémica progresiva y la polimiositis.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

La afección vinculada con el reflujo gastroesofágico es el trastorno funcional más común y conforma cerca del 75% de las lesiones patológicas del esófago.[29] La fisiopatología del reflujo gastroesofágico se ilustra en la figura 2-76. La anormalidad básica es el aumento de la exposición del esófago al jugo gástrico. Esta alteración aumenta la sensibilidad de la mucosa esofágica para el jugo gástrico y origina síntomas específicos, entre los cuales la pirosis y la regurgitación son los más comunes. No siempre existe un esófago sensible aunque también puede encontrarse esa sensibilidad aumentada no asociada con una exposición excesiva al jugo gástrico. Por lo tanto, la ausencia de los síntomas clásicos no puede considerarse razón suficiente para excluir el aumento de la exposición al jugo gástrico así como tampoco la presencia de esos síntomas indica la existencia de una exposición aumentada.

En una parte significativa, aunque no determinada, de pacientes con aumento de la exposición del esófago al jugo gástrico, se producen complicaciones como esofagitis, estenosis, desarrollo del esófago de Barrett y fibrosis pulmonar progresiva debida a la repetición de las aspiraciones pulmonares. En general, aunque no siempre, el desarrollo de estas secuelas es precedido por síntomas propios de un esófago sensible.

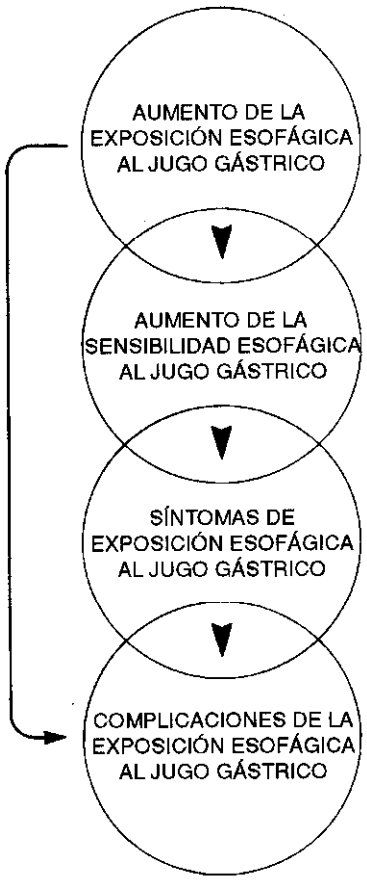


Fig. 2-76. Secuencia fisiopatológica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Algunos pacientes desarrollan complicaciones sin haber tenido síntomas previos. (Tomado de DeMeester, T. R. y Stein, H. J.: Gastroesophageal reflux disease. En Moody, F. G.; Carey, L. C.; Jones, R. S. y col. [dir.]: Surgical treatment of digestive disease. 2. ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989.)

ETIOLOGÍA DEL AUMENTO DE LA EXPOSICIÓN DEL ESÓFAGO AL JUGO GÁSTRICO

En pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico se reconocen tres causas. La primera es el defecto mecánico del EEI responsable del 60% de los casos de esta enfermedad.[4] La identificación de esta causa es importante porque es la única que puede ser corregida con un procedimiento quirúrgico antirreflujo. Las otras dos causas son el arrastre ineficaz del jugo gástrico refluido y las anormalidades de presión en el reservorio gástrico que pueden aumentar el reflujo fisiológico, como el aumento de la presión intragástrica, la dilatación del estómago o el aumento de la secreción ácida (fig. 2-77).

INCOMPETENCIA DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR. La falla del EEI se debe a una reducción de su presión o de su longitud total o a una posición anormal, es decir fuera del ambiente de presión intraabdominal (fig. 2-78).[3,4] La probabilidad del aumento a la exposición al jugo gástrico es de 69 a 76% si sólo un componente funcional del esfínter es anormal, del 65 al 88% si son dos los componentes anormales y del 92% si los tres están alterados.[4] Estos índices indican que la falla de uno o dos componentes del esfínter puede ser compensada por el lavado ejercido por el cuerpo esofágico. El fracaso de los tres componentes conduce en forma inevitable al aumento de la exposición al jugo gástrico.

La causa más común de la alteración mecánica del EEI es la presión insuficiente.[4] La explicación de esta reducción se considera, con

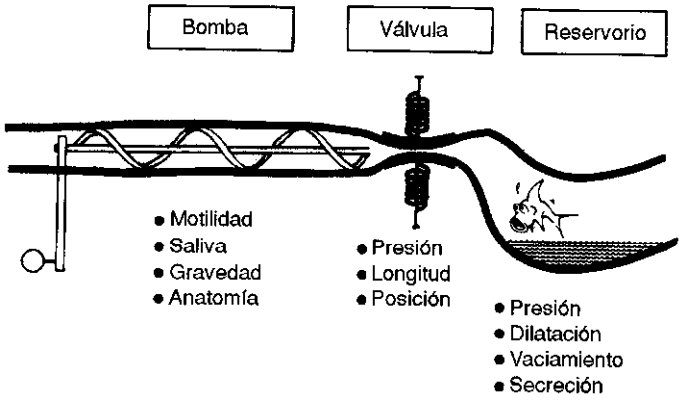


Fig. 2-77. Modelo mecánico que representa al esófago como una bomba impelente, al EEI como una válvula y al estómago como un reservorio. El arrastre del jugo gástrico refluido depende de la actividad motora del esófago, salivación, gravedad y la presencia de alguna alteración anatómica, como la hernia hiatal. La competencia del EEI depende de su presión, longitud total y parte expuesta a la presión abdominal. Las anormalidades de la función gástrica que pueden producir reflujo gastroesofágico son: el aumento de la presión intragástrica, la dilatación del estómago, la reducción del vaciamiento y el aumento de la secreción ácida. (Tomado de DeMeester, T. R. y Atwood, S. E.: Gastroesophageal reflux disease, hiatus hernia, achalasia of the esophagus and spontaneous rupture. En Schwartz, S. I. y Ellis, H. [dir.]: Maingot's abdominal operations, 9 ed. Norwalk CT, Appleton & Lange, 1989.)

toda probabilidad, debida a una alteración de la función muscular. Esta conclusión se basa en dos observaciones. Primera, la localización del EEI, sea en el abdomen o en el tórax, no es factor principal en la génesis de la presión porque puede ella seguir siendo normal cuando el abdomen y el tórax se abren y el esófago es sostenido por la mano del cirujano.[30] Segundo, Biancini y col. han mostrado que la respuesta muscular del EEI a la tracción se reduce en pacientes con cardias incompetente.[31] Esta observación sugiere que la presión del esfínter depende de la longitud y tensión de las fibras musculares lisas que lo componen. La fundoplicatura quirúrgica ha mostrado ser capaz de restaurar la eficiencia mecánica del esfínter corrigiendo las características anormales vinculadas con la relación longitud/tensión.

Aunque la presión inadecuada del esfínter es la causa más común de los defectos mecánicos del cardias, la eficiencia de la presión normal del esfínter puede ser anulada por una longitud abdominal anormal o una zona demasiado corta de presión de reposo del esfínter. Es importante que exista suficiente longitud abdominal del esfínter para prevenir el reflujo producido por el aumento de la presión intraabdominal; por otra parte también es importante la presencia de una adecuada longitud total para aumentar la resistencia al reflujo dependiente de aumentos de la presión intragástrica independientes de las variaciones de la presión abdominal. Por lo tanto, los pacientes con una baja presión del esfínter, o los que tienen presión normal pero que muestran un corto segmento abdominal, son incapaces para protegerse contra el reflujo que se produce por la actividad diaria habitual o por los cambios en la posición corporal. Los pacientes con baja presión esfinteriana o con presión normal, que tienen una corta longitud total del esfínter son, a su vez, incapaces para protegerse contra el reflujo relacionado con au-

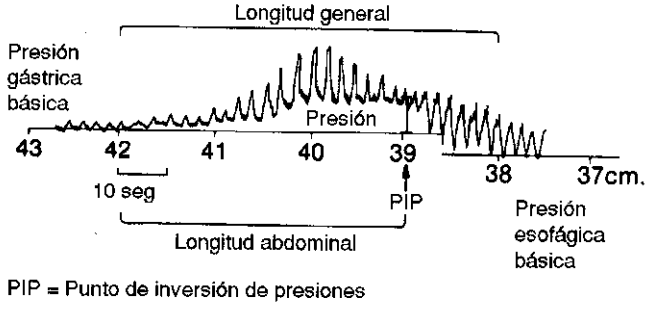


Fig. 2-78. Ejemplo de registro manométrico del EEI. Las distancias se miden a partir de los orificios nasales. (Tomado de Zaminotto, G. y DeMeester, T. R. y col.: The lower esophageal sphincter in health and disease. Am. J. Surg., *155*:105, 1988.)

Cuadro 2-7. *Complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: 150 casos consecutivos con enfermedad por reflujo probada (control de 24 horas del pH esofágico, endoscopia y estudios de motilidad)**

Complicación	*Nº de pacientes*	*Esfínter normal*	*Esfínter defectuoso (%)*
Ninguna	59	58%	42
Esofagitis	47	23%	77†
Estenosis	19	11%	89
Esófago de Barrett	25	0%	100
	150		

* Tomado de DeMeester, T. R., y Stein, H. J.: Gastroesophageal reflux disease. In Moody, F. G., Carey, L. C., Jones, R. S., y col. (eds.): Surgical Treatment of Digestive Disease, 2nd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989.

† En grado más grave y con cardias defectuoso.

mentos independientes de la presión gástrica producidos por obstrucciones del píloro, aerofagia o ingestas excesivas. En estas condiciones, el reflujo puede aparecer toda vez que el aumento de presión intragástrica exceda la presión del esfínter necesaria para mantener su idoneidad en presencia de una longitud inferior a la normal. Las personas que muestran, en los estudios en reposo, un esfínter de corta longitud se encuentran propensas a no poder controlar las fluctuaciones normales de la presión intragástrica secundarias a la ingestión de alimentos y por lo tanto presentan reflujo posprandial.

El cuadro 2-7 muestra que la gravedad de las complicaciones del reflujo gastroesofágico está relacionada, en forma directa, con la prevalencia del defecto mecánico del EEI, es decir un esfínter que presenta una o más de las siguientes características: 1) presión inferior a 6 mm de Hg, 2) longitud abdominal inferior a 1 cm y 3) longitud total menor de 2 cm. Estos hallazgos indican que los defectos mecánicos del EEI son los factores principales en la fisiopatología de la enfermedad. Los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico y deficiencia de uno, dos o tres componentes propios del esfínter competente presentan un defecto fisiopatológico de la barrera antirreflujo que puede ser corregido por un acto quirúrgico diseñado con esa finalidad.

Lavado anormal del material refluido. La segunda causa de aumento de la exposición esofágica al jugo gástrico es el lavado ineficaz del material refluido.[32] Este defecto puede determinar la exposición anormal al jugo gástrico en personas que tienen un mecanismo intacto del EEI y función gástrica normal pero que carecen de un efectivo medio de arrastrar el material proveniente de los reflujos fisiológicos. Esta condición es de relativa rareza y el lavado inefectivo se observa con mayor frecuencia asociado con cardias incompetentes, con lo que se aumenta la exposición al jugo gástrico al prolongarse la duración de cada episodio de reflujo.

Los cuatro factores importantes en el lavado esofágico son la gravedad, la actividad motora del esófago, la salivación y la fijación del esófago distal en el abdomen.[33-35] La pérdida de alguno de estos factores puede aumentar la exposición al jugo gástrico haciendo menos efectivo el arrastre. En la posición erecta la gravedad refuerza el vaciamiento gástrico; eso explica por qué los episodios aparecen en forma prolongada cuando el paciente se encuentra acostado, hecho que caracteriza a los pacientes con reflujo nocturno.[36] El reflujo de jugo gástrico es lavado del esófago mediante ondas peristálticas primarias descargadas por la deglución faríngea o por ondas secundarias peristálticas iniciadas por la distensión del esófago inferior o por la caída del pH en esa zona. Las contracciones esofágicas iniciadas por la caída del pH esofágico pueden mostrar características normales o anormales, consistentes en contracciones de base ancha, amplias y sincrónicas. Estas últimas reducen la eficiencia del lavado esofágico y facilitan la regurgitación del material refluido hacia la faringe haciendo factible la aspiración.

La manometría del cuerpo esofágico puede descubrir las fallas del lavado si se tiene en cuenta la amplitud de las presiones y la velocidad de la progresión de la onda peristáltica a lo largo del esófago. La publicación de Karhilas y Dodds ha mostrado que la amplitud de una contracción esofágica necesaria para lavar el esófago de su contenido baritado varía de acuerdo con el nivel estudiado.[37] Los segmentos inferiores requieren una amplitud mayor que los superiores. La amplitud insuficiente produce un lavado no efectivo (fig. 2-79). El lavado normal del esófago puede compensar defectos mecánicos del EEI que presente anormalidades en uno o dos de sus componentes esenciales pero es poco probable que compense la ausencia de los tres componentes. El lavado esofágico también puede medirse utilizando líquidos marcados con radioisótopos y calculando el tiempo necesitado para transportar un bolo deglutido más allá del esófago.

La salivación contribuye al lavado del esófago neutralizando pequeñas cantidades de ácido que pueden haber quedado luego del pasaje de una onda peristáltica.[38] El retorno a la normalidad del pH esofágico se alarga cuando el flujo salivar se reduce, como sucede luego de la radioterapia, y se acorta si la salivación es incrementada cuando se saborean pastillas o caramelos duros. También se puede aumentar la producción de saliva por la presencia de ácido

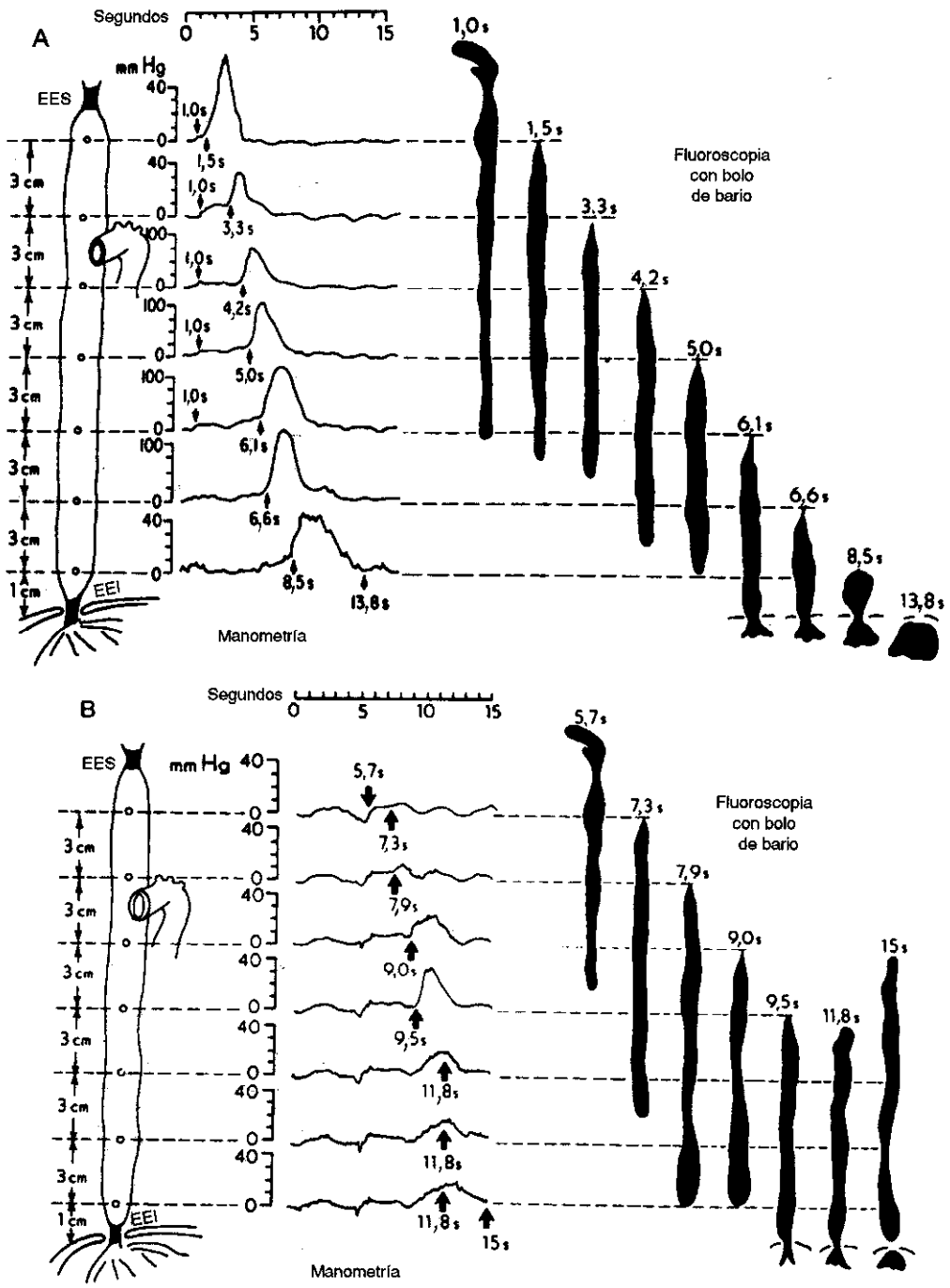


Fig. 2-79. Correlación de la manometría con el pasaje del bolo baritado. Los trazados obtenidos a partir de las imágenes de video a la derecha muestran la distribución del bolo de bario en los momentos indicados por las flechas en el registro manométrico. **A.** Normal. **B.** Anormal. En este ejemplo se observa un mínimo arrastre del esófago debido a la falla de las contracciones peristálticas. La onda de escurrido peristáltico progresa más allá del arco aórtico hasta la zona media del esófago y no se propaga más adelante, dejando la mayor parte del bario en el esófago distal. La manometría que se correlaciona con este fenómeno se muestra a la izquierda. La acción de escurrimiento esofágico inicial se asocia con una contracción peristáltica débil que progresa en una distancia igual a la del escurrimiento. Luego del fracaso de la contracción peristáltica secuencial, indicada por las marcas en los 11,8 s, se registraron ondas simultáneas en la zona del esófago distendida por el bario. Estas ondas simultáneas, observadas en los tres puntos distales de registro, fueron de baja amplitud y de forma casi idéntica. A la finalización de la actividad contráctil (15 s), algo de bario se redistribuye en el esófago torácico. Este movimiento retrógrado puede ser pasivo o, de nuevo, el resultado de contracciones no obliterantes de la luz producidas en el segmento distal del esófago. (Tomado de Kahrilas, P. J., Dodds, W. J. y Hogan, W. J.: Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. Gastroenterology *94*:74, 1988.)

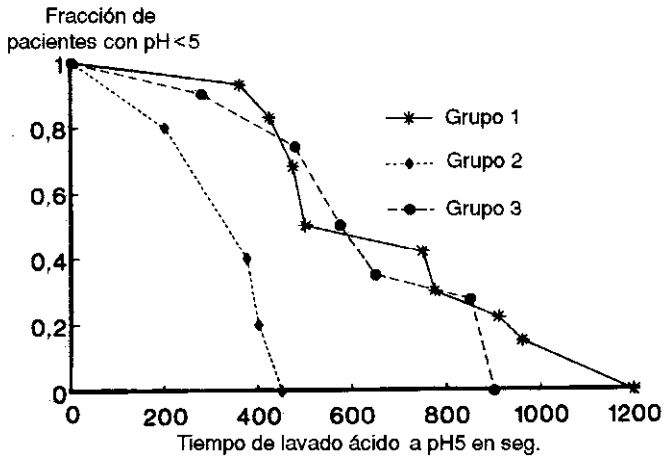


Fig. 2-80. Lavado ácido en sujetos con hernia hiatal y síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico (grupo I), sujetos sin hernia pero con síntomas de reflujo (grupo 2) y sujetos con hernia hiatal pero sin síntomas de enfermedad por reflujo (grupo 3). Los datos se presentan como distribución de la supervivencia en relación con el tiempo. El tiempo de lavado ácido hasta pH 5 es significativamente mayor en el grupo 2 (pacientes sintomáticos sin hernia) que en los otros dos grupos. Los grupos 1 y 3 tienen un similar tiempo de lavado. (Tomado de Mittal, R. K., Lange, R. C. y McCallum, R. W.: Identification and mechanisms of delayed esophageal clearance in subjects with hiatus hernia. Gastroenterology *92*:132, 1987.)

en el esófago inferior; cuando esta situación se hace presente en la clínica, el paciente muestra moco excesivo en la garganta. Esta condición se denomina, desde el punto de vista médico, como "pirosis acuosa".[39]

La presencia de una hernia hiatal puede contribuir a crear defectos en la propulsión esofágica debido a la pérdida de la fijación abdominal del esófago. Esta condición produce una deficiencia en el lavado del ácido (fig. 2-80).[33,40]

ANORMALIDADES DEL RESERVORIO GÁSTRICO. Las anormalidades gástricas que aumentan la exposición al jugo gástrico son la dilatación gástrica, el aumento de la presión intragástrica, el reservorio gástrico persistente y el aumento de la secreción ácida. El efecto de la dilatación gástrica es el acortamiento de la longitud total del esfínter esofágico inferior, con lo que se reduce la resistencia al reflujo.[3] Esta situación es análoga al acortamiento que sufre el cuello de un globo cuando es insuflado. La mayor parte de las veces, la dilatación gástrica excesiva se produce como consecuencia de la aerofagia debida al aumento de la deglución faríngea. Cada deglución faríngea propulsa 1 a 2 ml de aire hacia el estómago. Esta situación se observa en los masticadores crónicos de goma de mascar, en los pacientes con disminución de la secreción salivar dependiente del síndrome de Sjögren, en los que han recibido aplicaciones de radioterapia en el cuello o la cabeza, en los que son incapaces de iniciar contracciones secundarias y necesitan múltiples degluciones faríngeas para propulsar el alimento al estómago, y en los que tienen reflujo y tratan de tragar saliva para lavar el esófago.

El aumento de la presión intragástrica se debe a la obstrucción del tracto de salida por fibrosis pilórica o luego de vagotomía que interfiere con la relajación activa del estómago.[41] El aumento de la presión intragástrica puede vencer la resistencia del esfínter y generar el reflujo.

La persistencia del reservorio gástrico aumenta la exposición del esófago al jugo gástrico acentuando el reflujo fisiológico. Es producida por el vaciamiento retardado del estómago, secundario a alteraciones miogénicas como la atonía gástrica que se observa en la diabetes avanzada, en afecciones neuromusculares difusas y en las infecciones posvirales.[42] Son causas no miogénicas la vagotomía, la disfunción pilórica y las alteraciones de la motilidad del duodeno. Estas alteraciones motrices del duodeno pueden provocar reflujo de bilis y jugo pancreático en el estómago con la producción de gastritis y gastroparesia secundaria a la inflamación.[43]

La hipersecreción gástrica puede aumentar la exposición esofágica al jugo gástrico a través del reflujo fisiológico de un jugo gástrico con elevada acidez. En fecha reciente, Barlow ha mostrado que en los pacientes con exposición esofágica aumentada, medida con el monitoreo del pH durante 24 horas, el 28% presentaba hipersecreción gástrica.[44] En la producción de las complicaciones de esta enfermedad los defectos mecánicos del esfínter son más importantes que la hipersecreción ácida. En este sentido, la enfermedad por reflujo gastroesofágico difiere de la enfermedad ulcerosa duodenal en que esta última se vincula en forma específica con la hipersecreción gástrica.

DESARROLLO DE COMPLICACIONES DEBIDAS A LA EXCESIVA EXPOSICIÓN DEL ESÓFAGO AL JUGO GÁSTRICO

Las complicaciones del reflujo gastroesofágico dependen del daño producido por el jugo gástrico sobre la mucosa esofágica o el epitelio

respiratorio y de los cambios producidos por su reparación y fibrosis. Las complicaciones del reflujo esofágico se clasifican en esofagitis, estenosis, esófago de Barrett y fibrosis pulmonar secundaria a las aspiraciones repetidas. La gravedad de estas complicaciones está directamente relacionada con la prevalencia del defecto mecánico del EEI (véase cuadro 2-7). La observación que muestra que en el 42% de los pacientes sin complicaciones se encuentra un EEI con defectos mecánicos, sugiere que esos defectos son primarios y que no son secundarios a la inflamación o daño de los tejidos. Es fácil comprender que, en presencia de un esfínter con defectos mecánicos, se pueda observar el reflujo de grandes volúmenes de jugo gástrico dentro del esófago, superando su propia capacidad de lavado. Esta situación conduce al deterioro progresivo de la contractilidad esofágica a una mayor exposición al jugo gástrico ácido y la lesión tisular.

Las complicaciones del reflujo gastroesofágico en pacientes con un esfínter en condiciones mecánicas normales y su ausencia en pacientes con los defectos mencionados sugiere que, en la producción de las complicaciones, la composición del jugo gástrico refluido es tan importante como el defecto mecánico. El conocimiento actual del papel desempeñado por los diversos componentes del jugo gástrico en el desarrollo de las complicaciones del reflujo se basa en el elegante estudio realizado por Johnson y Harmon y que se muestra, en forma gráfica, en la figura 2-81.[45] Los iones hidrógeno lesionan la mucosa esofágica sólo cuando llegan a un pH inferior a 2. En el jugo refluido la pepsina parece ser el agente más lesivo. El reflujo de bilis y enzimas pancreáticas hacia el estómago puede aumentar o reducir el grado de esofagitis en los pacientes que tienen reflujo gastroesofágico. Por ejemplo, el reflujo de contenido duodenal en el estómago puede prevenir el desarrollo de la esofagitis péptica en los pacientes cuya secreción ácida mantenía un medio ácido en el esófago que puede ser neutralizado por las sales biliares y que atenúan el efecto de la pepsina al mismo tiempo que el ácido reduce el efecto de la tripsina. Este paciente puede tener una mezcla de bilis con jugo gástrico ácido que, al refluir al esófago, puede irritar la mucosa aunque produce menos esofagitis que si se tratara de jugo gástrico puro con pepsina activa. Sin embargo, el reflujo de contenido duodenal en el estómago de un paciente con secreción gástrica reducida puede determinar la producción de una esofagitis debido a que el medio alcalino intragástrico puede activar el efecto de la tripsina y de las sales biliares mediante el aumento del pk_a que potencia sus efectos. De esta forma, el reflujo duodenal y la capacidad secretora del estómago se interrelacionan para modular el efecto lesivo de las enzimas sobre la mucosa esofágica alterando el pH y el contenido enzimático del jugo gástrico que refluye.

En forma similar, la disparidad en la lesión resultante, es decir las anormalidades en la barrera mucosa producidas por el ácido y la bilis solos, opuestas a las esofagitis importantes causadas por la pepsina y la tripsina, sirve para proporcionar una explicación para la mala correlación que se observa entre la pirosis y la esofagitis endoscópica. El reflujo de jugo gástrico ácido contaminado con contenido duodenal puede romper la barrera mucosa esofágica, irritar las terminaciones nerviosas existentes en las pailas cerca de la superficie luminal y producir una intensa pirosis. Pese a la presencia de pirosis intensa, las sales biliares presentes pueden destruir la pepsina, el ácido puede inactivar

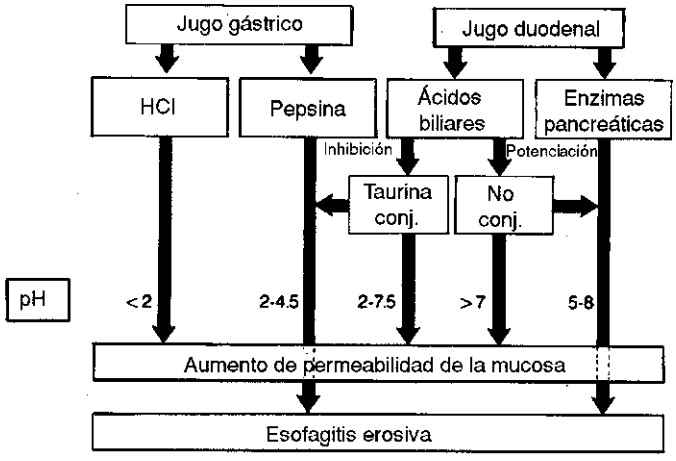


Fig. 2-81. Esquema de la interacción de los agentes lesivos que llegan al esófago de pacientes con reflujo gastroesofágico en relación con el pH del jugo gástrico refluido. (Reproducido con autorización de DeMeester, T. R.: Definition, detection and pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. En DeMeester, T. R. y Matthews, H. [dir.]: International trends in general thoracic surgery. Vol 3: Benign esophageal disease. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1987, p.122.)

la tripsina y el paciente puede mostrar escasas manifestaciones de esofagitis. En contraste, en los pacientes con reflujo de jugo gástrico alcalino puede existir una pirosis muy leve por la ausencia de iones H en el material refluido aunque en la endoscopia se observe una grave esofagitis debida a la potenciación, por las sales biliares, de la actividad de la tripsina sobre la mucosa esofágica. En consecuencia, cuando se cambia el pH del jugo gástrico refluido y se lo convierte en alcalino administrando los bloqueadores H_2 se puede intensificar la lesión de la mucosa a pesar de que el paciente se alivie de su pirosis. Esta teoría se encuentra apoyada por recientes estudios clínicos que indican que la presencia del reflujo alcalino se asocia también con el desarrollo de complicaciones (cuadro 2-8).[46] Todas estas observaciones sugieren que la combinación del reflujo duodenogástrico y gastroesofágico puede ser más deletérea que el reflujo gastroesofágico solo. En ambos casos, la exposición esofágica al contenido gástrico puede ser medida utilizando el hidrógeno como marcador aun cuando ese ion puede no ser el responsable de las lesiones.

Cuando la composición del jugo gástrico refluido es de tal calidad que produce lesiones esofágicas permanentes o repetidas, se pueden observar dos secuelas. La primera es la aparición de una estrechez luminal que se puede desarrollar a partir de la submucosa y eventualmente acompañarse de fibrosis intramural. La segunda, es el esófago de Barrett, que se caracteriza por el reemplazo de la mucosa esofágica normal por epitelio cilíndrico. Este epitelio, aunque es resistente al ácido y por lo tanto se acompaña del alivio de la pirosis, está sujeto a irritación continua por el reflujo de jugo gástrico alcalino. Esta irritación puede llegar a la ulceración, formas graves de displasia y adenocarcinoma, que tiene una incidencia no bien determinada pero que se encuentra entre el 0,5 y el 10%.

Las estenosis esofágicas pueden asociarse con las esofagitis graves o con el esófago de Barrett. En esta última situación la estenosis se produce en la interfase del epitelio cilíndrico con el estratificado, en donde se encuentra el foco máximo del proceso inflamatorio. A medida que el epitelio cilíndrico avanza en la zona del proceso inflamatorio, éste se extiende cada vez más arriba en el esófago proximal con lo que el sitio de la estenosis se desplaza progresivamente en igual dirección. En los pacientes que tienen una estenosis con ausencia de esófago de Barrett, el reflujo gastroesofágico debe ser documentado antes de considerar que ella se debe al reflujo. En esos pacientes la estenosis puede ser condicionada por la lesión producida por la retención de cápsulas o tabletas en el esófago inferior. En esos pacientes, la dilatación suele corregir el problema de la disfagia y la pirosis que pueden haber aparecido como respuesta a la lesión química y no necesitan otro tratamiento. También es posible que aparezcan lesiones determinadas por fármacos en pacientes que tenían una esofagitis previa y que la estenosis distal sea secundaria al reflujo gastroesofágico. En este último caso, se desarrolla una estenosis prolongada como resultado de la lesión cáustica producida por la cápsula o tableta alojadas en el extremo de una estenosis que inicialmente se debía al reflujo. Estas estenosis suelen ser resistentes a la dilatación.[47]

Cuadro 2-8. *Exposición esofágica alcalina en voluntarios normales y pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico complicada**

	Nº	*% Tiempo de pH > 7*
Sujetos normales	50	2,8
Esofagitis	53	8,7†
Esófago de Barrett	23	11,8†

* Tomado de: DeMeester, T.R., y Stein, H.J.: Gastroesophageal reflux disease. In Moody, F.G., Carey, L.C., Jones, R.S., et al. (eds.): Surgical Treatment of Digestive Disease, 2 ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989.
† $p<0,05$.

Cuando el jugo gástrico refluye en cantidad suficiente, puede alcanzar la faringe creando el riesgo de la aspiración traqueal con síntomas repetidos de tos, ronquera y neumonitis recurrentes. Este problema suele ser una complicación no reconocida de la enfermedad por reflujo gastroesofágico dado que los síntomas pulmonares o gastrointestinales pueden predominar en el cuadro clínico haciendo que el médico ubique su atención en uno y excluya el otro. La presencia de trastornos de la motilidad del esófago se observa en el 75% de los pacientes con aspiración de reflujo; se considera que esos trastornos son los que promueven el movimiento hacia la faringe del material refluido en el esófago.[48]

ESTUDIO OBJETIVO DE LAS ALTERACIONES ESOFÁGICAS

En la actualidad se dispone de numerosas pruebas para el diagnóstico de las afecciones esofágicas, aunque ellas varían en forma muy amplia en su confiabilidad y aplicación apropiadas. Las pruebas diagnósticas que se pueden utilizar se clasifican en cinco grandes grupos: 1) pruebas para detectar las anormalidades estructurales del esófago; 2) pruebas para determinar las anormalidades funcionales; 3) pruebas para descubrir el aumento de la exposición



Fig. 2-82. Imágenes radiográficas de un estómago intratorácico. Se trata del estadio terminal de una gran hernia hiatal sin guardar relación con el tipo inicial. Se observa que el estómago ha rotado 180 grados alrededor de su eje longitudinal y tomado el cardias y el píloro como puntos fijos.

del esófago al jugo gástrico; 4) pruebas para provocar síntomas esofágicos, y 5) pruebas de las funciones duodenogástricas relacionadas con las enfermedades esofágicas.

Pruebas para detectar las anormalidades estructurales del esófago

ESTUDIO RADIOLÓGICO

El primer estudio diagnóstico en todos los pacientes con sospecha de afección esofágica debe ser el estudio radiológico con bario, seguido por una observación completa del estómago y duodeno. El radiólogo debe estar en antecedentes de la enfermedad sospechada por el clínico remitente a fin de poner toda su atención en la observación y registro de todos los niveles de deglución, desde la faringe al estómago.

El estudio radiográfico efectivo del esófago depende del uso de la combinación de diferentes técnicas. Los cuatro métodos utilizados son: 1) estudio del relleno completo; 2) estudios del relieve mucoso; 3) técnica del doble contraste, y 4) registro de la motilidad. La técnica del relleno completo es el método básico para examinar el esófago y sólo requiere el relleno total del órgano con bario. En general, el paciente es examinado en posición erecta, acostado y en vistas oblicuas mientras toma el bario con una pajita. La motilidad esofágica se estudia en forma óptima en posición horizontal observando varios tragos de bario cuando atraviesan todo el órgano.[49] De igual forma, las hernias hiatales se observan mejor con el paciente en decúbito prono porque el aumento de la presión intraabdominal, que se produce en esa posición, provoca el desplazamiento de la unión gastroesofágica por encima del diafragma. Para demostrar los pequeños defectos del contorno con el relleno total se requiere tomar dos o más placas con distintos grados de oblicuidad. La detección de las estrecheces del esófago inferior, como los anillos y las estenosis, requiere la obtención de placas de la zona esofagogástrica completamente distendida. La densidad del bario utilizado para el estudio con este método es también una consideración importante que puede afectar la exactitud del estudio. Aunque casi todas las lesiones circunferenciales y la mayo-

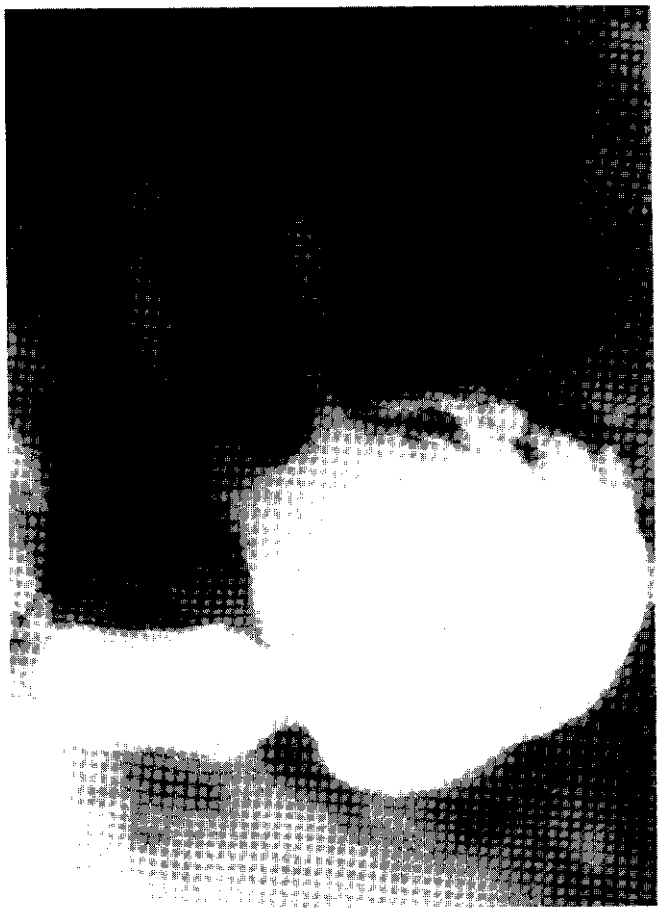


Fig. 2-83. Radiografía de una hernia hiatal paraesofágica, tipo II. (Tomado de De-Meester, T. R. y Bonavina, L.: Paraesophageal hiatal hernia. En Nyhus, L. M. y Condon, R. E. [dir..]: Hernia, 3 ed. Filadelfia, J. B. Lippincott, 1989, p. 685.)

ría de las excéntricas se observan muy bien con la técnica del relleno completo, con independencia de la densidad del bario utilizado, las pequeñas lesiones que no se encuentran en los bordes pueden quedar ocultas si el bario es muy denso. Las alteraciones esofágicas que se observan muy bien con el relleno completo son los carcinomas circunferenciales, las estenosis pépticas, las grandes úlceras esofágicas y las hernias hiatales. Dado que la hernia hiatal suele no estar asociada con síntomas importantes, su hallazgo suele resultar irrelevante a menos que ofrezca gran tamaño y muestre gran parte del estómago desplazado hacia el tórax (fig. 2-82) o sea de la variedad paraesofágica (fig. 2-83). Las lesiones extrínsecas, adyacentes al esófago, pueden ser detectadas con el método del relleno completo si contactan con el esófago distendido por el bario. A la inversa, numerosas alteraciones de importancia pueden no ser descubiertas si ésta es la única técnica de examen que se utiliza. Entre esas alteraciones se encuentran las pequeñas neoplasias excéntricas, la mayor parte de las esofagitis y las várices esofágicas. Por ello, la técnica del relleno completo debe ser complementada con el estudio del relieve mucoso o con la técnica del doble contraste, a fin de reforzar la detección de esas lesiones más pequeñas.

Con la técnica del relieve mucoso se toman placas con el esófago colapsado y recubierto con una densa suspensión o pasta de bario. Los pliegues longitudinales se observan muy bien con esta técnica; las irregularidades o engrosamientos de esos pliegues sugieren anormalidades. Los trastornos esofágicos detectables con las placas de relieve mucoso son las neoplasias planas o polipoides, diversos tipos de esofagitis y las várices esofágicas. Las várices esofágicas se ven mejor con esta técnica, en especial si el paciente suspende la ingesta y recibe agentes anticolinérgicos parenterales para favorecer la relajación esofágica.[50] Por otra parte, las lesiones que requieren una distensión máxima del esófago para ser observadas no son vistas con esta técnica.

Con la técnica del doble contraste se obtienen placas recubriendo la superficie esofágica con bario denso y luego distendiendo el órgano con gas o aire. Lo más común es que el paciente sea examinado en posición erecta y en oblicua anterior derecha luego de haber tragado el bario y la píldora productora de gas.[51] La principal ventaja de la técnica del doble contraste es su capacidad para mostrar, en forma simultánea, el esófago distendido y su superficie mucosa. Este método combina las características de las técnicas del relleno completo y del relieve mucoso. Sin embargo, no siempre es fácil obtener buenas placas con doble contraste. La distensión suele ser transitoria, por lo que la obtención de las placas debe ser correctamente ordenada. La toma oportuna de estas radiografías constituye un problema particular en la zona de la unión gastroesofágica donde el doble contraste en posición erecta puede fracasar en la mostración adecuada de esa zona.[52] Las alteraciones esofágicas que se observan muy bien con la técnica del doble contraste son las neoplasias pequeñas y diversos grados de esofagitis. Cuando se obtiene una apropiada distensión del órgano, las estrecheces localizadas del esófago, debidas a estenosis, neoplasias y las compresiones extrínsecas, son bien observadas. A la inversa, las hernias hiatales pequeñas, los anillos esofágicos inferiores y las várices esofágicas se observan muy mal.

Las técnicas de registro del movimiento ayudan mucho para evaluar los trastornos funcionales de la zona faringoesofágica y la fase esofágica de la deglución.[53,54] La técnica e indicaciones de la video-cine-radiografía serán comentadas más adelante dado que rara vez se utiliza para detectar anomalías estructurales.

El estudio radiológico del esófago no es completo a menos que todo el estómago y el duodeno hayan sido examinados. Una úlcera gástrica o duodenal, los cánceres gástricos con obstrucción parcial o la fibrosis del duodeno o del píloro pueden contribuir en forma significativa a justificar síntomas que de otra manera podrían ser atribuidos a anormalidades esofágicas.

Cuando los síntomas del paciente incluyen disfagia y no se observan lesiones obstructivas durante la deglución del bario, es útil que el paciente trague un caramelo blando, un trozo de pan o una hamburguesa mezclados con bario. Esta prueba puede mostrar un trastorno funcional del transporte esofágico que no se observa cuando se utiliza bario líquido.

ESTUDIO ENDOSCÓPICO

En todo paciente aquejado de disfagia está indicada la endoscopia esofágica aun en presencia de un estudio radiológico normal. El estudio baritado, obtenido antes de la endoscopia, es de utilidad para dirigir la atención del endoscopista a la localización de los cambios más sutiles y avisa al operador respecto de ciertos puntos riesgosos, como los osteofitos de la columna cervical, el divertículo esofágico o una úlcera o carcinoma penetrantes. Con independencia de la interpretación realizada por el radiólogo de los hallazgos anormales, cada anormalidad estructural del esófago debe ser confirmada en forma visual. Se deben tomar biopsias de todas las masas, excepto de las de consistencia blanda ubicadas en la submucosa, que pueden ser leiomiomas o quistes por duplicación, cuyo tratamiento ulterior puede complicarse si la mucosa ha sido penetrada durante la endoscopia.

Para el estudio endoscópico inicial, el esofagoscopio flexible es el instrumento de elección porque su sistema óptico y capacidad para distender la luz permite una mejor visualización del esófago y la exploración simultánea del estómago y el duodeno. Este procedimiento se realiza casi siempre utilizando una vaporización tópica o anestesia viscosa líquida de la faringe asociadas con la sedación intravenosa con diazepam (Valium) y meperidina (Demerol). En esas condiciones es de buena práctica controlar el electrocardiograma durante todo el estudio. El estudio con el fibroscopio flexible se realiza, por lo general, con el paciente acostado en decúbito lateral izquierdo con las rodillas, columna y cuello flexionados. Es útil para el operador colocar su dedo índice sobre el instrumento para guiar su punta sobre la curvatura posterior de la faringe y mantenerlo en la línea media a medida que es avanzado hacia el esófago superior.

El esofagoscopio rígido debe formar parte del equipo del endoscopista porque puede resultar un instrumento esencial cuando se requiere obtener biopsias profundas o cuando el cricofaríngeo y el esófago cervical necesitan un estudio prolijo. Las anormalidades de ambas zonas mencionadas pueden ser estudiadas mejor con el instrumento rígido porque es más fácil mantenerlo en posición en esa zona del esófago. La esofagoscopia rígida puede ser hecha bajo anestesia local utilizando el bloqueo del nervio glosofaríngeo.[55]

Cuando la enfermedad por reflujo gastroesofágico es la afección sospechada, se debe poner especial cuidado en detectar la presencia de esofagitis y de esófago de Barrett. Cuando se observa esofagitis se debe establecer su gravedad y la extensión que ocupa en el esófago.[56] El enrojecimiento de la mucosa no ulcerada debe ser considerado como grado 1. La sensibilidad de la endoscopia para detectar las esofagitis

grado 1 va en relación con la experiencia del observador. Su presencia puede ser confirmada por la biopsia, que muestra infiltración de la mucosa con leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, eosinófilos y las células en balón, de reciente descubrimiento.[57] La extensión de la altura relativa de las papilas mucosas y la hiperplasia de la zona basal son otras evidencias de lesión mucosa.[58] Estos signos histológicos, aunque aportan una evidencia importante, no prueban el aumento de la exposición al jugo gástrico porque también pueden ser consecuencia de otro tipo de factores lesivos.[59] La esofagitis grado 2 se identifica por la presencia de ulceraciones lineales junto a tejido de granulación que sangra con facilidad cuando es tocado. La esofagitis grado 3 representa un estadio más avanzado de la enfermedad en el que las ulceraciones se hacen coalescentes dejando islotes de epitelio que en la endoscopia presentan aspecto de "empedrado." La esofagitis grado 4 muestra estenosis, cuya gravedad puede ser estimada por la facilidad con que un endoscopio de calibre 36 French puede atravesarla. Cuando se observa una estenosis se debe registrar la intensidad de la esofagitis que se observa por encima de ella. La ausencia de esofagitis en esa zona proximal sugiere la posibilidad de una lesión inducida por fármacos o una neoplasia. La neoplasia siempre debe ser tenida en cuenta y sólo puede ser descartada mediante las biopsias.

Se sospecha la presencia del esófago de Barrett cuando durante la endoscopia existe dificultad para ubicar la unión escamocilíndrica en su localización normal y cuando se observa en el esófago inferior una mucosa que está más enrojecida y suculenta que lo habitual. El esófago de Barrett debe ser confirmado por la biopsia. Se deben hacer tomas biópsicas múltiples en dirección proximal para determinar el nivel en que se produce el encuentro entre el epitelio de Barrett y el estratificado normal. El diagnóstico de esófago de Barrett es cuestionable cuando esta unión se encuentra a menos de 3 cm por encima de los pilares, debiendo considerarse la posibilidad de que las biopsias hayan tomado muestras de un estómago herniado. El esófago de Barrett es susceptible a la ulceración, hemorragia, formación de estrecheces y, más importante todavía, a la degeneración maligna.[60] El signo más temprano de la malignización es la presencia de una displasia grave o la aparición de un adenocarcinoma intramucoso (fig. 2-84).[61] Dado que estas modificaciones se presentan distribuidas en parches, se deben tomar por lo menos cinco biopsias en la zona del esófago recubierta por epitelio cilíndrico. Los cambios histológicos observados en cada una de esas biopsias tienen valor significativo.

La confirmación endoscópica de la hernia hiatal, determinada por la presencia de una bolsa recubierta con pliegues rugosos de tipo gástrico, que se encuentra a 2 cm por encima de los pilares del diafragma, puede ser de gran ayuda diagnóstica porque este tipo de hernia por deslizamiento se asocia con frecuencia con el aumento de la exposición del esófago al jugo gástrico. Cuando se observa una hernia paraesofágica, se debe poner atención especial para excluir la presencia de una úlcera gástrica o gastritis en el interior de la bolsa herniada. La colocación del endoscopio en retroflexión dentro del estómago, o en posición en J, puede ser importante para poder estudiar toda la circunferencia del recubrimiento mucoso del estómago herniado.

Cuando se observa un divertículo esofágico, se debe proceder a su exploración con el endoscopio flexible para excluir las ulceraciones o las neoplasias. En general no se toman biopsias cuando se encuentra una masa submucosa. El leiomioma o los quistes enterógenos pueden ser disecados con facilidad cuando la mucosa que los recubre se encuentra intacta. Si se toma una biopsia en esa zona la mucosa se fija a la lesión subyacente complicando la disección quirúrgica y aumentando el riesgo de la perforación esofágica ulterior.

Pruebas para determinar anormalidades funcionales del esófago

En muchos pacientes que presentan síntomas vinculados con el esófago, los estudios radiográficos y endoscópicos no muestran alteraciones de su estructura. En estos casos las pruebas funcionales son necesarias para identificar la verdadera causa.

MANOMETRÍA ESTÁTICA

La manometría esofágica es una técnica muy utilizada para el estudio de la función motora del esófago y sus esfínteres. Es el método más preciso para establecer la función del EEI y el cuerpo del esófago.[11] Se indica toda vez que se sospecha alguna alteración motora del esófago inducida por la existencia de disfagia, odinofagia o dolor torácico de origen no cardíaco y cuando los estudios con bario o la endoscopia no han mostrado una evidente alteración estructural.[62] La manometría esofágica es especialmente necesaria para confirmar el diagnóstico de las alteraciones primarias de la motilidad del esófago (acalasia, espasmo esofágico difuso, esófago en cascanueces y EEI hipertónico). También es útil para identificar las alte-



Fig. 2-84. Microfotografía. **A.** Epitelio de Barrett con displasia grave (× 200). Se observan las irregularidades, estratificación y pérdida de la polaridad de los núcleos. **B.** Epitelio de Barrett con un carcinoma intramucoso (× 66). Se observa que las células malignas se encuentran en la mucosa pero no invaden la muscularis mucosae *(flecha)*.

raciones inespecíficas o secundarias de la motilidad esofágica, como sucede en la esclerodermia, dermatomiositis, polimiositis o afecciones mixtas del tejido conectivo. En los pacientes con enfermedad sintomática por reflujo gastroesofágico, la manometría del cuerpo esofágico puede identificar los defectos del EEI y la falla del mecanismo de lavado.

La manometría esofágica se efectúa con el auxilio de transductores electrónicos, detectores de presión, o con catéteres perfundidos con agua, que tienen orificios laterales fijados a transductores ubicados exteriormente. Por lo general se utiliza un tándem de cinco transductores de presión o tubos perfundidos con agua, distribuidos en un mismo nivel y en forma radial a 72 grados uno de otro alrededor de la circunferencia del esófago. En condiciones especiales, cuando se desea estudiar la asimetría del EES, se utiliza un conjunto especial de cuatro transductores orientados con 90 grados de separación entre ellos. Cuando se usan catéteres rellenos de agua, la velocidad de la perfusión acuosa debe ser ajustada en forma que sea posible obtener trazados de presión confiables y reproducibles. Este ajuste se obtiene con más seguridad si se utiliza un sistema capilar neumohidráulico de perfusión, que tiene baja distensibilidad y que permite infundir líquido, a través de catéteres especiales, a una velocidad de 0,6 ml/min.[63]

El catéter manométrico se coloca a través de la nariz y el esófago hasta alcanzar el estómago, donde se confirma la presión gástrica característica. Para identificar la zona de alta presión del EEI el catéter es extraído a través del cardias (fig. 2-85). Aunque algunos clínicos aconsejan que esa extracción se haga en forma rápida, con el paciente conteniendo su respiración,[64] hemos encontrado que la extracción en etapas de 0,5 a 1 cm por vez proporciona una información más reproducible y cuantitativa al mismo tiempo que permite que el paciente siga respirando en forma normal durante el estudio.[11] A medida que el catéter es retirado a través de la unión gastroesofágica se observa la aparición de un aumento de presión, por encima de la presión gástrica básica, que identifica el comienzo del EEI. El punto de inversión respiratoria de la presión se establece cuando las excursiones positivas que se producen en el abdomen durante la respiración cambian para convertirse en negativas en relación con la presión torácica. El punto de inversión respiratoria de las presiones sirve como referencia para el establecimiento de la amplitud de la presión del EEI y la medición de la longitud que ese esfínter presenta dentro del abdomen. A medida que el catéter es llevado hacia el cuerpo esofágico, se puede identificar el borde superior del EEI por la caída de la presión hasta alcanzar la presión esofágica basal. Con estas medidas se pue-

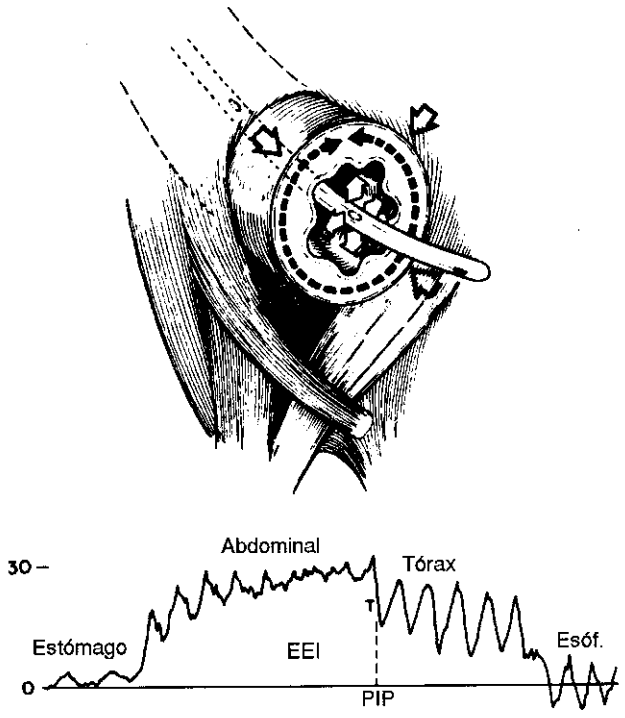


Fig. 2-85. Ilustración esquemática de la forma cómo la presión del EEI se puede medir con un sistema de catéteres perfundidos. El flujo del líquido perfundido *(flechas blancas)* es retardado por el tono de la capa muscular circular del cardias *(flecha rota)* y la presión abdominal aplicada desde afuera *(flechas negras)*. La parte abdominal y torácica del EEI se miden con el registro de presiones, identificando el efecto positivo o negativo producido por la respiración sobre el trazado. La presión de reposo del EEI se mide en el punto donde se unen las porciones abdominal y torácica o en el punto de inversión de presiones (PIP). (Tomado de DeMeester, T. R. y Skinner, D. B.: Evaluation of esophageal function and disease. En Glenn, W. W. L. [dir.]: Thoracic and cardiovascular surgery. 4 ed. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1983, p. 467.)

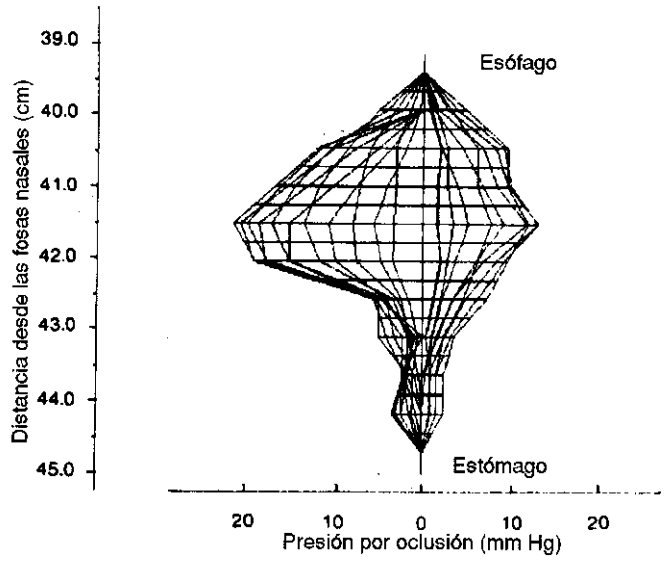


Fig. 2-86. Perfil tridimensional de la zona de alta presión del EEI que indica la asimetría radial normal de la presión de esa zona.

de conocer la presión, la longitud abdominal y la longitud total del esfínter (fig. 2-78). Para considerar la asimetría del esfínter (fig. 2-86)[65] se debe repetir la determinación del perfil de presiones en cada uno de los canales transductores para poder calcular los valores promedio de la presión del esfínter sobre la línea basal gástrica, la longitud total y el trayecto abdominal.

El cuadro 2-9 muestra los valores encontrados para esos parámetros en 50 voluntarios normales sin manifestaciones subjetivas u objetivas de trastornos del intestino anterior. El nivel a partir del cual se admite la incompetencia del EEI se define comparando la frecuencia de distribución de esos valores en 50 voluntarios normales con la que presenta una población de pacientes que ofrecían síntomas de reflujo gastroesofágico y que fueron estudiados en forma similar.[4] La presencia de una exposición aumentada al jugo gástrico fue documentada por controles del pH esofágico realizados durante 24 horas. Basado en estos estudios se puede identificar un defecto del mecanismo esfinteriano cuando se observa la presencia de una o más de las siguientes características: presión promedio del EEI menor a 6 mm de Hg, longitud promedio de la porción abdominal de 1 cm o menos y longitud total promedio de 2 cm o menos. La comparación de estos elementos con los valores encontrados en los sujetos voluntarios muestra que la presión y la longitud total del esfínter se ubican por debajo del percentil 2,5 y que la longitud de la porción abdominal se ubica por debajo del 5º percentil. En un paciente que posee una de esas características, o

Cuadro 2-9. *Valores manométricos normales del esfínter distal del esófago (Nº = 50)**

		Percentil	
	Mediana	*2,5*	*97,5*
Presión (mm Hg)	13	5,8	27,7
Longitud total (cm)	3,6	2,1	5,6
Longitud abdominal (cm)	2	0,9	4,7
	Promedio	*Promedio -2 DE*	*Promedio +2 DE*
Presión (mm Hg)	13,8 ± 4,6	4,6	23,0
Longitud total (cm)	3,7 ± 0,8	2,1	5,3
Longitud abdominal (cm)	2,2 ± 0,8	0,6	3,8

*Tomado de DeMeester, T. R., y Stein, H.J.: Gastroesophageal reflux disease. In Moody, F. G., Carey, L. C., Jones, R. S., y col. (eds.): Surgical Treatment of Digestive Disease, 2nd ed.,Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989.

su combinación, se puede considerar que el aumento de la exposición al jugo gástrico es debido a la existencia de un cardias con defectos mecánicos.

Para estudiar la relajación y contracción posrelajación del EEI se repone un transductor dentro de la zona de alta presión, otro más distal se ubica en el estómago y un tercero proximal queda en el cuerpo del esófago. Se realizan, entonces, 10 tragos húmedos (utilizando 5 ml de agua). Durante cada trago húmedo el esfínter normal debe mostrar una caída de su presión hasta alcanzar la propia del estómago.

La función del cuerpo esofágico se estudia con la ayuda de tres a cinco transductores localizados en diferentes niveles del órgano. Para estandarizar el método se localiza el transductor proximal a 1 cm por debajo del cricofaríngeo y los orificios distales restantes ubicados a 5 cm de separación entre ellos y a lo largo de todo el esófago. Con este método se puede registrar la respuesta tensional de todo el esófago producida luego de la deglución. Se registra la respuesta observada luego de 10 degluciones húmedas y 10 secas. La amplitud, duración y morfología (número de picos y actividad repetida de las contracciones luego de cada deglución) se calculan en todos los niveles del esófago en que se efectuaron las mediciones. El retardo entre el comienzo, o pico de la contracción esofágica, en los diferentes niveles del esófago se utiliza para calcular la velocidad de la propagación de la onda. Las contracciones esofágicas que aparecen luego de una deglución pueden clasificarse como peristálticas, simultáneas o no transmitidas. Con esta información, se pueden identificar los trastornos motores del esófago. El cuadro 2-10 resume los signos manométricos que se encuentran en los trastornos primarios de la motilidad esofágica. La figura 2-87 muestra los valores manométricos normales en distintos niveles del esófago basados en mediciones realizadas en un grupo de voluntarios con edades entre 23 y 71 años. Debe tenerse presente que las presiones registradas pueden afectarse por otras variables, como la edad del paciente, la postura, las características del bolo, el diámetro del catéter, la frecuencia de las degluciones y la distensibilidad del sistema de perfusión.[66-68] Dado que estos parámetros no presentan valores constantes en todos los laboratorios, los resultados obtenidos en cada paciente deben ser comparados con las mediciones que se consideran normales en ese mismo lugar. Cada laboratorio debe definir sus valores normales propios a partir de sujetos voluntarios que no presenten modificaciones subjetivas u objetivas de alteraciones del intestino alto; como alternativa válida, cada laboratorio puede adoptar los valores normales de otro siempre que utilice los mismos equipos y las mismas técnicas.

Cuadro 2-10. *Características manométricas de los trastornos primarios de la motilidad del esófago*

Acalasia
Relajación incompleta del EEI* (< 75% de relajación)
Aperistalsis del cuerpo del esófago
Presión elevada del EEI ≥ 26 mm Hg
Presiones basales intraesofágicas elevadas en relación con la presión basal del estómago
Espasmo difuso del esófago (EDE)
Contracciones simultáneas (no peristálticas) (>10% de degluciones secas)
Contracciones repetidas y con picos múltiples
Contracciones espontáneas
Peristalsis normal intermitente
Las contracciones pueden ser de amplitud y duración aumentadas
Esófago en cascanueces
Amplitud peristáltica media (10 tragos secos) en el esófago distal ≥ 180 mm Hg
Aumento de la duración promedio de las contracciones (> 7 segundos)
Secuencia peristáltica normal
Esfínter esofágico inferior hipertónico
Presión del EEI elevada (≥ 26 mm de Hg)
Relajación normal del EEI
Peristalsis normal en el cuerpo del esófago
Trastornos inespecíficos de la motilidad del esófago
Disminución o ausencia de la amplitud de la peristalsis esofágica
Aumento del número de contracciones no transmitidas
Ondas de formas anormales
Presión y relajación normales del EEI

* EEI = esfínter esofágico inferior

La posición, longitud y presión del esfínter cricofaríngeo se estudian con una técnica basada en la extracción de los transductores. El catéter de medición es extraído con intervalos de 0,5 cm desde el esófago superior y a través del EES hasta llegar a la faringe. Debido a la asimetría anatómica del EES (fig. 2-88),[69] deben tomarse cinco mediciones con los transductores orientados en diversas direcciones, para luego calcular el promedio de los resultados obtenidos. En algunos estudios más detallados se utiliza un catéter de diseño especial, con cuatro o más aberturas laterales ubicadas en el mismo nivel; también se puede utilizar un aparato en manguito.[70] La relajación del EES se estudia en forma similar colocando un transductor de presión dentro del esfínter, otro en la faringe y un tercero en el esófago superior. Es necesario utilizar registros gráficos de alta velocidad (50 mm/seg) para poder obtener una adecuada im-

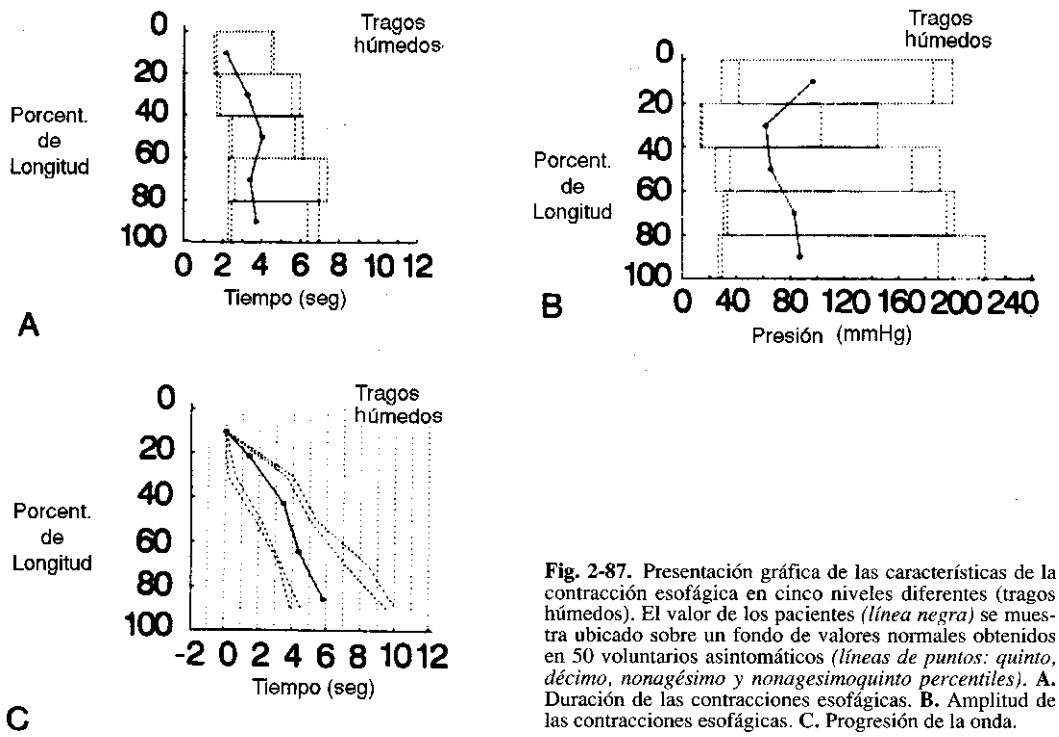


Fig. 2-87. Presentación gráfica de las características de la contracción esofágica en cinco niveles diferentes (tragos húmedos). El valor de los pacientes *(línea negra)* se muestra ubicado sobre un fondo de valores normales obtenidos en 50 voluntarios asintomáticos *(líneas de puntos: quinto, décimo, nonagésimo y nonagesimoquinto percentiles)*. **A.** Duración de las contracciones esofágicas. **B.** Amplitud de las contracciones esofágicas. **C.** Progresión de la onda.

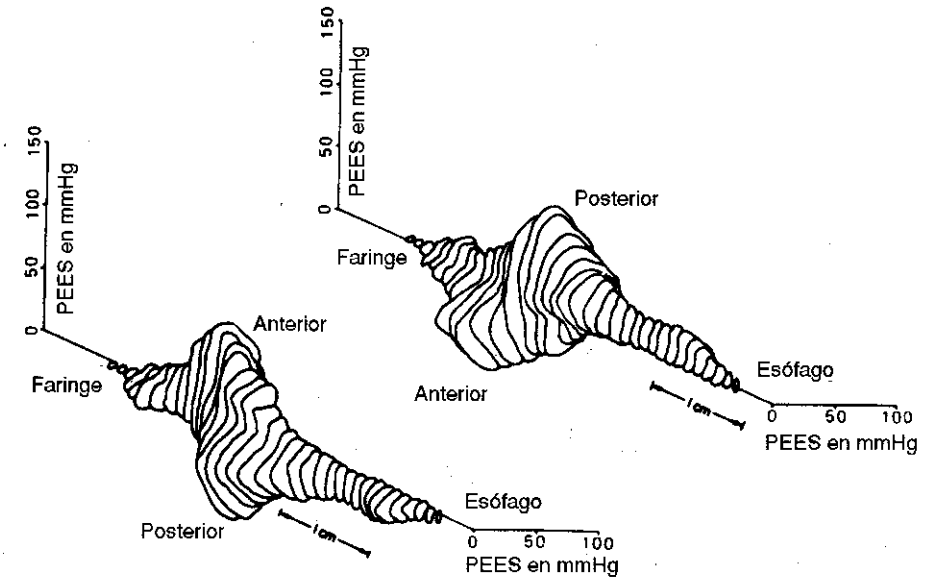


Fig. 2-88. Perfil tridimensional de la presión del EES que ilustra la corta zona axil de presión máxima y la asimetría radial marcada. (PEES = presión del esfínter esofágico superior.) (Tomado de Welch, R. W., Luckmann, K., Ricks, P. M. y col.: Manometry of the normal upper esophageal sphincter and its alteration in laryngectomy. J. Clin. Invest., *63*:1039, 1979.)

presión de la coordinación de la relajación cricofaríngea y la contracción de la hipofaringe. La respuesta de baja frecuencia de los sistemas perfundidos con agua perturba el estudio de los rápidos eventos motores que se producen en la faringe y en el EES. Los transductores intraluminales de estado sólido, que tiene una respuesta de mayor frecuencia, son más aptos para efectuar estudios detallados de la función del esfínter cricofaríngeo.

MANOMETRÍA AMBULATORIA

La producción intermitente e impredecible de anomalías motoras y de los síntomas correspondientes, en los pacientes que tienen alteraciones de la motilidad del esófago, crea limitaciones al valor diagnóstico de los estudios estacionarios de motilidad realizados en un laboratorio durante un corto lapso. Una nueva técnica de la manometría esofágica prolongada ha sido desarrollada para vencer esos inconvenientes. La manometría esofágica prolongada se realiza con dos o más transductores electrónicos ubicados en distintos niveles del cuerpo esofágico que se encuentran conectados a un registrador portátil de datos. Los sistemas disponibles en la actualidad permiten el monitoreo de la actividad motora del esófago durante un ciclo circadiano completo. El paciente se moviliza con toda libertad durante el período de estudio y puede realizar sus actividades normales. El sujeto en estudio es instruido para presionar un marcador y anotar los síntomas que observa. Esta técnica permite cuantificar los eventos anormales de la actividad motora y realizar su correlación directa con los síntomas observados (fig. 2-89).[25] Cuando se realiza en combinación con el monitoreo del pH durante 24 hs, se puede identificar una causa esofágica de dolor torácico en más de 59% de los pacientes estudiados que presentan ese síntoma.[71,72] La combinación del monitoreo durante 24 horas de la presión y del pH esofágico es, en la actualidad, el mejor medio para estudiar la función esofágica en forma fisiológica en pacientes sintomáticos.

ESTUDIOS DE ELIMINACIÓN DEL ÁCIDO

La prueba de eliminación del ácido fue introducida para medir la eficacia de la peristalsis esofágica para el arrastre del jugo gástrico depositado en el esófago. Esta prueba requiere que el paciente intente eliminar del esófago 15 ml de ácido clorhídrico mediante degluciones repetidas. En los sujetos normales el esófago elimina su contenido en forma completa con 10 a 12 degluciones; en los pacientes que necesitan más degluciones, o que son incapaces de evacuar totalmente el esófago, debe sospecharse la presencia de una exposición prolongada de la mucosa esofágica al contenido gástrico luego de cada episodio de reflujo. Los resultados de la prueba de eliminación del ácido han mostrado correlación con la presencia de esofagitis, comprobada con endoscopia y biopsias.[73] La eliminación de ácido medida por esta técnica se basa en la evacuación del bolo ácido mediante la peristalsis esofágica y la neutralización del remanente por la saliva.[74] Alteraciones producidas en cualquiera de esos procesos con-

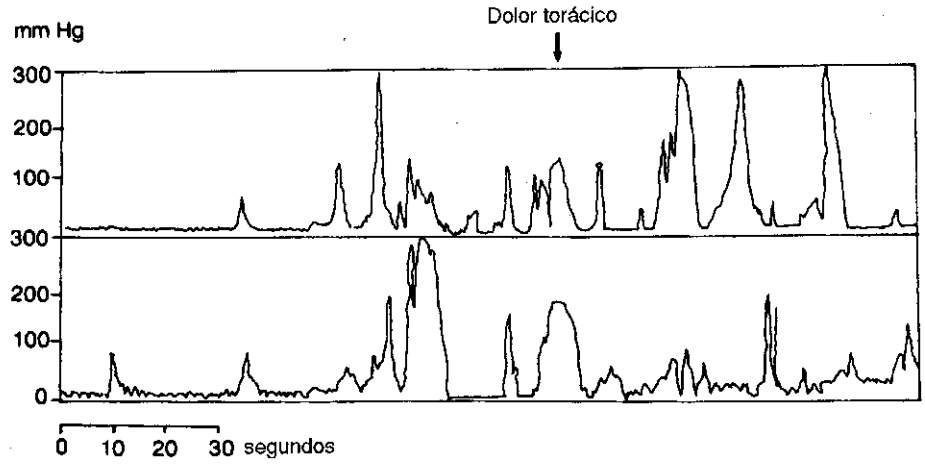


Fig. 2-89. Registro ambulatorio de la motilidad de un paciente portador de un esófago en cascanueces que muestra la actividad motora a 5 y 10 cm por encima del EEI. El paciente experimentaba episodios espontáneos de intenso dolor torácico asociados con contracciones espásticas de elevada amplitud ubicadas en la zona distal del esófago.

tribuye a arrojar un resultado anormal de la prueba. La desventaja de este método es que el reflujo ácido puede suceder durante la deglución, haciendo imposible establecer si el retardo aparente de la eliminación es debido al reflujo durante la prueba. En consecuencia, esta técnica se utiliza en forma poco frecuente.

ESTUDIO CENTELLOGRÁFICO DEL TRÁNSITO ESOFÁGICO

El centellograma del tránsito esofágico es una técnica de reciente incorporación que se destina a estudiar la función del esófago.[75] El tránsito esofágico de 10 ml de agua que contiene sulfuro coloidal de ^{99m}Tc es registrado con una cámara gamma. El tiempo del tránsito se mide en forma separada en el esófago proximal y el distal. Con esta técnica, el retardo del tránsito del bolo aparece en pacientes con diferentes trastornos motores del esófago, tales como acalasia, esclerodermia, espasmo difuso y esófago en cascanueces. El estudio del tránsito mediante la centellografía parece ser una técnica confiable para cuantificar y documentar las anomalías del tránsito del esófago.[76] Sin embargo, esta prueba carece de especificidad ya que no puede definir la naturaleza precisa de la anomalía causal. El papel de la centellografía esofágica en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones del esófago aún no está bien definido.

VIDEO-CINERRADIOGRAFÍA

Los estudios con cinerradiografía de alta velocidad o los registros en videos de los estudios radiológicos han permitido la reevaluación de los exámenes observando, con distintas velocidades de proyección, las imágenes obtenidas. Este estudio es más útil que la manometría para la evaluación de la fase faringoesofágica de la deglución.[7,53,54] La rapidez con que se suceden los hechos durante esa fase de la deglución y las dificultades técnicas existentes para estudiarlos con la manometría hacen ventajosa la aplicación de la video-cinerradiografía. Los estudios previos que sugieren disfunciones orofaríngeas o cricofaríngeas son la orientación defectuosa del bario hacia la tráquea o la nasofaringe, la prominencia del músculo cricofaríngeo (fig. 2-64) y la estasis del medio de contraste en la valécula o en los recesos hipofaríngeos (fig. 2-65). En general, estos signos no son específicos pero son manifestaciones bastante comunes de alteraciones neuromusculares que afectan la zona faringoesofágica. Los estudios realizados con bario líquido, sólidos impregnados en bario o píldoras radioopacas, ayudan mucho en el estudio de la motilidad normal y anormal del cuerpo esofágico. Mediante la observación de simples tragos de bario con el paciente acostado, se puede obtener, con esta técnica, una correlación con la manometría que llega al 95% en ciertas anormalidades motoras del cuerpo esofágico.[77] Además, las anormalidades estructurales, como los pequeños divertículos, tabiques y compresiones extrínsecas del esófago, pueden ser descubiertas con las técnicas de registro cinematográfico.

Pruebas para descubrir el aumento de la exposición del esófago al jugo gástrico

GRADIENTE DEL PH

El electrodo para la medición del pH gástrico fue desarrollado por Tuttle y Grossman junto con la Beckman Instrument Company e introducido por Miller para el estudio de la exposición ácida del esófago.[78,79] La primera técnica utilizada para medir este proceso consiste en la determinación del gradiente de pH durante la extracción. Se coloca un electrodo de pH en el estómago y luego se lo extrae en pasos sucesivos hasta atravesar el segmento distal del esófago y llegar hasta la zona media. Los voluntarios normales muestran un rápido aumento del pH desde el nivel gástrico hasta alcanzar valores de 5 a 7 en el esófago. Por lo general este aumento se produce en una distancia de 1 a 2 cm. Los pacientes con esfínteres incompetentes pueden no mostrar ese aumento o mostrar un incremento gradual a lo largo de una distancia de varios centímetros.[80] Por desgracia, los análisis ulteriores han mostrado que la prueba presenta un índice de falsos positivos que se acerca al 20%, con toda probabilidad debido a la adherencia del moco ácido al vidrio de electrodo. De igual forma se observa un índice elevado de falsos negativos. En consecuencia esta sencilla prueba ha sido abandonada y reemplazada por otros métodos más cuantitativos destinados a medir la exposición del esófago al jugo ácido.

PRUEBA DEL REFLUJO ÁCIDO ESTÁNDAR

La prueba del reflujo ácido estándar fue divulgada por Skinner y col. como método diagnóstico del aumento de la exposición ácida del esófago.[81] La prueba se realiza luego de la manometría. Se coloca un electrodo de pH a 5 cm por encima del borde superior del EEI. El catéter de manometría se avanza hasta el estómago y a través de él se inyecta 300 ml de solución

0,1N de ácido clorhídrico. Este volumen se reduce en forma correlativa cuando la prueba se efectúa en niños. Se lava el catéter de manometría y luego se lo retira hasta el cuerpo del esófago. Se controla el pH del esófago con el paciente en posición supina y luego mientras ejecuta cuatro maniobras: respiración profunda, prueba de Valsalva, prueba de Mueller (inspiración con glotis cerrada) y tos. Estas maniobras se repiten en los decúbitos derecho e izquierdo y con la cabeza inclinada 20 grados hacia abajo, con lo cual se miden 16 formas diferentes en las que puede producirse el reflujo ácido. La disminución del pH esofágico en menos de 4 es considerada prueba suficiente del reflujo ácido. Al comienzo del estudio, antes de colocar al paciente en posición supina, el esófago distal debe tener un pH superior a 4. En algunos pacientes ello se consigue luego de adoptar la posición erecta y con la realización de degluciones repetidas que eliminen el ácido del esófago. Los pacientes que no pueden eliminar el ácido en la posición erecta luego de 20 degluciones efectivas, monitoreadas en los registros de presión, son considerados anormales en todas las posiciones y son clasificados como portadores de un puntaje equivalente a 16. Entre 90 voluntarios sanos, sólo dos individuos tuvieron más de dos episodios de reflujo. De acuerdo con esta observación, una o dos caídas del pH durante estos desafíos propuestos al cardias son consideradas normales y tres o más caídas del pH son tomadas como evidencias de una incompetencia mecánica del cardias. Los pacientes con reflujo grave pueden ser incapaces de eliminar el ácido del esófago luego que el reflujo ha sido documentado. La prueba se realiza, entonces, de acuerdo con el procedimiento indicado en la figura 2-90.

Cuando esta prueba es evaluada comparando los resultados obtenidos en una población normal con los ofrecidos por otra que posee síntomas clásicos de reflujo gastroesofágico se comprueba una sensibilidad (posibilidad de detectar la enfermedad cuando ella está presente) del 59% y una especificidad (posibilidad de excluir la enfermedad cuando está ausente) del 98%. Este resultado ofrece un valor predictivo positivo del 96% y otro negativo de 75% con una exactitud total del 81%.[82]

MONITOREO DEL PH DURANTE 24 HORAS

El método más directo para medir el aumento de la exposición esofágica al jugo gástrico es a través de los electrodos permanentes de control del pH.[83,84] El monitoreo prolongado del pH esofágico se realiza colocando, durante 24 horas, un electrodo de pH a 5 cm por encima del borde superior del EEI. Este método cuantifica el tiempo real en que la mucosa esofágica está expuesta al jugo gástrico, mide la capacidad del esófago para arrastrar el ácido refluido y permite correlacionar la exposición ácida con los síntomas del paciente. Se necesita un lapso de 24 horas para obtener un registro circadiano completo. Este período permite la medida del

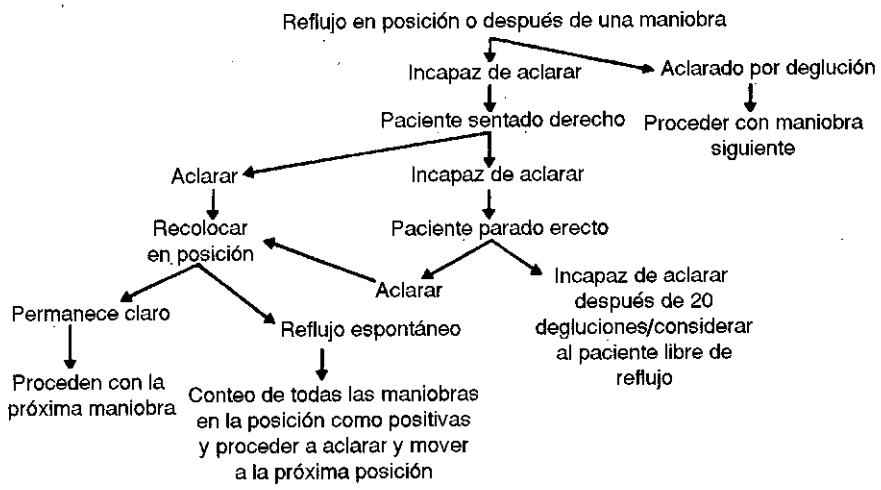


Fig. 2-90. Procedimiento que se debe seguir para la realización de la prueba estándar de reflujo ácido luego de un episodio de reflujo. (Tomado de Fuchs, K. H., DeMeester, T. R. y Albertucci, M.: Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. Surgery *102*:576, 1987.)

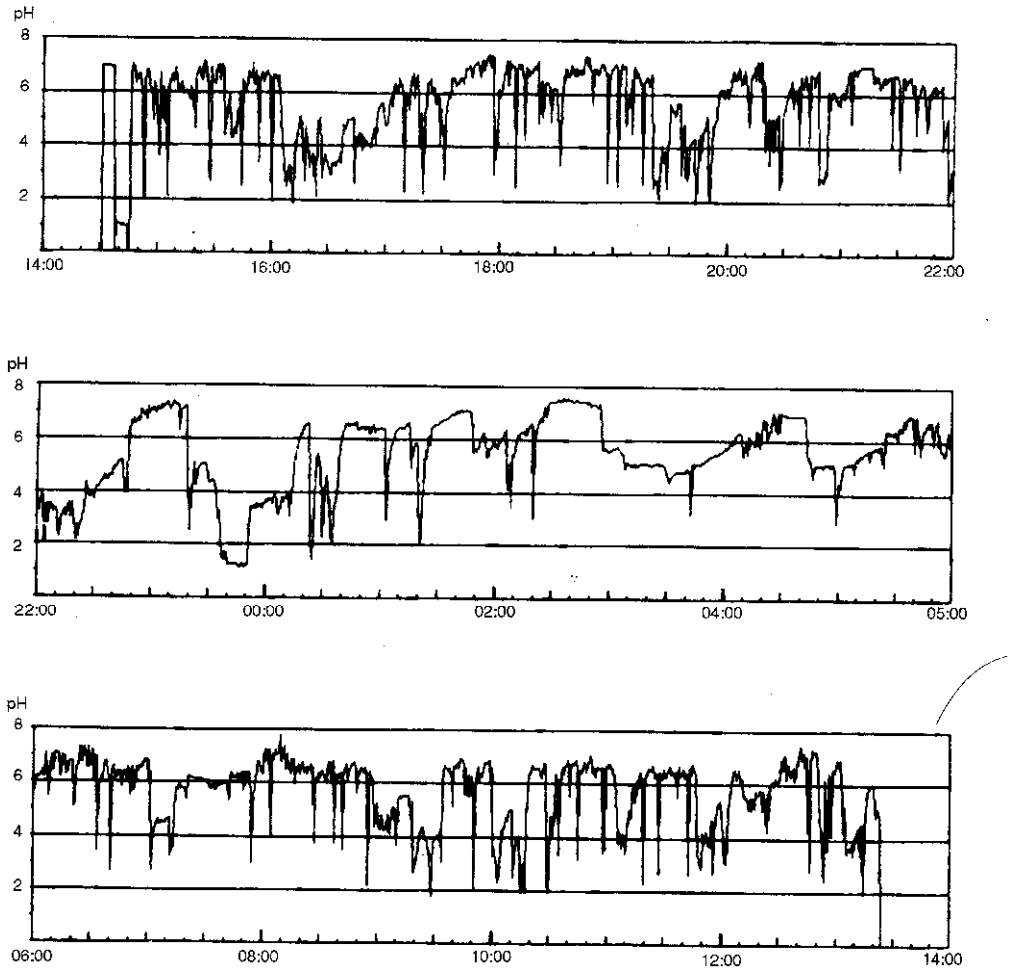


Fig. 2-91. Tira de trazado correspondiente a un monitoreo de 24 horas del pH esofágico en un paciente que presentaba aumento de la exposición esofágica al jugo gástrico ácido.

efecto de actividades fisiológicas, como la alimentación o el sueño, sobre el reflujo gástrico en el esófago (fig. 2-91).

Es importante hacer notar que el monitoreo de 24 horas del pH esofágico *no* debe ser considerado una prueba para el reflujo sino más bien una cuantificación de la exposición del esófago al jugo ácido. La medida se expresa por el tiempo que el esófago se mantiene por debajo de un pH considerado umbral durante el lapso de 24 horas del estudio. Este simple estudio, aunque conciso, no refleja cómo se ha producido la exposición, es decir si es producto de algunos largos episodios o depende de la repetición de múltiples episodios cortos. En consecuencia, resultan necesarios otros dos estudios: la frecuencia de los episodios de reflujo y su duración.

Las unidades utilizadas para expresar la exposición esofágica al jugo gástrico son: 1) tiempo acumulado durante el cual el pH esofágico es inferior al umbral elegido y que se expresa como el porcentaje del tiempo total, en posición erecta o supina; 2) frecuencia de los episodios de reflujo por debajo de un umbral elegido, expresada como número de episodios/24 horas, y 3) duración de los episodios, expresada como el número de episodios de más de 5 min/24 horas y el tiempo en minutos del episodio más largo registrado.[85] Los valores normales para esos seis componentes del registro de 24 horas y referidos a cada umbral de pH fueron obtenidos en 50 sujetos asintomáticos de control. Los límites superiores se establecieron en el percentil 95. La figura 2-92 muestra la mediana y el percentil 95 de los valores nor-

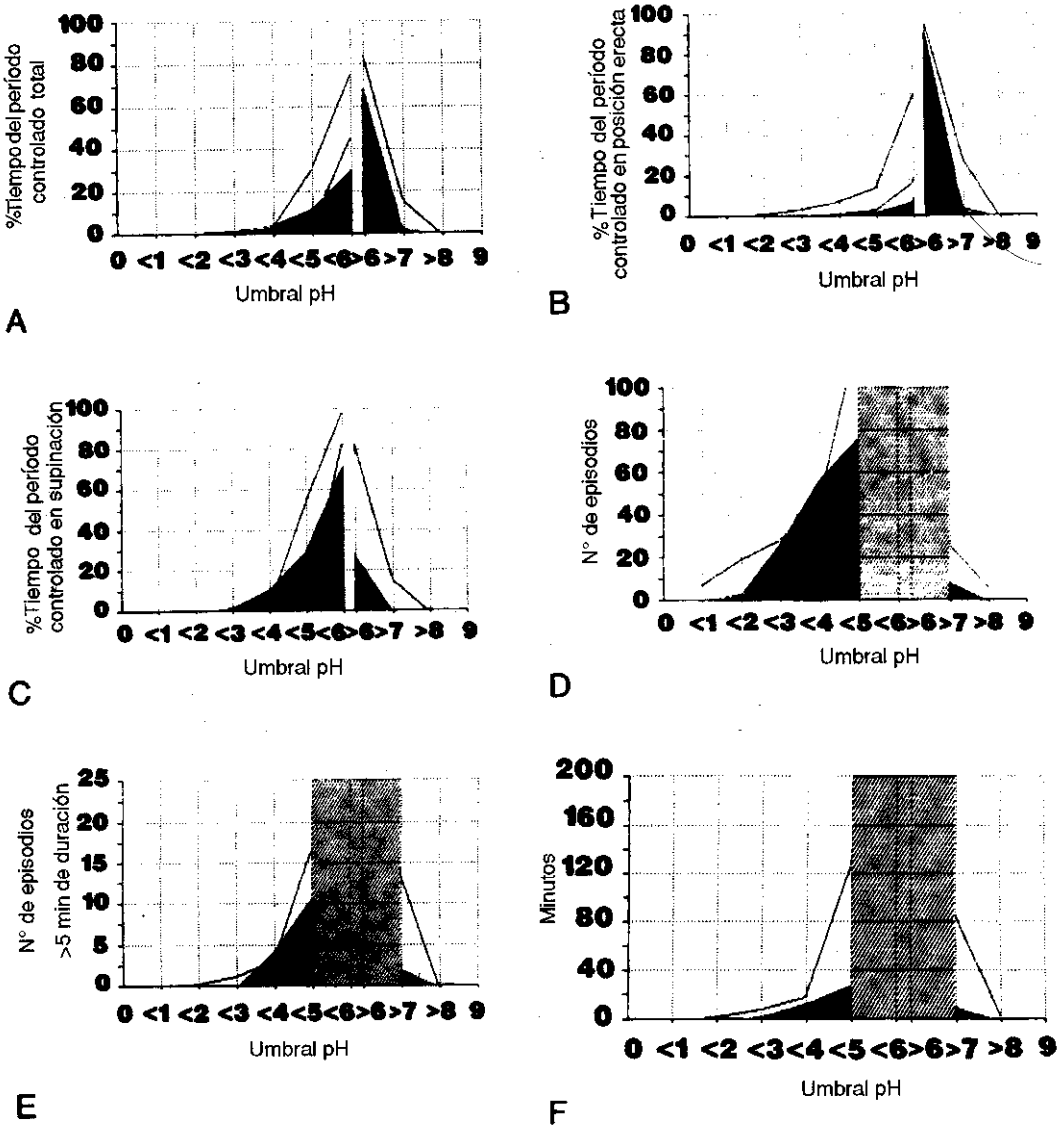


Fig. 2-92. Muestra gráfica de registros del pH esofágico que presenta la mediana y el percentil 95º en 50 individuos normales para umbrales de pH por encima y debajo de 6. La zona negra representa las medidas efectuadas en el paciente. La línea inferior muestra la mediana y la línea superior el valor del percentil 95º en 50 sujetos normales. Cuando la zona negra excede la línea del percentil 95º para un umbral determinado de pH, el paciente presenta un valor anormal del componente medido. **A.** Porcentaje de la exposición acumulativa para el tiempo total. **B.** Porcentaje de la exposición acumulativa para el tiempo en posición erecta. **C.** Porcentaje de la exposición acumulativa para el tiempo en posición supina. **D.** Número de episodios. **E.** Número de episodios de duración superior a los 5 minutos. **F.** Duración del episodio más largo. (Tomado de DeMeester, T. R.: Prolonged esophageal pH monitoring. En Read, N. W. [dir.]: Gastrointestinal motility: which test? Petersfield, England, Wrightson Biomedical Publishing Ltd., 1989. Reproducido con autorización de Wrightson Biomedical Publishing. Ltd.)

males para cada componente. Los valores correspondientes a los pacientes se muestran en negro. Si los valores correspondientes a un paciente sintomático se encuentran fuera del percentil 95 de los sujetos normales, ellos deben ser considerados anormales para el componente que se estudia. La mayor parte de los centros utilizan el pH 4 como umbral. Utilizando este umbral se observa una uniformidad de valores normales para los seis componentes en centros de diversas partes del mundo que fueron comparados en la conferencia de Zurich.[86] Los valores normales para los seis componentes se presentan en el cuadro 2-11. Estos valores indican que la exposición esofágica al ácido gástrico puede ser cuantificada y que los individuos normales presentan valores similares a pesar de su nacionalidad o hábitos alimentarios.

Para combinar el resultado de los seis componentes en una sola expresión que corresponda a la exposición total del esófago a pH inferiores al umbral, se considera como elemento de comparación un puntaje basado en la utilización de la desviación estándar del promedio de cada uno de los seis componentes medidos en 50 sujetos normales.[87] Si se acepta un nivel cero abstracto de 2 desviaciones estándar por debajo de la media, los datos obtenidos en sujetos normales pueden ser considerados como poseedores de una distribución normal. Por ello, los valores de un paciente determinado pueden ser referidos a este punto cero y, a su vez, pueden ser catalogados de acuerdo con su posición por encima o debajo de los valores normales de cada componente. La fórmula utilizada para los cálculos cuyos resultados se muestran en la figura 2-93 fue:

Cuadro 2-11. *Valores normales para la exposición esofágica a pH inferior a 4 (Nº = 50)**

Componente	*Promedio*	*Desviación estándar*	*95%*
Tiempo total	1,51	1,36	4,45
Tiempo de pie	2,34	2,34	8,42
Tiempo acostado	0,63	1,0	3,45
Nº de episodios	19,00	12,76	46,90
Nº > 5 minutos	0,84	1,18	3,45
Episodio más prolongado	6,74	7,85	19,80

* Tomado de DeMeester, T. R., y Stein, H.J.: Gastroesophageal reflux disease. In Moody, F. G., Carey, L. C., Jones, R. S. y col. (eds.): Surgical Treatment of Digestive Disease, 2nd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989.

Puntaje del componente =

$$= \frac{\text{Valor del paciente - promedio}}{\text{Desviación estándar}} + 1$$

Esta fórmula fue utilizada para adjudicar puntos a cada uno de los seis componentes del registro obtenido en 24 horas y en 50 sujetos normales. El puntaje de cada componente fue sumado para obtener un puntaje compuesto correspondiente a cada uno de los 50 sujetos normales; el nivel superior del puntaje normal se estableció en el percentil 95. El límite inferior del puntaje compuesto para cada umbral de pH se muestra en el cuadro 2-12. La mediana y el

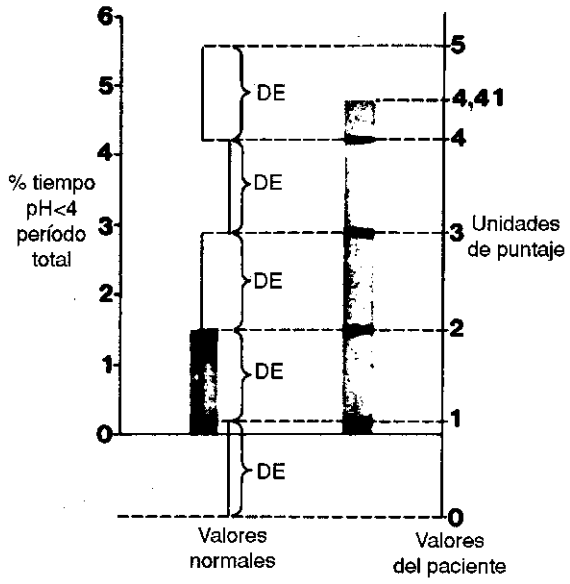


Fig. 2-93. Concepto del uso de la desviación estándar como unidad de puntaje para la calificación del porcentaje del tiempo en que el pH es menor de 4 durante un período total. Se observa el establecimiento de un punto abstracto cero correspondiente a dos desviaciones estándar, ubicado por debajo del valor medio para un período total de exposición ácida medido en normales. En teoría, este sistema permite adjudicar puntaje a las mediciones realizadas en un paciente tomando los valores normales como parámetros comparativos. Con este método, un paciente que muestra un tiempo total de exposición ácida de 4,8% a un pH inferior a 4 debe tener un puntaje correspondiente a este componente de 4,41. (Tomado de DeMeester, T. R.: Prolonged esophageal pH monitoring. En Read, N. W. [dir.]: Gastrointestinal motility: which test? Petersfield, England. Wrightson Biomedical Publishing Ltd., 1989. Reproducida con autorización de Wrightson Biomedical Publishing, Ltd.)

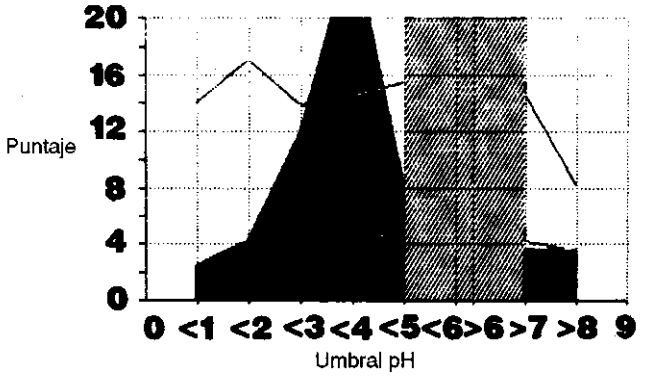


Fig. 2-94. Puntaje compuesto utilizado para expresar el resultado del pH global. La línea inferior representa el puntaje medio y la línea superior el percentilo 95° de 50 sujetos normales. El área negra representa el puntaje compuesto del paciente de la figura 2-92 con un tiempo aumentado de exposición al ácido esofágico medido a un pH inferior a 4. (Tomado de DeMeester, T. R.: Prolonged esophageal pH monitoring. In Read, N. W. [dir.]: Gastrointestinal Motility: which test? Petersfield, England. Wrightson Biomedical Publishing Ltd., 1989. Reproducida con autorización de Wrightson Biomedical Publishing Ltd.)

percentil 95 para el puntaje compuesto para cada umbral de pH puede expresarse en forma gráfica (fig. 2-94). En Gastrosoft, Inc., 1350 Walnut Hill Lane, Suite 145, Irving, Texas 75038, se puede adquirir un programa IBM-compatible, que ejecuta estas funciones.

La detección de la exposición aumentada del esófago al jugo ácido es más dependiente que la exposición al jugo gástrico alcalino. La exposición alcalina se sospecha cuando se encuentran pH superiores a 7 u 8. La exposición prolongada en estos niveles de pH puede depender de la calibración anormal del registrador de pH, las infecciones dentarias que aumentan el pH salivar, la obstrucción esofágica que produce un depósito estático de saliva con aumento del pH secundario al crecimiento bacteriano o la regurgitación al esófago de jugo gástrico alcalino.

Cuando el monitoreo de 24 h del pH esofágico es comparado con una población testigo que presenta una distribución igual de sujetos normales y pacientes con los síntomas clásicos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, se puede comprobar una sensibilidad y especificidad del 96%. Ello produce un índice predictivo del 96% para las pruebas positivas y del 96% para las negativas, con una exactitud total del 96%. Basado en estos estudios y en una amplia experiencia clínica, el monitoreo del pH esofágico durante 24 horas ha surgido como un precioso medio para el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.[82]

DETECCIÓN RADIOLÓGICA DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La definición del reflujo gastroesofágico radiológico varía según sea espontáneo o sea inducido por diferentes maniobras. En sólo cerca del 40% de los pacientes con síntomas clásicos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico el radiólogo observa el reflujo espontáneo, es decir el pasaje del bario del estómago al esófago cuando el paciente se encuentra en posición erecta.[83,88] En la mayor parte de los pacientes que muestran reflujo espontáneo en el estudio radiológico, el diagnóstico de exposición ácida aumentada se confirma con el monitoreo del pH esofágico durante 24 horas. Por lo tanto, la demostración radiológica de la regurgitación espontánea, en posición erecta, es un indicador confiable de la presencia del reflujo. La falla para observarlo no indica la ausencia de la enfermedad. Algunos clínicos han aconsejado la observación del reflujo cuando se aplica presión sobre el abdomen mientras el paciente está sorbiendo agua.[89] Esta maniobra, denominada prueba del trago de agua, no constituye una prueba adecuada del reflujo patológico. Con frecuencia, los individuos normales muestran el reflujo del bario en estas condiciones porque la deglución produce la relajación del EEI y permite el pasaje hacia arriba del bario.

DETECCIÓN CENTELLOGRÁFICA DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

En 1976 Fisher y col. introdujeron la prueba centellográfica para la detección del reflujo gastroesofágico.[90] Cien μCi de sulfuro coloidal de ^{99m}Tc se mezclan con 300 ml de solución salina; esta mezcla es bebida por el paciente o se instila en el estómago a través de una sonda na-

Cuadro 2-12. *Puntaje compuesto normal para diferentes umbrales de pH**

Umbral de pH	*Nivel superior de valores normales (percentil 95°)*
< 1	14,2
< 2	17,37
< 3	14,10
< 4	14,72
< 5	15,76
< 6	12,76
> 7	14,90
> 8	8,50

* Tomado de DeMeester, T. R., y Stein, H. J.: Gastroesophageal reflux disease. In Moody, F. G., Carey, L. C., Jones, R. S., y col. (eds.): Surgical Treatment of Digestive Disease, 2nd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989.

sogástrica. Se coloca al paciente en posición supina y se aumenta la presión abdominal utilizando una cincha apropiada. El reflujo gastroesofágico puede ser cuantificado utilizando una cámara gamma. La principal desventaja de esta prueba es la corta duración del período de control y el poco fisiológico método con el que se induce el reflujo. La sensibilidad y especificidad de esta prueba para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico ha sido cuestionada.[91]

Pruebas para provocar síntomas esofágicos

Es una rareza la aparición espontánea de síntomas durante el estudio habitual de la motilidad esofágica, en especial en pacientes que presentan dolor torácico no cardíaco. En consecuencia, se han diseñado diversas pruebas destinadas a provocar esas molestias para tratar de identificar el origen esofágico de ellas. Entre éstas, las más comunes son la prueba de la perfusión ácida intraesofágica (prueba de Bernstein), la prueba del edrofonio (Tensilon) y la distensión esofágica con un balón.

PRUEBA DE BERNSTEIN (PRUEBA DE LA PERFUSIÓN ÁCIDA)

Desde su introducción en 1958 por Bernstein y Baker,[92] la prueba de la perfusión ácida del esófago ha sido utilizada en forma amplia para determinar si los síntomas que presenta un paciente pueden ser reproducidos por la infusión de ácido en el esófago. Si el resultado es positivo, la prueba indica que el esófago es sensible al ácido y puede presumirse el aumento de la exposición esofágica al ácido. En la descripción original de la técnica el esófago distal era perfundido con 6 a 8 ml/min de solución 0,1N de ácido clorhídrico con el paciente sentado. En forma ideal, también puede administrarse un placebo (el ácido se perfunde en forma alternada con solución salina sin que el paciente conozca la calidad de lo que se inyecta). El paciente debe informar respecto de cualquier síntoma que aparezca durante la infusión. La reproducción consistente de los síntomas del paciente sólo durante la perfusión ácida y su desaparición rápida durante la perfusión salina, o luego de la administración de antiácidos, se considera como un resultado positivo de la prueba. El desarrollo de síntomas, tanto durante la perfusión ácida como con solución salina o la presentación de síntomas diferentes a los que el paciente experimenta en forma habitual, condiciona un resultado equívoco. La falla para producir algún síntoma durante 30 minutos de perfusión ácida conforma una respuesta normal.

Diversos investigadores han publicado que el 34 al 100% de los pacientes con síntomas típicos de enfermedad por reflujo gastroesofágico presentan resultados positivos durante la perfusión ácida.[93-97] La no inclusión en el líquido perfundido de ciertos componentes del jugo gástrico (pepsina, bilis, enzimas pancreáticas, alimento) puede explicar algunos de los resultados considerados como normales. Se puede obtener un resultado falso negativo en aquellos pacientes que tienen un esófago insensible, tal como se ha observado en pacientes con esofagitis hemorrágicas que cursaron sin dolor alguno. Los resultados falsos positivos se observan en el 15% de los sujetos asintomáticos.[94-96] Es preocupante que los sujetos sintomáticos, cuyo dolor no se debe al reflujo, pueden tener similar frecuencia de resultados falsos positivos, lo cual conduce a diagnósticos errados. Los pacientes con úlcera duodenal pueden presentar pirosis así como desarrollar síntomas durante la perfusión ácida.[98] Este resultado puede producir confusión diagnóstica si la úlcera no es advertida.

PRUEBA DEL EDROFONIO (PRUEBA DEL TENSILON)

La prueba del edrofonio se utiliza para identificar el dolor torácico de origen esofágico en pacientes en los que se ha excluido una afección cardíaca. El edrofonio, inhibidor de la colinesterasa, se inyecta en forma intravenosa en dosis de 80 μg/kg. Como medida precautoria se debe siempre disponer de una jeringa cargada con atropina, antídoto del edrofonio. En forma ideal, esta prueba debe ser controlada con placebos. El punto final de la prueba está determinado por la aparición de dolor torácico similar al que el paciente muestra en forma espontánea. Se define como resultado positivo a la aparición del dolor torácico dentro de los 5 minutos siguientes a la administración del edrofonio y a su ausencia con la inyección de placebo. El resultado es positivo en el 20 al 30% de los pacientes con dolor de origen no cardíaco pero no en voluntarios asintomáticos.[99,100] En ambos casos, el edrofonio produce un aumento marcado de la amplitud y duración de las contracciones esofágicas, pero el punto final de la prueba es la reproducción del típico dolor torácico del paciente más que los cambios específicos de la motilidad. Las desventajas de esta prueba son su utilidad en sólo una pequeña proporción de los pacientes con dolor torácico, el riesgo de los efectos secundarios y la reproducción de síntomas bajo el efecto de un estímulo no fisiológico.[101] La prueba no debe efectuarse en pacientes con asma, obstrucción crónica de las vías aéreas o arritmias cardíacas.

DISTENSIÓN ESOFÁGICA CON BALÓN

La distensión esofágica con un balón fue descrita en 1955 como una prueba diagnóstica útil para diferenciar el dolor torácico de origen esofágico del dolor de origen cardíaco.[102] Se coloca un balón inflable a 10 cm por encima del EEI que luego es insuflado en forma progresiva con aire y con incrementos de 1 ml por vez. La motilidad esofágica es monitoreada en forma simultánea. Se considera que esta prueba ofrece resultados positivos cuando se reproducen los síntomas típicos a medida que aumenta la distensión del balón. Estudios recientes indican que esta técnica produce actividad motora espástica del esófago y reproduce el dolor torácico en más del 48% de los pacientes con dolor de origen no cardíaco pero no en los voluntarios.[103] Aunque esta prueba arroja mejores resultados que los que se obtienen con las pruebas farmacológicas, es relativamente invasora y no aporta información en los síntomas de aparición espontánea.

Pruebas de las funciones duodenogástricas relacionadas con las enfermedades esofágicas

Con frecuencia, los trastornos esofágicos son producidos por alteraciones de las funciones duodenogástricas. Las alteraciones del reservorio gástrico o el aumento de la secreción de jugo gástrico pueden ser responsables del aumento de la exposición del esófago al jugo gástrico, El reflujo de jugo duodenal alcalino, que contiene sales biliares y enzimas pancreáticas, es considerado factor importante en la patogenia de la esofagitis y en las complicaciones del esófago de Barrett. Por otra parte, los trastornos funcionales del esófago no se encuentran, muchas veces, confinados sólo a ese órgano sino que suelen estar asociados con modificaciones funcionales del resto del intestino anterior (estómago o duodeno). Las pruebas de la función duodenogástrica, que resultan útiles para la investigación de los síntomas esofágicos, son los estudios del vaciamiento gástrico, los análisis de jugo gástrico y las pruebas para determinar el reflujo duodenogástrico patológico (centellografía de la vía biliar y monitoreo del pH gástrico durante 24 horas).

ESTUDIOS DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO

Los estudios del vaciamiento gástrico se realizan con comidas marcadas con radioisótopos. El vaciamiento de los sólidos y líquidos puede ser estudiado en forma simultánea cuando ambas fases son marcadas con diferentes trazadores. Luego de la ingestión de comida marcada, se obtienen imágenes del estómago con la cámara gamma a intervalos de 5 a 15 minutos y durante 1,5 a 2 horas. Luego de la corrección por la declinación (decay), el conteo de la zona gástrica es medido como porcentaje del conteo total obtenido en la imagen inicial. La curva resultante puede ser comparada con los datos obtenidos en voluntarios normales.[104]

ANÁLISIS DEL JUGO GÁSTRICO

En general se estudia el estado secretorio gástrico determinando la acidez gástrica titulable en el jugo gástrico aspirado. La secreción gástrica basal o interdigestiva (BAO) se mide en ayunas y varía, en los sujetos normales, entre 0 y 5 mM/hora. La capacidad secretoria máxima (MAO) del estómago, que refleja la masa parietal disponible, se calcula luego de la estimulación de la secreción ácida con pentagastrina o histamina. Los pacientes hipersecretores de ácido presentan un BAO mayor de 5 mM/hora y un MAO mayor de 30 mM/hora.[44]

CENTELLOGRAFÍA DE LA VÍA BILIAR

Las imágenes centellográficas de la vía biliar se obtienen luego de la inyección intravenosa de 5μCi de derivados del ácido iminoacético marcados con ^{99m}Tc, como la disofenina (DISIDA). Las imágenes observadas en el abdomen superior, obtenidas con la cámara gamma, corresponden al estómago y a la vesícula y se registran con intervalos de 5 minutos durante una hora. La obtención de imágenes se continúa durante 30 minutos más luego de la estimulación vesicular con 20 mg/kg del octapéptido sintético C-terminal de la colecistoquinina (CCK). El reflujo duodenogástrico se demuestra como un aumento de la radioactividad en el estómago observado en imágenes secuenciales.[105] El valor clínico de esta prueba es limitado debido a su corta duración y al índice elevado de resultados falsos positivos que aparecen en voluntarios normales.

MONITOREO DEL PH GÁSTRICO DURANTE 24 HORAS

El monitoreo durante 24 horas del pH gástrico permite descubrir el reflujo duodenogástrico basado en el hecho de que el pasaje al estómago de jugo duodenal alcalino puede modificar el pH del medio gástrico. El monitoreo se realiza durante un ciclo circadiano completo, con un electrodo de pH colocado a 5 cm por debajo

del EEI, localizado en forma manométrica. El paciente mantiene su estado ambulatorio completo durante la realización de la prueba y es aconsejado para que realice sus tareas habituales. El perfil del pH gástrico se estudia en forma separada durante los períodos alimentario, posprandial y de ayuno. Este último es dividido en relación con el tiempo pasado en posición erecta o acostado. El perfil del pH gástrico se analiza tratando de descubrir el reflujo duodenogástrico. Esta probabilidad es considerada en función de coeficientes asignados para un grupo de variables del perfil del pH durante 24 horas, que se seleccionan por análisis discriminativos realizados en una población testigo formada por sujetos normales y por pacientes con los síntomas clásicos del reflujo duodenogástrico. Los resultados se presentan como puntajes generales que indican la probabilidad del reflujo duodenogástrico patológico.[106] Los datos iniciales parecen demostrar que este enfoque presenta mayor sensibilidad y especificidad que el método centellográfico para el diagnóstico del reflujo duodenogástrico patológico.

En tiempo reciente se han introducido los monitoreos combinados de pH esofágico y gástrico durante 24 horas. Con esta técnica, puede identificarse la presencia del reflujo duodenogástrico alcalino excesivo en pacientes asintomáticos (fig. 2-95).

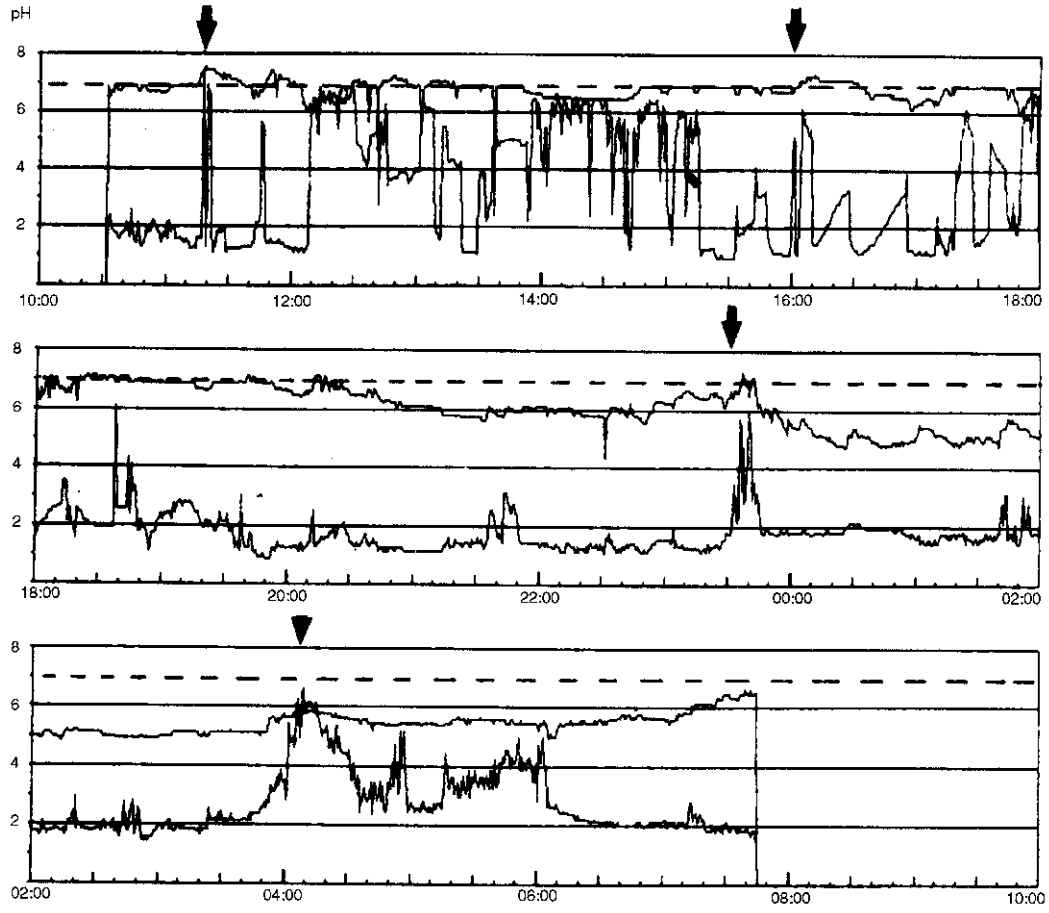


Fig. 2-95. Reflujo duodenogástrico *(flechas)* con propagación del jugo alcalino en el esófago de un paciente con esófago de Barrett complicado. El trazado gástrico *(inferior)* ha sido tomado con un electrodo que se encontraba ubicado a 5 cm por debajo del EEI. El trazado esofágico *(superior)* se obtiene con un electrodo colocado a 5 cm por encima del EEI. Se observa que en sólo una pequeña proporción del tiempo el reflujo duodenogástrico mueve el trazado del pH esofágico por encima del umbral de 7 *(línea punteada)* produciendo el efecto "iceberg."

BIBLIOGRAFÍA

1. Lieberman-Meffert, D., Allgower, M., Schneid, P., et al.: Muscular equivalent of the esophageal sphincter. Gastroenterology *76*:31, 1979.
2. Price, I.M., El-Sharkawy, T.Y., Mui, H.Y., et al.: Effects of bilateral cervical vagotomy on balloon-induced lower esophageal sphincter relaxation in the dog. Gastroenterology *77*:324, 1979.
3. Bonavina, L., Evander, A., DeMeester, T.R., et al.: Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. Am. J. Surg., *151*:25, 1986.
4. Zaniotto, G., DeMeester, T.R., Schwizer, W., et al.: The lower esophageal sphincter in health and disease. Am. J. Surg., *155*:104, 1988.
5. Lafontaine, E.: Pharyngeal dysphagia. *In* DeMeester, T.R., and Matthews, H.R. (eds.): International Trends in General Thoracic Surgery, Vol. 3. Benign Esophageal Disease. St. Louis, C.V. Mosby, 1987, pp. 335–342.
6. Donner, M.W.: Swallowing mechanism and neuromuscular disorders. Semin. Roentgenol., *9*:273, 1974.
7. Ekberg, O., and Wahlgren, L.: Dysfunction of pharyngeal swallowing: A cineradiographic investigation in 854 dysphagial patients. Acta Radiol. Diagn., *26*:389, 1985.
8. Bonavina, L., Khan, N.A., and DeMeester, T.R.: Pharyngoesophageal dysfunctions: The role of cricopharyngeal myotomy. Arch. Surg., *120*:541, 1985.
9. Knuff, T.E., Benjamin, S.B., and Castell, D.O.: Pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum: A reappraisal. Gastroenterology *82*:734, 1982.
10. Ellis, F.H., Schlegel, J.F., Lynch, V.P., et al.: Cricopharyngeal myotomy for pharyngoesophageal diverticulum. Ann. Surg., *170*:340, 1969.
11. Castell, D.O., Richter, J.E., Dalton, C.B. (eds.): Esophageal Motility Testing. New York, Elsevier, 1987.
12. Cassella, R.R., Brown, A.L., Jr., Sayre, G.P., et al.: Achalasia of the esophagus: Pathologic and etiologic considerations. Ann. Surg., *160*:474, 1964.
13. Bondj, J.L., Godwin, D.H., and Garrett, J.M.: "Vigorous" achalasia: Its clinical interpretation and significance. Am. J. Gastroenterol., *58*:145, 1972.
14. Gillies, M., Nicks, R., and Skyring, A.: Clinical, manometric, and pathological studies in diffuse oesophageal spasm. Br. Med. J., *2*:527, 1967.
15. Ferguson, T.B., Woodbury, J.D., and Roper, C.L.: Giant muscular hypertrophy of the esophagus. Ann. Thorac. Surg., *8*:209, 1969.
16. Richter, J.E., and Castell, D.O.: Diffuse esophageal spasm: A reappraisal. Ann. Intern. Med., *100*:242, 1984.
17. Brand, D.L., Martin, D., and Pope, C.E.: Esophageal manometrics in patients with anginal type chest pain. Am. J. Dig. Dis., *23*:300, 1977.
18. Hennington, J.P., Burns, T.W., and Balart, L.A.: Chest pain and dysphagia in patients with prolonged peristaltic contractile duration of the esophagus. Dig. Dis. Sci., *29*:134, 1984.
19. Code, C.F., Schlegel, J.F., Kelley, M.L., Jr., et al.: Hypertensive gastroesophageal sphincter. Mayo Clin. Proc., *35*:391, 1960.
20. Berger, K., and McCallum, T.W.: The hypertensive LES. Gastroenterology *80(A)*:1109, 1981.
21. Dalton, C.B., Castell, D.O., and Richter, J.E.: The changing faces of the nutcracker esophagus. Am. J. Gastroenterol., *83*:623, 1988.
22. Vantrappen, G., Janssens, J., Hellemans, J., et al.: Achalasia, DES, and related motility disorders. Gastroenterology *76*:450, 1979.
23. Mellow, M.H.: Return of esophageal peristalsis in idiopathic achalasia. Gastroenterology *70*:1148, 1976.
24. Csendes, A., Braghetto, I., Mascaro, J., et al.: Late subjective and objective evaluation of the results of esophagomyotomy in 100 patients with achalasia of the esophagus. Surgery *104*:469, 1988.
25. Eypasch, E.P., Stein, H.J., DeMeester, T.R., et al.: A new technique to define and clarify esophageal motor disorders. Am. J. Surg., *159*:144, 1990.
26. Stein, H.J., Eypasch, E.P., DeMeester, T.R.: Circadian esophageal motility pattern in patients with classic diffuse esophageal spasm and nutcracker esophagus. Gastroenterology (A) *96*:490, 1989.
27. Steven, M.B., Hookman, P., Siegel, C.I., et al.: Aperistalsis of the esophagus in patients with connective-tissue disorders and Raynaud's phenomenon. N. Engl. J. Med., *270*:1218, 1964.
28. Orringer, M.B., Dabich, L., Zarafonetis, C.J.D., et al.: Gastroesophageal reflux in esophageal scleroderma: Diagnosis and implications. Ann. Thorac. Surg., *22*:120, 1976.
29. Nebel, O.T., Fornes, M.F., and Castell, D.O.: Symptomatic gastroesophageal reflux: Incidence and precipitating factors. Am. J. Dig. Dis., *21*:953, 1976.
30. DeMeester, T.R.: What is the role of intraoperative manometry? Ann. Thorac. Surg., *30*:1, 1980.
31. Biancani, P., Zabinsky, M.P., and Behar, J.: Pressure, tension, and force of closure of the human lower esophageal sphincter and esophagus. J. Clin. Invest., *56*:476, 1975.
32. Joelsson, B.E., DeMeester, T.R., Skinner, D.B., et al.: The role of the esophageal body in the antireflux mechanism. Surgery *92*:417, 1982.
33. DeMeester, T.R., Lafontaine, E., Joelsson, B.E., et al.: The relationship of a hiatal hernia to the function of the body of the esophagus and the gastroesophageal junction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., *82*:547, 1981.
34. Helm, J.F., Riedel, D.R., Dodds, W.J., et al.: Determinants of esophageal acid clearance in normal subjects. Gastroenterology *85*:607, 1983.
35. Helm, J.F., Dodds, W.J., Hogan, W.J., et al.: Acid neutralizing capacity of human saliva. Gastroenterology *83*:69, 1982.
36. Johnson, L.F., and DeMeester, T.R.: Evaluation of elevation of the head of the bed, bethanechol, and antacid foam tablets on gastroesophageal reflux. Dig. Dis. Sci., *26*:673, 1981.
37. Kahrilas, P.J., Dodds, W.J., and Hogan, W.J.: Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. Gastroenterology *94*:73, 1988.
38. Helm, J.F., Dodds, W.J., Pelc, L.R., et al.: Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophagus. N. Engl. J. Med., *310*:284, 1984.
39. Helm, J.F., Dodds, W.J., and Hogan, W.J.: Salivary responses to esophageal acid in normal subjects and patients with reflux esophagitis. Gastroenterology *93*:1393, 1982.
40. Mittal, R.K., Lange, R.C., and McCallum, R.W.: Identification and mechanism of delayed esophageal acid clearance in subjects with hiatus hernia. Gastroenterology *92*:130, 1987.
41. Davenport, H.W.: Physiology of the Digestive Tract, 5th ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1982, pp. 52–69.
42. McCallum, R.W., Berkowitz, D.M., and Lerner, E.: Gastric emptying in patients with gastroesophageal reflux. Gastroenterology *80*:285, 1981.
43. Kaye, M.D., and Showalter, J.P.: Pyloric incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. J. Lab. Clin. Med., *83*:198, 1974.
44. Barlow, A.P., DeMeester, T.R., Ball, C.S., et al.: The significance of the gastric secretory state in gastroesophageal reflux disease. Arch. Surg., *124*:937, 1989.
45. Johnson, L.F., and Harmon, J.W.: Experimental esophagitis in a rabbit model. J. Clin. Gastroenterol., *8*(Suppl.):26, 1986.
46. Attwood, S.E., DeMeester, T.R., Bremner, C.G., et al.: Alkaline gastroesophageal reflux: Implications in the development of complications in Barrett's columnar-lined lower esophagus. Surgery *106*:764, 1989.
47. Zaninotto, G., DeMeester, T.R., Bremner, C.B., et al.: Esophageal function in patients with reflux-induced strictures and its relevance to surgical treatment. Ann. Thorac. Surg., *47*:362, 1989.
48. DeMeester, T.R., Bonavina, L., Iascone, C., et al.: Chronic respiratory symptoms and occult gastroesophageal reflux: A prospective clinical study and results of surgical therapy. Ann. Surg., *211*:337, 1990.
49. Dodds, W.J.: Current concepts of esophageal motor function: Clinical implications for radiology. Am. J. Roentgenol. *128*:549, 1977.
50. Cockerill, E.M., Miller, R.E., Chernish, S.M., et al.: Optimal visualization of esophageal varices. Am. J. Roentgenol., *126*:512, 1976.
51. Laufer, I.: Double Contrast Gastrointestinal Radiology with Endoscopic Correlation. Philadelphia, W.B. Saunders, 1979, pp. 79–87.
52. Balfe, D.M., Koehler, R.E., Weyman, P.J., et al.: Routine air-contrast esophagography during upper gastrointestinal examinations. Radiology *139*:739, 1981.
53. Donner, M.W.: Swallowing mechanism and neuromuscular disorders. Semin. Roentgenol., *9*:273, 1974.
54. Seaman, W.B.: Roentgenology of pharyngeal disorders. *In* Margulis, A.R., and Burhenne, J.H. (eds.): Alimentary Tract Roentgenology, Vol. 1, 2nd ed. St. Louis, C.V. Mosby, 1973, pp. 305–336.
55. DeMeester, T.R., Skinner, D.B., Evans, R.H., et al.: Local nerve block anesthesia for peroral endoscopy. Ann. Thorac. Surg., *24(3)*:278, 1977.
56. Johnson, L.F., DeMeester, T.R., and Haggitt, R.C.: Endoscopic signs for gastroesophageal reflux objectively evaluated. Gastrointest. Endosc., *22*:151, 1976.
57. Jessurun, J., Yardly, J.H., Giardiello, F.M., et al.: Intracytoplas-

mic plasma proteins and distended esophageal squamous cells (balloon cells). Mod. Pathol., *1(3)*:175, 1988.
58. Ismail-Beigi, F., and Pope, C.E.: Distribution of histological changes of gastroesophageal reflux in the distal esophagus in man. Gastroenterology *66*:1109, 1975.
59. Johnson, I.F., DeMeester, T.R., Haggitt, R.C.: Esophageal epithelial response to gastroesophageal reflux: A quantitative study. Am. J. Dig. Dis., *23*:498, 1978.
60. Iascone, C., DeMeester, T.R., Little, A.G., et al.: Barrett's esophagus: Functional assessment, proposed pathogenesis and surgical therapy. Arch. Surg., *118(5)*:543, 1983.
61. Reid, B.J., Weinstein, W.M., Lewin, K.J., et al.: Endoscopic biopsy can detect high-grade dysplasia or early adenocarcinoma in Barrett's esophagus without grossly recognizable neoplastic lesions. Gastroenterology *94*:81, 1988.
62. Cade, C.F., Creamer, B., and Schlegel, J.F.: An Atlas of Esophageal Motility in Health and Disease. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1981.
63. Andorfer, R.C., Stef, J.J., Dodds, W.J., et al.: Improved infusion system for intraluminal esophageal manometry. Gastroenterology *73*:23, 1977.
64. Dodds, W.J., Hogan, W.J., Stef, J.J., et al.: A rapid pull-through technique for measuring lower esophageal sphincter pressure. Gastroenterology *68*:437, 1975.
65. Winans, C.S.: Manometric asymmetry of the lower esophageal high pressure zone. Dig. Dis. Sci., *22*:348, 1977.
66. Richter, J.E., Wu, W.C., Johns, D.M., et al.: Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers: Variability of pressure with age and frequency of "abnormal" contractions. Dig. Dis. Sci., *32*:583, 1987.
67. Hollis, J.B., and Castell, D.O.: Effect of dry swallows and wet swallows of different volumes of esophageal peristalsis. J. Appl. Physiol., *38*:1161, 1975.
68. Lydon, S.B., Dodds, W.J., Hogan, W.J., et al.: The effect of manometric assembly diameter on intraluminal esophageal pressure recording. Dig. Dis. Sci., *20*:968, 1975.
69. Welch, R.W., Luckmann, K., Ricks, P.M., et al.: Manometry of the normal upper esophageal sphincter and its alteration in laryngectomy. J. Clin. Invest., *63*:1036, 1979.
70. Dent, J.: A new technique for continuous sphincter pressure measurement. Gastroenterology *71*:263, 1976.
71. Janssens, J., Vantrappen, G., and Chillibert, G.: 24-hour recording of esophageal pressure and pH in patients with non cardiac chest pain. Gastroenterology *90*:1978, 1986.
72. Peters, L., Maas, L., Petty, D., et al.: Spontaneous non cardiac chest pain: Evaluation by 24-hour ambulatory esophageal motility and pH monitoring. Gastroenterology *94*:878, 1988.
73. Stanciu, C., and Bennett, J.R.: Oesophageal acid clearing: One factor in the production of reflux oesophagitis. Gut *15*:852, 1974.
74. Helm, J.F., Dodds, W.J., Pelc, L.R., et al.: Mechanism of esophageal acid clearance in supine normal subjects. Gastroenterology *80(A)*:1171, 1981.
75. Tolin, R.D., Malmud, L.S., Reilley, J., et al.: Esophageal scintigraphy to quantitate esophageal transit (quantitation of esophageal transit). Gastroenterology *76*:1402, 1979.
76. Russell, C.O.H., Hill, L.D., Holmes, E.F., et al.: Radionulcide transit: A sensitive screening test for esophageal dysfunction. Gastroenterology *80*:887, 1981.
77. Dodds, W.J.: Current concepts of esophageal motor function: Clinical implications for radiology. Am. J. Roentgenol., *128*:549, 1977.
78. Tuttle, S.G., and Grossman, M.I.: Detection of gastroesophageal reflux by simultaneous measurement of intraluminal pressures and pH. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., *98*:225, 1958.
79. Miller, F.A.: Utilization of inlying pH-probe for evaluation of acid-peptic diathesis. Arch. Surg., *89*:199, 1964.
80. DeMeester, T.R., and Johnson, L.F.: The evaluation of objective measurements of gastroesophageal reflux and their contribution to patient management. Surg. Clin. North Am., *56*:39, 1976.
81. Skinner, D.B., and Booth, D.J.: Assessment of distal esophageal function in patients with hiatal hernia and/or gastroesophageal reflux. Ann. Surg., *172*:627, 1970.
82. Fuchs, K.H., DeMeester, T.R., and Albertucci, M.: Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. Surgery *102*:575, 1987.
83. DeMeester, T.R., Johnson, L.F., Joseph, G.J., et al.: Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. Ann. Surg., *184*:459, 1976.
84. DeMeester, T.R., Wang, C.I., Wernly, J.A., et al.: Technique, indications and clinical use of 24-hour esophageal pH monitoring. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., *79*:656, 1980.
85. Johnson, L.F., and DeMeester, T.R.: Twenty-four hour pH monitoring of the distal esophagus: A quantitative measure of gastroesophageal reflux. Am. J. Gastroenterol., *62*:325, 1974.
86. Emde, C., Garner, A., and Blum, A.: Technical aspects of intraluminal pH-metry in man: Current status and recommendations. Gut *23*:1177, 1987.
87. Johnson, L.F., and DeMeester, T.R.: Development of 24-hour intraesophageal pH monitoring composite scoring. J. Clin. Gastroenterol., *8*:52, 1986.
88. Battle, W.S., Nyhus, L.M., and Bomback, C.T.: Gastroesophageal reflux: Diagnosis and treatment. Ann. Surg., *177*:560, 1973.
89. Linsman, J.F.: Gastroesophageal reflux elicited while drinking water (water siphonage test): Its clinical correlation with pyrosis. Am. J. Roentgenol., *94*:325, 1965.
90. Fisher, R.S., Malmud, L.S., Roberts, G.S., et al.: Gastroesophageal (GE) scintiscanning to detect and quantitate GE reflux. Gastroenterology *70*:301, 1976.
91. Hoffman, G.C., and Vansant, H.H.: The gastroesophageal scintiscan: Comparison of methods to demonstrate gastroesophageal reflux. Arch. Surg., *114*:727, 1979.
92. Bernstein, I.M., and Baker, C.A.: A clinical test for esophagitis. Gastroenterology *34*:760, 1957.
93. Battle, W.S., Nyhus, L.M., and Bombeck, C.T.: Gastroesophageal reflux: Diagnosis and treatment. Ann. Surg., *177*:560, 1973.
94. Behar, J., Biancani, P., and Sheahan, D.G.: Evaluation of esophageal tests in the diagnosis of reflux esophagitis. Gastroenterology *71*:9, 1976.
95. Bennett, J.R., and Atkinson, M.: Oesophageal acid-perfusion in the diagnosis of precordial pain. Lancet *2*:1150, 1966.
96. Benz, L.J., Hootkin, L.A., Margulies, S., et al.: A comparison of clinical measurements of gastroesophageal reflux. Gastroenterology *62*:1, 1972.
97. Breen, K.J., and Whelan, G.: The diagnosis of reflux oesophagitis: An evaluation of five investigative procedures. Aust. N.Z. J. Surg., *46*:156, 1978.
98. DeMoraes-Filho, J.P.P., and Bettarello, A.: Lack of specificity of the acid perfusion test in duodenal ulcer patients. Am. J. Dig. Dis., *19*:785, 1974.
99. Benjamin, S.B., Richter, J.E., Cordova, C.M., et al.: Prospective manometric evaluation with pharmacologic provocation of patients with suspected esophageal motility dysfunction. Gastroenterology *84*:893, 1983.
100. Richter, J.E., Hackshaw, B.T., and Wu, W.C.: Edrophonium: A useful provocative test for esophageal chest pain. Ann. Intern. Med., *103*:14, 1985.
101. Landon, R.L., Ouyang, A., Snape, W.J., et al.: Provocation of esophageal chest pain by ergonovine or edrophonium. Gastroenterology *81*:10, 1981.
102. Kramer, P., and Hollander, W.: Comparison of experimental esophageal pain with clinical pain of angina pectoris and esophageal disease. Gastroenterology *29*:719, 1955.
103. Barish, C.F., Castell, D.O., and Richter, J.E.: Graded esophageal balloon distention: A new provocation test for non-cardiac chest pain. Dig. Dis. Sci., *31*:1292, 1986.
104. Schwizer, W., Hinder, R.A., and DeMeester, T.R.: Does delayed gastric emptying contribute to gastroesophageal reflux disease? Am. J. Surg., *157*:74, 1989.
105. Wickremesinghe, P.C., Dayrit, P.Q., Manfredi, O. L., et al.: Quantitative evaluation of bile diversion surgery utilizing ^{99m}Tc HIDA scintigraphy. Gastroenterology *84*:354, 1983.
106. Fuchs, K.H., DeMeester, T.R., Schwizer, W., et al.: Concomitant duodenogastric and gastroesophageal reflux: The role of twenty-four hour gastric pH monitoring. *In* Siewert, J.R., and Hölscher, A.H. (eds.): Diseases of the Esophagus. Berlin, Springer Verlag, 1988, pp. 1073–1076.