

TEMA 1.
URGENCIAS ESOFÁGICAS:
**Ingesta de cuerpos extraños, perforación esofágica,
síndrome de Mallory-Weiss**

**Francisco Javier Más Luzón, Mercedes Medina López y
Manuela Molina Castillo.**

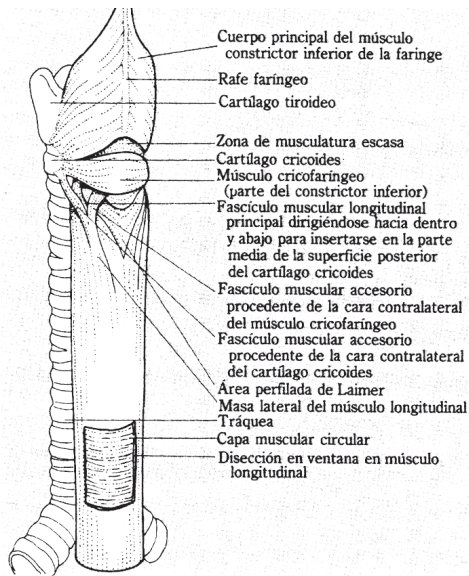
RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO.

El esófago está comprendido entre la VI vértebra cervical por detrás del cartílago cricoides y la XI vértebra dorsal; mide unos 25 cm de largo, de los cuales 2-3 corresponden a la porción comprendida entre el diafragma y el cardias. Es un tubo rodeado de tejido conjuntivo e integrado por una capa muscular que en su tercio superior es de tipo estriado y en los dos tercios inferiores de musculatura lisa.

La mucosa es de epitelio pavimentoso malpighiano, excepto en su extremo distal, donde puede existir epitelio cilíndrico glandular, análogo al gástrico; en esta zona se desarrollan selectivamente las úlceras pépticas del esófago.

El esófago desde el punto de vista anatomofuncional, está dividido en tres partes. El *esfínter esofágico superior* coincide con el músculo cricofaríngeo y está situado aproximadamente a nivel C5-C6. Mide unos 2 cm de longitud normalmente está contraído tónicamente, cerrando el paso de la faringe al cuerpo del esófago. La parte tubular del órgano es intratorácica y a nivel del diafragma se localiza el *esfínter esofágico inferior* que, junto con otras estructuras anatómicas de esta zona, dificulta el reflujo de los alimentos. Cuando el esfínter esofágico inferior se desplaza hacia la cavidad torácica y parte del estómago se sitúa por encima del diafragma se habla de *hernia diafragmática por desplazamiento* (figuras 1 y 2).

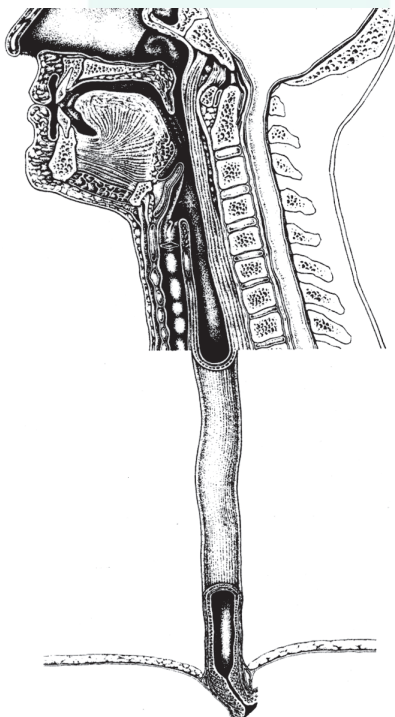
En el tórax discurre por el mediastino posterior, en donde cruza al cayado de la aorta y al bronquio principal izquierdo, y se relaciona con el nervio recurren-



te, hasta la bifurcación de la tráquea, con el hilio del pulmón izquierdo y la aurícula izquierda y, finalmente, con ambas pleuras.

Figura 1. Musculatura del esófago. Tomado de: Vilardel F et al. Patología de la secreción gástrica (I), 2:21.

Figura 2. Resumen de los distintos orígenes de trastornos del patrón de movimientos esofágicos. Tomado de: Smout AJ, Akkermans LM. Fisiología y patología de la motilidad intestinal; 5: 55.



- lesión cerebral
- lesión de los nervios cerebrales IX, X o XII
- disquinesia o acalasia del EES
- PICI
- diabetes mellitus
- degeneración de neuronas
- ↓
- hipomotilidad del cuerpo esofágico, acalasia del EEI
- deterioro de los nervios en la pared esofágica
- (probablemente) acalasia del EEI
- esclerodermia
- PICI
- degeneración de los músculos lisos
- ↓
- disminución de la presión del EEI

La *deglución* comprende dos periodos: el bucofaríngeo y esofágico. El periodo bucofaríngeo se inicia por el impulso voluntario del bolo alimenticio, formado en la cavidad bucal, hacia la base de la lengua y la pared faríngea posterior. Este movimiento se efectúa por la contracción de la musculatura lingual e hioidea (músculos milohioideo e hipogloso).

El contacto del bolo alimenticio con el fondo de la cavidad bucal inicia el reflejo de la deglución. El bolo alimenticio avanza empujado por el peristaltismo faríngeo hacia el esfínter esofágico superior, que se relaja permitiendo su paso.

El esófago en reposo carece de actividad motora. Al penetrar el bolo alimenticio, inicia una onda peristáltica que lo transporta hacia el estómago, pasando a través del esfínter esofágico inferior que se relaja coincidiendo con la llegada de la onda peristáltica. Se reconocen dos tipos de peristalsis. La *peristalsis primaria*, que acabamos de describir, y la *secundaria*, que no se inicia con la deglución, sino en el cuerpo del esófago en respuesta a la distensión; por ejemplo, por material refluído del estómago. Las llamadas *ondas de contracción terciarias* no son peristálticas, sino simultáneas, son frecuentes en personas de edad avanzada (presbiesófago) y en ciertos trastornos de la motilidad.

El *esfínter esofágico interior*, cuyas características funcionales y respuesta a agentes farmacológicos lo distinguen claramente del resto de la musculatura circular del esófago, carece, sin embargo, de características histológicas propias. Por tanto, durante el acto de la deglución el bolo alimenticio, que avanza empujado por la onda peristáltica esofágica, penetra sin dificultad en el estómago a través del esfínter relajado, pero éste se contrae inmediatamente después, evitando el movimiento retrógrado del contenido gástrico hacia el esófago.

Mecanismos reguladores de la función del esfínter esofágico inferior: Factores neurógenos, hormonales, miogénicos y anatómicos.

EXPLORACIÓN DEL ESÓFAGO.

El método tradicional para examinar la morfología es la *exploración radiológica*. El enfermo deglute una papilla de contraste (papilla de bismuto o de sulfato de bario), y es examinado mediante radiología en la proyección oblicua y/o transversa. De este modo puede seguirse con toda exactitud el descenso de cada bolo alimenticio desde la boca al estómago y advertir si existen afecciones patológicas. Hoy en día, para el diagnóstico morfológico de las afecciones esofágicas

se utilizan muy a menudo los fibroendoscopios flexibles, que permiten no solamente observar la luz del esófago, sino también obtener biopsias y muestras para citología. La *fibroendoscopia* tiene la ventaja sobre la radiología de permitir un diagnóstico histológico de permitir un diagnóstico histológico y detectar alteraciones mucosas más sutiles.

Para la evaluación de los trastornos de la función esofágica, de gran importancia clínica (reflujo gastroesofágico y enfermedades motoras), se utiliza modernamente un grupo de pruebas que se pasará a enunciar brevemente:

- *Pruebas utilizadas para la detección del reflujo gastroesofágico.*

Radiología, medición pH intraesofágica, radioscintigrafía gastroesofágica, manometría esofágica, impedanciometría intraluminal multicanal.

- *Pruebas que miden las consecuencias del reflujo gastroesofágico excesivo.*

Endoscopia. Biopsia de la mucosa esofágica, prueba de la perfusión con ácido (prueba de Bernstein).

- *Pruebas de la función motora esofágica.*

Radiología, manometría esofágica, prueba de la eliminación del ácido.

SÍNDROME ESOFÁGICO.

Disfagia.

Este término indica la sensación de detención del bolo alimenticio durante el acto de la deglución. Etimológicamente, se refiere a una deglución difícil, dificultosa (figuras 3 y 4).

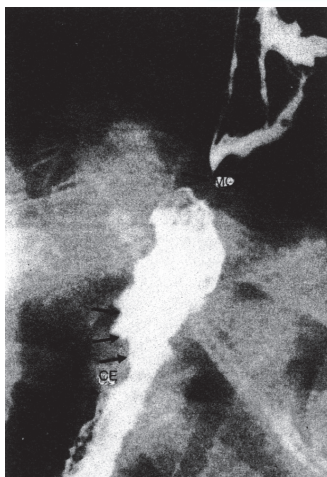


Figura 3. Disfagia. Tránsito baritado mostrando el músculo cricofaríngeo (MC). Existe un gran defecto de repleción irregular en el tercio medio del esófago, sugiriendo la presencia de un carcinoma esofágico (CE) responsable de la disfagia. Tomadas de Diccionario Ilustrado de Gastroenterología. A.C. Smith-AB Price.

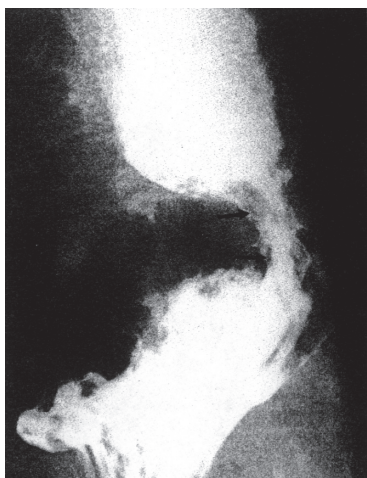


Figura 4. Disfagia. Tránsito baritado mostrando un defecto de repleción de borde liso en tercio inferior del esófago por estenosis benigna (flechas), responsable de disfagia. Tomadas de Diccionario Ilustrado de Gastroenterología. A.C. Smith-AB Price.

Disfagia orofaríngea. Se debe generalmente a un trastorno de la motilidad orofaríngea que dificulta el paso del bolo alimenticio de la boca a la faringe, o a través del músculo cricofaríngeo (esfínter esofágico superior). Su prevalencia es de un 6-9%, porcentaje que aumenta progresivamente con la edad. La distancia ocurre 1 o 2 segundos después de iniciar el acto de la deglución y a menudo se acompaña de regurgitación del bolo alimenticio a la nasofaringe, o aspiración laríngea. Este tipo de disfagia suele afectar indistintamente a sólidos y líquidos. Hoy día se acepta que la hipercontractilidad o contracción prematura del esfínter esofágico superior es una de las causas principales del divertículo faringoesofágico de Zenker. Mención especial merecen aquellos que se quejan de un nudo en la garganta pero sin dificultad real para tragar. Este síntoma se ha considerado de origen psicossomático, coincide con la contracción del músculo longitudinal de la faringe. Esta situación se produce por alteraciones en las vías que controlan la musculatura estriada faríngea, causadas principalmente por patologías que afectan al sistema nervioso central (Parkinson, ACV, esclerosis, etc.) y por enfermedades de motoneurona (ELA, polineuropatías, etc.).

Disfagia esofágica. Se debe principalmente a obstrucción o a trastornos de la motilidad.

- La *obstrucción de la luz esofágica* es una causa importante de disfagia. La reducción de la misma puede ser debida a lesiones intrínsecas (estenosis o esofagitis, tumores..) o extrínsecas como, por ejemplo, tumores mediastínicos, aneurismas de la aorta o anomalías vasculares como la llamada *disfagia lusoria*. Cuando la motilidad esofágica es normal la luz esofágica debe estre-

charse generalmente a menos de 1 cm para que el paciente aqueje disfagia. Por el contrario, cuando existe una alteración motora asociada, la disfagia puede aparecer incluso en caso de obstrucción leve.

- *Ausencia de motilidad.* Se observa en la acalasia y en la escleroderma avanzada del esófago.
- *La hipomotilidad y las disritmias motoras del esófago* son también causas de disfagia, la cual es a menudo intermitente. Estos pacientes frecuentemente presentan una hernia de hiato o hipotonía del esfínter esofágico inferior con esofagitis asociada.

Es probable que las esofagitis y los trastornos de coordinación motora se agraven mutuamente al reducir esta última la capacidad del esófago de devolver rápidamente al estómago el jugo gástrico regurgitado. La hipomotilidad e incoordinación motora del esófago son frecuentes en ancianos (presbiesófago).

- *La hiperomotilidad esofágica* es otra causa de disfagia que tiene su expresión más característica en el espasmo difuso del esófago. En esta afección se producen contracciones intensas y simultáneas en el cuerpo del esófago que el paciente percibe como una sensación de obstrucción. Un subgrupo de pacientes con espasmo difuso del esófago presenta, como característica principal hipercontractilidad y contracción prematura del esfínter esofágico inferior.

Dolor.

El dolor de origen esofágico puede percibirse como odinofagia, o deglución dolorosa, como pirosis o simplemente como un dolor espontáneo. Estos diferentes tipos pueden superponerse y comparten ciertos aspectos patogénicos (figura 5, en la página siguiente).

- *Odinofagia.* La deglución dolorosa suele producirse en pacientes con esofagitis o con espasmo esofágico. El dolor generalmente es localizado y ocurre de 5 a 8 segundos después de tragar. En pacientes con espasmo difuso del esófago, los líquidos muy fríos, las bebidas carbónicas o las partículas de alimento sólido provocan este síntoma fácilmente.
- *Dolor espontáneo.* Tanto la distensión como el espasmo, como las fluctuaciones en el pH intraluminal pueden producir dolor. El dolor espontáneo retroesternal es difícil de distinguir del dolor de isquemia cardiaca u otros procesos intratorácicos. El dolor puede irradiar hacia el cuello, hombros y brazos, o hacia el epigastrio.

• *Pirois*. Este síntoma se debe generalmente a la regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago. El paciente describe una sensación de quemazón retroesternal, a menudo ascendente. La pirois a menudo se desencadena por la ingestión de alimentos o cambio de posición (al acostarse), al aumentar la presión intraabdominal o durante períodos de tensión emocional. Se ha observado que ciertos alimentos como el chocolate, las grasas, tomate, café y alcohol, así como fumar, la producen fácilmente en individuos predispuestos. La evacuación gástrica retardada y el enlentecimiento de la capacidad de la peristalsis esofágica de retornar el material refluido al estómago, son también factores que contribuyen a la patogénesis.

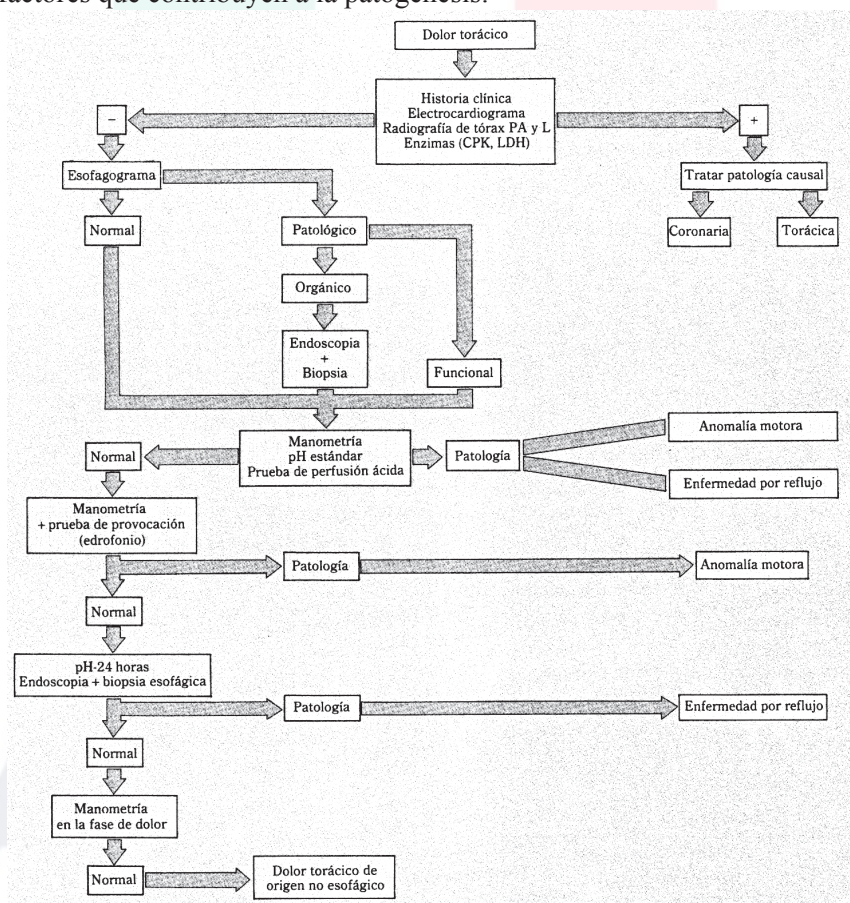


Figura 5. Pauta para el diagnóstico del dolor torácico de origen esofágico. Tomado de: Vilardell F et al. Patología de la secreción gástrica.

Regurgitación.

Aunque muchos pacientes utilizan los términos regurgitación y vómito indistintamente, el primero implica expulsión de comida o secreciones situadas por encima del esfínter esofágico inferior, incluso si el material regurgitado ha pasado primero al estómago y después ha refluído en dirección retrógrada. Por el contrario, el vómito describe la expulsión forzada del material intragástrico o intraduodenal por la boca, como consecuencia de una contracción antiperistáltica asociada a un aumento de la presión intraabdominal.

La regurgitación generalmente se la produce en poca cantidad y nunca va precedida de náuseas. Los factores que la determinan son aproximadamente los mismos que causan disfga: Obstrucción y alteraciones de la motilidad.

TRAUMATISMOS DEL ESÓFAGO.

Las lesiones traumáticas del esófago, de acuerdo con la clase de energía que las producen, pueden ser divididas en mecánicas y químicas. Estas últimas se conocen también como *causticaciones*. A su vez las lesiones mecánicas pueden ser provocadas por una fuerza viva de origen intrínseco, producida por el propio organismo, que en realidad es un brusco aumento de la presión intraluminal esofágica, como sucede en la llamada *rotura espontánea o síndrome de Boerhaave*, o de origen extrínseco que es lo que acontece en la mayoría de las lesiones traumáticas.

Las *lesiones traumáticas* del esófago se caracterizan por:

1. *Facilidad con que se producen*: Una vez que la fuerza viva traumática alcanza sus paredes, dada la fragilidad de éstas, desprovistas, además, de peritoneo.
2. *Gravedad de las consecuencias de la rotura*, sobre todo en la porción torácica del esófago, considerando su ubicación en el mediastino, rodeado de tejido conectivo areolar que se deja penetrar fácilmente por la infección (mediastinitis aguda), iniciada por la presencia de contenido oral y gástrico contaminado e irritante.
3. *Dificultades que presenta su tratamiento*: Teniendo en cuenta las complicaciones técnicas de su acceso quirúrgico, dada su profunda situación anatómica, así como de su reparación, en virtud de la fragilidad de sus paredes traumatizadas.

1. Roturas espontáneas del esófago (Síndrome de Boerhaave).

Con esta doble denominación se hace referencia a un grave cuadro clínico provocado por la brusca rotura del esófago, producida, de modo característico, en su cara pósterolateral izquierda, inmediatamente por encima del diafragma. Fue el médico holandés Herman Boerhaave quien, en el año 1724, hizo una precisa descripción de este cuadro clínico. La causa de la rotura es un brusco aumento de la presión intraesofágica, casi siempre provocado por una crisis de vómitos violentos, coincidiendo con una contracción del músculo cricofaríngeo. La etiología más frecuente es la iatrogénica asociada a procedimientos diagnósticos o terapéuticos (ej. endoscopia), seguida de causas espontáneas, secundarias a la ingestión de cuerpos extraños o traumatismo externos.

A consecuencia de la rotura del esófago el contenido gástrico refluído con el vómito invade el mediastino (*mediastinitis aguda*), y el aire del tubo digestivo se extiende hasta el cuello (*enfisema mediastínico y cervical*). Dado que la porción más caudal del esófago torácico se encuentra en relación con la pleura mediastínica izquierda, su rotura hace que también sea invadido por el líquido gástrico, el espacio pleural izquierdo (*hidroneumotórax*).

El *cuadro clínico* se inicia bruscamente con intenso dolor retroesternal o epigástrico, casi siempre después de una comida y bebida copiosas, con vómitos violentos, acompañado rápidamente de disnea y estado de shock. La clínica clásica es la aparición de dolor, enfisema subcutáneo o aire en el mediastino y fiebre.

El *estudio radiográfico del tórax* suele mostrar ensanchamiento de la sombra mediastínica, neumomediastino, hidrotórax o hidroneumotórax, dependiendo de la progresión de las lesiones. La radiografía de contraste del esófago pondrá de manifiesto la solución de continuidad y su localización característica, inmediatamente supradiafragmática.

Las probabilidades de *supervivencia* del paciente están en función de la rapidez con que se establece el diagnóstico de sospecha. A medida que se demora el diagnóstico, aumenta el riesgo de padecer una sepsis. A partir de las 12 horas de ocurrida la rotura la mortalidad se eleva grandemente, a pesar del tratamiento quirúrgico.

Establecido el diagnóstico el paciente debe ingresar en régimen de *cuidados intensivos*. Se introduce una sonda nasogástrica para vaciar el estómago e impedir el dañino reflujo gastroesofágico, y se inicia la reposición de líquidos por vía intravenosa, con antibioticoterapia de amplio espectro. Si se demuestra derrame pleural, se drena.

El *tratamiento quirúrgico*, depende del tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro clínico. Si el paciente es asistido antes de las 12 horas, a través de una toracotomía izquierda se intentará el cierre primario de la rotura esofágica, dejando drenajes del mediastino y de la cavidad pleural. Si es después de las 12 horas las opiniones varían; si por las condiciones locales de los bordes de la rotura esofágica es posible la sutura, se hace ésta protegiéndola con una fundoplicatura tipo Nissen y dejando drenajes mediastínico y pleural; para los casos en que la desvitalización de los bordes de la rotura es intensa, se ha recomendado la ligadura temporal del cardias por vía torácica (exclusión), y la realización de una esofagostomía cervical izquierda en continuidad (diversión esofágica). El tiempo operatorio de la toracotomía se aprovecha para cerrar, en lo posible, la rotura; se realiza, además una gastronomía. Se trata, en definitiva, de colocar la solución de continuidad del esófago en las mejores condiciones para que se produzca su curación, manteniendo al paciente con nutrición parenteral. Posteriormente se retira la ligadura y se cierra la esofagostomía cervical, mientras que la estenosis residual se trata con dilataciones.

2. Síndrome de Mallory-Weiss.

Descrito por George Kenneth Mallory y Soma Weiss en 1929 como hemorragias digestivas debidas a desgarros no perforantes en la mucosa del cardias, provocados por vómitos repetidos, se produce por un mecanismo similar al síndrome de Boerhaave. Casi siempre se trata de pacientes que han sufrido una intensa crisis emética, con fuertes arcadas, siendo con frecuencia alcohólicos o consumidores de aspirina.

Los desgarros longitudinales, situados en la unión esofagogástrica, con mayor frecuencia sobre la curvatura menor, se extienden en muchos casos hacia el estómago y profundizan hasta la capa muscular. El diagnóstico dentro de un síndrome clínico de hemorragia digestiva alta, es básicamente endoscópico, y desde la introducción de la fibroendoscopia sistemática, en estos pacientes sangrantes, el número de casos de síndrome de Mallory-Weiss ha aumentado significativamente. Entre un 30 y 70% de estos pacientes presentan también una hernia de hiato.

El *tratamiento* ha de ser fundamentalmente *conservador*. En la mayoría de los casos la hemorragia cesa de forma espontánea entre las 24-48 primeras horas y las lesiones cicatrizan en 10-12 días. Si no cesa de forma espontánea, el tratamiento consistiría en aplicar un programa terapéutico para las hemorragias digestivas altas, reponiendo la volemia, manteniendo a través sonda nasogástrica el control de la hemorragia y utilizando lavados de suero helado; en algunos casos la vasopresina parece haber sido útil en la detención de la hemorragia. También estaría