

Embriología, anatomía y fisiología del esófago

1

ANDRÉ DURANCEAU
DOROTHEA LIEBERMANN-MEFFERT

Embriología del esófago

Los primeros estadios de la vida corresponden al período embrionario, que se extiende desde la fertilización del huevo hasta el fin de la octava semana, y el fetal, que comienza en la novena semana y termina en el nacimiento. La edad del embrión se estima por el número de somitas presentes durante los estadios tempranos y por la longitud corona-nalga (CN) cuando esta medida se hace confiable al final de la quinta semana.¹⁰ En la figura 1-1 se muestran los planos de sección utilizados para ilustrar el desarrollo del embrión. La progresión de los eventos que tienen lugar durante los diferentes estadios del desarrollo esofágico son presentados en el cuadro 1-1.

La información que se expone en las siguientes páginas se basa en la consulta de los textos aceptados de embriología,^{4,5,9,28,36,38} así como en el resultado obtenido en observaciones originales recientes.²⁵

DESARROLLO EMBRIONARIO

Formación del aparato digestivo primitivo

El tubo digestivo proviene de dos capas germinales, el endodermo y el mesodermo. El endodermo se reconoce a partir del octavo día del período embrionario, cuando comienza a formarse con rapidez a partir del saco vitelino (fig. 1-2A). Hasta el decimocuarto o decimoquinto día, el embrión es de hecho un disco bilaminar compuesto de ectodermo y endodermo. El mesodermo es la tercera capa embrionaria, que aparece alrededor del decimoquinto día y se desarrolla entre las dos capas iniciales. El mesodermo proporciona el material necesario

para el tejido conectivo, las capas musculares del intestino y la cubierta serosa. Alrededor del vigesimoprimer día, el mesodermo se ha engrosado lo suficiente como para formar masas longitudinales, el mesodermo paraaxial, que se segmenta de modo progresivo en dirección cráneo-caudal dentro de zonas del organismo que se denominan somitas. Alrededor del trigésimoprimer día de la vida embrionaria, este proceso termina con la formación de 33 a 35 somitas.

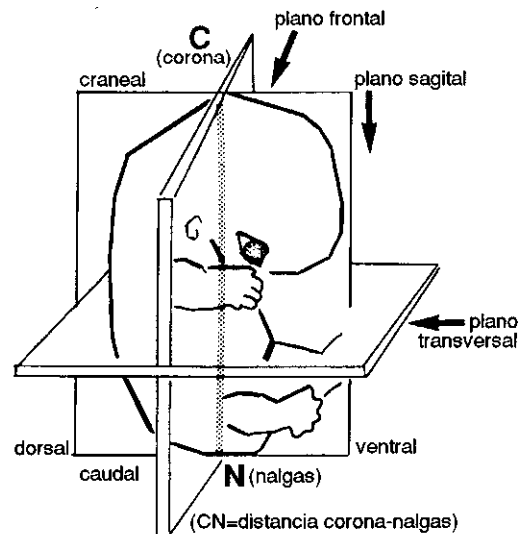
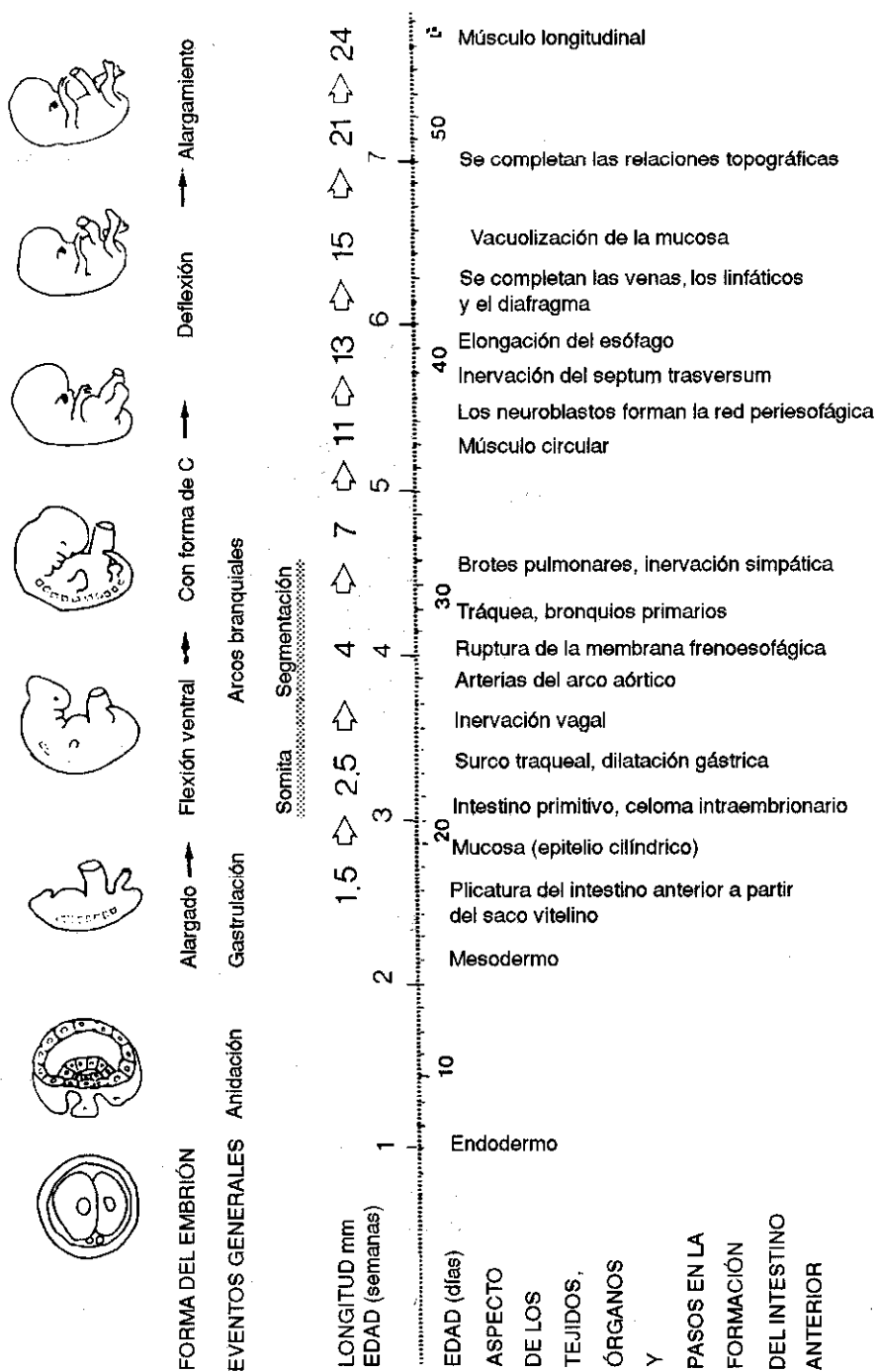


Fig. 1-1. Planos de sección utilizados para el estudio de embriones y fetos. Se muestran los planos longitudinal y transversal que se corresponden con las denominaciones de sagital y horizontal que se encuentran mencionadas en las publicaciones médicas.

Cuadro 1-1. Estadios y pasos aproximados del desarrollo del esófago



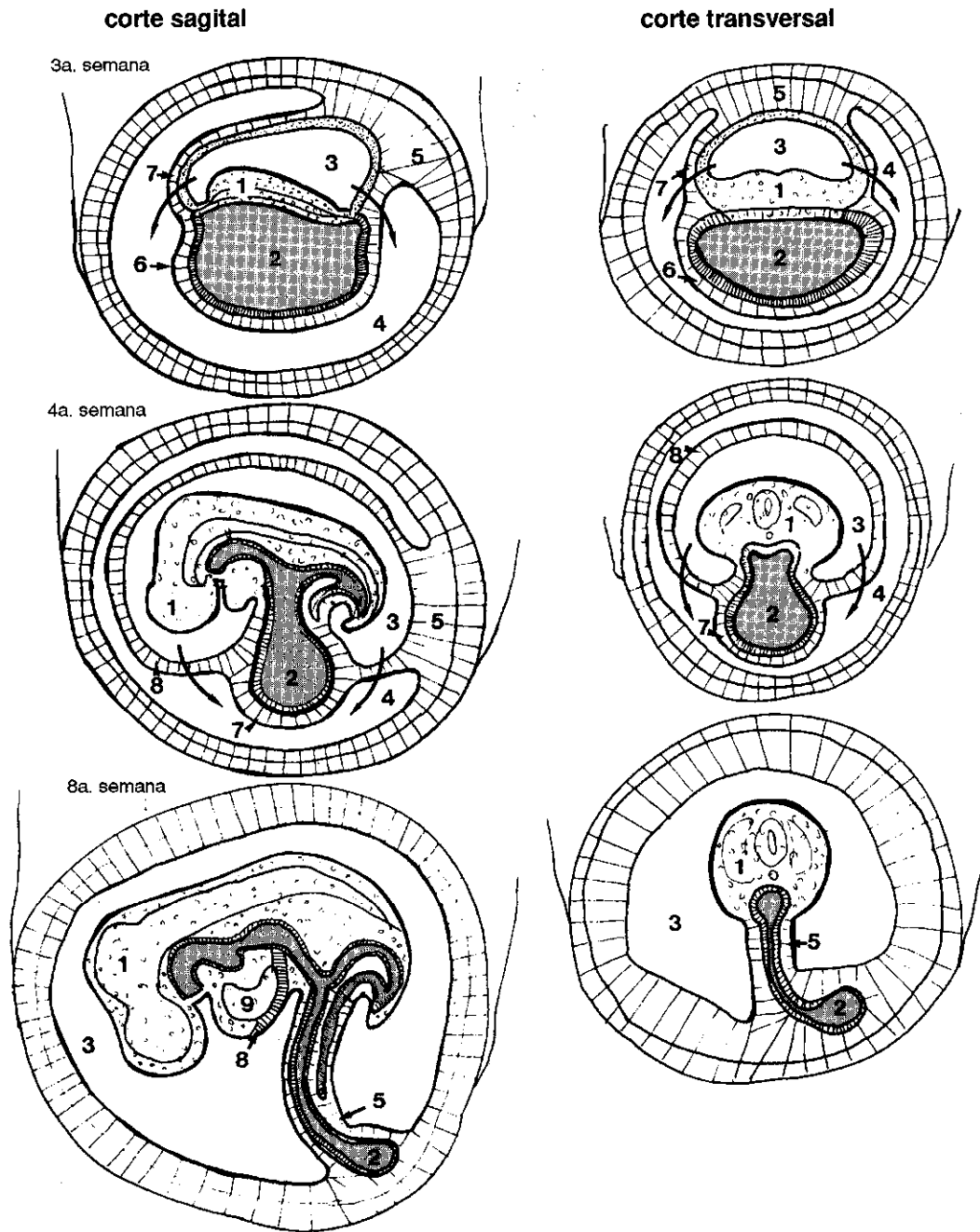


Fig. 1-2. Se muestra el tubo intestinal primitivo en tres estadios de su desarrollo durante la tercera, cuarta y octava semanas. Antes de la formación del pliegue cefálico, durante la tercera semana, el saco vitelino es una cavidad ovoidal. Su techo es el endodermo, que conforma la cobertura del disco embrionario. Con la formación del pliegue cefálico durante la cuarta semana, una parte del saco vitelino queda incluida dentro del embrión. Este fenómeno produce un tubo endodérmico ubicado en el dorso de la cavidad pericárdica y del septum transversum y adopta una posición medial. Los tejidos de la zona craneal del intestino anterior forman la membrana bucofaringea, que separa el futuro tubo digestivo de la boca primitiva, el estomodeo. En la zona lateral, el intestino anterior está limitado por el mesodermo branquial. El rápido crecimiento del cerebro con la aparición de pliegues transversales y sagitales durante la quinta semana produce una flexión aparente del embrión. Al mismo tiempo se origina una constricción en la unión del embrión y el saco vitelino, que separa el intestino medio primitivo del remanente del saco vitelino. La cavidad amniótica se expande y oblitera el celoma extraembrionario. (1 = embrión; 2 = cavidad del saco vitelino; 3 = cavidad amniótica; 4 = celoma extraembrionario; 5 = citotrofoblasto y mesénquima extraembrionario; 6 = somatopleura; 7 = esplacnopleura; 8 = septum transversum; 9 = tubo cardíaco.)

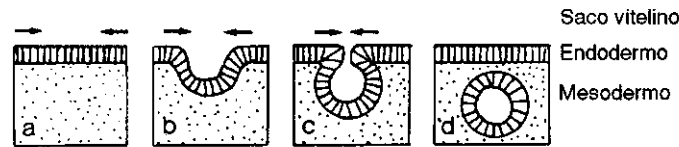


Fig. 1-3. Durante el plegamiento del disco embrionario dentro del "cilindro corporal" el endodermo del saco vitelino se comprime y forma el borde endodérmico (a). El pliegue tiende a acercar los límites del borde (b) hasta formar un conducto (c) que es el tubo intestinal primitivo. En (d) se muestra la posición del intestino primitivo dentro del mesodermo.

DERIVADOS DE LOS ESBOZOS EMBRIONARIOS DE

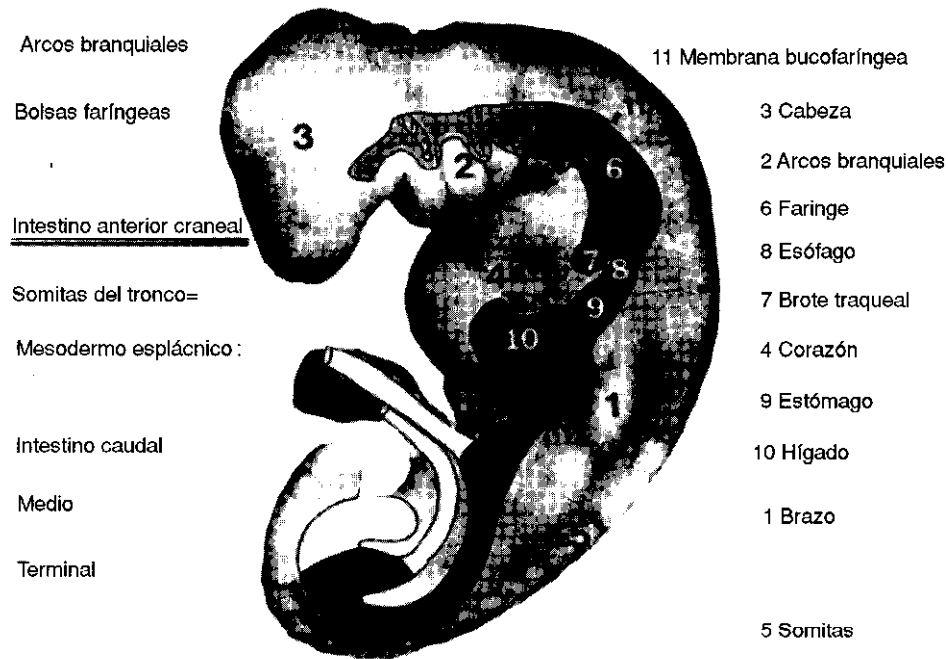


Fig. 1-4. Corte sagital a través del cuerpo de un embrión humano de 28 días. Ya están diferenciados el intestino anterior, el medio y el posterior. El cuerpo alargado se curva debido al incremento de somitas y a la prominencia de la cabeza. Este proceso da al embrión una forma de C. La línea horizontal de la izquierda indica los límites existentes entre los derivados branquiales y los de los somitas. La línea punteada sobre el intestino marca el extremo caudal del intestino anterior.

El mesodermo intraembrionario separa el endodermo del ectodermo. Esta separación permite que el endodermo realice los profundos cambios que resultan necesarios para conformar el intestino embrionario.⁹ El intestino primitivo se forma durante la cuarta semana: la cabeza, la cola y los pliegues laterales comprimen la zona dorsal del saco vitelino al cual se incorporan formando un borde elevado (fig. 1-3a y b). Los sucesivos plegamientos contribuyen a formar un "cuerpo cilíndrico", que a partir del vigesimooctavo día divide el saco vitelino en una zona extraembrionaria, que regresa y desaparece alrededor de la duodécima semana, y otra intraembrionaria, que representa el ori-

gen del tubo digestivo y sus glándulas accesorias. Al principio existe una membrana bucofaríngea que separa el tubo endodérmico superior de la cavidad estomodeal (véase fig. 1-2). En este momento, el sistema digestivo primitivo se encuentra dividido en el intestino anterior, el medio y el posterior (fig. 1-4).

Desarrollo del intestino anterior y sus derivados

El intestino primitivo anterior es uniforme al principio; luego da lugar al desarrollo de la faringe y sus derivados, el esófago, la tráquea y

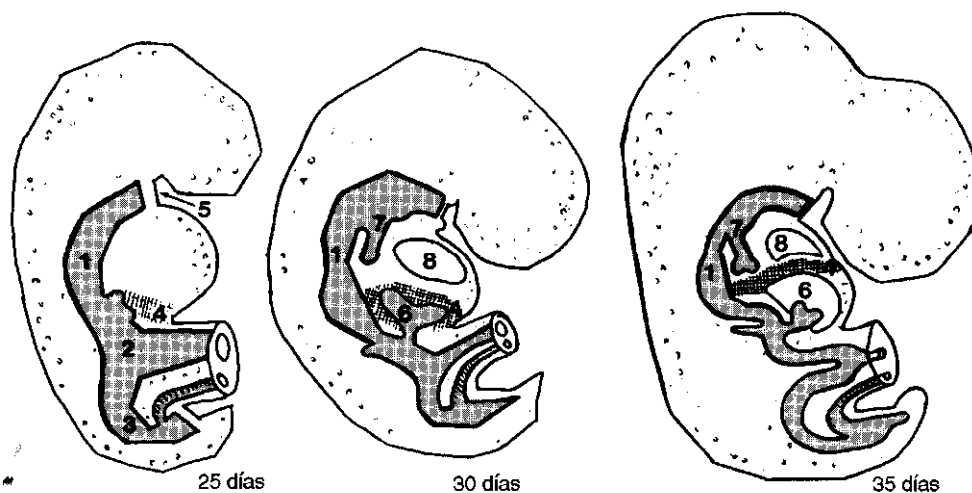


Fig. 1-5. Diagramas de cortes sagitales realizados en embriones humanos. El tubo digestivo y sus glándulas accesorias sufren un rápido desarrollo entre el 25º y el 35º días. (1 = intestino anterior; 2 = intestino medio; 3 = intestino posterior; 4 = septum transversum; 5 = membrana bucofaringea; 6 = hígado; 7 = brote traqueal; 8 = corazón.)

los pulmones, el estómago, el duodeno (hasta debajo del colédoco), el hígado, el sistema biliar y el páncreas (fig. 1-5).

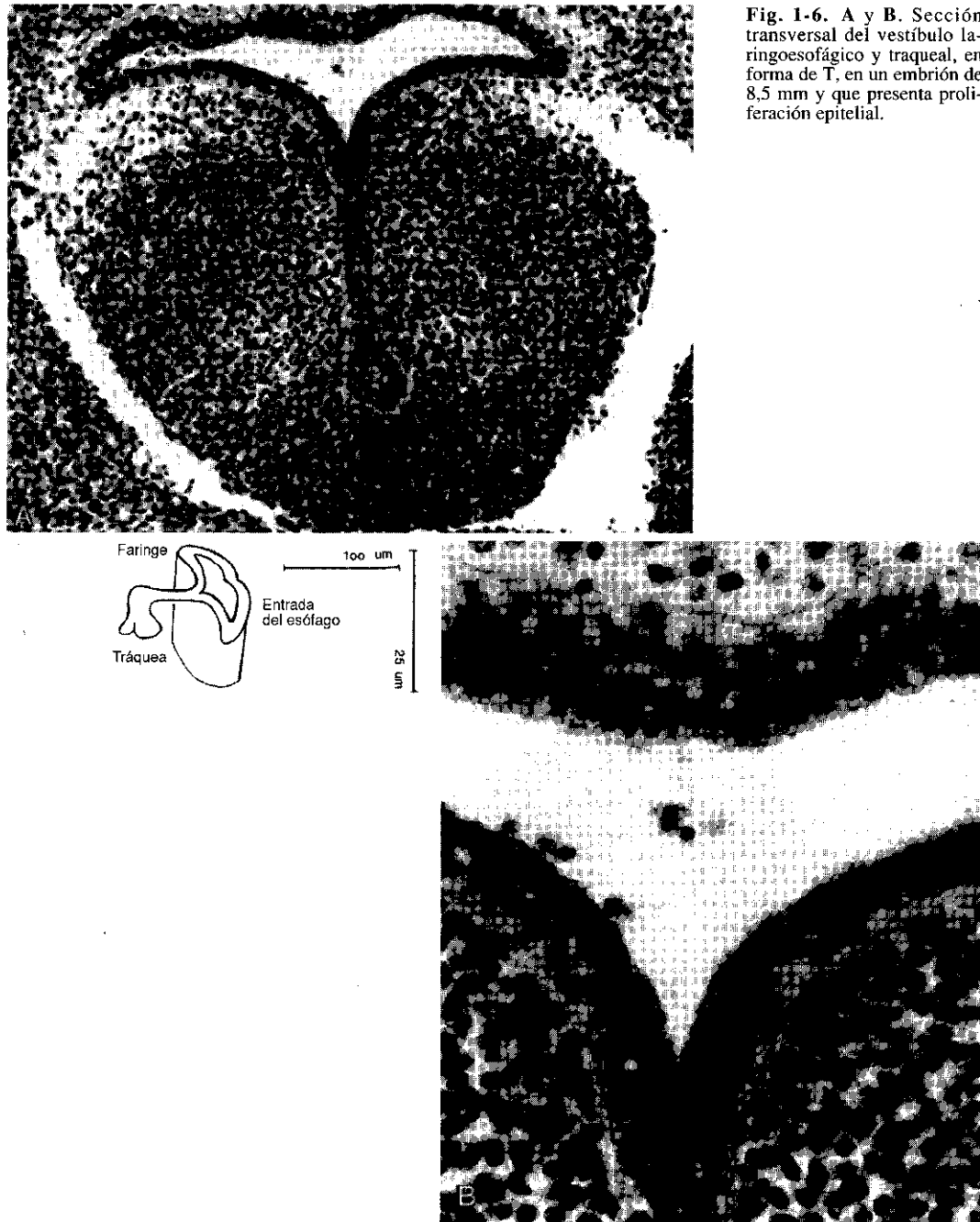
La laringe y la tráquea se desarrollan en la zona craneal del intestino anterior, a partir de la cobertura endodérmica del tubo laringotraqueal y del mesénquima que la circunda que, a su vez, deriva del cuarto y quinto arcos branquiales. De esta forma los tejidos conectivos, cartílago, músculos y vasos sanguíneos y linfáticos nacen del mesodermo esplácnico, en la zona ventral del intestino anterior, en la que luego el sistema respiratorio inferior se habrá de extender.

El esbozo embrionario de la entrada laríngea está limitado por la eminencia hipobranquial. En el último estadio, esta zona se convertirá en la epiglotis. En la zona caudal de la entrada primitiva, las saliencias de los cartílagos aritenoides se desarrollan desde la pared anterior de la faringe y constriñen la luz, que al corte asume la forma de una T (fig. 1-6). Las saliencias se funden con los bordes laterales de la epiglotis y forman los repliegues aritenoepiglóticos. En dirección craneal al divertículo traqueal y durante la séptima semana, los cartílagos laríngeos se desarrollan en el mesodermo branquial. Al finalizar este período se pueden distinguir los anillos cartilaginosos de la tráquea. El temprano desarrollo del sistema respiratorio bajo está marcado por la saculación de un divertículo ventral del intestino anterior, llamado también brote traqueal o surco traqueoesofágico.^{9,28} Esta saliencia de la pared endodérmica anterior es el esbozo de la tráquea y de los pulmones y apa-

rece en el vigesimoprimer día, en el estadio de 25 somitas³⁴ (fig. 1-7). Ese brote se elonga con rapidez y se bifurca en dos saliencias laterales, los brotes pulmonares (figs. 1-8 y 1-9). El tubo traqueal, en su alargamiento, se acerca al esófago pero nunca se fusiona con él.

El proceso de diferenciación de la tráquea ventral y del esófago dorsal ha sido detallado, en forma reciente, en dos estudios anatómicos y en exámenes realizados con microscopio electrónico de barrido efectuados en el embrión de pollo.^{20,21,40} Los resultados de estas investigaciones contradicen las ideas tradicionales enunciadas por His,¹² que pensaba que la tráquea se separaba del esófago por la formación de un tabique dependiente de pliegues laterales que "pellizcaban" el intestino primitivo.^{8,17,19,31} Smith³⁴ ha negado esa interpretación y considera que existen bordes proliferantes que separan, en forma eventual, el esófago de la tráquea.

El esófago es muy corto en sus principios. Se extiende desde el surco traqueal hasta la dilatación del intestino anterior, que luego se convierte en el estómago (véanse figs. 1-4 y 1-5). Poco después de la formación del divertículo traqueal, el esófago primitivo comienza a alargarse en forma rápida. Este alargamiento está condicionado por dos factores: el crecimiento amplio de la zona craneal del embrión y la falta de curvatura del organismo más allá del pericardio.^{28,29} En este estadio, la erección de la cabeza y el cuerpo, en relación con el corazón, es responsable de la impresión errónea que hace suponer que los órganos emigran hacia arriba o hacia abajo (fig. 1-5). No existe



una verdadera migración craneal de la faringe.^{8,29} La elongación del esófago distal es más aparente que la de sus zonas proximal o media. Por intermedio del rápido crecimiento de su pared, el esófago alcanza sus relaciones topográficas definitivas con las estructuras circundantes al llegar el fin de la séptima semana (embrión de 18 a 22 mm de longitud CN).

Antes de la formación del divertículo traqueal aparece una dilatación fusiforme del intestino anterior en la zona dorsal y caudal del septum transversum. El cardias y el píloro están fijos en su lugar por los vasos celíacos y pancreáticos (figs. 1-10 y 1-11). Los cambios de posición del estómago se deben al crecimiento asimétrico de la pared gástrica; no hay

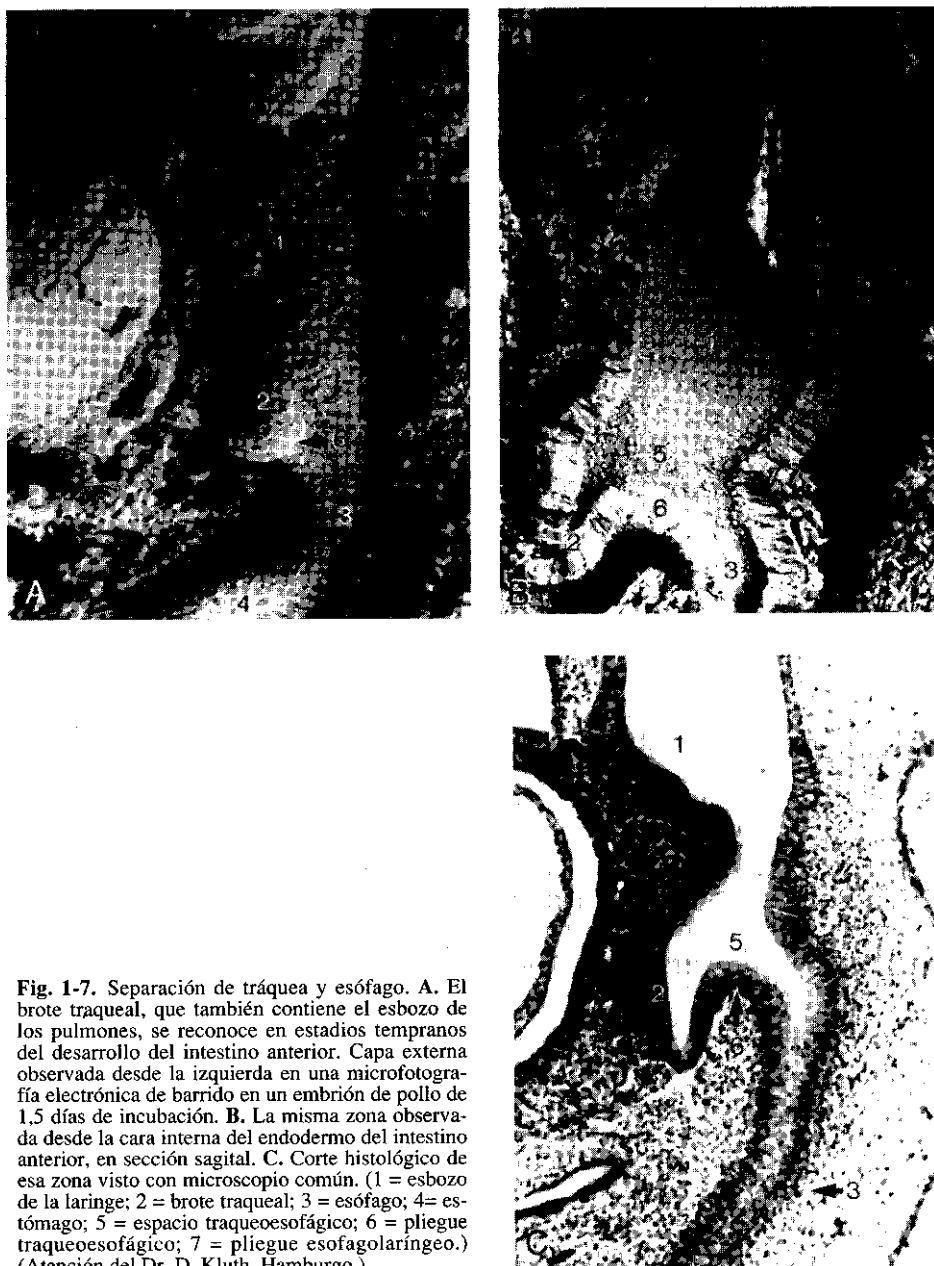


Fig. 1-7. Separación de tráquea y esófago. **A.** El brote traqueal, que también contiene el esbozo de los pulmones, se reconoce en estadios tempranos del desarrollo del intestino anterior. Capa externa observada desde la izquierda en una microfotografía electrónica de barrido en un embrión de pollo de 1,5 días de incubación. **B.** La misma zona observada desde la cara interna del endodermo del intestino anterior, en sección sagital. **C.** Corte histológico de esa zona visto con microscopio común. (1 = esbozo de la laringe; 2 = brote traqueal; 3 = esófago; 4 = estómago; 5 = espacio traqueoesofágico; 6 = pliegue traqueoesofágico; 7 = pliegue esofagolaringeo.) (Atención del Dr. D. Kluth, Hamburgo.)

evidencias de la existencia de una rotación mecánica, esofágica¹⁶ o gástrica.^{9,26} A medida que crece el embrión, el lado izquierdo del estómago primitivo se alarga en forma progresiva hasta formar la curvatura mayor.^{26,29} Comparado con el lado derecho, que se convierte en la curvatura menor, este alargamiento parece coincidir con un aumento de la actividad mitótica en la pared de la gran curva, en espe-

cial en la zona correspondiente al futuro fondo gástrico.³ Debido al proceso de crecimiento del fondo, la unión gastroesofágica, que inicialmente estaba mal definida, se delinea con mayor precisión (véase fig. 1-10A a D).^{24,26,29} Las variaciones individuales de la altura del fondo y la agudeza del ángulo de His (ángulo cardial) persisten durante el período fetal siguiente.

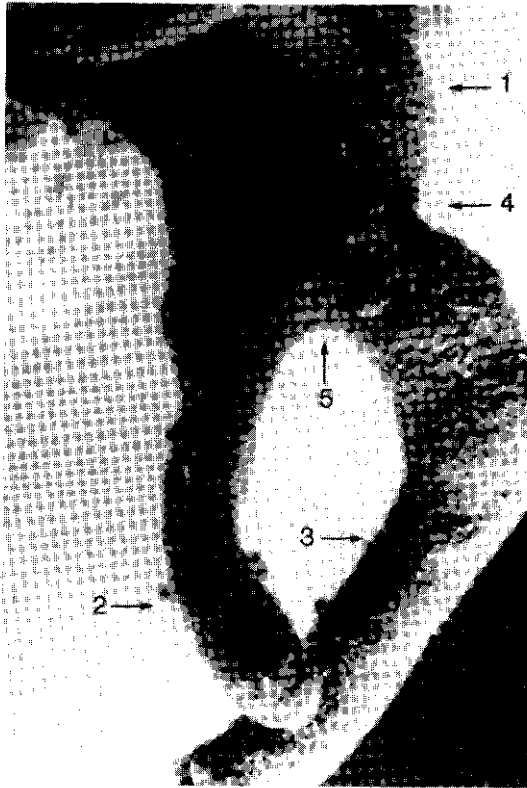


Fig. 1-8. Intestino primitivo anterior que muestra la faringe y la unión faringoesofágica. El brote pulmonar progresa hacia abajo a medida que el pliegue traqueoesofágico separa la laringe primitiva del esófago. Microfotografía electrónica obtenida en un embrión de pollo de 4 días de incubación. (1 = faringe primitiva; 2 = tráquea; 3 = esófago; 4 = pliegue faringoesofágico; 5 = pliegue traqueoesofágico.) (Atención del Dr. D. Kluth, Hamburgo.)

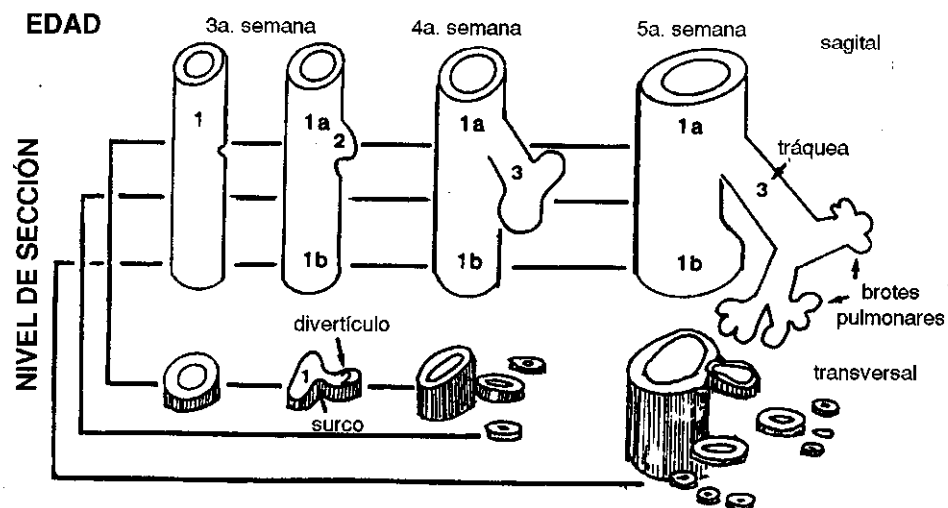


Fig. 1-9. Separación de la tráquea del intestino anterior. Después de haberse formado el intestino anterior primitivo la aparición y alargamiento hacia abajo de los brotes traqueal y pulmonares convierte a la tráquea y el esófago en dos entidades diferentes. Ambas estructuras se encuentran en estrecha proximidad, pero no se fusionan. Secciones sagital y transversal (1 = intestino anterior, (1a) faringeo, (1b) esofágico; 2 = surco traqueal, que se convertirá en el divertículo traqueal; 3 = tráquea).



Fig. 1-10. La curvatura mayor y el fundus gástrico sufren un marcado crecimiento. El desarrollo de la unión esofagagástrica se hace más marcado con el crecimiento del fundus, tal como se ilustra en esta serie de embriones humanos de diferentes longitudes. A, 8 mm; B, 14 mm; C, 18 mm; D, 19 mm; E, 22 mm.

Formación y división de la cavidad corporal intraembrionaria

El celoma intraembrionario aparece en el mesodermo lateral y cardiogénico en el vigesimoprimer día de la vida embrionaria. Aparecen pliegues transversales que llevan a las zonas laterales de la cavidad celómica primitiva a adoptar una posición ventral en el embrión. La

degeneración parcial del mesénquima ventral produce la fusión de ambas cavidades. El celoma se alarga y se extiende desde el tórax a la pelvis. La parte caudal del intestino anterior, así como el intestino medio y el posterior, se encuentran sostenidos en la cavidad peritoneal por el mesenterio dorsal, que se desarrolla a partir del mesénquima dorsal.

La cavidad corporal común puede subdividirse en tres partes: la cavidad pericárdica, el conducto pericardioperitoneal, que habrá de

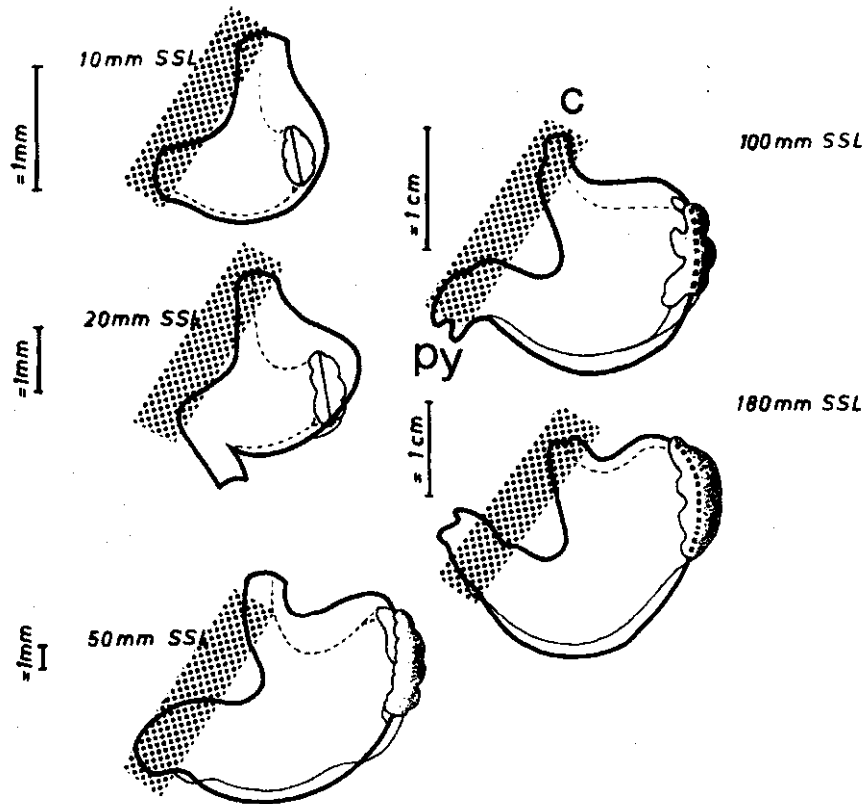


Fig. 1-11. Los cambios de forma del estómago se deben a un crecimiento asimétrico que asienta en forma especial en la curva mayor. El cardias y el píloro permanecen en sus lugares, por delante de la columna, sostenidos por sus fijaciones dorsales (C y Py) y sus relaciones con las ramas vasculares.

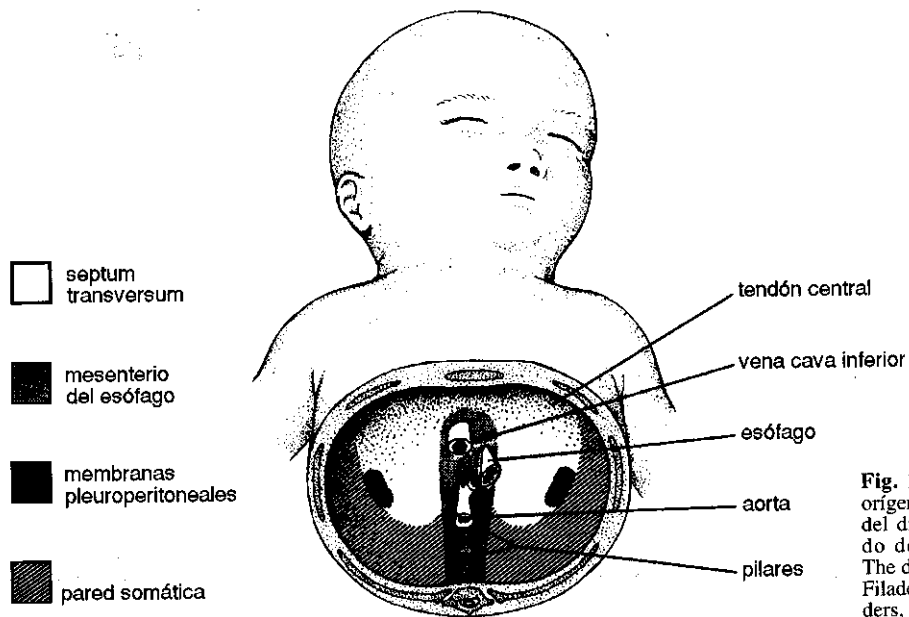


Fig. 1-12. Los cuatro orígenes de los tejidos del diafragma. (Tomado de Moore, K. L.: The developing human, Filadelfia, W. B. Saunders, 1988.)

originar la cavidad pleural, y la cavidad peritoneal. El mesotelio derivado del mesodermo somático recubre las paredes de estas cavidades. Las vísceras están recubiertas por mesotelio derivado del mesodermo esplácnico.

Estructuras de fijación del esófago y el diafragma

En forma inicial, el intestino anterior está localizado en la extensa masa de mesénquima del tejido conectivo embrionario que se extiende desde el esternón a la columna vertebral y que forma el mediastino primitivo dorsal y ventral. Hacia la zona caudal, la parte ventral se fija por la presencia de una placa mesenquimatosa transversal que separa el esbozo del corazón y el del hígado. Es el llamado septum transversum (véase figs. 1-2 y 1-5), en el que se encuentran las venas onfaloentéricas y las umbilicales.

El brote pulmonar crece en el mesénquima rodeando los espacios pericardioperitoneales. Estos pequeños canales se expanden, separando y abombando los tejidos de la pared lateral. Durante la sexta semana estos abombamientos se extienden desde una posición laterodorsal hasta otra ventral y media. En ellos se desarrollan pliegues parecidos a los mesentéricos que luego se convierten en membranas. Al final de la sexta semana, las terminaciones libres de estas membranas se fusionan con el mesodermo ventral y dorsal del esófago y con el septum transversum. Sostenida por el rápido crecimiento del hígado, esta separación avanza sobre la zona caudal del conducto pericardioperitoneal hasta separar totalmente la cavidad pleural de la peritoneal.

Algunas veces, y en especial a la izquierda, la comunicación pleuroperitoneal permanece abierta dando origen al orificio congénito de Bochdalek, que permite la libre comunicación entre el tórax y el abdomen. El contenido abdominal puede herniarse en el tórax y producir problemas neonatales. La rara persistencia del agujero de Morgagni es consecuencia del mantenimiento de la brecha ubicada en el origen costosternal del diafragma. A través de ésta se puede producir el pasaje de vísceras hacia el mediastino anterior. El desarrollo incompleto de la musculatura proveniente de la pared corporal lateral puede condicionar la eventración congénita del diafragma.

El diafragma se desarrolla a partir de cuatro orígenes (fig. 1-12). La porción mayor proviene del septum transversum que ya se ha fusionado con el mesénquima ventral del esófago. En forma eventual forma el tendón central del diafragma. La parte media deriva del mesén-

quima dorsal del esófago y origina los pilares del diafragma. Los pilares se forman en el lugar donde el septum transversum se fusiona con la membrana pleuroperitoneal. El diafragma muscular periférico se origina a partir de la porción dorsolateral de los tejidos parietales somáticos. El agrandamiento de la cavidad pleural produce la separación de ese tejido y la formación de la membrana. Lo que en principio es la porción mayor del diafragma primitivo forma, luego, las pequeñas zonas intermedias del diafragma. Ellas derivan de las membranas pleuroperitoneales en el punto donde se fusionan con el mesénquima dorsal del esófago y el septum transversum.

En la zona opuesta a los somitas cervicales, el septum transversum recibe los nervios desde la tercera a la quinta metámeras dorsales de la médula.¹⁵ Esto se produce durante la sexta semana de la vida embrionaria. Estas fibras nerviosas atraviesan las membranas pleuropericárdicas y constituyen los nervios frénicos.²⁹ El rápido crecimiento de la zona dorsal del embrión, opuesto al lento desarrollo del pericardio, produce un descenso aparente del diafragma. De esta forma, al final de la sexta semana el diafragma está completo y localizado, ahora, a nivel de los somitas torácicos. Al término de la séptima semana alcanza su posición final a nivel de la primera vértebra lumbar. El diafragma puede ser identificado con facilidad por su musculatura particular en el embrión de 15 mm (fig. 1-13). Se acepta que la musculatura del diafragma se origina en los miótomos cervicales. La mayor parte, sin embargo, es más probable que provenga de los miótomos torácicos cuando la zona lateral del cuerpo se agranda como consecuencia de la expansión de las cavidades pleurales.

La membrana frenoesofágica es la estructura de fijación que sostiene el esófago en su lugar y dentro del hiato diafragmático (véase fig. 1-13). La diferenciación de esta estructura se produce luego de la especialización de la musculatura.

Al final del período embrionario, al comienzo de la novena semana, quedan establecidas casi todas las formas definitivas de los principales órganos sistémicos. El aspecto externo del embrión es, a partir de entonces, muy poco alterado por el desarrollo ulterior de los órganos.

Desarrollo fetal

Durante el período fetal, comenzando en la novena semana, se lleva a cabo la maduración y crecimiento de los diversos tejidos y órganos.

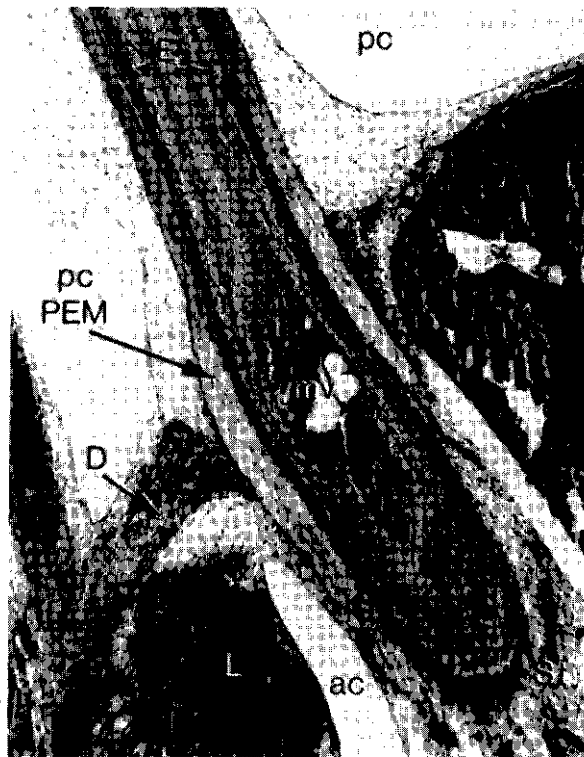


Fig. 1-13. Estructuras de fijación ubicadas sobre la unión esofagogástrica (flecha). Sección sagital realizada en un embrión de 15 mm. El corte no secciona la luz gástrica ni la esofágica (mv = vacuolas mucosas; pc = cavidad pleural; D = diafragma; PEM = membrana frenoesofágica; St = estómago; L = hígado; E = esófago.) (Atención del Dr. Fernández de Santos, Madrid.)

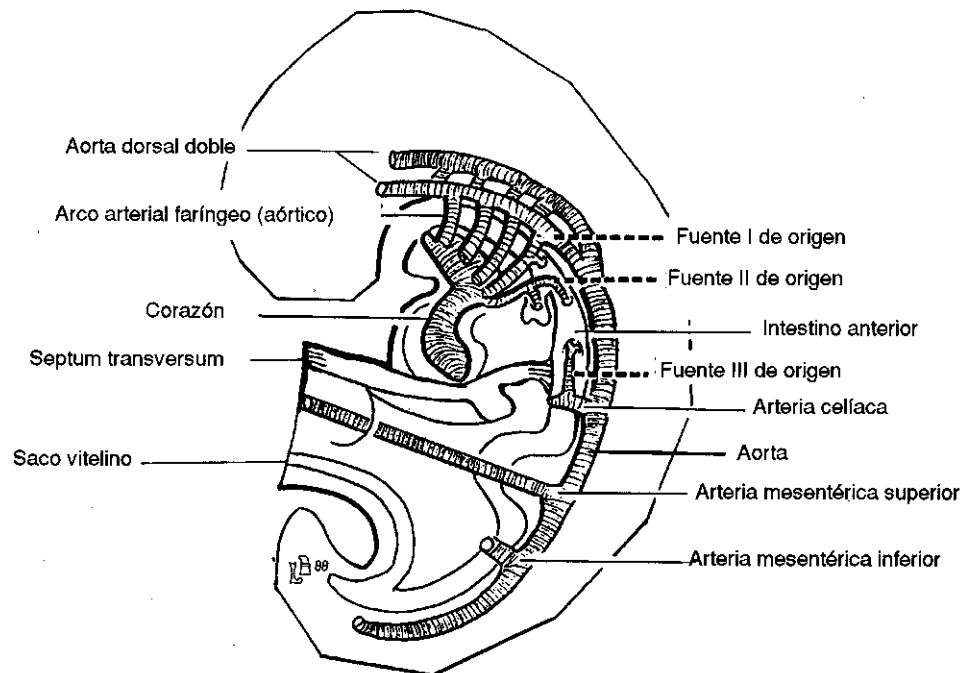


Fig. 1-14. Dibujo esquemático de un corte sagital de un embrión de 4 semanas, que ilustra la irrigación arterial del intestino anterior. Tal como se muestra, dos de las tres principales fuentes de la irrigación del adulto derivan de los arcos arteriales branquiales. Esas ramas esofágicas son: I, las arterias tiroideas y II, las traqueobronquiales. La tercera fuente (III) conforma las ramas gástricas y esplénicas del tronco celíaco. (Modificado de Moore, K. L.: The developing human. Filadelfia, W. B. Saunders, 1988.)

DESARROLLO EMBRIONARIO Y FETAL DEL ESÓFAGO

Vascularización del intestino anterior

Los vasos se forman en los somitas embrionarios tempranos, en el mesénquima de la somatopleura de la pared corporal. El intestino anterior recibe dos arterias principales. Una se localiza en el mesénquima del cuarto al sexto arco faríngeo y conforma el sistema arterial de los arcos aórticos que rodean, en forma parcial, la faringe (fig. 1-14). Estos vasos son responsables de la irrigación de la zona superior y media del intestino anterior. Al final del período de somitas (embrión de 5 mm) aparece un par de arcos arteriales faríngeos, en el mesénquima del sexto arco branquial, que da lugar a la formación de las ramas vasculares que descienden para irrigar la tráquea y los brotes pulmonares. El segundo origen se desarrolla en el mesénquima que rodea el intestino primitivo medio. Al principio, se trata de un par de arterias pro-

venientes de la aorta dorsal, que se fusionan en la zona caudal para formar un único vaso mediano. En la zona dorsal, estos vasos se localizan entre el intestino y la notocorda. Los vasos viscerales de la aorta subdiafragmática se unen para conformar el tronco celiaco, del que se desprenden ramas para la parte inferior del intestino anterior y anastomóticas con las arterias mesentérica superior e inferior.

Numerosos cambios, entre los que se deben considerar regresiones, desapariciones y fusiones, alteran con posterioridad las características vasculares primitivas y dan origen al circuito vascular definitivo. Sin embargo, los vasos que surgen en la zona branquial, aun después de la deflexión del embrión y el alargamiento del esófago, continúan irrigando la zona distal de ese órgano mientras que algunas ramas dependientes del tronco celiaco mejoran la irrigación esofágica en dirección craneal (fig. 1-15). El drenaje venoso y linfático sigue la misma distribución bidireccional aunque con dirección opuesta. Esta orientación no ha de cambiar después en la vida fetal o en la adulta. El esófago se origina en dos diferentes tipos de tejidos y

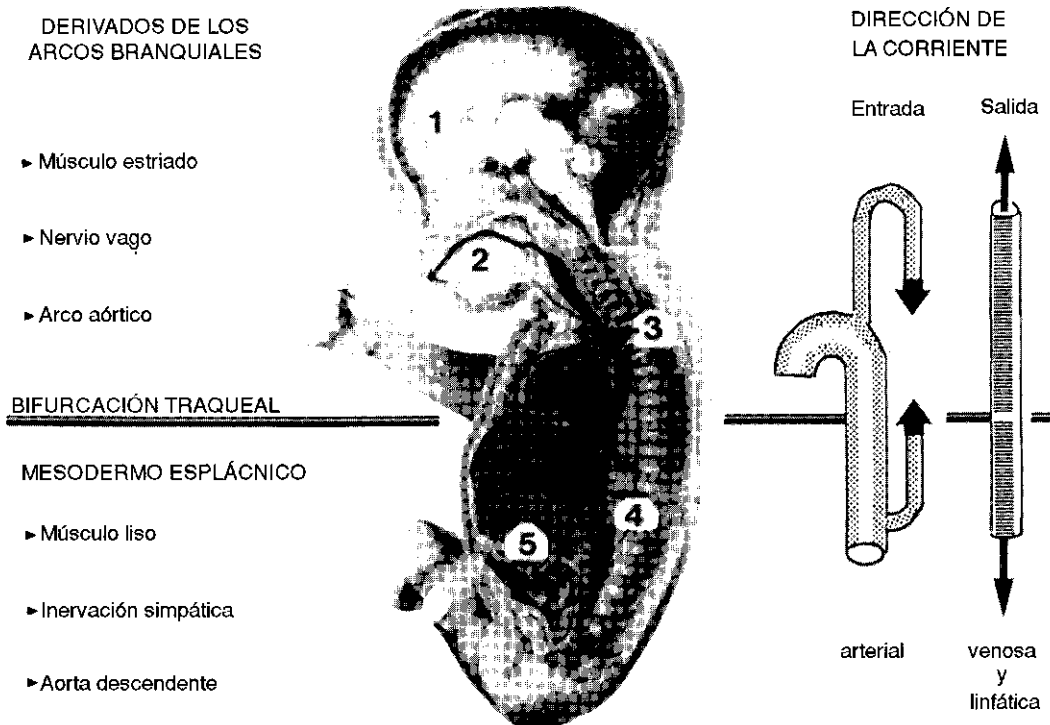


Fig. 1-15. Esófago del feto y su desarrollo topográfico. Las estructuras que se encuentran por encima de la línea de la bifurcación traqueal, como vasos, nervios y linfáticos, se originan del material tisular propio de los arcos branquiales y de las bolsas faríngeas. Por debajo de esa línea, las estructuras provienen de la placa lateral del mesodermo corporal. (1 = cabeza; 2 = cavidad bucal y faringe; 3 = esófago; 4 = estómago; 5 = intestino.)

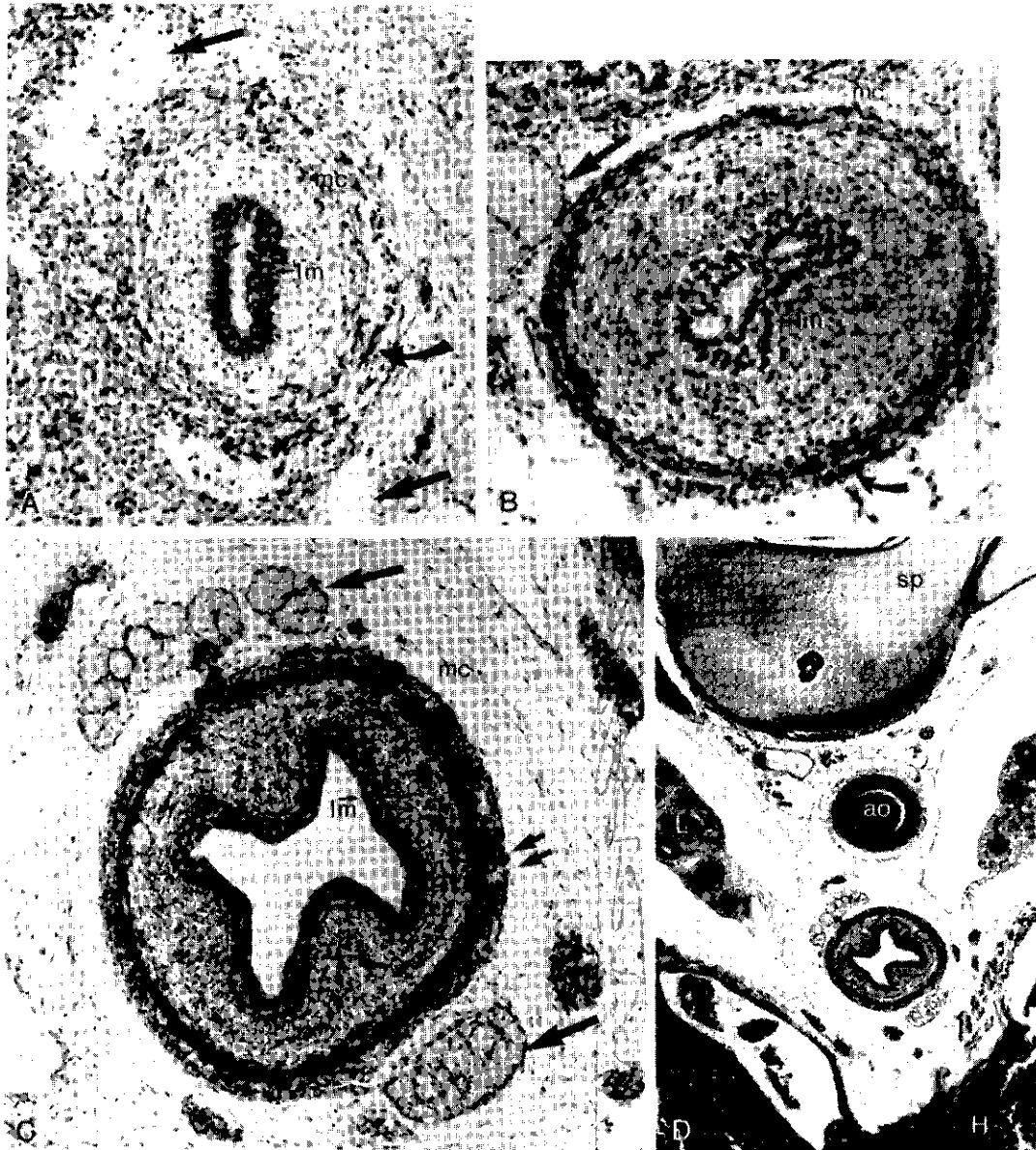
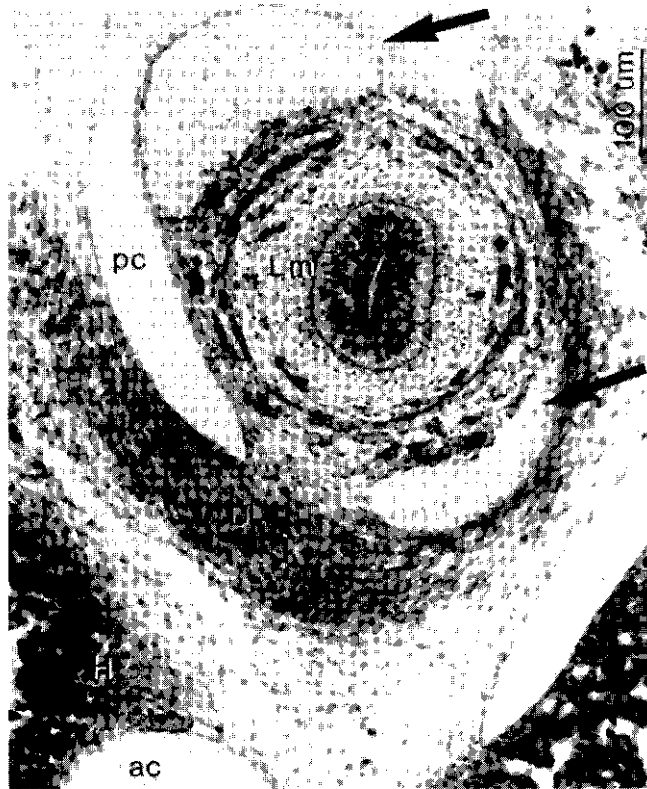


Fig. 1-16. Cortes transversales realizados a través del esófago inferior en desarrollo, en embriones de 8,5, 12,5 y 40 mm. El epitelio esofágico es estratificado y cilíndrico en el embrión de 8,5 mm (A). Desarrolla capas múltiples y muestra vacuolas en el embrión de 12,5 mm (B). En el embrión de 40 mm, se observa un epitelio cilíndrico de dos capas (C). En el estadio de 8,5 mm los tejidos de la cara externa de la mucosa están formados, en especial, por células indiferenciadas con núcleos redondos. La condensación de los núcleos elípticos de la zona externa del tubo revela la formación de la capa muscular circular (mc), que es mucho más visible en el embrión de 12,5 mm. Tanto la capa muscular circular como la longitudinal pueden ser identificadas en el estadio de 40 mm. Los nervios vagos se localizan en su posición definitiva en relación con la columna vertebral: las flechas grandes muestran ambos nervios durante los tres estadios. En el embrión de 8,5 mm se pueden observar acúmulos de neuroblastos, teñidos de oscuro, en la superficie externa de la capa circular (flechas pequeñas). Ellos formarán el plexo mientérico que puede ser identificado, en relación con ambas capas musculares, en los estadios de 12,5 y 40 mm. En el embrión de 40 mm el plexo periesofágico está representado por grandes fascículos de células (dos flechas pequeñas). En el estadio de 40 mm el tejido mesenquimatososo se infiltra entre la mucosa y el músculo y forma pliegues que dan a la luz del esófago una forma estrellada. En (D) las flechas gruesas apuntan en dirección ventral. ao = aorta; L = pulmones; lm = lámina mucosa; mc = capa muscular circular. (B tomada de Enterline, H. y Thompson, J.: Diseases of the esophagus. Heidelberg, Springer-Verlag, 1984.)

Fig. 1-17. Corte transversal del esófago inferior en un embrión de 20 mm, que muestra el gran tamaño de los nervios vagos (flechas) en relación con el esófago. (ac = cavidad abdominal; D = diafragma; H = hígado; Lm = mucosa; pc = cavidad pleural.)



este origen participa en la formación de dos cavidades que se desarrollan en forma simultánea conservando una delimitación común a nivel de la bifurcación traqueal (véase fig. 1-15). Este hecho puede tener alguna significación ulterior en la interpretación de la dirección del drenaje linfático, en especial en los pacientes con neoplasias malignas del esófago. El origen del sistema linfático todavía no está aclarado. Se presenta en forma concurrente con el sistema venoso a las dos semanas de la aparición del sistema cardiovascular. Las saculaciones linfáticas se observan en la zona yugular y los vasos linfáticos definitivos se identifican, en ambos lados de los embriones de 11 mm, a partir de la sexta semana drenando el intestino anterior y la tráquea.⁹

Inervación del intestino anterior

El nervio vago se forma por la unión temprana de los tres últimos arcos branquiales. En su tronco se encuentran largas ramas eferentes y aferentes propias de todo el intestino anterior.⁹ Las fibras eferentes nacen en núcleos motores dorsales especiales, mientras que las fibras aferentes derivan de neuroblastos de la cresta neu-

ral. La extirpación de la cresta neural en épocas tempranas del desarrollo produce la ausencia de los ganglios del esófago.¹⁵

El nervio frénico, que es responsable de la inervación del diafragma en desarrollo, se forma a partir de ramas anteriores principales de la tercera a la quinta ramas cervicales.

En el período somita tardío las células del sistema nervioso simpático emigran a lo largo de las ramas de los nervios torácicos espinales.²³ Las fibras nerviosas abandonan, luego, su posición medial y pasan por detrás de la aorta, donde forman el esbozo del sistema simpático. Sin embargo, el origen preciso de estas células permanece aún ignorado.

Smith y Taylor³⁵ han analizado, en fecha reciente, el desarrollo del sistema vagal y han llamado la atención respecto de la diversidad de opiniones existentes en la materia. Los dos troncos vagales pueden ser identificados en el embrión de 8,5 mm. Son bastante largos en el estadio de 12 a 20 mm (figs. 1-16 y 1-17). Ambos nervios adoptan su posición final a los costados del esófago durante este temprano período del desarrollo. Los vagos originan el plexo periesofágico, que se comunica con los plexos cardíacos y pulmonares.^{15,35} Además de los autores mencionados, Campenhout² ha observado que

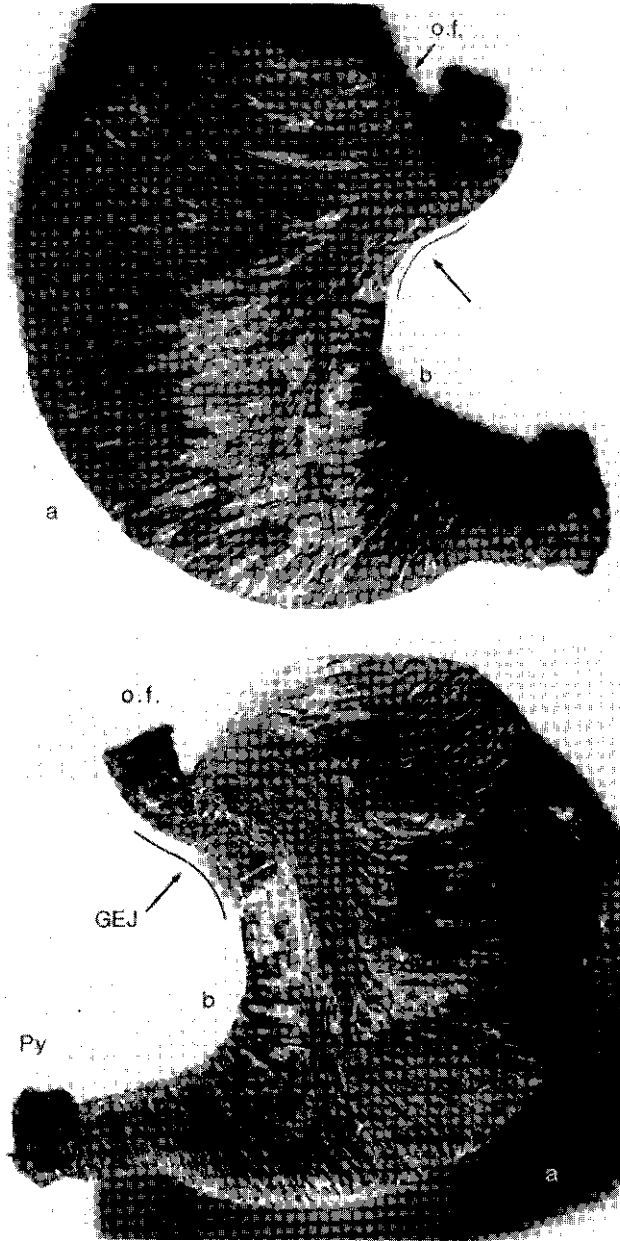


Fig. 1-18. Arquitectura de las capas musculares de la unión esofagogástrica y del estómago en un feto de 300 mm. Las fibras musculares de las capas longitudinales han sido eliminadas, así como partes de la capa circular del estómago. Se exponen los enganches en U y las fibras en cabestrillo (o.f) que forman la musculatura interna de la unión esofagogástrica (GEJ). (a = curvatura mayor; b = curvatura menor; Py = píloro.)

neuroblastos del plexo periesofágico alcanzan la pared esofágica en una época muy temprana del desarrollo, es decir, antes de que el embrión haya alcanzado los 10 mm (fig. 1-16). Los neuroblastos han de formar una red completa periesofágica en la zona externa de la capa muscular circular del esófago, antes de que se haya diferenciado la capa muscular longitudinal. En el embrión de 40 mm existen 8 a 12 fascículos que rodean el esófago (fig. 1-16C). Cuando el embrión alcanza 65 mm, el plexo periesofágico es-

tá formado por fascículos grandes y entrelazados de fibras vagales que contienen ganglios. El plexo mientérico es identificable en el feto de 10 semanas.^{11,35} En este estadio, las células ganglionares no son identificables en forma directa pero están representadas por numerosas zonas pálidas del plexo mientérico.

En el embrión de 35 mm pueden encontrarse fibras nerviosas dispersas en la submucosa. Estas fibras se convierten, luego, en el plexo submucoso. De acuerdo con Hewer,¹¹ este plexo

Cuadro 1-2. Estudios anteriores sobre el desarrollo de la mucosa esofágica

Investigador	Año	En relación con		
		Epitelio	Glándulas	Luz
Neumann	1876, 1897	Epitelio		
Schaffer	1898, 1904	Epitelio	Glándulas	
Schridde	1904-1908	Epitelio	Glándulas	Oclusión luminal ausente
Kreuter	1905	Epitelio		Oclusión luminal
Forssner	1907	Epitelio		Oclusión luminal ausente
Lewis	1912	Epitelio	Glándulas	Oclusión luminal ausente
Johnson	1910	Epitelio	Glándulas	Oclusión luminal ausente
Boerner-Patzelt	1922	Epitelio	Glándulas	Oclusión luminal ausente
Johns	1952	Epitelio	Glándulas	Oclusión luminal ausente
Smith	1956	Brote traqueal		Oclusión luminal ausente
Mueller-Botha	1959	Epitelio		Oclusión luminal ausente
Enterline	1984	Epitelio	Glándulas	

no alcanza un buen desarrollo hasta que el feto no tiene 67 mm y es completo en el de 80 mm.³⁵ En el feto de 90 mm, el plexo submucoso es extenso y está formado por fibras nerviosas finas y ganglios. La inervación de la muscularis mucosae muestra una particular riqueza en el feto de 140 mm.

Musculatura del intestino anterior

La musculatura del esófago se desarrolla a partir de los mioblastos del mesodermo que rodean el intestino primitivo. Estas células derivan del mesénquima. En localizaciones especiales del intestino anterior aparecen dos diferentes tipos de tejido muscular: estriado en la faringe, laringe y esófago superior, y liso en el esófago medio e inferior. El músculo estriado proviene de los arcos branquiales posteriores y está inervado por la ramas motoras branquiales del nervio vago. El músculo liso del intestino anterior deriva del mesodermo visceral esplancopleural y está inervado por el sistema nervioso simpático. Antes de que los mioblastos se diferencien en células lisas o estriadas presentan, todos ellos, una morfología similar. Ambos tipos musculares aparecen en forma simultánea en la cara externa del tubo esofágico en forma de condensaciones anulares de núcleos elongados visibles en los embriones de 8 a 10 mm (fig. 1-16A). Esas células constituyen la capa muscular circular. En este estadio no existe similar disposición en la pared del estómago. En el embrión de 15 mm, la capa muscular longitudinal está mal definida pero bien diferenciada. Ambas capas, la circular y la longitudinal, se desarrollan y forman, en el estadio de 20 mm, una vaina completa alrededor del esófago (fig. 1-17). Sin embargo, en esta edad la musculatura constituye una delgada sábana

de tejido comparada con el espesor de la submucosa y la mucosa. En el estadio de 24 mm, la muscularis mucosae se hace aparente y alcanza su definición completa en el embrión de 65 mm.³⁵

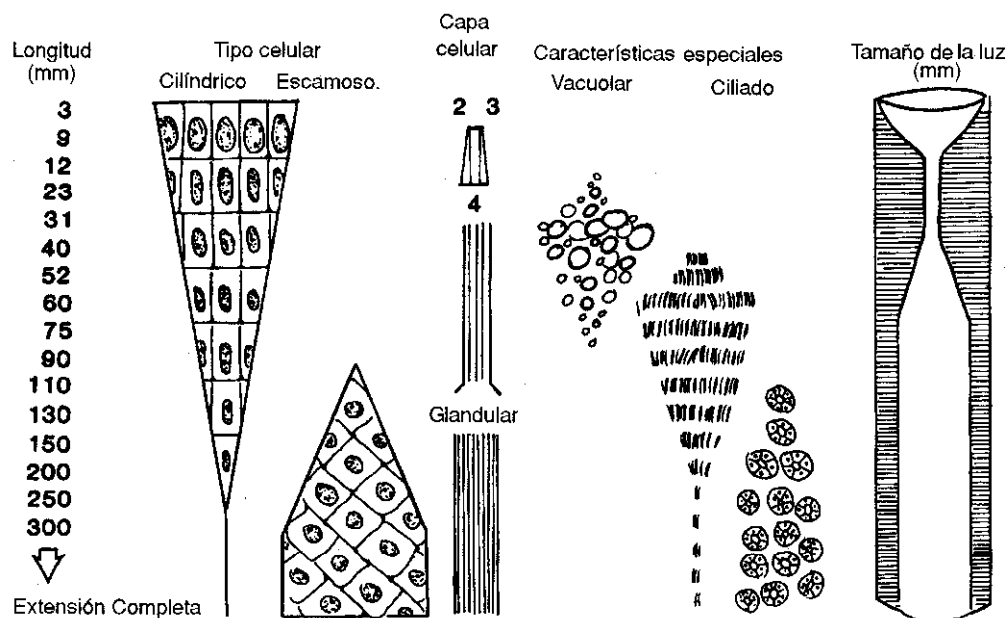
Los fascículos musculares del esófago pueden ser distinguidos en forma macroscópica en los fetos de 76 a 90 mm.²⁹ La disposición de las capas musculares en el esófago y en la zona de la unión esofagogástrica (fig. 1-18) es en ese momento comparable a la que se observa en el adulto.^{25,26}

Desarrollo de la mucosa y de la luz esofágica

La discusión respecto de los cambios experimentados en la mucosa del esófago durante su desarrollo se remontan al comienzo del siglo (cuadro 1-2). La descripción siguiente se basa, en forma principal, en la excelente investigación realizada por Johns¹³, aunque también incluye información procedente de otros estudios (cuadro 1-3; véase también el cuadro 1-2).

La formación del intestino primitivo queda indicada primero por la aparición de la capa endodérmica en el blastocisto. La diferenciación de la mucosa a partir del endodermo ha sido identificada en el embrión de 2,5 mm, cerca de la tercera semana de la gestación (véase fig. 1-3). El intestino anterior está recubierto por dos o tres capas de epitelio cilíndrico pseudoestratificado, de espesor uniforme grueso, que recubre todo el esófago y está rodeado por células mesenquimáticas indiferenciadas (figs. 1-19 y 1-20). Este aspecto pseudoestratificado de la mucosa persiste hasta que el embrión alcanza 12 o 13 mm.^{13,29} En ese momento, y debido a la proliferación celular, la mucosa presenta diversas capas y se hace más espesa. Cuando el em-

Cuadro 1-3. Desarrollo de la mucosa del esófago humano



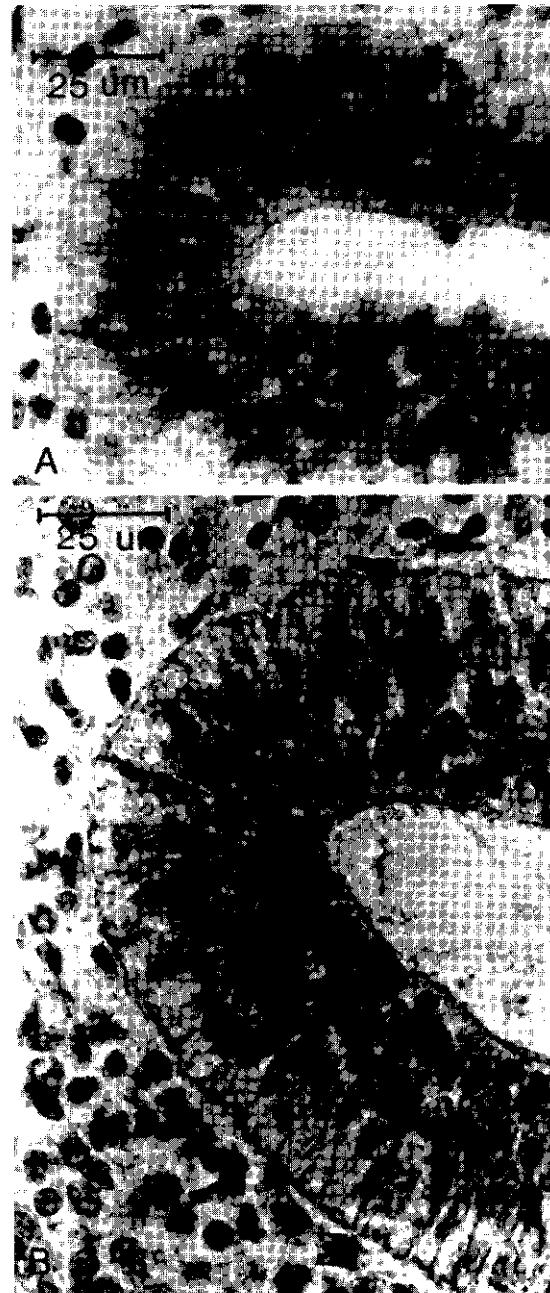
brión alcanza 12 mm comienzan a aparecer en el epitelio pequeñas vacuolas, de pared delgada (véase fig. 1-20A a D). Posteriormente, y hasta que el embrión llega a los 25 mm, las vacuolas aumentan en número hasta alcanzar un volumen que es superior al de la luz esofágica misma. La vacuolización se hace más visible en el estadio entre 25 y 29 mm, a partir del cual comienza a cesar en forma gradual hasta que las vacuolas desaparecen en el feto de 75 mm. Las vacuolas se localizan entre las células columnares o cerca de la superficie luminal (véanse figs. 1-16B y 1-20A a C). La magnitud y tamaño de la condensación varía en forma individual, pero las vacuolas son mayores y más numerosas en el nivel cercano a la bifurcación traqueal. La mayor parte de las vacuolas más grandes contiene un material de aspecto fibroso (véase fig. 1-20A). Cuando las vacuolas desaparecen, la luz esofágica, que era estrecha hasta ese momento, comienza a ensancharse. A partir de esta observación se ha sugerido que la ruptura de las vacuolas podría aumentar el ancho de la luz esofágica. Sin embargo, la ruptura de las vacuolas nunca ha sido confirmada.²⁶ El significado de la vacuolización todavía necesita ser establecido.

En el embrión de 40 mm, el epitelio cilíndrico estratificado tiene, por lo general, cuatro capas de células. En la zona basal del epitelio aparecen, en este estadio, grandes células oscu-

ras que se proyectan hacia la luz hasta convertirse en células cilíndricas ciliadas (fig. 1-21A). Estas células progresan desde el tercio medio del esófago en sentido craneal y caudal. La capa de células ciliadas recubre toda la mucosa del esófago del embrión de 60 mm, con excepción de los extremos terminales, en los que el epitelio consiste en una sola capa (fig. 1-21B y C) de células cilíndricas.^{14,29,30,32} En el feto de 130 mm es reducida la zona recubierta por estas células cargadas de moco, que están en continuidad con la mucosa gástrica (fig. 1-21D). La continuidad con la mucosa gástrica se pierde cuando el feto alcanza 140 mm. Sin embargo, pueden quedar algunos parches pequeños, discretos, de epitelio cilíndrico en la zona proximal a la unión gastroesofágica y en el esófago cervical.

Un aspecto interesante de los mecanismos del desarrollo de la mucosa del esófago fue estudiado por Menard y Arsenault.²⁷ Estos investigadores lograron estudiar explantes de esófago obtenidos de fetos humanos frescos, que eran mantenidos en cultivos de órganos. Usando este material fresco pudieron seguir los cambios ultraestructurales que se producían en la epitelización esofágica durante la maduración del tejido. Observaron que durante el reemplazo del epitelio se desarrollaban islotes de células ciliadas dentro del epitelio escamoso estratificado.

Fig. 1-19. Comparación entre cortes transversales del esófago (A) y el estómago (B) en un embrión de 8,5 mm. El epitelio esofágico es cilíndrico estratificado y presenta una capa basal de células con grandes núcleos ovales, aunque la membrana basal no está todavía bien diferenciada. El estómago muestra un epitelio que tiene pocas capas pero es similar al del esófago.



El epitelio escamoso estratificado aparece en el feto de 90 a 130 mm (véase fig. 1-21C). De nuevo, este epitelio escamoso migra desde el tercio medio del esófago, extendiéndose en forma craneal y caudal hasta reemplazar en forma casi completa el epitelio cilíndrico ciliado del feto de 250 mm. En algunas ocasiones persisten parches de células ciliadas hasta el nacimiento y suelen ser encontrados en el esófago proximal.

Las primeras glándulas superficiales han sido observadas en el estadio de 160 mm. Ellas contienen ácidos, son numerosas en el esófago del feto de 210 mm y la mayor parte está localizada a nivel del cartílago cricoides y en el extremo inferior del esófago.^{13,29} Durante los últimos 3 meses de la gestación, el crecimiento hacia abajo del epitelio superficial comienza a generar glándulas submucosas (fig. 1-22).

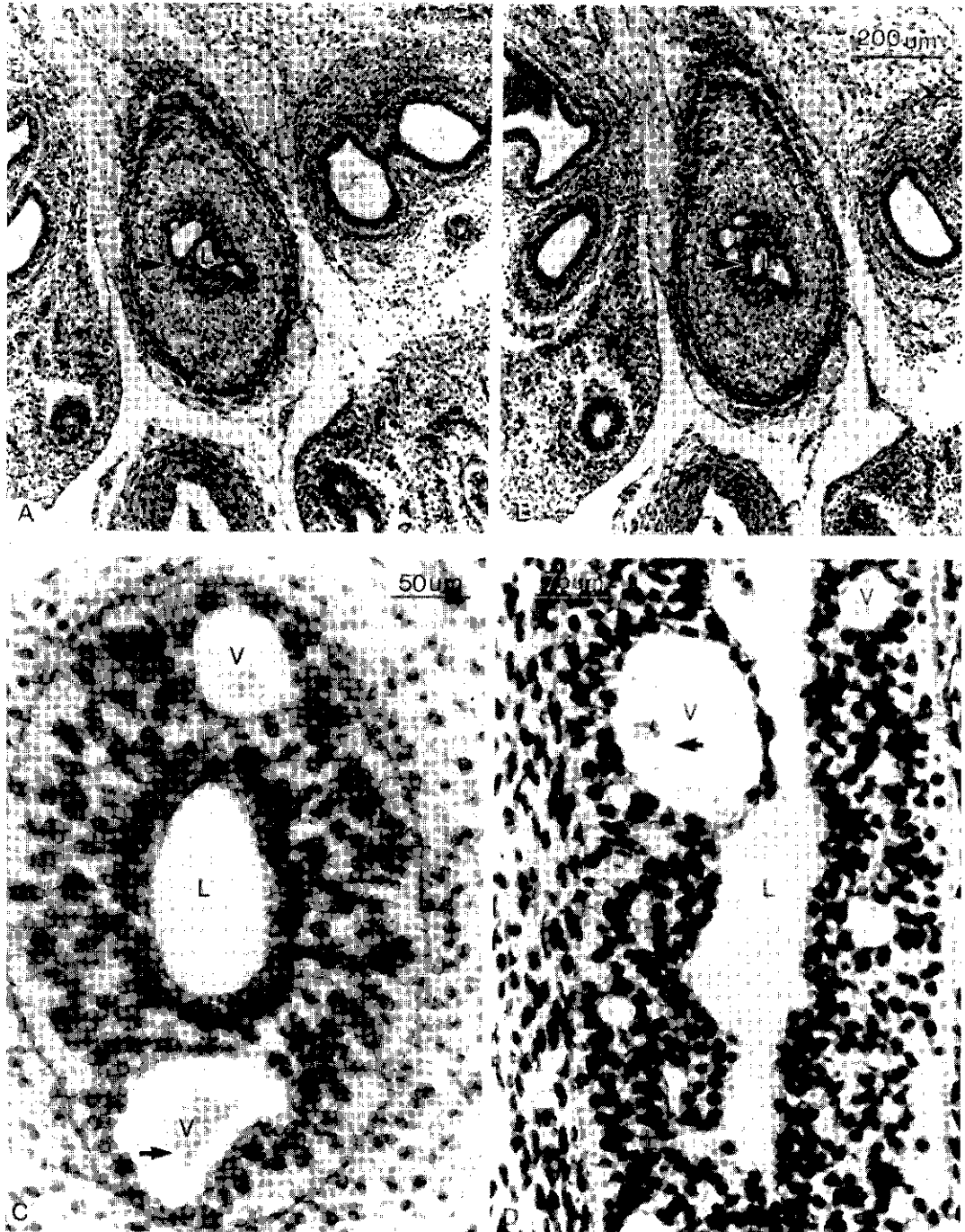


Fig. 1-20. Cortes transversales del esófago medio en el estadio de vacuolización de la mucosa en un embrión de 12,5 mm (A y B), de 20 mm (C) y de 40 mm (D). Las vacuolas se localizan entre las células epiteliales. Algunas son de gran tamaño, con diámetro a veces superior al de la luz del esófago. Los cortes seriados sugieren que algunas de las vacuolas pueden estar formadas por varias cámaras (A y B). Algunas células epiteliales estiradas conforman tabiques que separan las vacuolas de la luz esofágica (C). Algunas vacuolas contienen material fibroso agregado (flechas en C y D). (L = luz esofágica; V = vacuola). (A y B, atención de los Dres. Fernández de Santos y Tello López, Madrid. D, reproducida con autorización de Enterline, H. y Thompson, J.: *Diseases of the esophagus*, Heidelberg, Springer-Verlag, 1984.)

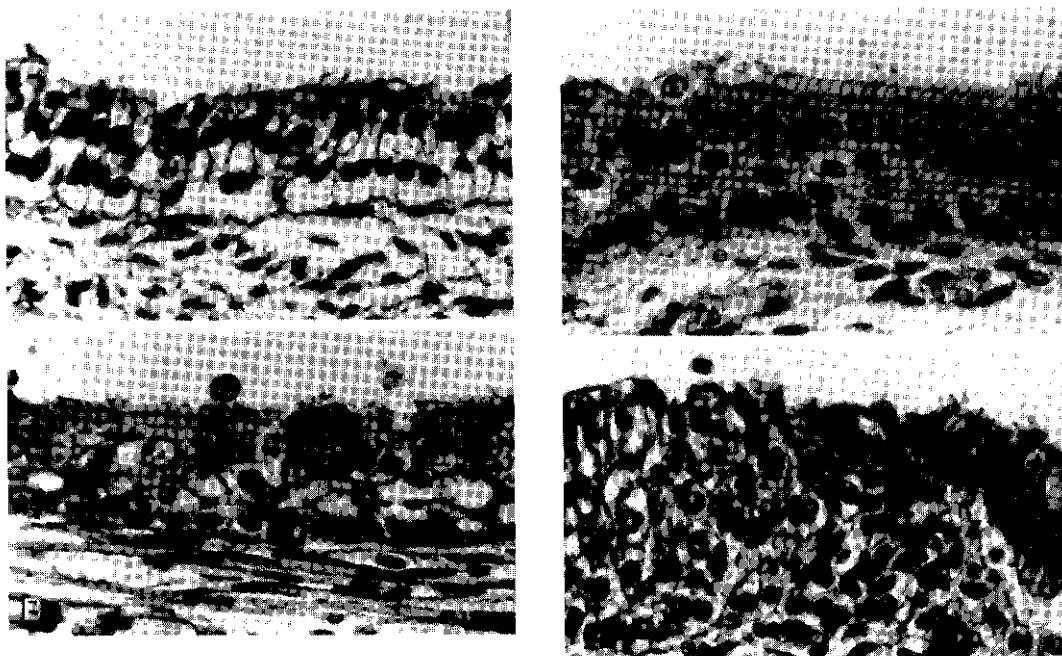


Fig. 1-21. Cortes transversales del esófago en diferentes estadios del desarrollo de la mucosa. A. Epitelio ciliado cilíndrico pseudoestratificado en el estadio de 28 mm. B. Células cilíndricas ciliadas. Se observan células caliciformes en la parte superficial de varias capas de células poligonales que representan el reemplazo escamoso temprano que se produce en el feto de 190 a 230 mm. C. Estadio posterior del proceso del reemplazo escamoso, en el que se observan parches de epitelio ciliado remanentes que pueden persistir hasta el nacimiento. D. Islote residual de células secretoras de mucina observado en el esófago de un recién nacido. (Tomado de Enterline, H. y Thompson, J.: *Diseases of the esophagus*, Heidelberg, Springer-Verlag, 1984.)

La formación de la luz esofágica está influida en forma especial por el desarrollo de la mucosa. Como consecuencia de la proliferación celular y la aparición de vacuolas en el estadio entre 10 y 21 mm, la luz que era inicialmente redonda o elíptica se hace asimétrica, cambiando y estrecha. Este fenómeno es más pronunciado entre la abertura del esófago y la bifurca-

ción traqueal, donde la luz esofágica es inicialmente estrecha (fig. 1-23). La proliferación celular se observa en forma temprana en esa zona. A medida que el proceso de vacuolización avanza, el estrechamiento de toda la luz del esófago se hace aparente y se debe a la presencia de grandes vacuolas. Durante este período, si se toman cortes en la parte más gruesa de la



Fig. 1-22. Durante el último trimestre del desarrollo fetal comienza a producirse el crecimiento hacia la profundidad del epitelio superficial en brotes que habrán de generar las futuras glándulas submucosas. Algunas células ciliadas se encuentran en la superficie del epitelio escamoso. (Tomado de Enterline, H. y Thompson, J.: *Diseases of the esophagus*. Heidelberg, Springer-Verlag, 1984.)

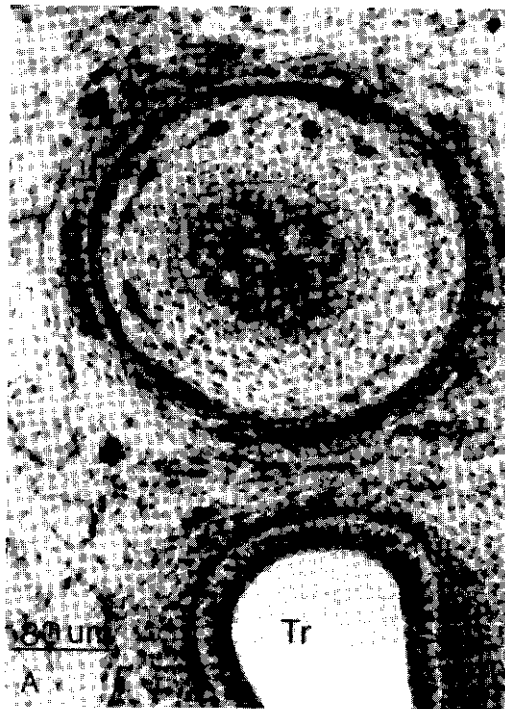
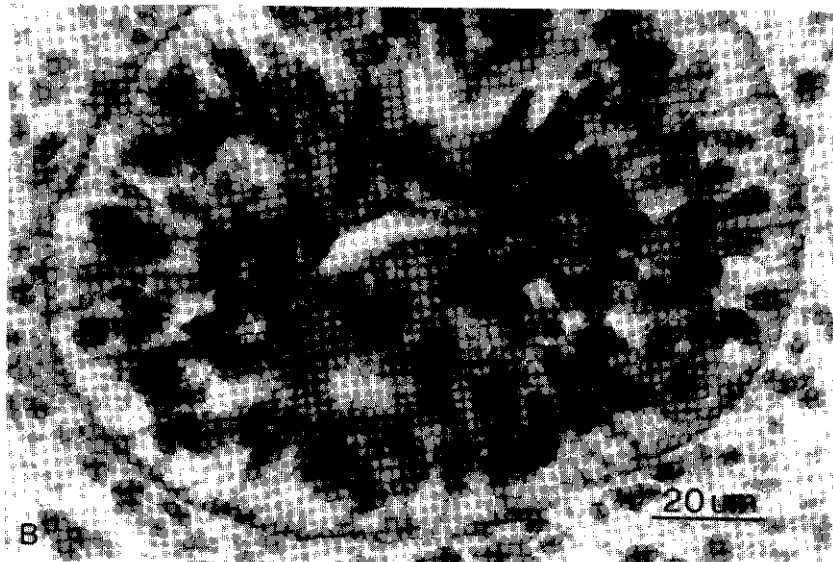


Fig. 1-23. A. Corte transversal del esófago superior por encima del nivel de la bifurcación traqueal que muestra estrechez de la luz. (Tr = tráquea.) B. La proliferación del epitelio que se observa es responsable de la situación observada en A (embrión de 8,5 mm).



pared esofágica puede observarse la imagen de una oclusión sólida de la luz (fig. 1-24). Este aspecto es lo que llevó, con toda probabilidad y en forma errónea, a que Kreuter²² supusiera que durante este estadio del desarrollo se produce una oclusión sólida del esófago. Kreuter concluyó que la atresia esofágica podía ser consecuencia de la ausencia de la recanalización por vacuolización. Sin duda el mencionado autor

estaba influido por las ideas de su maestro Tandler,³⁷ un distinguido anatomista vienés que propuso la hipótesis de la oclusión epitelial duodenal durante el desarrollo. Aunque no existen otros estudios que hayan confirmado las ideas de Kreuter, sus opiniones siguen siendo mencionadas en numerosos textos de anatomía y cirugía (véase cuadro 1-2). La vacuolización de la mucosa esofágica se produce en un

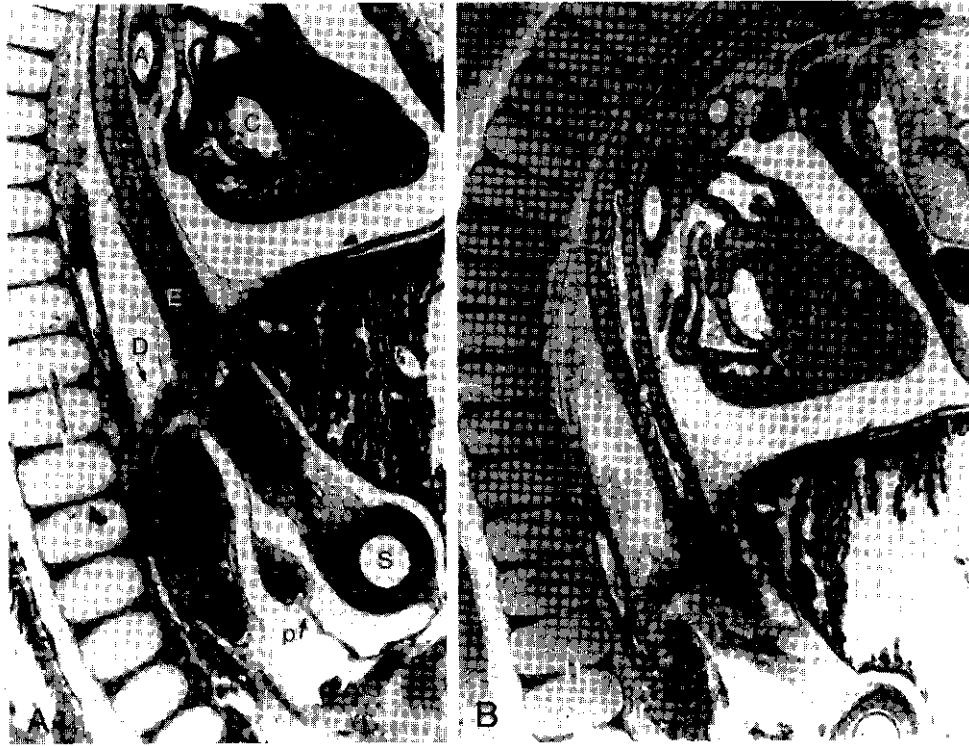


Fig. 1-24. Cortes sagitales realizados a través del esófago de un embrión de 15 mm en dos niveles consecutivos. A. La musculatura esofágica está seccionada en sus límites periféricos. La luz parece estar obliterada por material sólido. B. Un corte más profundo de la pared esofágica muestra la luz vacuolizada pero permeable. (A = aorta; E = esófago; D = diafragma; p = páncreas; S = estómago.) (Atención de los Dres. Fernández de Santos y Tello López, Madrid.)

período en el cual la tráquea y los pulmones ya se han desarrollado en forma completa. A partir de esta observación,³⁴ se ha considerado que la atresia del esófago se debe, en forma especial, a un defecto de crecimiento del esófago y la tráquea, combinado con un exceso de crecimiento del epitelio, que abomba en el intestino anterior.

El agrandamiento de la luz esofágica se produce cuando las vacuolas desaparecen. Al final del período de vacuolización aparecen cuatro grandes pliegues (véase fig. 1-16C). Se trata de pliegues longitudinales que se desarrollan por amoldamiento de los tejidos de la mucosa y de la submucosa y que se encuentran más tarde formando parte de la configuración definitiva de la mucosa esofágica.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido parcialmente apoyado por la Fundación Internacional de Cirugía de Posgrado (Suiza).

BIBLIOGRAFÍA

1. Boerner-Patzelt, D.: Die Entwicklung der Magenschleimhautinseln im oberen Anteil des Oesophagus von ihrem ersten Auftreten bis zur Geburt. *Anat. Anz.*, 55:162, 1922.
2. Campenhout, E. van: Le développement du système nerveux sympathique chez le poulet. *Arch. Biol. (Paris)*, 42:479, 1931.
3. Dankmeijer, J., and Miete, M.: Sur le développement de l'estomac. *Acta Anat.*, 47:384, 1961.
4. David, G., and Haegel, P.: *Embryologie: Travaux Pratiques et Enseignement Dirigé*. Paris, Masson, 1968.
5. England, M.A.: *Farbatlas der Embryologie*. Deutsche Ausgabe, Lütjen-Drecoll, E. (ed.). Stuttgart, Schattauer, 1985.
6. Enterline, H., and Thompson, J.: *Pathology of the Esophagus*. New York, Springer, 1984.
7. Forssner, H.: Die angeborene Darm- und Oesophagusatresie. *Arb. Anat. Inst. Wiesbaden*, 34:1, 1907.
8. Gray, S.W., and Skandalakis, J.E.: *Embryology for Surgeons. The Embryological Basis for the Treatment of Congenital Defects*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1972, pp. 63-281.
9. Hamilton, W.J., and Mossman, H.W.: *Hamilton, Boyd and Mossman's Human Embryology. Prenatal Development of Form and Function*, 4th ed. London, Macmillan, 1978.
10. Heuser, C.H., and Corner, G.W.: Developmental horizons in human embryos—age groups xi to xxiii. Collected papers from the Contributions to Embryology. Washington, Carnegie Institution of Washington, 1951.
11. Hewer, E.: Development of nerve endings in the foetus. *J. Anat. (Lond.)*, 69:369, 1934.
12. His, W.: Zur Bildungsgeschichte der Lungen beim menschlichen Embryo. *Arch. Anat. Entwickl. Gesch.*, 17:89, 1887.
13. Johns, B.A.E.: Developmental changes in the esophageal epithelium in man. *J. Anat. (Lond.)*, 86:431, 1952.

14. Johnson, F.D.: The development of the mucous membrane of the esophagus, stomach and small intestine in the human embryo. *Am. J. Anat.*, 10:521, 1910.
15. Jones, D.S.: Origin of the vagi and the parasympathetic ganglion cells of the viscera of the chick. *Anat. Rec.*, 82:185, 1942.
16. Kanagasuntheram, R.: Development of the human lesser sac. *J. Anat. (Lond.)*, 91:188, 1957.
17. Keith, A.: The nature of the mammalian diaphragm and pleural cavities. *J. Anat. (Lond.)*, 39:243, 1905.
18. Keith, A.: *Human Embryology and Morphology*, 5th ed. London, Arnold, 1933, pp. 303-305.
19. Keith, A., and Spicer, J.E.: Three cases of malformation of the tracheo-oesophageal septum. *J. Anat. Physiol.*, 41:52, 1906.
20. Kluth, D., and Habenicht, R.: The embryology of usual and unusual types of esophageal atresia. *Pediatr. Surg. Int.*, 2:223, 1987.
21. Kluth, D., Steding, G., and Seidl, W.: The embryology of foregut malformations. *J. Pediatr. Surg.*, 22:389, 1987.
22. Kreuter, E.: Die angeborenen Verschlüssungen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. *Dtsch. Z. Chir.*, 79:1, 1905.
23. Kuntz, A.: The role of the vagi in development of the sympathetic nervous system. *Anat. Anz.*, 35:381, 1909.
24. Lewis, E.T.: The form of the stomach in human embryos with notes upon the nomenclature of the stomach. *Am. J. Anat.*, 13:477, 1912.
25. Liebermann-Meffert, D.: Die Muskelarchitektur der Magenwand des menschlichen Föten im Vergleich zum Aufbau der Magenwand des Erwachsenen. *Morphol. Jb.*, 108:391, 1966.
26. Liebermann-Meffert, D.: Form und Lageentwicklung des menschlichen Magens und seiner Mesenterien. *Acta Anat.*, 72:376, 1969.
27. Menard, D., and Arsenault, P.: Maturation of human fetal esophagus maintained in organ culture. *Anat. Rec.*, 217:348, 1987.
28. Moore, K.L.: *The Developing Human: Clinically Orientated Embryology*, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988.
29. Mueller-Botha, G.S.: Organogenesis and growth of the gastro-esophageal region in man. *Anat. Rec.*, 133:219, 1959.
30. Neumann, J.: Die Metaplasie des foetalen Oesophagusepithels. *Fortschr. Med.*, 15:366, 1897.
31. Rosenthal, A.H.: Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula: Report of eight cases. *Arch. Pathol.*, 12:756, 1931.
32. Schaffer, J.: Die oberen cardialen Oesophagusdrüsen und ihre Entstehung. *Virchows Arch.*, 177:181, 1904.
33. Schridde, H.: Ueber die Epithelproliferationen in der embryonalen menschlichen Speiseröhre. *Virchows Arch. Pathol. Anat.*, 191:178, 1908.
34. Smith, E.I.: The early development of the trachea and esophagus in relation to atresia of the esophagus and tracheoesophageal fistula. *Contrib. Embryol. Carnegie Inst.*, 36:43, 1956.
35. Smith, R.B., and Taylor, J.M.: Observations on the intrinsic innervation of the human fetal esophagus between the 10-mm and 140-mm crown-rump length stages. *Acta Anat.*, 81:127, 1972.
36. Stephens, T.D.: *Atlas of Human Embryology*. New York, Macmillan, 1980.
37. Tandler, J.: Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenum in frühen Embryonalstadien. *Morphol. Jb.*, 29:187, 1900.
38. Tuchmann-Duplessis, H., and Haegel, P.: *Illustrated Human Embryology*, Vol. II: Organogenesis. New York, Springer, 1972.
39. Wells, L.J.: Development of the human diaphragm and pleural sacs. *Contrib. Embryol. Carnegie Inst.*, 24:93, 1954.
40. Zwa-Tun, H.A.: The tracheo-esophageal septum—Fact or fantasy? *Acta Anat. (Basel)*, 114:1, 1982.

Anatomía

MACROSCOPIA

Configuración del esófago

El esófago es la parte más estrecha del tubo digestivo. Su extremo distal se conecta con el estómago, que es el órgano más voluminoso de ese aparato. En reposo, el esófago se encuentra colapsado y forma un tubo muscular blando que es plano en sus zonas superior y media, con un diámetro de 2,5 por 1,6 cm. El esófago inferior es redondeado y su diámetro es de 2,5 por 2,4 cm.⁴⁵

La compresión ejercida por los órganos, vasos o músculos adyacentes, produce estrechamientos (fig. 1-25) que pueden ser observados con los estudios fluoroscópicos y endoscópicos.^{45,50} La estrechez cricofaríngea se encuentra a 15 cm de los incisivos. La compresión aórtica, que se ubica en la zona anterolateral izquierda, está condicionada por el cruce del arco aórtico y el bronquio principal izquierdo, y se ubica a 22 cm de los incisivos. El tercer estrechamiento no es constante y se localiza aproximadamente a 44 cm de los incisivos. Puede estar producido por el efecto funcional del esfínter inferior del esófago más que por una imprevista del diafragma.⁹ Existen dos constriccio-

nes funcionales: los esfínteres superior e inferior del esófago. Pueden ser detectados por manometría en la entrada del esófago, entre 14 a 16 cm de los incisivos, y al ingreso al estómago, entre 40 y 45 cm de los incisivos (véase fig. 1-25).

Longitud del esófago

La longitud del esófago se define, desde el punto de vista anatómico, como la distancia entre el cartílago cricoides y el orificio gástrico. En el adulto, esa longitud varía entre 22 y 28 cm (24 cm, + 5 cm de desviación estándar), de los cuales 2 a 6 cm se localizan en el abdomen.^{17,18,34,63} En desacuerdo con Lerche,³⁴ Liebermann-Meffert³⁸ ha encontrado que la longitud del esófago está relacionada con la altura del sujeto más que con su sexo.

La identificación y marcado del cartílago cricoides es bastante difícil. Por razones de índole práctica y durante las endoscopias, los clínicos miden la distancia entre ambos extremos del esófago, utilizando los incisivos como hitos macroscópicos.^{10,45,50} Esas distancias son de 13 a 16 cm hasta el cartílago cricoides, 23 a 26 cm hasta la bifurcación traqueal y 38 a 44 cm hasta la abertura gástrica (véase fig. 1-25).

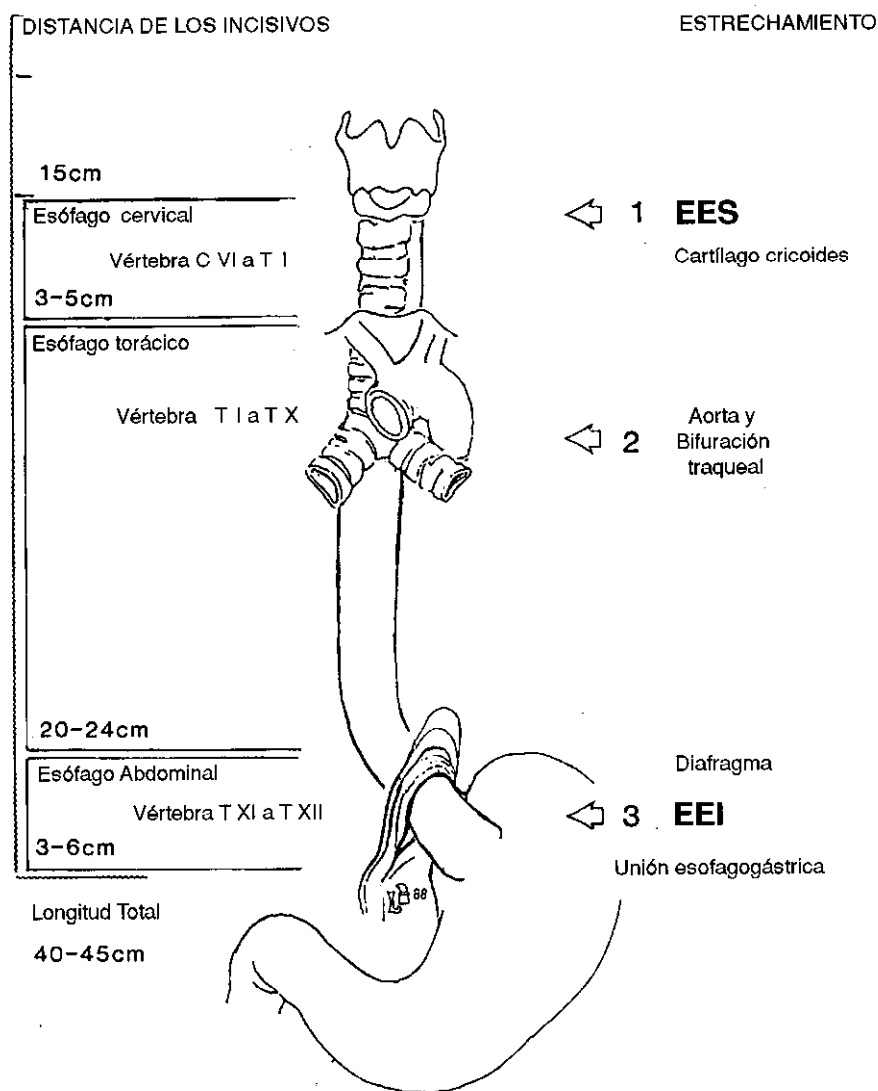


Fig. 1-25. División clásica del esófago y sus relaciones con las vértebras (C = cervical; T = torácica). Se expresa la longitud aproximada de cada segmento y se muestran los tres estrechamientos del esófago. (EEI = esfínter esofágico inferior; EES = esfínter esofágico superior.)

Compartimientos: el lecho del esófago

A diferencia de la estructura general del resto del tubo digestivo, el esófago no tiene mesenterio ni cobertura serosa. Su posición dentro del mediastino y su envoltura completa por tejido conectivo laxo permite su amplia movilidad transversal y longitudinal. La respiración puede producir movimientos de algunos milímetros y la deglución puede provocar un desplazamiento correspondiente casi a la altura de

un cuerpo vertebral.¹⁴ Esta observación encierra algunas implicancias quirúrgicas. Debido a que el esófago está rodeado por tejido laxo, puede ser extirpado del mediastino mediante disección roma cuando no existen contraindicaciones periesofágicas para el uso de esta técnica, como fijación o invasión.^{23,28,41,55}

Otra peculiaridad anatómica de interés clínico es que el esófago está encerrado en planos fasciales bien definidos. El tejido conectivo, en el que tanto el esófago como la tráquea están suspendidos, está limitado, por delante, por la

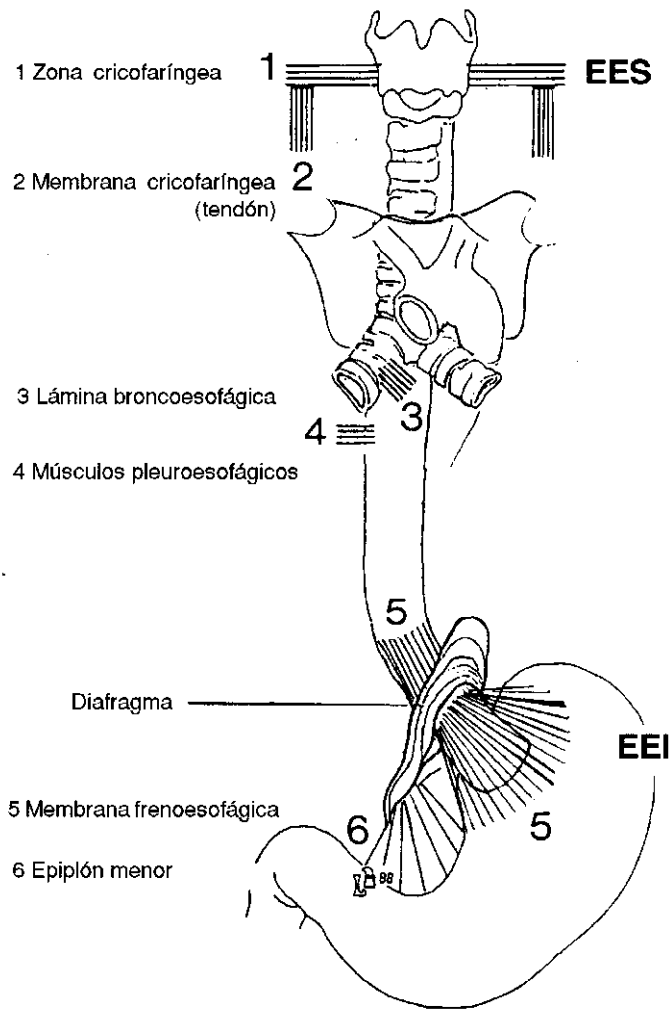


Fig. 1-26. El esófago está rodeado por tejido conectivo laxo. En su extremo superior se fija en la zona cricofaríngea (1). Su fijación proximal más robusta es el tendón cricofaríngeo (2). La membrana frenoesofágica fija el extremo inferior del esófago al hiato diafragmático (5). Las membranas broncoesofágica y pleuroesofágica (3 y 4), que pueden contener fibras musculares, fijan el esófago medio (EEI = esfínter esofágico inferior; EES = esfínter esofágico superior.)

fascia pretraqueal, y por detrás, por la fascia prevertebral. En la zona alta del tórax, ambas fascias están unidas y forman la vaina carotídea. De esta forma, los espacios ubicados por delante y por detrás de esas fascias forman un compartimiento que comunica el cuello con el tórax y proporciona un plano de disección que facilita la diseminación rápida de la infección en el mediastino.

El espacio prevascular, o pretraqueal, rodea las estructuras vasculares del mediastino y está limitado, en la zona distal, por el tejido fibroso del pericardio. Las infecciones que provienen de lesiones anteriores del esófago pueden seguir esa ruta. El espacio retrovisceral, o prevertebral, se extiende desde la base del cráneo hasta el diafragma. Este espacio está formado por la fascia bucofaríngea, que se continúa hacia abajo por una vaina que separa el esófago de la

fascia prevertebral. Por debajo del nivel de la bifurcación traqueal, este espacio puede estar obliterado. Desde el punto de vista clínico el espacio retrovisceral es más importante que el prevascular, ya que la gran mayoría de las perforaciones instrumentales del tubo digestivo superior, con el consecutivo escape de contenido esofágico altamente contaminado, se producen por encima de la estrechez del esfínter cricofaríngeo en la hipofaringe posterior.⁵⁰ En este nivel, como en el tórax, no existen barreras que impidan la diseminación de la infección en el mediastino. La ruptura del esófago o la dehiscencia de una sutura esofágica pueden comportarse en forma similar contaminando esos planos. El diagnóstico rápido es vital para el paciente, ya que el pronóstico de las perforaciones esofágicas depende de la premura con que el tratamiento quirúrgico sea realizado.⁵⁰

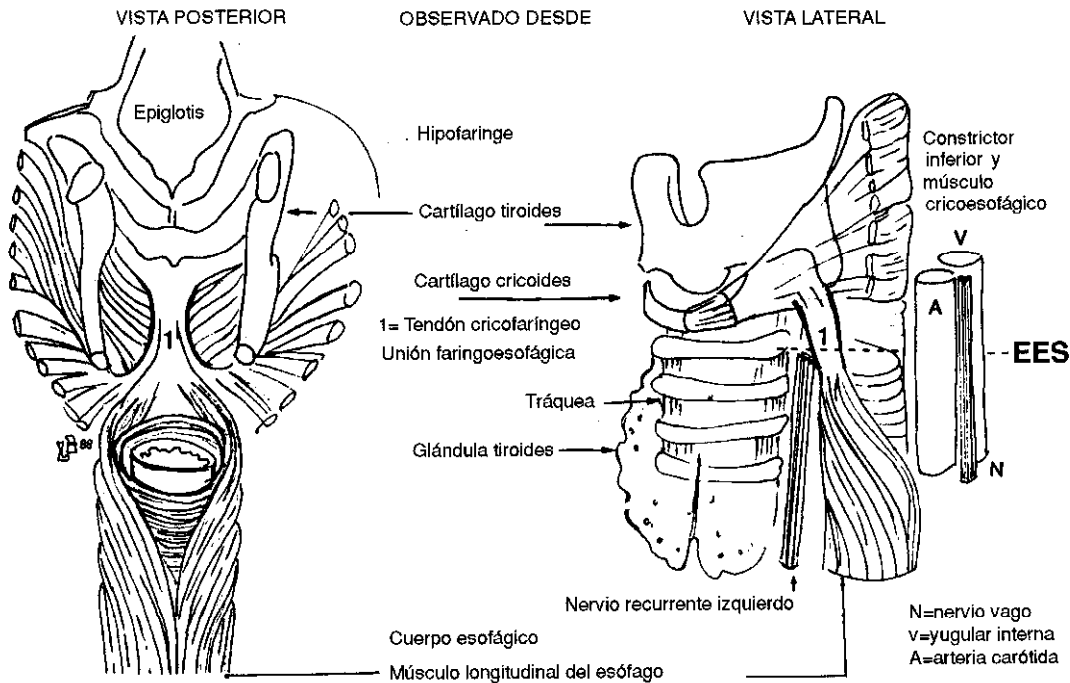


Fig. 1-27. Unión faringoesofágica. Vista posterior lateral izquierda, con la musculatura intacta (*izquierda*) y con los músculos constrictores abiertos (*derecha*). El músculo cricofaríngeo es el esfínter esofágico superior.

Estructuras de sostén y soporte

El esófago, tanto en su zona proximal como distal, se encuentra estabilizado por estructuras óseas, cartilaginosas o membranosas (fig. 1-26). En su extremo craneal, la musculatura del esófago se inserta con firmeza en el borde posterior del cartílago cricoides mediante el tendón cricofaríngeo o cricoesofágico (fig. 1-27). Por delante, la mitad superior de la pared esofágica se fija a la tráquea en forma laxa, mediante tejido fibroelástico. Estas estructuras han sido muy bien descritas por Netter⁴⁰ y pueden contener fibras musculares dispersas⁴⁵ o incluso fascículos musculares que han sido descritos como músculos "broncoesofágicos" y "pleuroesofágicos".¹⁸

El esófago distal atraviesa el diafragma por el hiato esofágico, que está limitado por los dos pilares diafragmáticos. La configuración de estas estructuras ha sido ampliamente analizada por Postlethwait.⁴⁵ Sus inserciones sobre la superficie anterolateral de las primeras tres o cuatro vértebras lumbares y la organización de sus fibras puede originar grandes variaciones de la forma del hiato. Esta conformación está influida por la respiración, la deglución y las alteraciones de la presión toracoabdominal.

El diafragma se inserta en las vértebras lumbares, las costillas y el esternón y presenta una porción central tendinosa. Este tendón central está formado por cordones entrecruzados de tejido fibroso. La porción membranosa es más extensa de lo que habitualmente se describe en la bibliografía; el pilar izquierdo del diafragma puede estar formado por tejido tendinoso más que por verdaderas fibras musculares (fig. 1-28).^{40,63} Las aponeurosis subdiafragmática y endotorácica se mezclan en el borde central del diafragma para constituir la membrana frenoesofágica (fig. 1-29). Desde el punto de vista macroscópico, aun en presencia de periesofagitis graves, la membrana frenoesofágica puede ser reconocida por su borde inferior bien definido y su color ligeramente amarillento. La membrana está compuesta, en proporciones iguales, por fibras elásticas y colágenas, que garantizan su flexibilidad. En general y debido a su origen fascial, la membrana frenoesofágica suele ser relativamente resistente. Se divide en dos capas; una de ellas se extiende 2 a 4 cm hacia arriba del hiato en donde sus fibras elásticas y colágenas penetran en la musculatura esofágica y terminan insertándose en la submucosa.¹⁶ La otra capa se dirige hacia el cardias, a nivel del fondo gástrico y allí se fija a la serosa gástrica, el ligamento gastrohepático y el mesenterio gástrico.

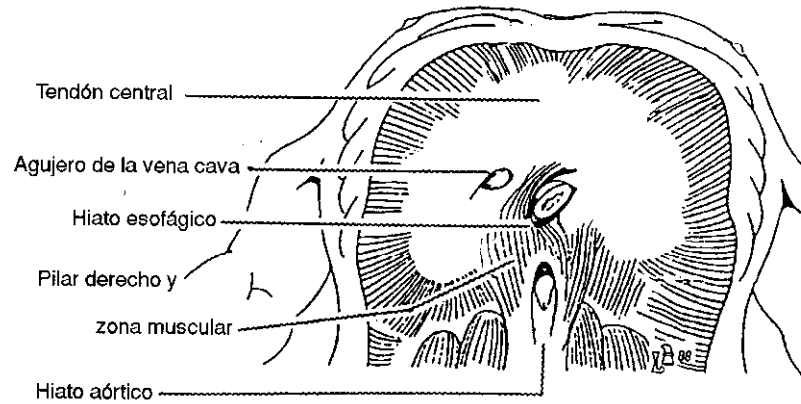


Fig. 1-28. Diafragma y hiato esofágico vistos desde abajo.

dorsal (fig. 1-30) La membrana frenoesofágica, aunque presenta algunas fijaciones conformadas por tejido conectivo laxo, se encuentra claramente separada de la musculatura esofágica de la unión gastroesofágica, que está rodeada por la membrana formando un amplio collar. Esta disposición estructural permite que el esófago y la unión gastroesofágica puedan moverse en relación con el diafragma y “deslizarse a través del hiato como si fuera una vaina tendinosa”.²⁵ Con el avance de los años, la adherencia de la membrana frenoesofágica con el esófago inferior se hace más laxa y las fibras elásticas son reemplazadas por otras de tipo colágeno, no elásticas.¹⁶

Con ello se produce una pérdida de la flexibilidad. Por otra parte, la disrupción de las estructuras de fijación del cardias y del estómago proximal, junto a la presencia de un hiato amplio, pueden determinar la protrusión hacia el tórax de la unión gastroesofágica y del cardias y aun de partes del estómago (fig. 1-31).

La fijación anormal de la membrana frenoesofágica en los sujetos jóvenes, y la acumulación patológica de tejido adiposo en el tejido conectivo que separa el espacio que existe entre la membrana frenoesofágica y la musculatura del cardias pueden contribuir al desarrollo de la hernia hiatal.¹⁶

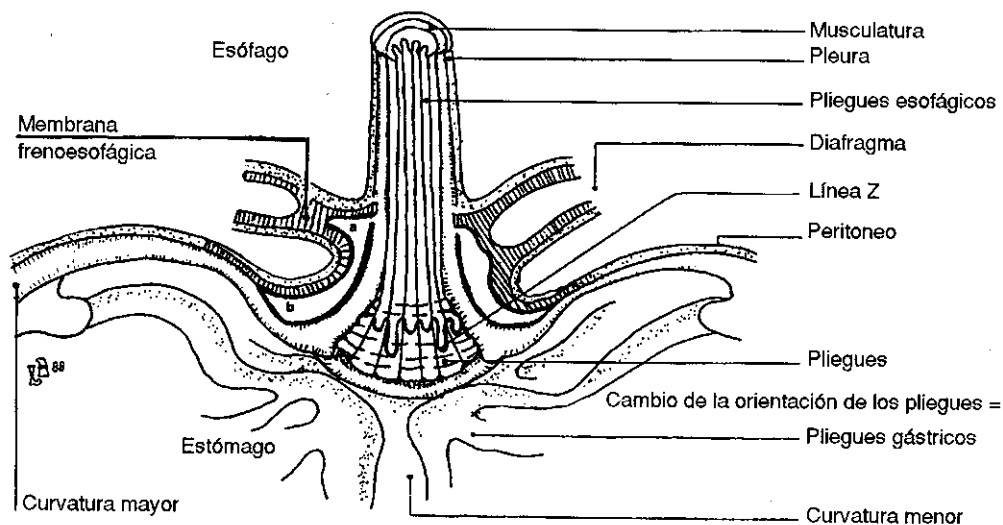


Fig. 1-29. Organización de las estructuras de fijación de la unión esofagogastrica. El esófago está abierto siguiendo la curvatura mayor. Entre los componentes superiores e inferiores de la membrana frenoesofágica (a y b) se encuentra el “espacio subperitoneal de deslizamiento,” que contiene tejido areolar laxo.

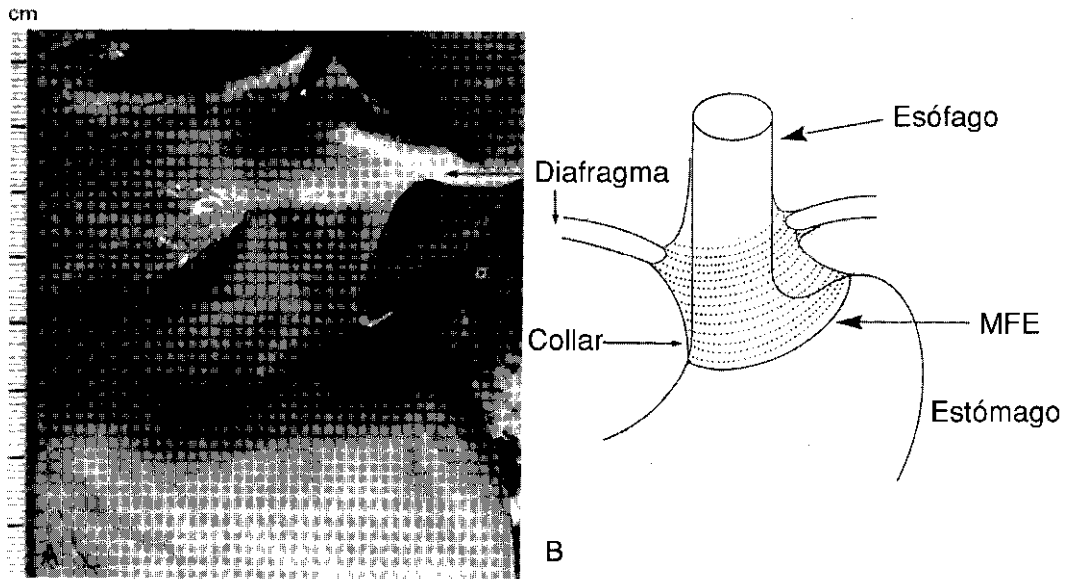


Fig. 1-30. La membrana frenoesofágica (MFE). El componente inferior de la membrana se inserta en el fondo del estómago. A la izquierda el diafragma está sostenido con pinzas. Se observa el entrecruzamiento de las fibras diafragmáticas (*flecha larga*) y el depósito de tejido adiposo por debajo (*flecha corta*). La MFE envuelve la unión gastroesofágica formando un ancho collar membranoso.

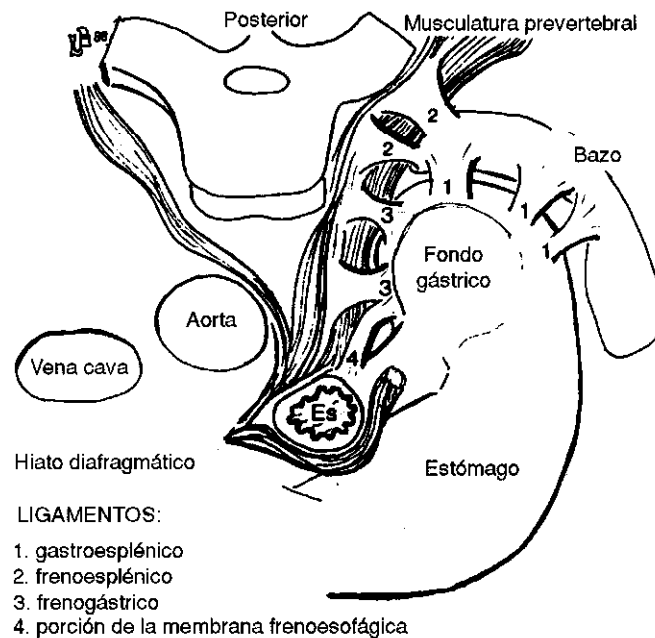


Fig. 1-31. Estructuras de fijación del cardias y de la cara posterior del fondo gástrico, observadas desde arriba. (E = esófago.)

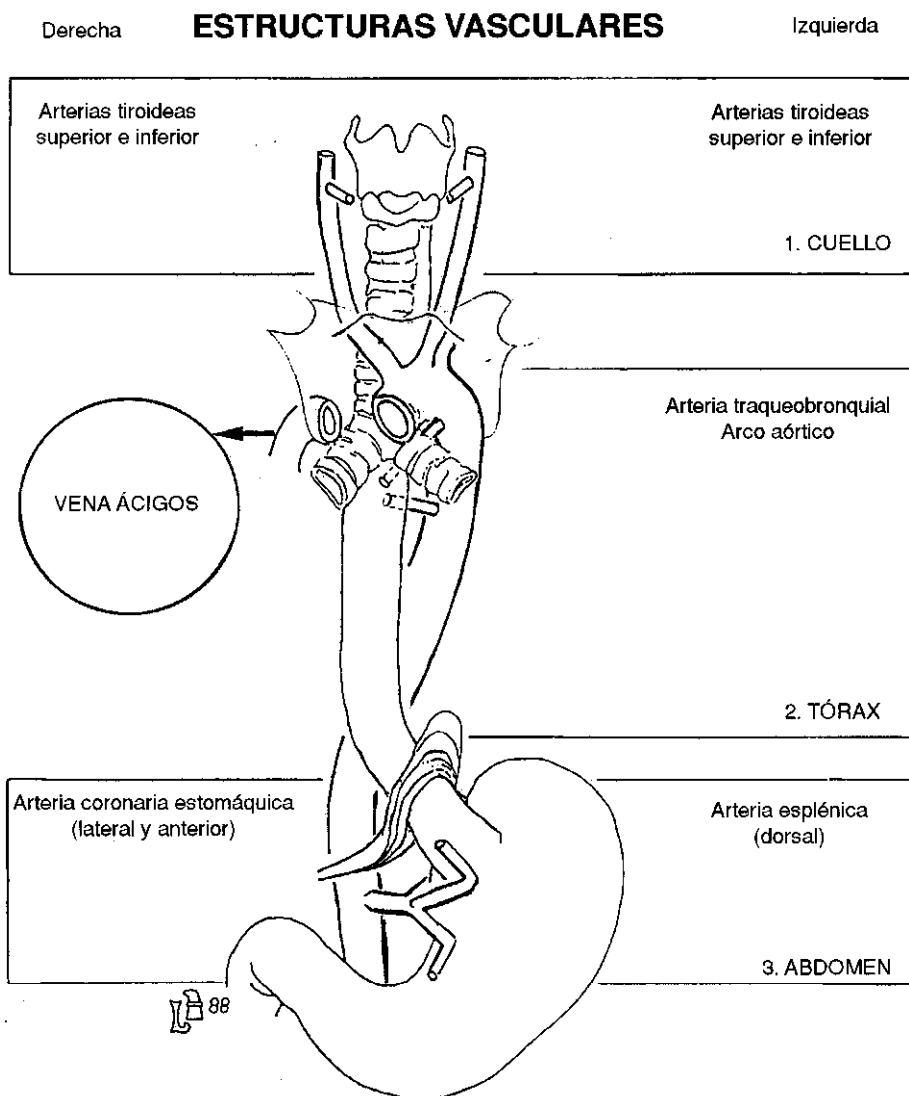


Fig. 1-32. Irrigación arterial del esófago y relaciones topográficas de la vena ácigos con el esófago y la bifurcación traqueal.

Vascularización arterial del esófago

Pocos investigadores han estudiado los aspectos macroscópicos de la vascularización del esófago humano. Por lo tanto, sólo han sido descritas las ramas vasculares más importantes.^{10,52,56,57} Las anastomosis intramurales observadas durante la fluoroscopia, luego de la inyección in situ de bario^{10,21}, no perfilan bien las características arteriales debido a la superposición de arterias de las estructuras adyacentes. Esta misma situación se repite en los estudios

angiográficos realizados in vivo. La técnica de los moldes por corrosión, que reproduce réplicas tridimensionales del sistema vascular, pueden mostrar tanto las grandes fuentes arteriales extraparietales como los detalles de sus conexiones microvasculares.³⁷ En estos estudios, los moldes muestran tres fuentes principales del aporte arterial esofágico: uno en el cuello, otro en el arco aórtico y un tercero a nivel del cardias (figs. 1-32 y 1-33). En el cuello, las arterias tiroideas superior e inferior envían pequeñas ramas al esófago cervical (fig. 1-34). Las tempranas ramificaciones de estos vasos reduce su diámetro, que es bastante pequeño ya en los

Fig. 1-33. Las zonas superior, media e inferior del esófago reciben su aporte arterial de tres fuentes principales: las arterias tiroideas superior e inferior, las arterias traqueobronquiales y las ramas esofágicas de la arteria coronaria estomáquica. Estos vasos conforman un rico plexo submucoso que se conecta con las arterias a través del esófago. La vascularización "segmentaria" del esófago no puede ser concretada desde el punto de vista anatómico.

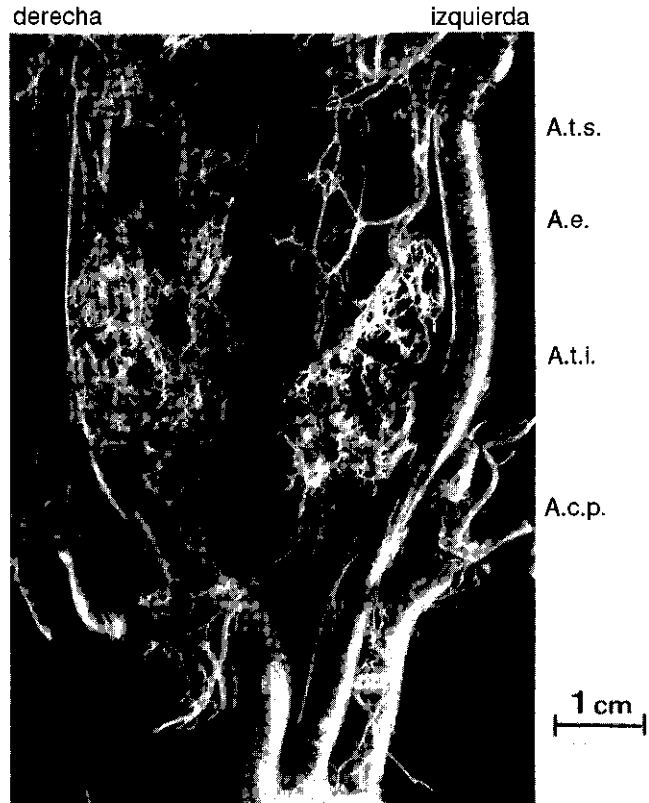
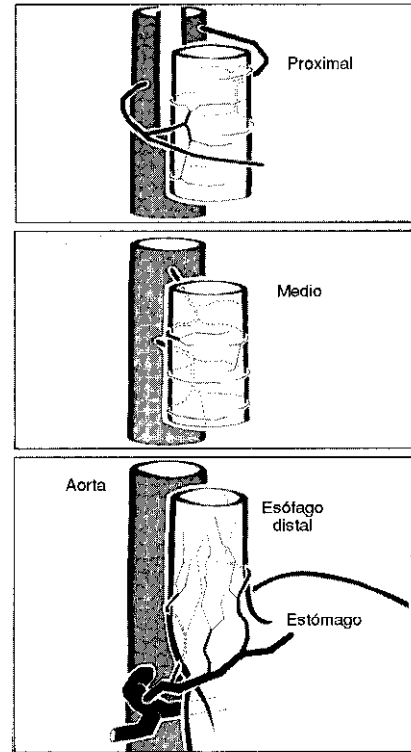


Fig. 1-34. Molde arterial de la zona cervical, vista anterior. El rico aporte arterial observado entre ambas arterias carótidas desprende las arterias esofágicas (*A.e.*) que nacen de las arterias tiroideas superiores derecha e izquierda (*A.t.s.*) e inferiores (*A.t.i.*). (*A.c.p.* = arteria carótida primitiva.)

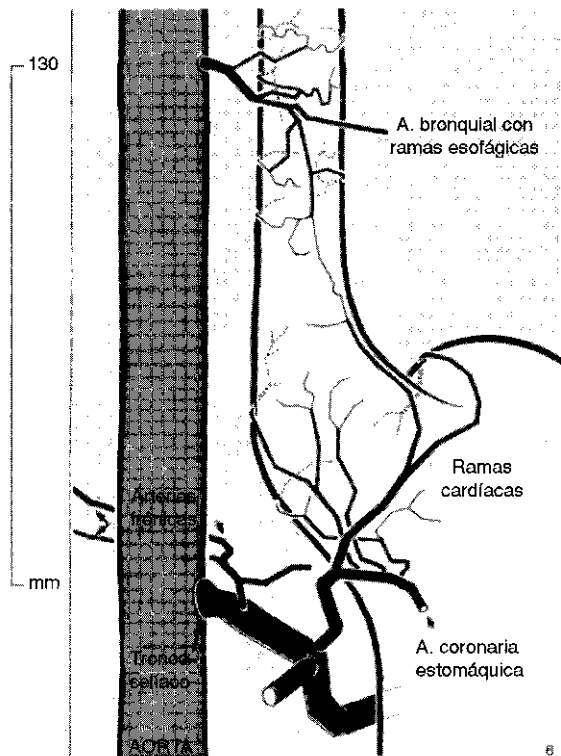
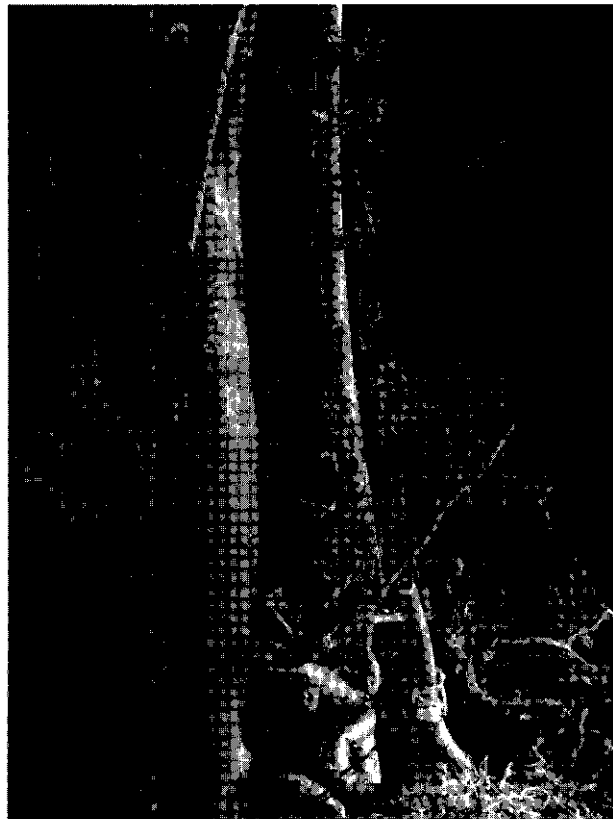


Fig. 1-35. Molde arterial que muestra la irrigación del esófago medio e inferior. (A.c.e. = arteria coronaria estomáquica.)



tejidos periesofágicos y antes de ingresar al esófago mismo. A nivel del arco aórtico existe un grupo de tres a cinco arterias traqueobronquiales, que nacen de la concavidad del arco, y una única arteria traqueobronquial que sale en una zona más distal de la cara anterior de la aorta y de la cual surgen varias tributarias esofágicas (fig. 1-35). En algunas ocasiones, nacen una o dos arterias esofágicas propias de la cara anterior de la aorta torácica. Nuevamente, debido a sus ramificaciones, todos los vasos esofágicos son de diámetro reducido cuando alcanzan el esófago. En la unión esofagogástrica, la arteria coronaria gástrica desprende dos a seis grandes ramas que irrigan la mayor parte de las caras anterior y derecha del esófago inferior (véanse figs. 1-33 y 1-35). Algunos vasos provenientes de la arteria esplénica irrigan la pared posterior del esófago y partes de la gran curvatura. Dado que las arterias provenientes de ambos troncos principales se anastomosan entre sí, es difícil establecer la proporción de sangre que cada sistema aporta. Algunas grandes ramas corren hacia arriba a través del hiato diafragmático antes de ingresar a la pared esofágica.

Las tres clásicas fuentes arteriales principales descritas por Demel,¹⁰ Gloor,²¹ Shapiro,⁵² Swigart,⁵⁶ y Szabo⁵⁷ han sido confirmadas por Liebermann-Meffert en sus estudios.³⁷ A partir de estas investigaciones se hizo necesario resaltar dos hechos que hasta entonces no habían sido bien apreciados. Todas las arterias principales se dividen en pequeñas ramas a alguna distancia de la pared esofágica. Parecería que tales pequeñas ramas, cuando se desgarran, gozan del beneficio de una hemostasia contráctil. No han podido ser confirmadas algunas consideraciones con respecto a que los vasos nutricios esenciales nacen de las arterias intercostales, frénicas o directamente de la aorta.

Es necesario poner atención en algunos aspectos de importancia quirúrgica. Las ramas extraesofágicas entran a la pared del órgano y atraviesan la capa muscular (véase fig. 1-41), a la que irrigan con diversas ramas, para formar luego un amplio plexo en la submucosa y mucosa (fig. 1-36). La evidente continuidad de los vasos y la rica anastomosis intramural explican por qué el esófago movilizado conserva una excelente irrigación en un gran trayecto y por qué la ligadura de la coronaria gástrica no compromete, la mayoría de las veces, la vitalidad de las anastomosis quirúrgicas.⁶³ Por otra parte, el extremadamente pequeño calibre de los vasos nutricios puede explicar, asimismo, el fracaso de la anastomosis esofagointestinal en presencia de daños mecánicos o perturbaciones de la microcirculación.

La esofagectomía, por tracción sin toracotomía, utilizada para el tratamiento del cáncer esofágico, propuesta por Denk¹¹ y Grey-Turner²³ ha encontrado, en los últimos tiempos, un importante número de seguidores: Akiyama,² Kirk²⁸ y Orringer.⁴¹ Esta técnica ha sido descrita como suficientemente segura y acompañada sólo de una moderada pérdida de sangre. Cuando la hemorragia se produce luego del desnudamiento del esófago suele provenir de la zona donde existen adherencias.³² El diámetro reducido de los vasos en la zona periesofágica parece confirmar la disección transtorácica del esófago como una técnica segura en relación con las complicaciones hemorrágicas.

Drenaje venoso del esófago

La descripción más completa del drenaje venoso del esófago ha sido presentada por Butler.⁶ Este autor clasificó las venas esofágicas en *intrínsecas* y *extrínsecas*, refiriéndose, respectivamente, a las venas parietales intraesofágicas y extraesofágicas. Las venas intraesofágicas forman en la lámina propia un plexo subepitelial que se encuentra inmediatamente por debajo del epitelio formando una red. Respecto del eje esofágico, los vasos están dispuestos en forma longitudinal y se extienden a todo lo largo del esófago. Este plexo recibe su aporte sanguíneo de los capilares localizados dentro de la lámina propia y se drena en el plexo submucoso, compuesto de vasos que se unen para formar pequeñas venas comunicantes que, a su vez, se disponen en forma especial siguiendo el eje longitudinal. En la submucosa y en la lámina propia del extremo inferior del esófago son posibles las anastomosis entre el sistema portal y el sistémico. Las venas superficiales, de pared muy fina, pueden agrandarse cuando existe obstrucción portal y formar várices.⁶ Las venas perforantes atraviesan la pared muscular del esófago. Reciben tributarias de las capas musculares y forman las venas extraesofágicas en la superficie del esófago (fig. 1-41). Estos vasos extraesofágicos se drenan en venas mayores correspondientes: en la vena tiroidea inferior, que termina en los troncos braquiocefálicos; en la ácigos y la hemiácigos; en la coronaria estomáquica; en la esplénica a través de los vasos cortos y en la vena gastroepiploica izquierda.

Otras consideraciones también tienen interés quirúrgico. Dada la estrecha vecindad con el hilio del pulmón y sus ganglios linfáticos, la vena ácigos es una de las estructuras que, en forma inicial, resulta invadida por la rápida diseminación extramural de los tumores del esófago medio (fig. 1-37). En esta situación puede resultar dañada con facilidad durante la resec-

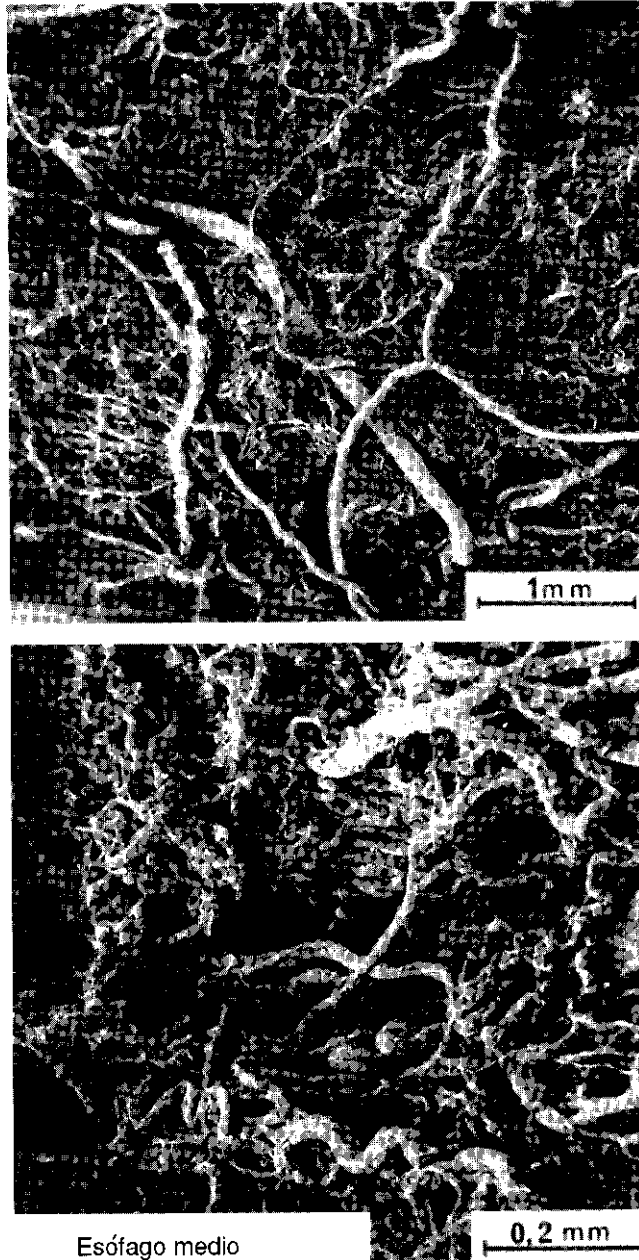


Fig. 1-36. Micrografía electrónica de barrido de un molde vascular completo. Se muestra la irrigación de la submucosa esofágica de la zona del cardias y del esófago medio. Los vasos forman una red poligonal que cubre la mucosa. Bar = 100 μ m. (Estudio realizado por el Dr. Dugelin, Basilea.)

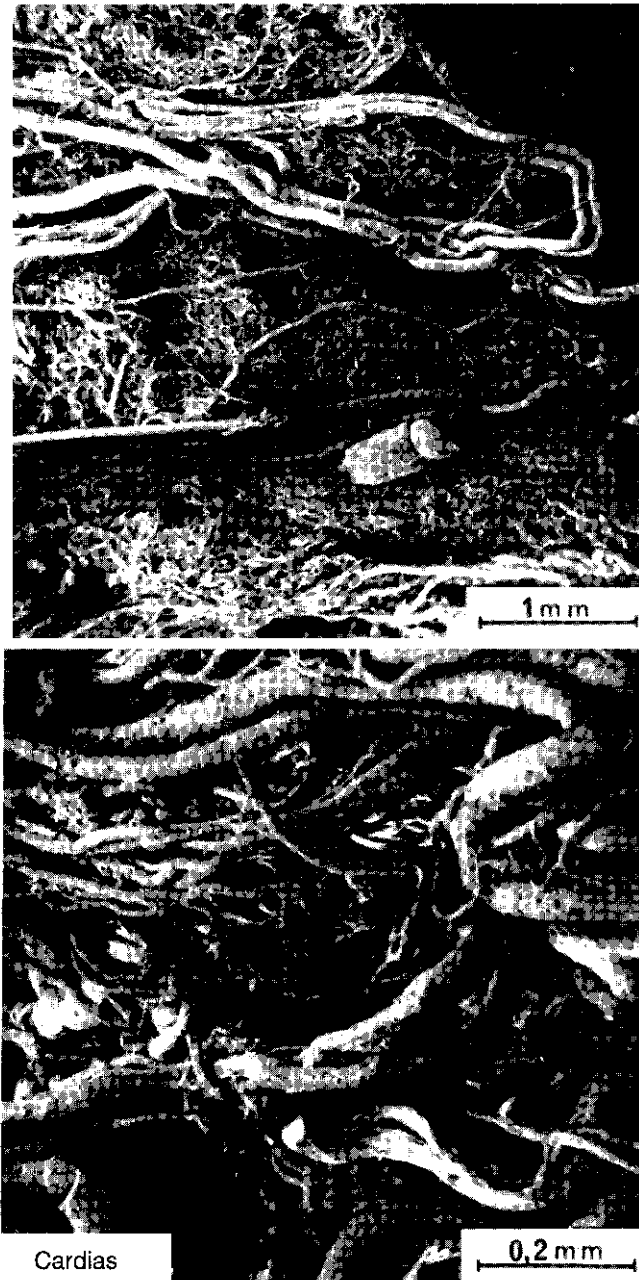
ción esofágica. En especial durante la resección a ciegas del esófago, esa vena representa un factor de elevado riesgo para la producción de hemorragias fatales si existen adherencias o fijación al tumor. Puede haber circulación colateral entre la vena ácigos y la vena hemiácigos.⁶⁵ Sin embargo la hemiácigos, la hemiácigos accesoria y los troncos superiores intercostales también pueden formar un vaso que no se conecta con la vena ácigos.⁴⁰ La vena hemiáci-

gos, si no es disecada, puede ser fuente de una copiosa hemorragia cuando el esófago es resecado a través de una toracotomía derecha.⁹

Drenaje linfático

Sakata⁴⁹ y luego Rouvière⁴⁷ e Idanov²⁶ han puntualizado la existencia de una rica red linfática en la mucosa y submucosa del esófago.

Fig. 1-36. (Continuación)



Los vasos linfáticos se encuentran profusamente interconectados y pueden sobrepasar en número a los capilares sanguíneos.

La importancia quirúrgica de las vías linfáticas del esófago es fácil de reconocer. Resulta sorprendente, por lo tanto, que el drenaje linfático del esófago haya sido tan mal evaluado. La información más reciente se remonta a los estudios de Sakata, realizados en 1903.⁴⁹ En la actualidad no existen técnicas prácticas que per-

mitan mapear el flujo linfático del esófago humano en forma convincente y confiable. La información más reciente referida a las vías seguidas por la diseminación tumoral, por ejemplo el derrame linfático, proviene de estudios realizados en piezas de linfadenectomías por cáncer de esófago^{2,7,32,57} más que de investigaciones anatómicas o radiológicas.

Es mucho más importante la observación de Sakata referida al hecho de que los linfáticos

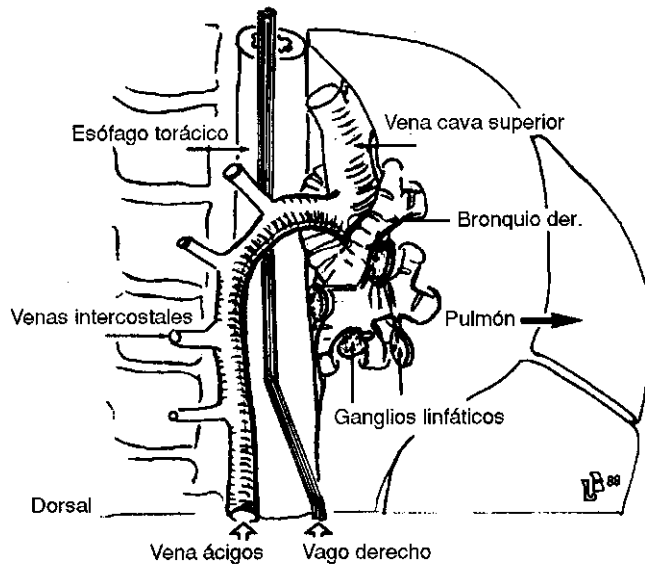


Fig. 1-37. Vena ácigos observada desde la zona lateral derecha.

de la submucosa forman largos canales que corren en forma paralela al eje del órgano (fig. 1-38). Sakata afirmaba que el flujo linfático, a través de esos canales, puede, por ejemplo, ir desde el esófago medio hasta el esófago cervical o inferior, más que atravesar la pared esofágica y alcanzar los ganglios mediastinales. Ésta puede ser la razón por la cual la diseminación torácica de los tumores del esófago predomina en la mucosa y submucosa y a lo largo del eje longitudinal del órgano. En consecuencia, un tumor primario de la mucosa se puede extender en una considerable longitud de esa mucosa y submucosa y algunas células tumorales pueden seguir largos trayectos en los conductos linfáticos antes de atravesar la capa muscular y llegar a los ganglios regionales. Este fenómeno resul-

ta concordante con: 1) la no reconocible extensión prolongada del tumor primario en la submucosa y, por lo tanto, el elevado índice de recidivas sobre la línea de resección; 2) los tumores satélites que se encuentran en la submucosa próxima al tumor primario; 3) las metástasis en la submucosa a distancias considerables de la lesión primaria, y 4) la induración amplia de la submucosa y el aumento de tensión de la pared.

Los troncos linfáticos de la superficie del esófago (linfáticos subadventiciales) corren más o menos hacia arriba y abajo pero siempre a lo largo de trayectos cortos. Los troncos linfáticos que rodean la pared esofágica poseen válvulas. Sólo se han observado algunas válvulas en los conductos submucosos en los estudios realizados por Liebermann-Meffert.³⁸

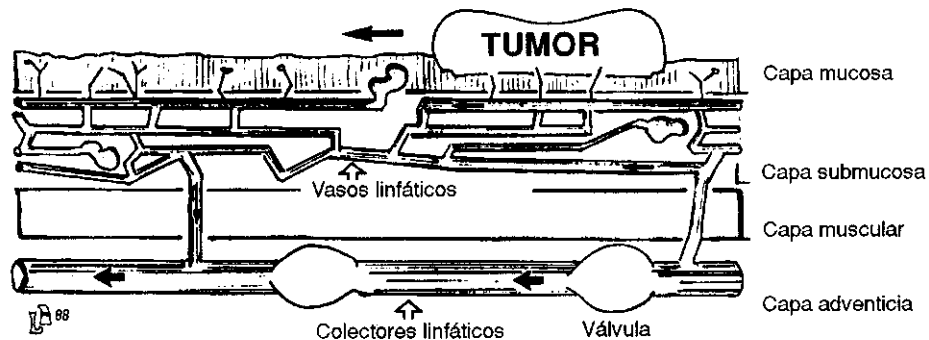


Fig. 1-38. Vías linfáticas de la pared del esófago. Se muestra la dirección del flujo linfático que hace posible explicar la diseminación local y a distancia de las células neoplásicas. El desarrollo embriológico y la presencia y alineamiento de las válvulas sugiere este tipo de circulación linfática, aunque este hecho no ha sido comprobado en forma experimental.

Los ganglios regionales, de acuerdo con Shdanow,⁵³ Szabo⁵⁷ y Kubik³¹ descargan su linfa de la manera siguiente: en el esófago cervical el flujo linfático llega a los ganglios cervicales paratraqueales, yugulares internos y paraclaviculares. El esófago torácico drena en los ganglios paratraqueales, traqueobronquiales, de la bifurcación traqueal, yuxtaesofágicos e interaorticoesofágicos. En el esófago abdominal, la linfa se drena hacia los siguientes grupos ganglionares: gástricos superiores, pericárdicos y diafragmáticos inferiores.

La mayoría de los ganglios linfáticos propios del esófago torácico se concentran en la zona de la bifurcación traqueal. No es posible establecer si esos ganglios reciben su linfa en dirección proximal o distal. La cadena clásica de ganglios linfáticos, descrita a lo largo del esófago por Netter,⁴⁰ no ha podido ser confirmada en estudios macroscópicos recientes.³⁸ En forma ocasional, estos ganglios han sido encontrados a gran distancia del esófago (véase fig. 1-38). Los hallazgos angiográficos de Wirth y Frommhold,⁶⁴ que encontraron ganglios mediastinales en sólo el 5% de 500 linfogramas, concuerdan con esas observaciones. Los ganglios linfáticos

del mediastino lateral y anterior se encuentran localizados, en forma especial, dentro del tercio superior del tórax, mientras que los del mediastino dorsal se encuentran en el tercio inferior. Estos hallazgos son compatibles con las observaciones de Lam y col.,³² que han mostrado en una importante serie de pacientes que la mayoría de las metástasis de los tumores esofágicos se encontraban cerca de la carina y en el cuello.

Desde los estudios de Rouvière, realizados en 1932,⁴⁷ y luego de las observaciones clínicas de Akiyama,² Haagensen²⁴ y Lam y col.,³² se ha podido efectuar una importante deducción clínica: los linfáticos que drenan zonas ubicadas por encima de la bifurcación traqueal se orientan en forma principal hacia la zona superior a través del conducto torácico, mientras que los que drenan linfa desde zonas inferiores a la carina lo hacen hacia la cisterna quillosa a través de los ganglios mediastinales inferiores, gástricos izquierdos y celíacos⁷ (fig. 1-39). El flujo linfático en la zona de la bifurcación traqueal parece ser bidireccional. Es poco preciso si esta dirección es la misma en distintas condiciones patológicas. Por ejemplo, la oclusión de los conductos linfáticos por diseminación tumoral, puede

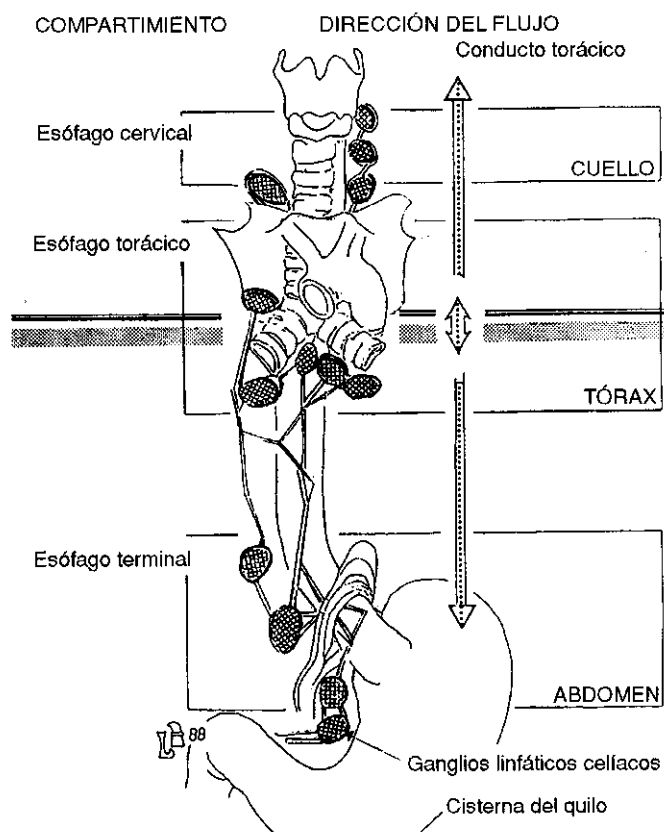


Fig. 1-39. El conocimiento de la dirección del flujo linfático y de la ubicación de los grupos ganglionares principales es esencial para la comprensión de la diseminación potencial de los tumores malignos del esófago. La linfa de las zonas que están por encima de la bifurcación traqueal se drena en su mayor parte hacia la zona cefálica, y la que proviene de la zona por debajo de la misma bifurcación se dirige, en forma preferencial, a los ganglios celíacos. El flujo linfático proveniente de la bifurcación parece ser bidireccional.

provocar obstrucción y condicionar la inversión del flujo.^{5,66} Por lo tanto, pueden existir amplias variaciones en las eventuales vías de drenaje.

Inervación

La inervación del esófago se realiza mediante los componentes viscerales (espláncnicos) del sistema nervioso autónomo. Este sistema está vinculado con la inervación de las vísceras, músculos lisos, glándulas y vasos sanguíneos y se conforma por dos sistemas: el simpático y el parasimpático, que ejercen influencias antagónicas sobre las diferentes vísceras. En general, los troncos nerviosos también difieren en su estructura y localización. Las vías simpáticas eferentes se relacionan con la vasoconstricción, movimientos del tubo digestivo y contracción de los esfínteres sin relajación de la pared muscular. Las fibras aferentes parasimpáticas se relacionan con el aumento de la actividad glandular y peristáltica del intestino.⁶² En forma reciente han sido estudiadas las diversas vías del control nervioso relacionado con el esófago.^{8,14,40,51,61}

Los troncos nerviosos y sus ramas principales están compuestos por fascículos paralelos que contienen axones aferentes y eferentes. El epineuro, vaina formada por tejido conectivo, rodea los troncos nerviosos.⁶²

INERVACIÓN EXTRAESOFÁGICA. La inervación simpática se realiza a través de las cadenas simpáticas cervicales y torácicas, que corren hacia abajo, en la zona lateral de la columna (fig. 1-40). Las otras fuentes importantes de aporte simpático para el esófago medio e inferior son los nervios periesofágicos espláncnicos y los cardiobronquiales, que provienen del plexo celíaco y sus ganglios.⁴⁰ La identidad de los componentes simpáticos, propios del esófago cervical, todavía no ha sido establecida.⁴² Al conectarse con fibras del plexo parasimpático cervical y torácico, el sistema simpático también utiliza el nervio vago como transportador de alguna de sus fibras.^{22,40,46,61}

El aporte nervioso parasimpático se cumple a través del vago. Este nervio es el décimo par craneal y proviene del núcleo dorsal. Es un nervio mixto que también lleva fibras sensitivas desde los ganglios superior e inferior (ganglios nudosos). La proporción de fibras eferentes es pequeña en relación con los componentes sensitivos. Las ramas esofágicas estimulan la secreción de las glándulas y la motilidad de las capas musculares. En forma de gruesos troncos, ambos vagos descienden y pasan a través de sus correspondientes agujeros yugulares. Luego sus diámetros se reducen a medida que emiten fibras a la faringe, laringe y tráquea. Esas fibras

forman el plexo cervical del esófago. A nivel de la bifurcación traqueal los troncos vagales, por detrás del hilio pulmonar, dejan salir ramas que forman los plexos pulmonar y esofágico. A la derecha, el nervio laríngeo recurrente abandona el vago rodeando a la arteria subclavia, mientras que a la izquierda rodea el arco aórtico y asciende por detrás en el surco traqueoesofágico. Se ha afirmado durante mucho tiempo que el nervio laríngeo recurrente inerva el esófago cervical. Sin embargo, la ligadura experimental de esos nervios no produce ninguna disfunción cricofaríngea.⁴² Estudios más recientes han mostrado que esta área está inervada por las ramas faríngeas del nervio vago.^{22,61}

Hacia distal los troncos vagales dan origen a varios fascículos que forman los plexos esofágicos anterior y posterior (véase fig. 1-40). Antes de atravesar el diafragma con el esófago estos plexos se unen para formar los nervios vagos anterior y posterior. La rama anterior presenta numerosas variantes anatómicas y por lo general se encuentra en la pared esofágica anterior, donde puede ser visualizada por debajo de la membrana frenoesofágica. El nervio vago posterior se encuentra por lo común a cierta distancia del esófago y a su derecha.

Las fibras que inervan el músculo estriado de la faringe y el esófago se originan en el núcleo ambiguo, mientras que las fibras parasimpáticas del sistema nervioso vegetativo salen del núcleo dorsal del vago e inervan el músculo liso y las glándulas.¹⁴ La unión entre estos dos tipos musculares se produce a pocos centímetros por arriba de la bifurcación de la tráquea. Esta distinción anatómica permite diferenciar los segmentos proximal y distal del cuerpo del esófago. Estos músculos pueden tener ciertas características fisiológicas y farmacológicas diferentes, pero el anillo móvil de contracción tiene el mismo carácter en ambos segmentos y parece moverse a través de la unión entre los dos tipos de músculo sin interrupción.^{14,22} Independientemente de su estructura estriada o lisa, todavía falta esclarecer el mecanismo de control fino del músculo esofágico.

INERVACIÓN INTRAESOFÁGICA. La ultraestructura de la inervación esofágica comprende numerosos grupos de ganglios. Estos ganglios están situados entre las capas de músculo longitudinal y circular (plexo de Auerbach) y en la submucosa (plexo de Meissner). Están interconectados por una red de fibras que también llegan al plexo adventicio. El plexo de Auerbach se dispersa con un número variable de células a todo el esófago.³⁸ Sin embargo, de acuerdo con los datos recogidos en la literatura, la máxima concentración de células ganglionares se registra en el esófago y en la unión gastroesofágica.^{40,62}

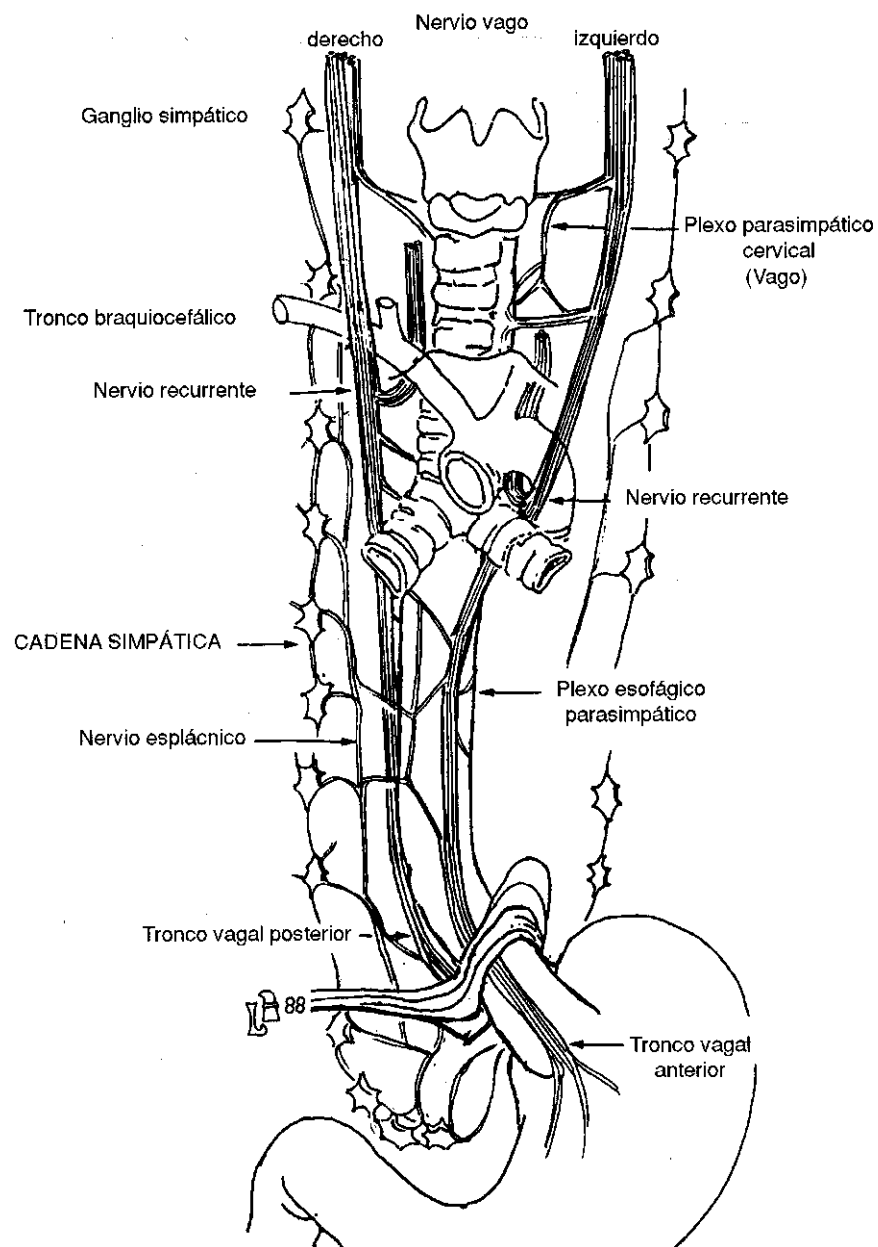


Fig. 1-40. Sistema nervioso simpático y parasimpático. El sistema simpático forma una cadena de ganglios desde la base del cráneo hasta el coxis. En el cuello la cadena simpática se encuentra por detrás de la vaina carotídea. En el tórax se ubica en la zona anterolateral de los cuerpos vertebrales. Ambos vagos transportan inervación parasimpática y corren junto al esófago.

Histología y organización tisular

La estructura tisular general del esófago sigue las mismas líneas que tiene la organización de todo el tubo digestivo (fig. 1-41) y se compone de la capa fibrosa externa (adventicia), la capa muscular, la submucosa y la mucosa.

Capa adventicia

La adventicia está compuesta de tejido conectivo laxo. Rodea el esófago, lo conecta con las estructuras adyacentes y contiene pequeños vasos, conductos linfáticos y fibras nerviosas.

Capa muscular

La capa muscular está formada por dos láminas musculares separadas por un delgado tejido conectivo; cada una de ellas muestra orientación diferente en sus fibras (figs. 1-42 y 1-43). La capa externa presenta sus fibras orientadas en dirección paralela al eje longitudinal del esófago, mientras que la capa interna presenta sus fibras dispuestas en forma horizontal. Por ello, estas capas musculares son denominadas *longitudinal* y *circular*.

La capa longitudinal se inicia a partir de la fascia del plano dorsal del cartílago cricoides,

como ya se ha mostrado en la fig. 1-3. Algunas fibras musculares se continúan con el músculo constrictor inferior de la faringe. Grandes fascículos de esta capa muscular cursan en forma recta hacia la zona baja del esófago cruzando la entrada gástrica, donde algunas de sus fibras cambian su disposición, como se observa en las figuras 1-42 y 1-43.³⁵

La capa circular comienza a nivel del cartílago cricoides, posiblemente como una capa independiente.^{34,44} No está definido si recibe fibras del músculo cricofaríngeo.⁴⁰ En su descenso, las fibras de la capa circular forman círculos imperfectos con extremos superpuestos. Aproximadamente a 3 cm por encima de la unión con el estómago, aumenta el número de fibras produciendo un engrosamiento del músculo que remeda un escalón (fig. 1-44A y B). Esta formación concuerda con el reordenamiento de las fibras musculares "circulares" (fig. 1-45). Las que están ubicadas en la curvatura menor retienen su orientación principal formando ganchos musculares cortos, mientras que las de la gran curvatura se convierten en las fibras oblicuas del cabestrillo gástrico (véanse figs. 1-42 y 1-43).

ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR. Desde el punto de vista manométrico, ésta es una zona de elevada presión, de 2 a 4 cm de longitud,

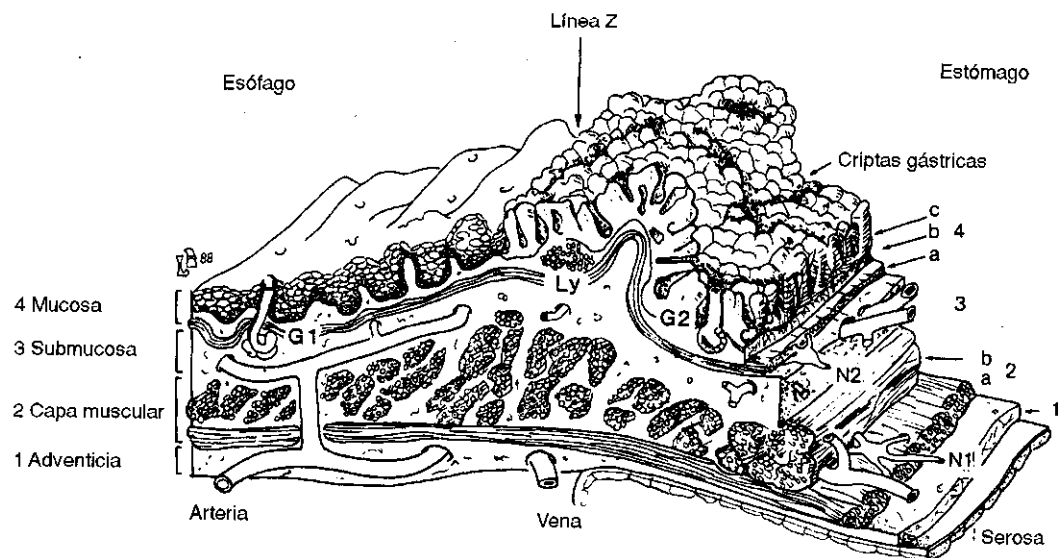


Fig. 1-41. Estructura parietal de la unión gastroesofágica. La capa muscular está formada por fibras circulares y longitudinales. (a = muscularis mucosae; b = lámina propia; c = epitelio; G1 = glándulas esofágicas; G2 = glándulas gástricas; Ly = vasos linfáticos; N1 = plexo mientérico; N2 = plexo nervioso submucoso.)

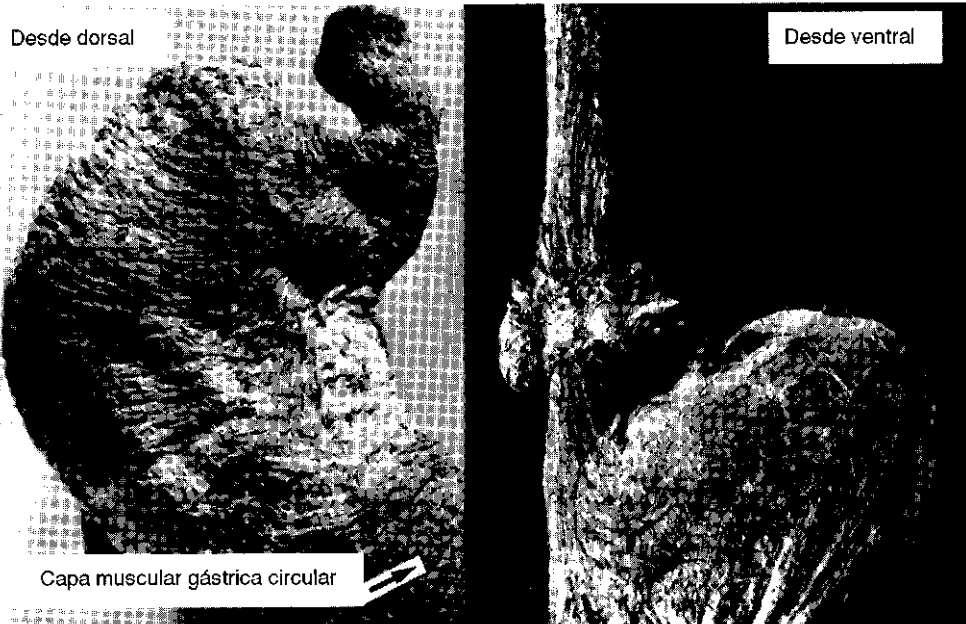


Fig. 1-42. Especimen anatómico de la unión esofagogástrica que muestra la arquitectura muscular de la región. En la figura 1-43 puede verse el dibujo de la disposición de las fibras musculares.

que se encuentra justo en la entrada del esófago. Esta zona de alta presión depende del efecto producido por el músculo cricofaríngeo, que rodea la hipofaringe y se inserta en ambas apófisis cricoides.¹ Aunque no se trata de un esfínter verdadero, sus fibras musculares se comportan como tal. Durante su contracción el músculo cierra la abertura esofágica, ejerciendo su efecto hacia adelante, contra el plano del cartílago cricoides.

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR. Aunque que se han presentado detallados estudios sobre la anatomía de la unión gastroesofágica, la existencia de un verdadero esfínter ubicado en esa zona ha sido siempre puesta en duda.^{12,19,33} Con la manometría se demuestra una zona de presión elevada, de 3 a 5 cm de largo, que se encuentra inmediatamente por encima de la unión del esófago con el estómago. Si se utilizan marcadores pequeños durante estudios radio-

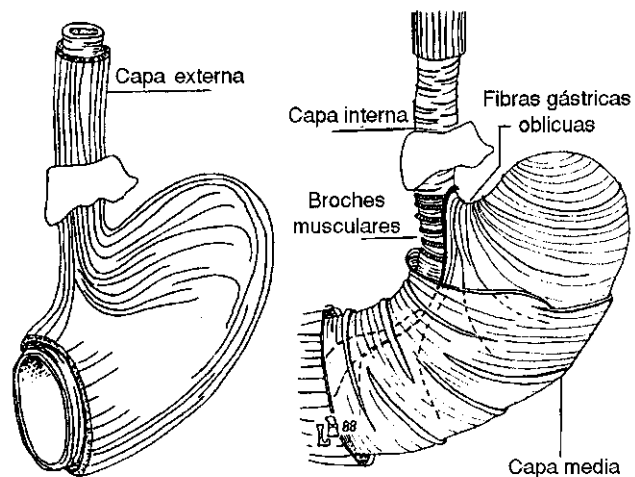


Fig. 1-43. Arquitectura de las capas musculares longitudinal y circular en la unión esofagogástrica.

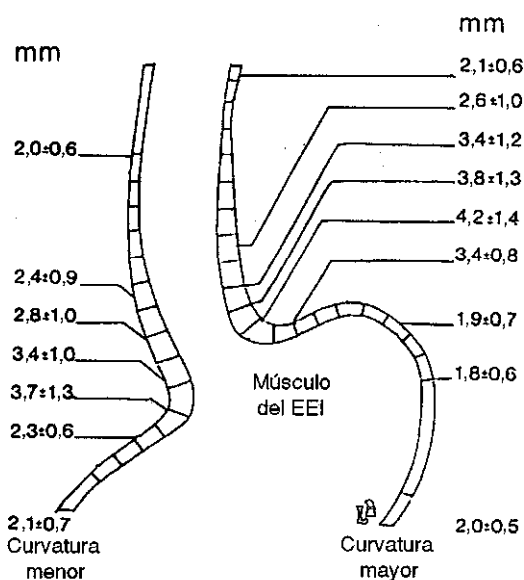


Fig. 1-44. Cortes longitudinales a través de la unión gastroesofágica realizados en un espécimen fijado con formol. Se observa como el espesor de la pared sufre incremento y reducción graduales. El espesor medio del músculo se midió cada 5 mm en 32 especímenes humanos y está expuesto en el dibujo de la izquierda. Las cuatro mediciones realizadas, en todos los niveles, fueron disímiles; los valores máximos fueron encontrados en la zona correspondiente a la curvatura mayor.

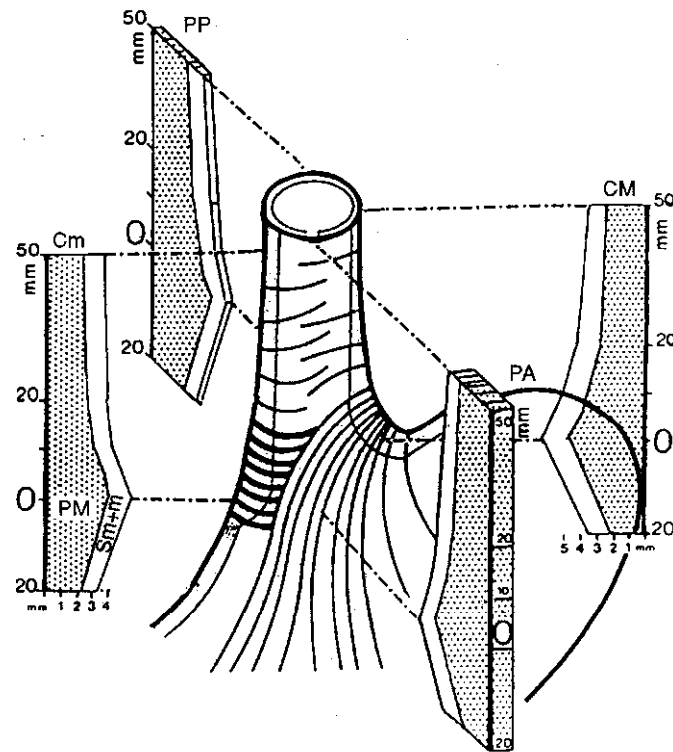


morfológicos se puede demostrar que esta zona de alta presión se correlaciona con una zona espesada de la estructura muscular. La disposición específica de la musculatura, tal como se muestra en la figura 1-45, también explica la asimetría del esfínter.³⁶ La extirpación quirúrgica de estas estructuras mediante la miotomía parcial o total da como consecuencia la reduc-

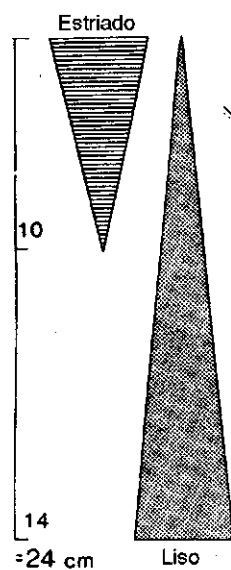
ción significativa de la presión esfinteriana específica de esta disposición muscular, tal como se registra con la manometría.^{3,20,48,54,59} La disección del diafragma o de la membrana frenoesofágica no provoca efectos sobre los valores tensionales del esfínter.³⁶

Todavía persiste cierta confusión respecto de la distribución exacta de las fibras musculares

Fig. 1-45. Disposición muscular en la zona del esfínter esofágico inferior. La reorientación de las fibras musculares de la capa circular coincide con el espesor asimétrico de la unión gastroesofágica. El espesor fue medido en cuatro puntos de la circunferencia y cada 5 mm. Los valores máximos encontrados se utilizaron como referencia 0 en el dibujo. (PA = pared anterior; CM = curvatura mayor; Cmi = curvatura menor; PM = pared muscular; PP = pared posterior; Sm + m = submucosa y mucosa.)



TIPO MUSCULAR



HISTOLOGÍA

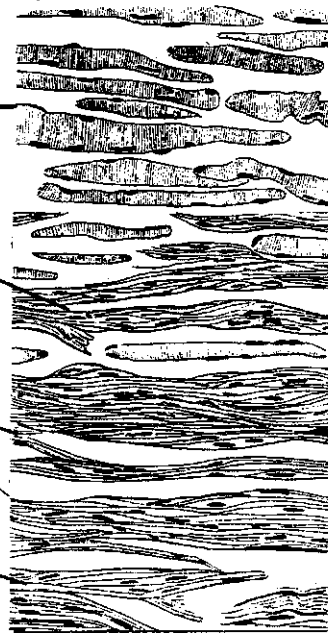


Fig. 1-46. Distribución de las fibras musculares estriadas y lisas en el esófago del adulto.



Fig. 1-47. A y B. Cortes histológicos de esófagos humanos tomados a 4 cm por encima de la bifurcación traqueal. Las fibras estriadas están entremezcladas con bandas de fibras lisas (flechas). (Sm = músculo liso; St = músculo estriado.)

estriadas y lisas en la pared esofágica. Las observaciones de Klein²⁹ son más especulativas que informativas. El estudio de cortes seriados, efectuado en 10 esófagos humanos, ha permitido a Liebermann-Meffert³⁸ demostrar que en los dos primeros centímetros del esófago las fibras musculares de ambas capas son todas de

tipo estriado. En los ocho centímetros siguientes la capa muscular muestra una estructura en la que se van observando, en forma progresiva, cada vez más células lisas (fig. 1-46). La transición no es abrupta ni restringida a ciertos fascículos musculares: ambos tipos de músculo se combinan sin que exista una separación anató-

mica bien definida (fig. 1-47). En todos los casos, la zona de transición entre los dos tipos musculares fue observada en el mismo nivel general. Por debajo de la bifurcación traqueal nunca se encontraron células estriadas. Cuando el músculo se compara con el de la *muscularis mucosae* se puede ver que esta última está compuesta sólo por fibras lisas a todo lo largo del esófago.

Capa submucosa

La capa submucosa conecta la muscular con la mucosa. Contiene fibras elásticas y de colágeno y una red de vasos sanguíneos (véase fig. 1-36), abundantes conductos linfáticos y glándulas mucosas. Estas glándulas mucosas profundas son ramificadas y de tipo mixto; sus conductos perforan la *muscularis mucosae* (véase fig. 1-41).

Capa mucosa

Esta capa interna se compone con la *muscularis mucosae*, la lámina propia y un epitelio escamoso estratificado (véase fig. 1-41). La contracción de la *muscularis mucosae* es responsable de los pliegues de la mucosa. Estos largos pliegues corren en sentido longitudinal,

paralelo al eje mayor del esófago, y se acompañan de pequeños pliegues transversales ondeados, en especial en el esófago distal.^{15,35} Todos estos pliegues desaparecen cuando la luz esofágica se distiende. La lámina fibrosa propia se proyecta en el epitelio formando así verdaderas papilas. Contiene conductos linfáticos, algunos linfocitos y, en el esófago distal, glándulas superficiales que se parecen a las glándulas de la zona cardial (véase fig. 1-41).

La superficie de la mucosa esofágica tiene color rojizo en su porción proximal y empalidece en la del tercio distal del esófago. La mucosa esofágica es lisa y puede ser distinguida con facilidad de la mucosa gástrica mamelonada (véase fig. 1-41). La zona de transición mucosa, a nivel de la unión del epitelio escamoso del esófago y del cilíndrico simple del estómago, puede ser reconocida en forma directa por el endoscopista.⁵⁰ En los especímenes anatómicos frescos se caracteriza por mostrar una demarcación abrupta, que se denomina línea Z. Esta línea serrada se localiza cerca del orificio del estómago, o apenas a algunos centímetros por encima de él.³⁰ Toda extensión proximal de epitelio cilíndrico parecido al del estómago debe ser considerada como patológica y atribuible a un reflujo gastroesofágico de larga duración capaz de producir un grave daño crónico de la mucosa y submucosa esofágicas.^{4,27}

Relaciones topográficas con las estructuras adyacentes

El esófago es una estructura mediana que se encuentra en la parte anterior de la columna. En su descenso cruza tres compartimientos: el cuello, el tórax y el abdomen. Esta progresión es la que ha llevado a dividirlo en tres segmentos: el cervical, el torácico y el abdominal (véase fig. 1-25). Las relaciones topográficas del esófago han sido estudiadas por Liebermann-Meffert,³⁸ McMinn,³⁹ Pernkopf,⁴³ Wegener⁶⁰ y Williams.⁶²

El esófago comienza en el borde inferior del cartílago cricoides y en posición opuesta a la sexta vértebra cervical. Pasa al tórax a nivel de la escotadura esternal. Atraviesa la cavidad torácica en el límite anterior del mediastino posterior. Entre la entrada torácica y el diafragma permanece en estrecha relación con la columna. Termina en la unión esofagogástrica, a la altura de la duodécima vértebra dorsal. En su trayectoria se producen tres desviaciones menores. La primera se orienta hacia la izquierda y se encuentra en la base del cuello. La segunda se observa a nivel de la séptima vértebra

dorsal, lugar en donde el esófago se desplaza ligeramente a la derecha de la columna. La tercera y más prominente de sus desviaciones se produce justo por encima de la unión esofagogástrica, en donde el esófago se desplaza hacia la izquierda. Durante el estudio radiológico el eje esofágico aparece recto. Cualquier distorsión de ese eje sugiere, con certeza, invasión o retracción mediastinal, generalmente debida a la presencia de lesiones malignas.² Como consecuencia de la desviación de la parte terminal del esófago, la unión esofagogástrica o cardias se ubica algo lateralmente en relación con el apéndice xifoides y a la izquierda de la columna. En este punto, el fondo y la parte proximal del cuerpo gástrico se extienden por delante y afuera del cuerpo vertebral, con su gran curva apoyada sobre el espacio subdiafragmático posterior y con su pared anterior orientada en forma lateral (fig. 1-48; véase también fig. 1-31). Estas características topográficas no suelen ser bien mostradas en los libros de texto comunes de anatomía. Los estudios realizados

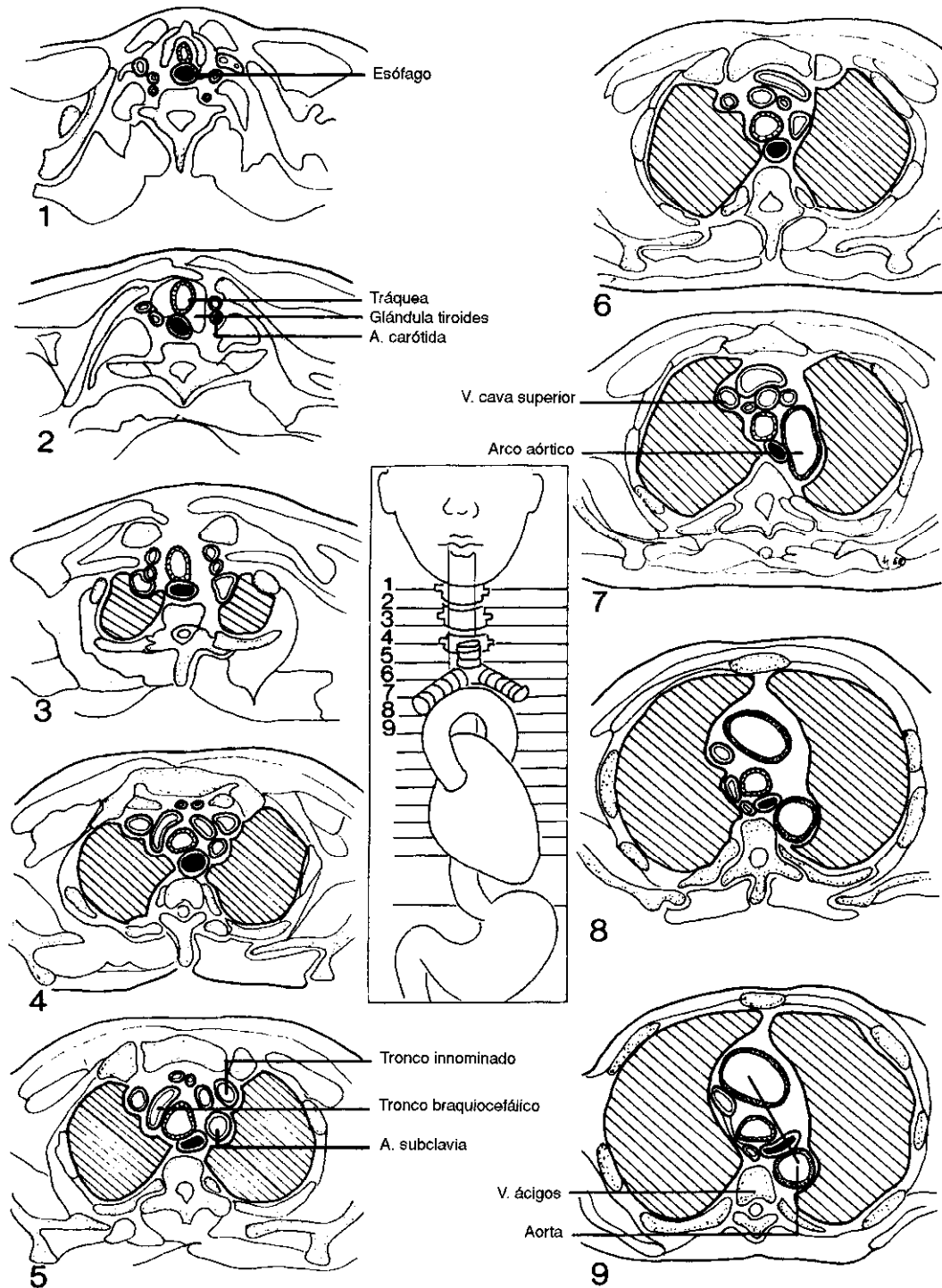


Fig. 1-48. Anatomía topográfica del esófago desde el nivel cervical (1) a la unión gastroesofágica (17). El esófago, en los distintos niveles de su descenso, se presenta como una estructura teñida de negro. (Tomado de Wegener, O. H.: Whole body computerized tomography. Basel. Karger, 1983. Con autorización.)

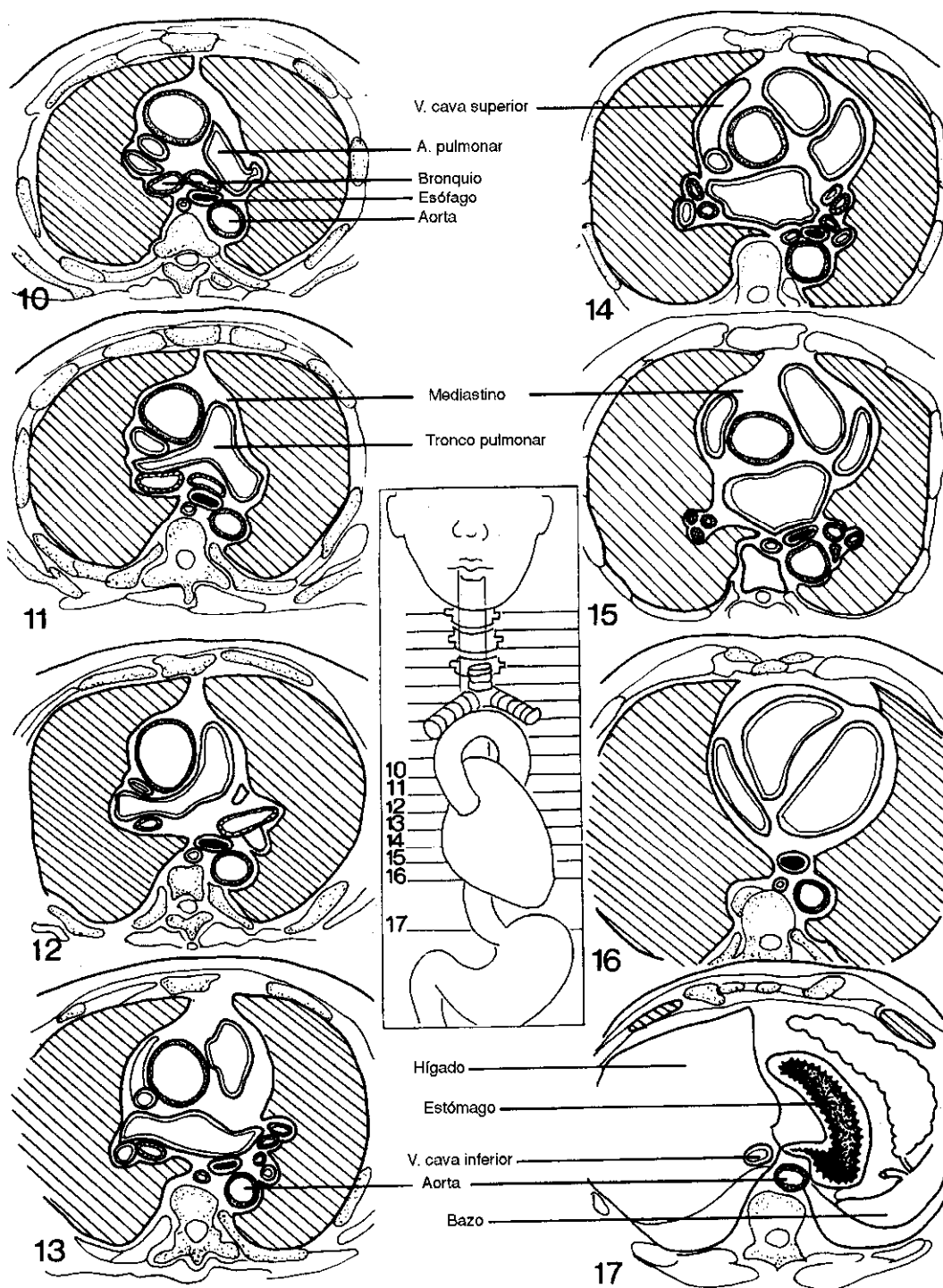


Fig. 1-48. (Continuación.)

con tomografías computadorizadas ofrecen una información detallada respecto de las relaciones de la zona posterior del estómago con el hiato diafragmático, aportando con ello un mejor conocimiento de los elementos capaces de conducir a la formación de las hernias del cardias.

Las relaciones topográficas del esófago con las estructuras adyacentes se ilustran mejor revisando los cortes seriados presentados en el trabajo publicado por Wegener⁶⁰ (véase fig. 1-48).

Esófago cervical

La tráquea se encuentra en la zona anterior del esófago. Las vértebras cervicales y los músculos largos del cuello se disponen en contacto con su pared posterior. Las caras posterointernas de ambos lóbulos tiroideos cubren las caras laterales del esófago junto con las arterias carótidas, las venas yugulares y, en la zona inferior del cuello, el conducto torácico, que termina en la confluencia de la subclavia con la yugular (véase fig. 1-40). Los nervios recurrentes derecho e izquierdo cursan en dirección cefálica en busca de la laringe, alojados en los respectivos surcos que existen entre el esófago y la tráquea. Las arterias tiroideas superior e inferior se encuentran a 1 cm por fuera del esófago; su posición admite grandes variaciones.

Esófago torácico

Entre la entrada torácica y la bifurcación traqueal, a nivel de la quinta vértebra dorsal, el esófago mantiene relaciones con la tráquea, por delante, y la fascia prevertebral, por detrás (véase fig. 1-40). A la derecha, en estrecho contacto con el esófago, se encuentra la pleura mediastinal, el hilio pulmonar, los vasos que se originan en el arco aórtico y el nervio vago derecho. En posición lateral se halla la vena ácigos, que se curva sobre el bronquio fuente derecho para terminar en la vena cava superior. El acceso quirúrgico para alcanzar una extirpación segura del esófago se efectúa a través del tórax derecho; durante esta operación se debe realizar la ligadura de la vena ácigos antes de iniciar la liberación del esófago (véase fig. 1-48).

A la izquierda del esófago se encuentra la arteria subclavia y, por detrás, la pleura izquierda y el conducto torácico. En un nivel algo inferior, el arco aórtico y el bronquio fuente izquierdo cruzan sobre la cara anterolateral del esófago. El nervio recurrente izquierdo se encuentra en el surco traqueoesofágico luego de

su salida por debajo del arco aórtico. Por debajo de la bifurcación traqueal el pericardio, junto con la aurícula izquierda y el tronco del nervio vago izquierdo, contactan con los límites anterolaterales de la pared esofágica. Hacia el dorso y a la derecha la vena ácigos, el conducto torácico y el nervio vago derecho corren paralelos al esófago. El conducto torácico cruza, desde la derecha a la izquierda, justo por encima de la curva de la ácigos, a nivel de la cuarta o quinta vértebra dorsal. La aorta descendente y las venas hemiácigos son dorsales y se ubican algo a la izquierda (véase fig. 1-40). La pleura del lado izquierdo del mediastino puede algunas veces extenderse por delante del esófago. Ambos vagos acompañan el esófago mientras cruza el hiato diafragmático y a nivel de la décima vértebra dorsal (véase fig. 1-28).

Esófago abdominal

Una pequeña parte del lóbulo izquierdo del hígado se encuentra por delante del esófago. Los pilares diafragmáticos se ubican por fuera y detrás del esófago. La vena cava está a la derecha del pilar derecho, mientras que la aorta se ubica por detrás del pilar izquierdo. El polo superior del bazo se encuentra en estrecha relación con la parte terminal del esófago (véase fig. 1-40).

BIBLIOGRAFÍA

1. Abel, W.: The arrangement of the longitudinal and circular musculature at the upper end of the oesophagus. *J. Anat. Physiol.*, 37:381, 1913.
2. Akiyama, H.: Surgery for carcinoma of the esophagus. *Curr. Probl. Surg.*, 17:53, 1980.
3. Bombeck, C.T., Dillard, D.H., and Nyhus, L.M.: Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of the phrenoesophageal ligament. *Ann. Surg.*, 164:643, 1966.
4. Bremner, C.G.: Barrett's oesophagus. In Watson, A., and Celestin, C.R. (eds.): *Disorders of the Oesophagus: Advances and Controversies*. London, Pitman, 1984.
5. Bruna, J.: Types of collateral lymphatic circulation. *Lymphology* 7:61, 1974.
6. Butler, H.: The veins of the esophagus. *Thorax* 6:276, 1951.
7. Castrini, G., and Pappalardo, G.: Carcinoma of the cardia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 82:190, 1981.
8. Christensen, J.: The innervation of motility of the esophagus. *Front. Gastrointest. Res.*, 3:18, 1978.
9. DeMeester, T.R., and Levin, B.: *Cancer of the Esophagus*. Orlando, Grune & Stratton, 1986.
10. Demel, R.: Die Gefäßversorgung der Speiseröhre. Ein Beitrag zur Oesophaguschirurgie. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, 128:453, 1924.
11. Denk, W.: Zur Radikaloperation des Oesophaguskarzinoms. *Z. Chir.*, 40:1065, 1913.
12. Didio, L.J.A., and Anderson, M.C.: *The Sphincters of the Digestive System. Anatomical, Functional and Surgical Considerations*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1968.
13. Dodds, W.J., Stewart, E.T., Hodges, D., et al.: Movement of the feline esophagus associated with respiration and peristalsis. *J. Clin. Invest.*, 52:1, 1983.
14. Dodds, W.J.: Physiology of swallowing. In Ravich, W.J., Donner, M., and Bronwyn, J. (eds.): *Second Symposium on Dysphagia*. Baltimore, Logemann, 1988.
15. Eckhardt, V.F., Adami, B., Hücker, H., et al.: The esophagogastric junction in patients with asymptomatic lower esophageal rings. *Gastroenterology* 79:426, 1980.

16. Eliska, O.: Phreno-oesophageal membrane and its role in the development of hiatal hernia. *Acta Anat. (Basel)*, 86:137, 1973.
17. Enterline, H., and Thompson, J.: *Pathology of the Esophagus*. New York, Springer, 1984.
18. Feneis, H.: *Anatomisches Bildwörterbuch der Internationalen Nomenklatur*, 4. Aufl. Stuttgart, Thieme, 1974.
19. Friedland, G.W.: Historical review of the changing concepts of lower esophageal anatomy: 430 B.C.-1977. *Am. J. Roentgenol.*, 131:373, 1978.
20. Gahagan, T.H.: The function of the musculature of the esophagus and stomach in esophagogastric sphincter mechanism. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 114:293, 1962.
21. Gloor, F.: Die Gefäßversorgung der Speiseröhre. *Thoraxchirurgie* 146:146, 1953-1954.
22. Goyal, R.K., and Cobb, B.W.: Motility of the pharynx, esophagus and esophageal sphincters. In Johnson, L.R. (ed.): *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York, Raven Press, 1981.
23. Grey-Turner, G.: Carcinoma of the esophagus: The question of its treatment by surgery. *Lancet*, 18:130, 1936.
24. Haagensen, C.D., Feind, C.R., and Herter, F.P.: The Lymphatics in Cancer. Philadelphia, W.B. Saunders, 1972.
25. Hayek, H.V.: Die Kardia und der Hiatus Oesophagus des Zwerchfells. *Z. Anat. Entwickl. Gesch.*, 100:218, 1933.
26. Idanov, D.A.: Anatomie du canal thoracique et des principaux collecteurs lymphatiques du tronc chez l'homme. *Acta Anat.*, 37:20, 1959.
27. Ismail-Beigi, F., Horton, P.F., and Pope, C.E.: Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. *Gastroenterology* 58:163, 1970.
28. Kirk, R.M.: Palliative resection of esophageal cancer without formal thoracotomy. *Br. J. Surg.*, 61:689, 1974.
29. Klein, E.: Ueber die Vertheilung der Muskeln des Oesophagus. *Wien, SB Akad. Wiss. math-nat Kl* 111:1-21, 1968.
30. Kramer, P.: Location of the squamocolumnar mucosal junction. *Gastroenterology* 73:194, 1977.
31. Kubik, S.T.: Anatomie des Lymphsystems. In Frommhold, W., and Gerhardt, P. (eds.): *Erkrankungen des Lymphsystems*. Bd. 11. Stuttgart, Thieme, 1981.
32. Lam, K.H., Cheung, H.C., Wong, J., et al.: The present state of surgical treatment of carcinoma of the esophagus. *J. Coll. R. Surg. (Edinb.)*, 27:315, 1982.
33. Lendrum, F.C.: Anatomic features of the cardiac orifice of the stomach. *Arch. Intern. Med.*, 59:474, 1937.
34. Lerche, W.: *The Esophagus and Pharynx in Action. A Study of Structure in Relation to Function*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1950.
35. Liebermann-Meffert, D., Allgöwer, M., Schmid, P., et al.: Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 76:31, 1979.
36. Liebermann-Meffert, D., Heberer, M., and Allgöwer, M.: The muscular counterpart of the lower esophageal sphincter. In DeMeester, T.R., and Skinner, D.B. (eds.): *Esophageal Disorders: Pathology and Therapy*. New York, Raven Press.
37. Liebermann-Meffert, D., Lüscher, U., Neff, U., et al.: Esophagectomy without thoracotomy: Is there a risk of intramediastinal bleeding? A study on blood supply of the esophagus. *Ann. Surg.*, 206:184, 1987.
38. Liebermann-Meffert, D., Winter, J., Geisdorfer, M., et al.: Distribution of smooth and striated musculature in the human esophagus. (in press)
39. McMinn, R.M.H., Hutchings, R.T., and Logan, B.M.: *A Colour Atlas of Applied Anatomy*. Wolfe Medical Publications, 1984.
40. Netter, F.H.: *The Ciba Collection of Medical Illustrations*, Vol. 3. Digestive System. Part I: Upper Digestive Tract. New York, Ciba Pharmaceutical Embassy, 1971.
41. Orringer, M.B., and Orringer, J.S.: Esophagectomy without thoracotomy: A dangerous operation? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 85:72, 1983.
42. Palmer, E.D.: Disorders of the cricopharyngeus muscle: A review. *Gastroenterology* 71:510, 1976.
43. Pernkopf, E.: *Topographische Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas der regionär-stratigraphischen Präparation*. I. Band: Allgemeines, Brust und Brustgliedmasse. Berlin, Urban und Schwarzenberg, 1937.
44. Perrott, J.W.: Anatomical aspects of hypopharyngeal diverticula. *Austr. N.Z.J. Surg.*, 31:307, 1962.
45. Postlethwait, R.W.: *Surgery of the Esophagus*. Norwalk, Conn., Appleton-Century-Crofts, 1987.
46. Roman, C., and Gonella, J.: Extrinsic control of digestive tract motility. In Johnson, L.R. (ed.): *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York, Raven Press, 1981.
47. Rouvière, H.C.: *Anatomie des Lymphatiques de l'Homme*. Paris, Masson, 1932.
48. Samuelson, S.L., Bombeck, C.T., and Nyhus, L.M.: Lower esophageal sphincter competence: Anatomic-physiologic correlation. In DeMeester, T.R., and Skinner, D.B. (eds.): *Esophageal Disorders. Pathophysiology and Therapy*. New York, Raven Press, 1985.
49. Sakata, K.: Ueber die Lymphgefäße des Oesophagus und über seine regionalen Lymphdrüsen mit Berücksichtigung der Verbreitung des Carzinoms. *Mitt. Grenzgebiete Med. Chir.*, 11:634, 1903.
50. Savary, M., and Miller, G.: *The Esophagus. Handbook and Atlas of Endoscopy*. Solothurn, Gassmann, 1978.
51. Shapiro, A.L., and Robillard, G.L.: Gastroesophageal vagal and sympathetic innervation: In relation to an anatomic approach to combined gastric vagal sympathectomy. *J. Int. Coll. Surg.*, 13:318, 1950.
52. Shapiro, A.L., and Robillard, G.L.: The esophageal arteries: Their configurational anatomy and variations in relation to surgery. *Ann. Surg.*, 131:171, 1950.
53. Shdanow, D.A.: Die Kollateral lymphwege der Brusthöhle des Menschen. *Anat. Anz.*, 82:417, 1936.
54. Siewert, R., Jennewein, H.M., and Waldeck, F.: Experimentelle Untersuchungen zur Funktion des unteren Oesophagus-sphinkters nach Intrathorakalverlagerung, Myotomie und zirkulärer Myotomie. *Brun. Beitr. Klin. Chir.*, 22:818, 1973.
55. Siewert, J.R., Hoelscher, A.H., and Horvath, O.P.: Transmediastinale Oesophagektomie. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, 367:203, 1986.
56. Swigart, L.V.L., Sievert, R.G., Hambley, W.C., et al.: The esophageal arteries. An anatomic study of 150 specimens. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 90:234, 1950.
57. Szabo, L.E., Karacsonyi, S., and Pataky, Z.S.: Ueber die Blutversorgung des Oesophagus und die chirurgische Bedeutung desselben. *Zbl. Chir.*, 86:619, 1961.
58. Szabo, S., Karacsonyi, S., and Pataky, Z.S.: Ueber den funktionellen Lymphkreislauf des Oesophagus. *Acta Chir. Acad. Sci. Hung.*, 4:85, 1963.
59. Vandertoll, D.J., Ellis, F.H., Schlegel, J.F., et al.: An experimental study of the role of gastric and esophageal muscle in gastroesophageal competence. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 122:579, 1966.
60. Wegener, O.H.: *Whole Body Computerized Tomography*. Basel, Karger, 1983.
61. Weissbrodt, N.W.: Neuromuscular organization of esophageal and pharyngeal motility. *Arch. Intern. Med.*, 136:524, 1976.
62. Williams, P.L., and Warwick, R.: *Gray's Anatomy*. Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1980.
63. Williams, D.B., and Payne, W.S.: Observations on esophageal blood supply. *Mayo Clin. Proc.*, 57:448, 1982.
64. Wirth, W., and Frommhold, H.: Der Ductus thoracicus und seine Variationen. *Lymphographische Studie*. *Fortschr. Roentgenstr.*, 112:450, 1970.
65. Wookey, H.: The surgical treatment of midesophageal carcinoma. *Br. J. Surg.*, 27:696, 1940.
66. Zschiesche, W.: Kompensationsmechanismen des menschlichen Ductus thoracicus bei Lymphabflussstörungen. *Fortschr. Med.*, 81:869, 1963.

Fisiología

FARINGE

Cuando se inicia la deglución se pone en marcha una secuencia organizada de eventos que involucran la acción de barrido de la lengua, el cierre de la nasofaringe por los músculos velofaríngeos y la contracción secuencial ulterior de los músculos constrictores superior, medio e inferior. Esta secuencia es de difícil evaluación dada la rapidez y variedad de sucesos participantes.

Control neurogénico

Los receptores táctiles de la faringe producen una serie de actividades motoras reflejas que traccionan la faringe hacia arriba, elevan el hueso hioides y llevan la faringe hacia ade-

lante y arriba. La respiración se interrumpe y la laringe se cierra por las cuerdas vocales verdaderas y falsas, mientras la epiglotis esconde la entrada a la laringe. Al mismo tiempo, los músculos constrictores superior y medio, que forman una capa muscular única, se activan en forma secuencial mientras el constrictor inferior se mantiene inhibido durante la mayor parte de esta actividad muscular faríngea (fig. 1-49).

Deglución faríngea

La deglución faríngea se divide en seis fases: 1) Cuando el bolo se encuentra en la cavidad bucal, el paladar blando se opone a la parte posterior de la lengua y cierra la orofaringe. 2) Se produce la elevación del paladar blando y

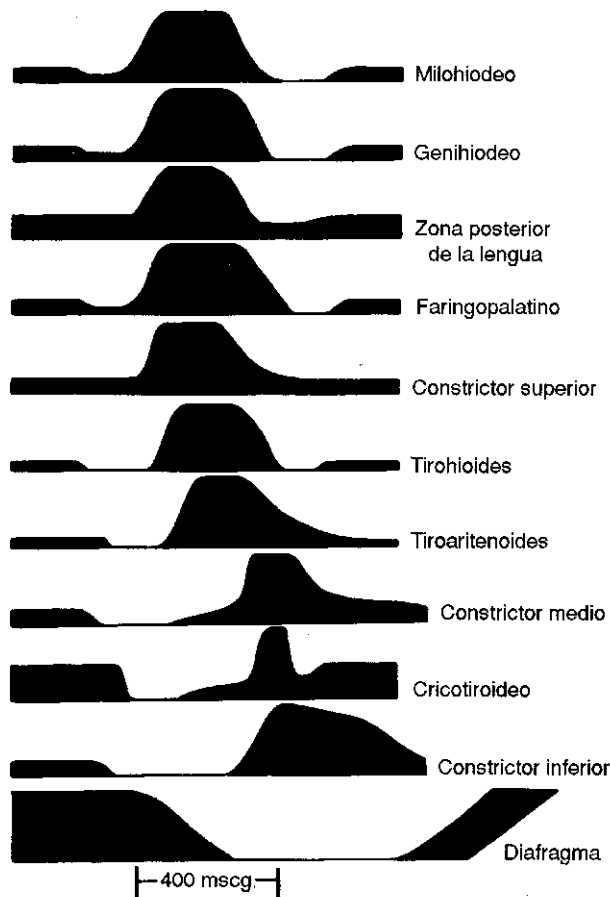


Fig. 1-49. Activación segmentaria de los músculos constrictores faríngeos superior, medio e inferior. (Tomado de Doty, R. W. y Bosma, J. F.: Electromyographic activity of pharyngeal muscles during swallowing. *J. Neurophysiol.*, 19:44, 1956.)

del hueso hioides mientras toda la faringe se eleva en un movimiento de pistón. 3) La compresión activa de la lengua empuja el bolo a lo largo del paladar duro, hacia la entrada de la orofaringe. El paladar blando se levanta y se pone sobre la pared posterior cerrando la nasofaringe. Cuando el bolo atraviesa los límites de la orofaringe se inicia la deglución involuntaria y comienza una onda peristáltica descendente. 4) El hueso hioides alcanza su elevación máxima y la laringe se acerca al hioides. En este momento se cierra el vestíbulo laríngeo y la epiglotis se inclina hacia abajo mientras la peristalsis faríngea desciende hacia la hipofaringe. 5) La contracción faríngea, la aproximación de su pared, del paladar blando y de la zona posterior de la lengua, contribuyen a crear una cámara cerrada de donde el bolo es escurrido hacia la hipofaringe y luego a través del esfínter cricofaríngeo abierto. 6) Se reabre el tránsito aéreo por la faringe y el paladar blando, la lengua, la laringe y el hioides vuelven a la posición de reposo. La epiglotis retoma la posición vertical y la vía aérea laríngea se reabre cuando la unión faringoesofágica se cierra y recupera su presión de reposo.¹⁴

Sokol y col.³⁸, con cineradiografía y manometría simultáneas, han estudiado la faringe y la hipofaringe de sujetos asintomáticos utilizando técnicas de perfusión continua. En reposo, la presión de la cavidad faríngea es equivalente a la atmosférica. En la hipofaringe, cuando la pared faríngea se colapsa y no existe columna aérea, la presión de reposo aumenta en

forma progresiva hasta alcanzar su máxima expresión a nivel del músculo cricofaríngeo. Durante la deglución, los registros de presión muestran un pico inicial doble de presión, que corresponde a la elevación de la laringofaringe y a la presión ejercida por la lengua (ondas E e I). El pico de contracción faríngea sigue a esas dos ondas iniciales; se trata de una secuencia peristáltica que comienza, desde el punto de vista radiológico, como una onda que cierra los músculos velofaríngeos y vacía el contenido faríngeo hacia la hipofaringe. Durante la deglución se identifica en la hipofaringe un doble pico similar, que se atribuye al movimiento hacia arriba de la laringe, a la compresión lingual y a la progresión del aire atrapado o al avance del bolo.

Cuando se utilizan sistemas rellenos de agua o con perfusión acuosa continua no pueden obtenerse registros exactos de los eventos faríngeos motores. Por ese motivo Dodds y col. han estudiado la función motora de la faringe humana utilizando un sistema intraluminal de sensores con 12 registros.¹² Esos autores han observado que la presión era más elevada en la hipofaringe, con una amplitud cercana a los 200 mm Hg. En un sujeto las contracciones pico alcanzaron 600 mm Hg. Las presiones de contracción promediaban los 100 mm Hg en la orofaringe y 150 mm Hg en la nasofaringe. La duración de la onda disminuía progresivamente desde la nasofaringe a la hipofaringe, desde 1 a 0,3 segundos, y la velocidad de la onda variaba entre 9 y 25 cm/seg (fig. 1-50).

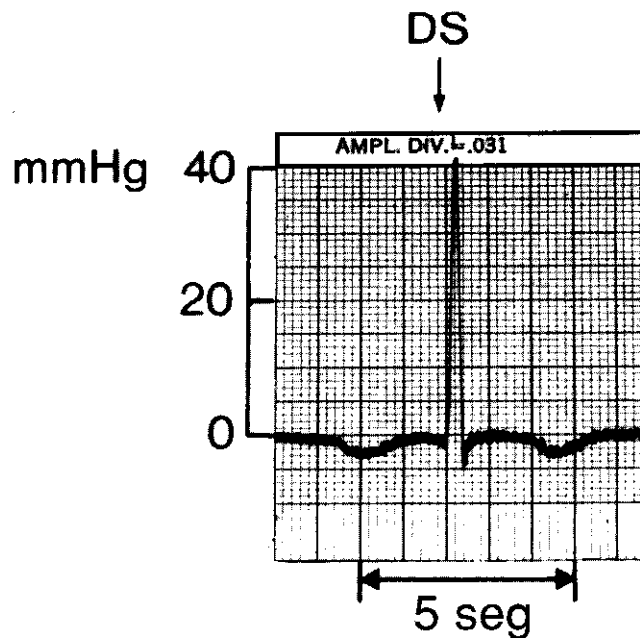


Fig. 1-50. Contracción faríngea. Se observa un gran pico de contracción que dura 0,4 seg. Esta onda progresa a una velocidad de 9 a 25 cm/seg. (DS = deglución seca.)

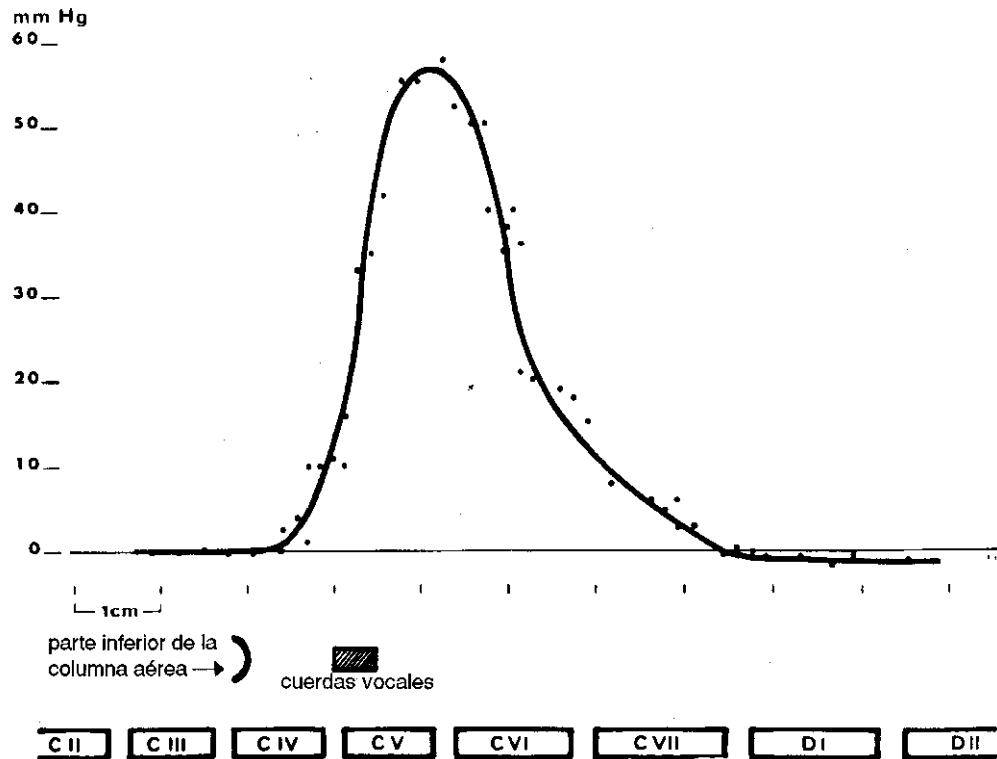


Fig. 1-51. Relaciones de la zona faríngea de alta presión con la columna vertebral. (Tomado de Sokol, E. M. y col.: Simultaneous cineradiographic and manometric study of the pharynx, hypopharynx and cervical esophagus. *Gastroenterology* 51:960, 1966.)

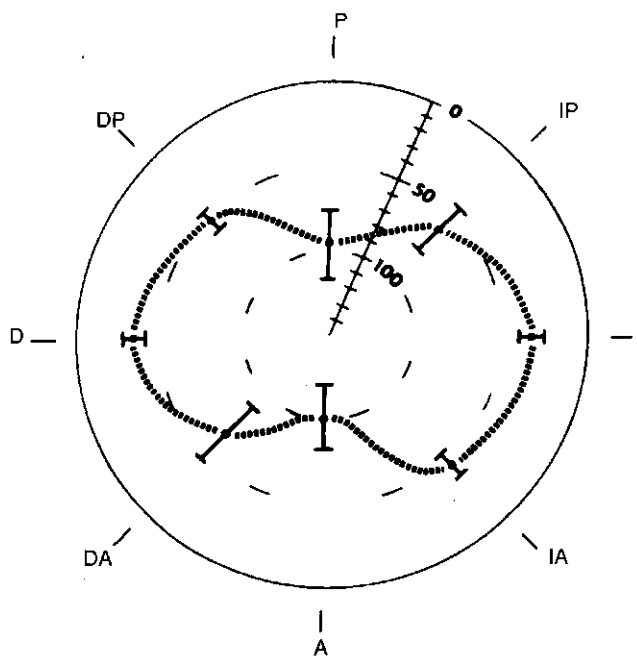


Fig. 1-52. Asimetría del esfínter esofágico superior. (A = anterior; I = izquierda; IA = izquierda anterior; IP = izquierda posterior; P = posterior; D = derecha; AD = anterior derecha; DP = derecha posterior.) (Tomado de Winans, C. S.: The pharyngoesophageal closure mechanism: a manometric study. *Gastroenterology* 63:768, 1972.)

Esfínter esofágico superior

Sokol y col.³⁸ han publicado que entre la terminación de la columna aérea y la presión intratorácica negativa existe una zona de alta presión de 2,5 a 4,5 cm de largo. Dentro de esta zona hay otra más pequeña, de 1 cm de largo, en donde existe la presión más alta y que corresponde a la localización del músculo cricofaríngeo (fig. 1-51). El cricofaríngeo es un músculo en cabestrillo que se fija atrás sobre ambas láminas del cartílago cricoides. Ejerce su máxima presión en sentido anteroposterior, cierra la unión faringoesofágica y cuando es observada con el esofagoscopio rígido se presenta como una hendidura en creciente ubicada en el límite superior del esófago.

Winans⁴² estudió la zona faringoesofágica de alta presión en 18 sujetos humanos. Utilizó un catéter especial de ocho canales de registro, con orificios ubicados alrededor de la superficie del tubo. Pudo observar significativas diferencias de presión en relación con la posición del orificio de registro; esta observación lo llevó a establecer el concepto de la asimetría esfinteriana. En el esfínter esofágico superior las mayores presiones (promedio 100 mm Hg) fueron registradas sobre los orificios anterior y posterior. Asoh y Goyal² han mostrado que el esfínter esofágico superior es una zona de alta presión que depende de los músculos cricofaríngeo y el constrictor inferior de la faringe. Esos autores observaron que su asimetría no sólo es radial sino también axial (fig. 1-52).

Mecanismos de control

La zona de alta presión del esfínter esofágico superior es atribuida a la contracción muscular activa y continua y a la elasticidad de las estructuras circundantes. El cricofaríngeo es un músculo estriado que recibe ramas motoras provenientes del núcleo vagal que no posee interrupciones sinápticas. Las terminaciones nerviosas entran en contacto directo con las placas motoras finales; la descarga vagal continua mantiene el tono del esfínter en reposo.^{2,6}

Durante la deglución se produce una secuencia de relajaciones que comprometen los grupos musculares faringoesofágicos que dependen de la desaparición de los potenciales de acción en las fibras musculares. El desplazamiento hacia adelante y arriba de la laringe también es afectado en el mecanismo de apertura del esfínter. Aunque existe consenso respecto de que el cricofaríngeo es el componente más importante del esfínter esofágico superior

(EES), su extensa zona de presión, observada por Sokol,³⁸ Winans⁴² y Welch,⁴¹ debe depender de otros factores: las fuerzas elásticas pasivas pueden mantener cerrado el EES. La presión residual de cierre se mantiene, aunque se elimine la inervación del esfínter.² También puede tener participación el músculo circular de la unión faringoesofágica.⁴⁵

Perfil de presiones

Durante la deglución, la zona de alta presión del EES desciende a la presión atmosférica y permanece abierta para permitir el pasaje del bolo a través de la zona esfinteriana. Esta relajación es producida por el cese de la estimulación nerviosa vagal y por el desplazamiento vertical de la laringe, que tracciona hacia arriba el esfínter en una distancia aproximada a los 2 cm. La relajación completa del esfínter se produce durante 0,5 a 1,2 segundos y, luego que ha cesado la contracción hipofaríngea, el esfínter se cierra mediante una contracción que crea una presión doble a la de reposo (figs. 1-53 y 1-54).

En el estudio del EES se presentan problemas vinculados con el registro. Un catéter simple con un orificio lateral debe tener en cuenta la asimetría esfinteriana. El catéter con ocho orificios circunferenciales no sigue el movimiento hacia arriba que el orificio esfinteriano realiza durante la deglución. Las técnicas de registro con extracción rápida descubren un mayor tono basal anteroposterior.^{17,41} Dent⁹ ha propuesto un nuevo sistema de registro que ha sido adaptado por Kahrilas²⁵ al estudio del EES y que se basa en el concepto del manguito, que parecería registrar el desempeño tensional del EES a pesar de los movimientos que experimenta durante la deglución. Sigue siendo difícil el estudio de la relajación y coordinación con la contracción faríngea.

Kahrilas y col.²⁶ utilizaron el sensor de manguito para estudiar las presiones anterior y posterior del EES durante lapsos prolongados. Comparado con los registros manométricos convencionales, el método del manguito muestra presiones menores del EES y menor variabilidad entre distintos sujetos, sugiriendo de esta forma que ese método de registro crea menos estímulos para el esfínter durante el registro. El registro con manguito de la función del EES también muestra menos susceptibilidad para los movimientos axiales. Durante estos registros prolongados la presión basal de reposo del EES mostró valores entre 16 y 118 mm Hg con un promedio general de 42 mm Hg. Las presiones existentes previas a la ingesta (45

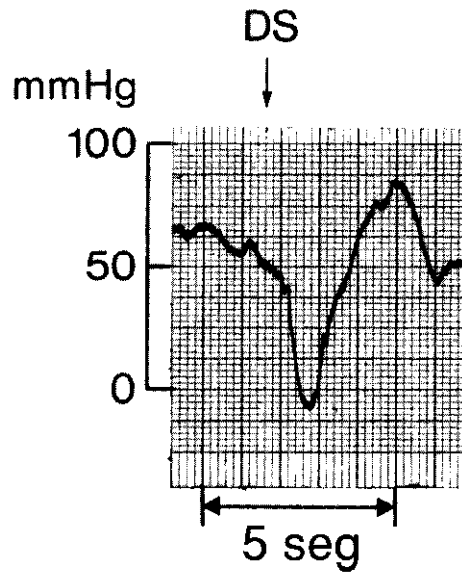


Fig. 1-53. La zona de alta presión del EES se debe a la contracción activa continua del músculo cricofaríngeo. (DS = deglución seca.)

mm Hg) no variaron de las presiones posteriores a la misma (43 mm Hg). A partir de estos valores la presión de reposo del EES descende a 20 mm Hg durante el estadio I del sueño y disminuye más aun, hasta 8 mm Hg, durante el sueño profundo. El despertar se asocia con un brusco aumento de la presión de reposo. En forma similar, el sueño disminuye la frecuencia de la deglución, desde una media de 1,6/min. durante la vigilia a 0,24/min. en el estadio I de sueño y a 0,06/min. en el sueño profundo.

Kahrilas y col.,¹⁴ al estudiar los mecanismos del eructo, han podido documentar que el EES responde a la distensión esofágica de dos formas diferentes: cuando el esófago es distendido con un bolo de aire se observa una relajación brusca, y cuando el aire es utilizado para distender el esófago se aprecia un aumento de la presión.

Gerhardt y col.,¹⁷ mostraron que el EES responde a estímulos provocados por las variaciones del volumen intraesofágico. También probaron que responde a los estímulos producidos por ácido intraluminal en un grado superior al que podría justificarse exclusivamente por el aumento de volumen. La presión del EES no se altera con los cambios de osmolaridad de los líquidos infundidos en cortos plazos. La respuesta a la infusión ácida intraesofágica depende de la dosis utilizada: cuando se inyecta ácido en el esófago en dosis crecientes se producen aumentos progresivos de la presión de reposo del EES.

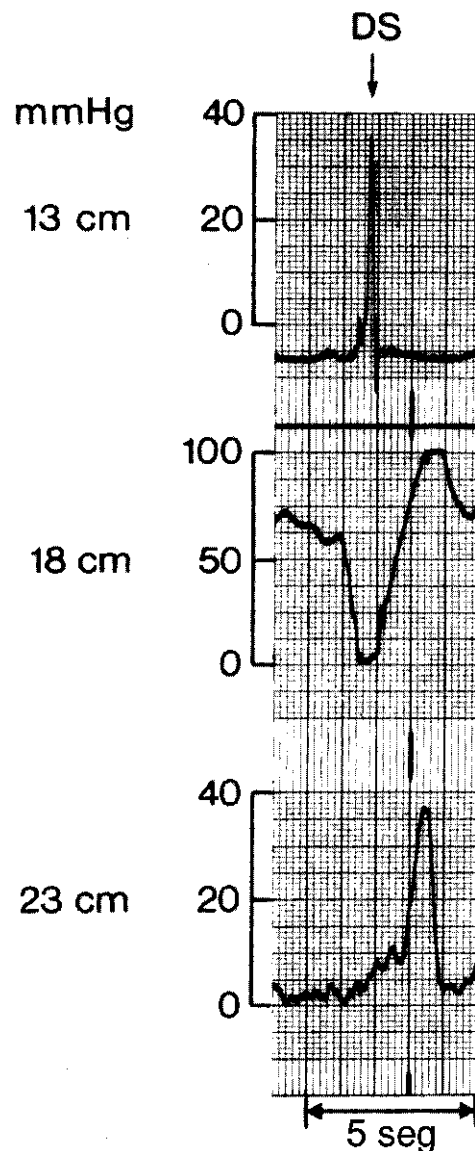


Fig. 1-54. Faringe, EES y esófago cervical en movimiento. Durante la contracción rápida de la faringe (13 cm) la zona de alta presión del EES (18 cm) cae a la presión ambiente. Luego del pasaje de la contracción por la hipofaringe se cierra el esfínter y la onda continúa hacia el esófago cervical (23 cm). (DS = deglución seca.)

CUERPO ESOFÁGICO

Inervación y mecanismos de control

La función del cuerpo esofágico depende de la actividad de sus capas musculares circular y

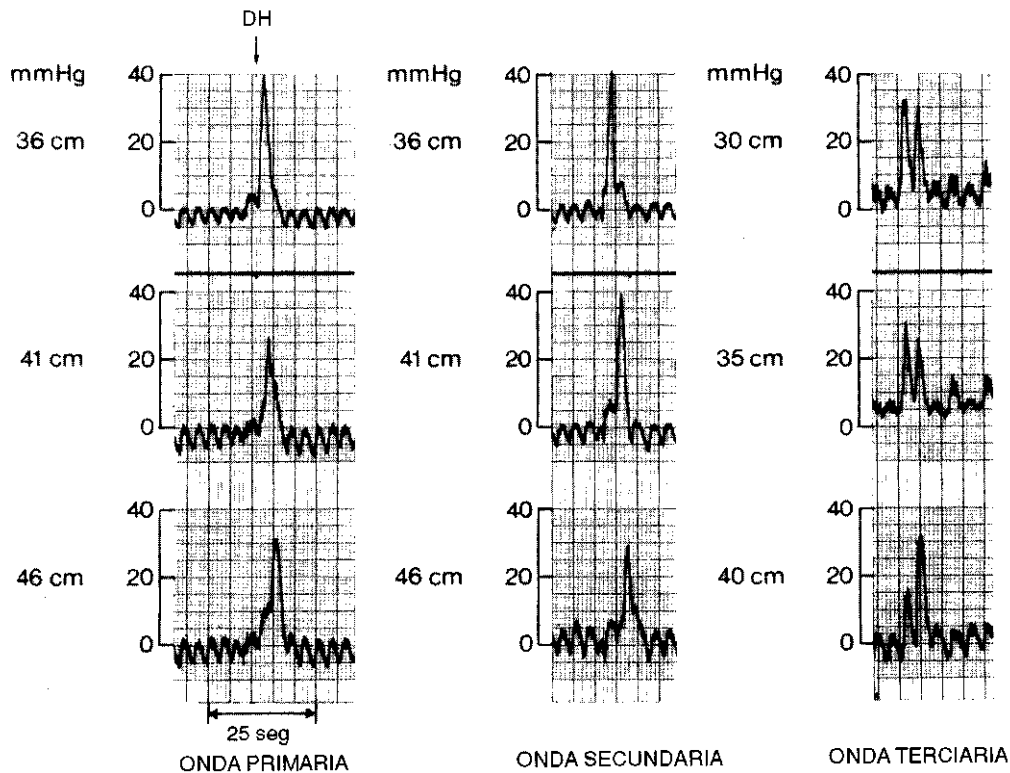


Fig. 1-55. Contracciones esofágicas. La onda primaria es una contracción normal que aparece en respuesta a una deglución voluntaria (DH = deglución húmeda.) Las ondas secundarias son contracciones peristálticas normales que se producen cuando existe distensión o irritación del esófago. Las ondas terciarias son contracciones no propulsivas, que aparecen en forma espontánea o como respuesta a la deglución.

longitudinal. Estas dos capas musculares muestran estructura estriada en el esófago proximal y lisa en los dos tercios distales. La zona estriada del esófago recibe inervación directa de los núcleos del nervio vago mediante fibras que terminan en las unidades motoras de las células musculares. El músculo liso del cuerpo del esófago es inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos que se ramifican en los plexos intramural, mientéricos y submucoso. Los nervios motores para la zona muscular lisa son diferentes de los que sirven a las zonas estriadas, pero la coordinación de los movimientos de todo el esófago se controla en forma central.⁶ La activación de la parte muscular estriada se produce por nervios colinérgicos excitadores, que son de origen central. Esta activación puede ser impedida por el curare y la succinilcolina.⁷ La fibra muscular lisa del esófago muestra contracciones que actúan en forma sincrónica con las de la zona estriada. Los nervios colinérgicos excitadores actúan a través de los receptores muscarínicos y son los únicos nervios motores de la capa longitudinal. En la circular existe

una excitación nerviosa única, pero el músculo muestra respuestas diferentes frente al estímulo, ya que una contracción breve aparece al final del período de estimulación nerviosa. La respuesta de la capa circular está organizada en forma tal que la estimulación directa del músculo que sigue a la dilatación es seguida, en esa misma zona, por una respuesta activa, "encendido", demostrada por una descarga de potenciales de acción en las células musculares. Inmediatamente después del cese de ese estímulo se produce una respuesta que lleva a una reducción de la descarga de potenciales de acción, "apagado", por debajo del punto de estimulación, que aparece en un largo segmento del esófago y con propagación caudal.⁵ El "encendido" se debe, probablemente, a una respuesta directa del músculo al estiramiento, mientras que el "apagado" constituye una excitación nerviosa no colinérgica. Sugarbaker y col.³⁹ han mostrado que, durante la deglución y con estimulación vagal, las fibras musculares longitudinales se contraen inicialmente y por períodos largos, mientras que las circulares se inhiben

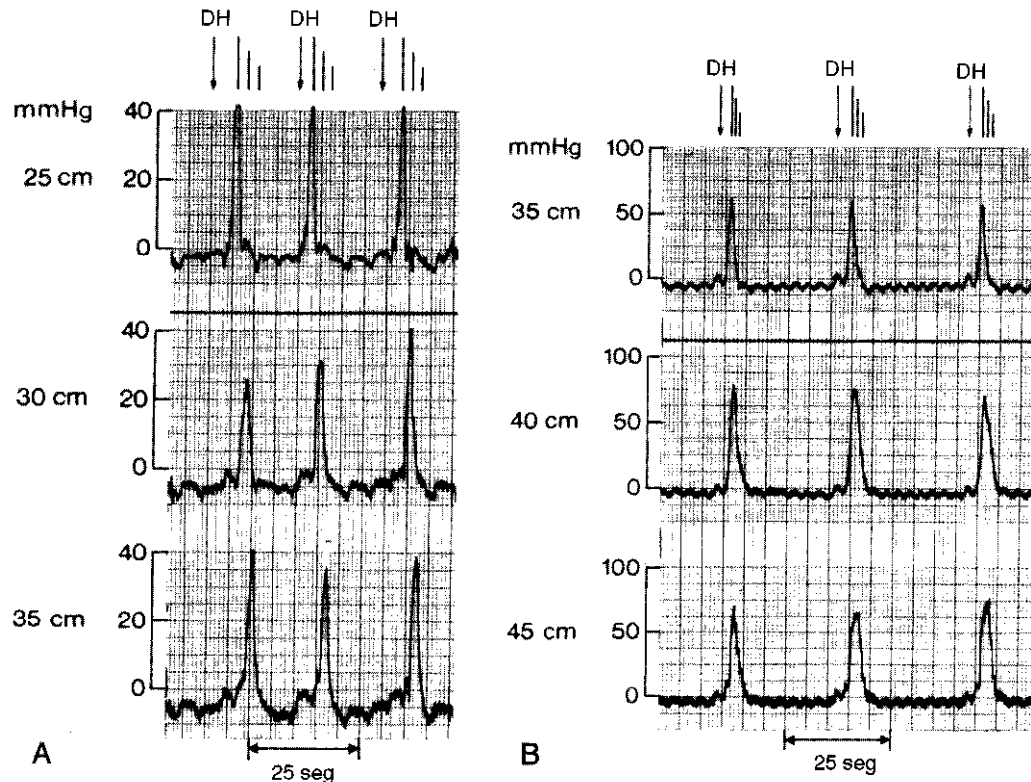


Fig. 1-56. A. Peristalsis normal aparecida como respuesta a la deglución en los primeros 10 cm del esófago. (DH = deglución húmeda.) B. Se observa que la misma onda primaria, registrada en la zona ubicada en los últimos 10 cm del cuerpo esofágico, muestra una contracción más fuerte y algo más prolongada.

mostrando hiperpolarización previa a su propia contracción. Todavía resta por establecer en forma precisa el mecanismo integrador de ambas capas musculares, del cual dependen las contracciones normales del esófago.

Respuestas tensionales

En el esófago se pueden observar tres tipos de ondas de presión. La peristalsis primaria es una onda propulsiva bien organizada que es de-

sencadenada por la deglución voluntaria. La peristalsis secundaria se manifiesta con ondas peristálticas no controladas por la deglución, que aparecen, por lo general, luego de la dilatación esofágica, sea por un bolo retenido o por distensión activa del esófago. Las contracciones terciarias no son propulsivas y se observan luego de degluciones voluntarias o, en forma espontánea, entre degluciones (fig. 1-55).

La peristalsis primaria es provocada por la deglución y está fuera del control de la voluntad. Una respuesta diferente se observa cuando

Cuadro 1-4. Presiones esofágicas generadas durante la deglución

Autor	Método de registro	Presión en el cuerpo esofágico (mmHg)		
		Proximal	Medio	Distal
Nagler-Spiro (1961)	Relleno acuoso, sin perfusión	—	20-90	—
Vantrappen-Helleman (1967)	Relleno acuoso, sin perfusión	28	35	37
Pope (1970)	Perfusión acuosa	20-50	30-90	35-100
Duranceau (1983)	Perfusión acuosa	48-59	—	55-74
Siet et al. (1974)	Microtransductores	51	—	74
Hollis-Castell (1972)	Microtransductores	—	—	58-219
Humphries-Castell (1977)	Microtransductores	35	53	69

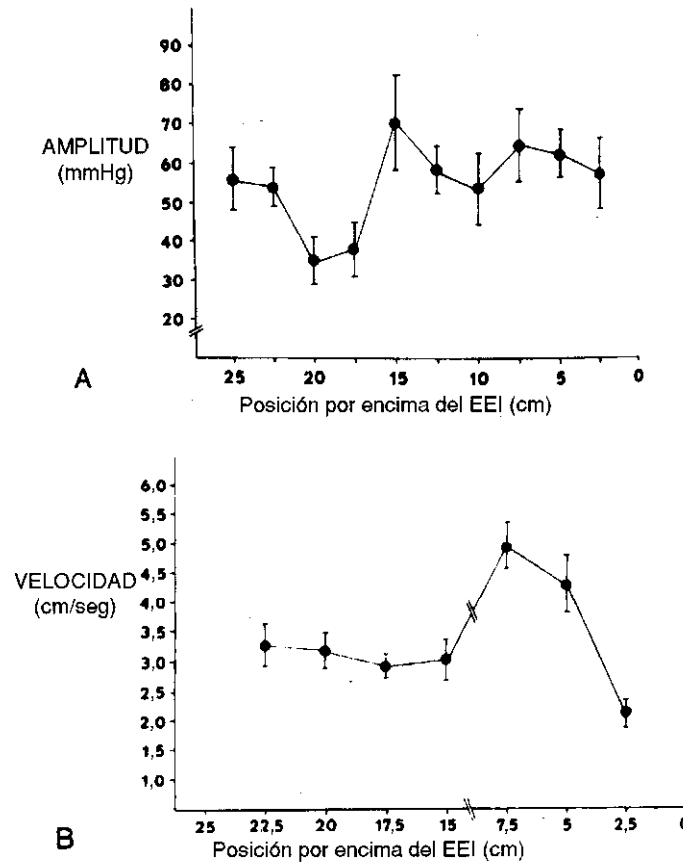


Fig. 1-57 A. Perfil de presión de la peristalsis esofágica seguida a lo largo del esófago de humanos normales y medida por transductores intraesofágicos directos. (EEI = esfínter esofágico inferior). B. Velocidad de la onda peristáltica en el cuerpo del esófago humano normal. (Tomado de Humphries, T. J. y Castell, D. O.: Pressure profile of esophageal peristalsis in normal humans as measured by direct intraesophageal transducers. *Digest. Dis.*, 22:641, 1977.)

la deglución es seca o cuando se ingieren líquidos (deglución húmeda). Las respuestas completas contráctiles se observan sólo en las dos terceras partes de las degluciones secas.¹¹ Los bolos de agua de 2 a 10 ml producen, en más del 96% de las degluciones, secuencias peristálticas completas.¹⁵

Una vez producido el cierre del EES, la contracción esofágica viaja por el cuerpo del esófago a una velocidad de 2 a 5 cm/seg.^{15,23,30} Esta velocidad es inferior en la mitad proximal y se acelera en forma significativa en la mitad distal para luego volver a irse reduciendo a medida que se acerca a la zona del esfínter esofágico inferior (EEI). La duración de la contracción es de 2 a 6 segundos y tarda 8 a 10 segundos para recorrer todo el esófago (fig. 1-56).

Los valores tensionales obtenidos en el cuerpo esofágico, luego de la deglución, pueden ser influidos por el método de registro utilizado, la

frecuencia de la deglución y el sitio de contracción estudiado (cuadro 1-4). En el esófago proximal, inmediatamente debajo del EES, la amplitud de presión alcanza valores medios de 53 mm Hg. Los picos de presión tienen su valor máximo en el tercio inferior del esófago, en donde las presiones alcanzan a 69 mm Hg²³ (fig. 1-57). Además, estos autores han confirmado la presencia de una presión de pasaje, en la unión del tercio proximal del esófago con el medio y que se ubica a una distancia del EEI que oscila entre 15 a 20 cm. La amplitud de las contracciones observadas en esa zona de pasaje resulta inferior a la que se aprecia en el resto del esófago (véase fig. 1-50). Esta presión de pasaje puede explicarse por la variación de la respuesta muscular en la zona de transición entre fibras estriadas y lisas. Hollis y Castell²² han observado en personas con más de 80 años de edad una marcada declinación de la ampli-

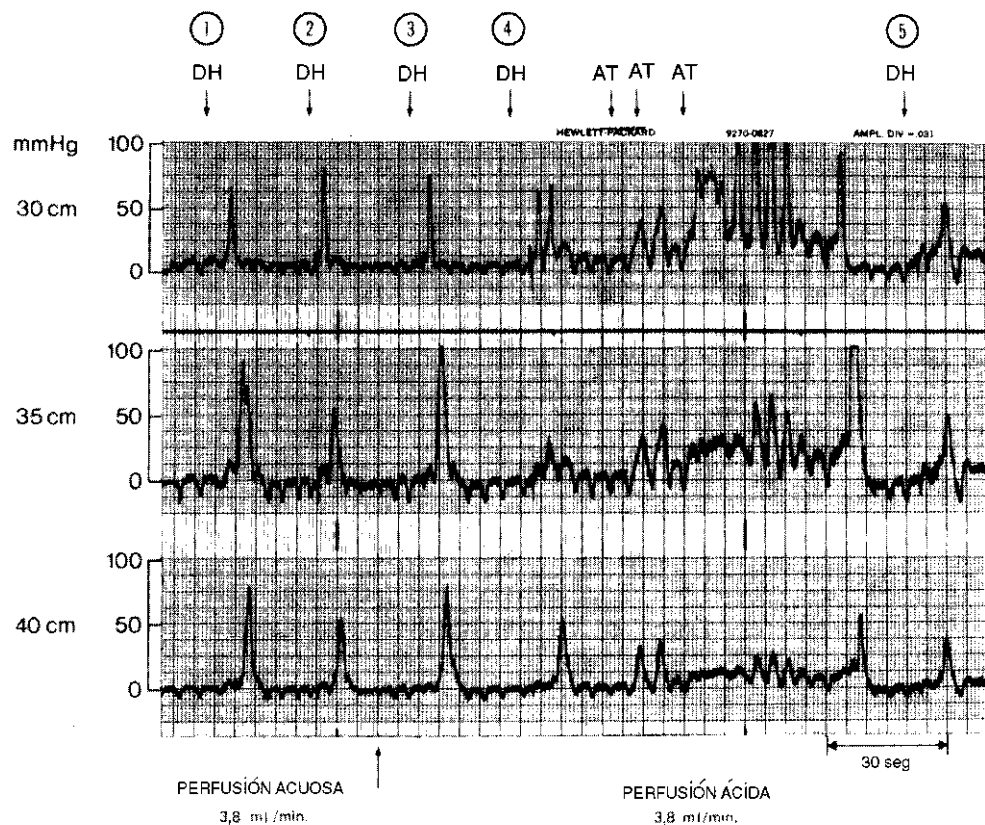


Fig. 1-58. Peristalsis primaria que aparece luego de una deglución voluntaria (deglución húmeda [DH], 1 a 3). Cuando el esófago es perfundido con ácido aparece actividad terciaria espontánea (AT), con grandes contracciones repetidas que terminan con una contracción secundaria. La ingesta voluntaria durante la perfusión ácida es seguida por ondas terciarias (DH 5)

tud de las contracciones esofágicas sin estar acompañadas de aumentos de la motilidad anormal espontánea. Esta declinación motora se debe, con toda probabilidad, al debilitamiento del músculo liso del esófago sin alteraciones de su inervación. En un estudio realizado en numerosos sujetos voluntarios sanos, las contracciones grandes con doble pico fueron consideradas como variaciones normales y estaban limitadas al segmento de músculo liso del esófago distal. Las ondas de pico triple no se observan en los sujetos sanos.³³

La peristalsis secundaria se acompaña con ondas propulsivas que barren el esófago como respuesta a su distensión o irritación. Antes de estas contracciones no se registra ninguna deglución. Cuando un bolo ácido es inyectado en el esófago se produce un aumento transitorio de presión, de 20 a 60 mm Hg, seguido en los siguientes 5 a 15 segundos por una secuencia peristáltica secundaria que reduce el volumen del ácido infundido a su mínima expresión²⁰ (fig. 1-58). La neutralización se produce cuan-

do el volumen del ácido sólo es un pequeño residuo. Esa neutralización es consecuencia de la deglución activa de saliva, que restaura a la normalidad el pH intraesofágico. La peristalsis secundaria es modulada por mecanismos neuromusculares periféricos y locales. La distensión rápida del esófago provoca también la peristalsis secundaria mediante una contracción que comienza por encima de la zona distendida y progresa con fuerza y velocidad similares a las de las contracciones primarias.

Las contracciones terciarias se producen luego de degluciones voluntarias o en forma espontánea entre dos degluciones (figs. 1-59 y 1-60). Entre el 3 y el 4% de todas las degluciones son seguidas por contracciones no propulsivas. La actividad terciaria espontánea, estudiada en registros de movimiento esofágico, muestra frecuencia de 40 a 50 contracciones por hora (0,84/min). El pico de presión generado por estas contracciones espontáneas es de 10 a 13 mm Hg; una fuerte influencia psicológica parece existir en este tipo de actividad.¹⁵ Robin³⁵ ha

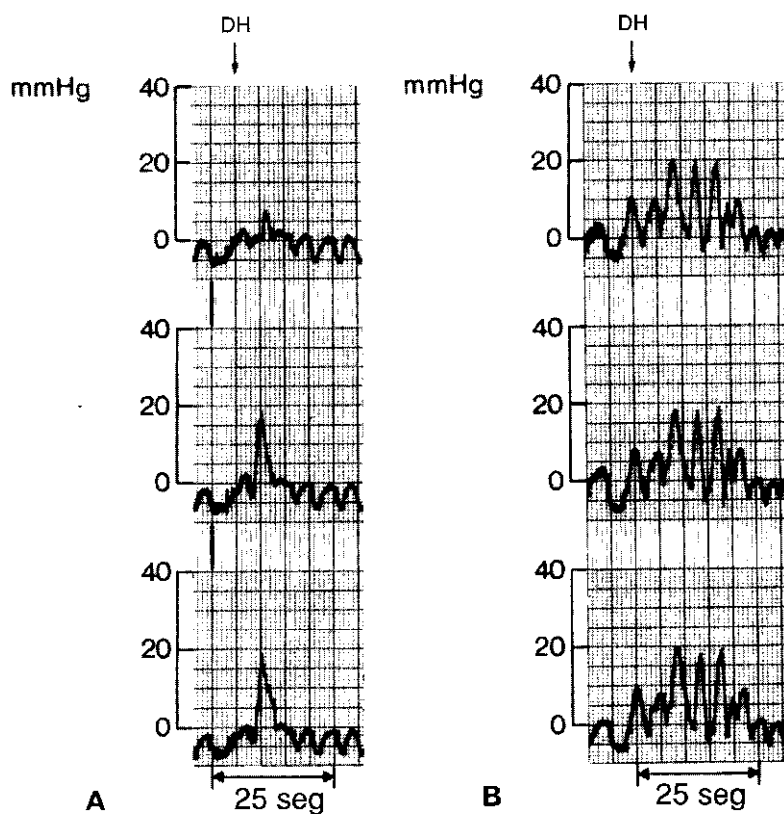


Fig. 1-59. A y B. Contracciones terciarias que aparecen como respuesta a la deglución. Estas contracciones son anormales (DH = deglución húmeda.)

sugerido, también, la existencia de relación entre las contracciones anormales y el estado emocional del paciente durante el registro.

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR

Desde el comienzo del siglo se sabe que la unión esofagogástrica se encuentra cerrada en estado de reposo y que se relaja durante la deglución, la regurgitación y el vómito. En la década del 50 se pudo identificar un esfínter fisiológico que mantiene un tono basal por encima de la presión gástrica, que se relaja durante la deglución y que vuelve a contraerse una vez que ha pasado la onda peristáltica a su través.^{4,16,36} Los avances en el registro de las presiones esofágicas han aportado mayor exactitud y mejor comprensión del comportamiento del esfínter esofágico inferior (EEI).^{31,44} El uso del catéter con manguito permite registros de larga duración de los eventos tensionales producidos en la zona del EEI.⁹

Mecanismos de control

Los mecanismos de control responsables del mantenimiento del tono basal del esfínter no son todavía bien conocidos. La contracción tónica del EEI se demuestra en pequeñas tiras de músculo obtenidas en la región del esfínter, mientras que otras tiras obtenidas a corta distancia por encima o por debajo del sector esfinteriano no muestran ese tono.⁷ Esta contracción tónica nace en la capa circular de ese nivel y depende, posiblemente, de propiedades intrínsecas especiales del músculo mismo y bajo un control neurohormonal. El músculo de la unión gastroesofágica se contrae cuando se excitan los receptores colinérgicos y se inhibe por la acción de los betarreceptores. La relajación del músculo esfinteriano se encuentra limitada a esta zona especializada cuando ella es estimulada en forma deliberada. La misma estimulación aplicada en zonas adyacentes genera contracción. Es posible que la relajación sea activada por el centro de la deglución, ubicado en el núcleo vagal, y bajo la acción moduladora de receptores mecánicos locales.

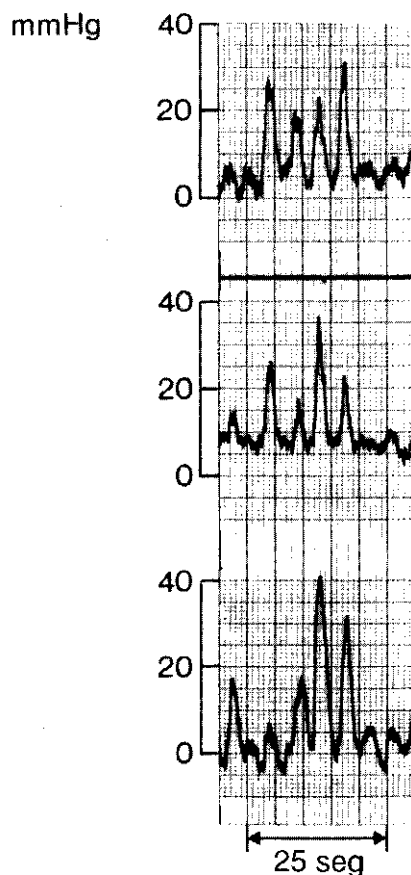


Fig. 1-60. Actividad terciaria espontánea. Estas contracciones pueden representar una actividad anormal. También pueden ser muy influidas por factores psicológicos.

Perfiles de presión

El perfil tensional del EEI muestra una llamativa asimetría radial. Las presiones más altas se registran en la zona posteroizquierda (fig. 1-61B).⁴³ Durante la deglución el esfínter se relaja para permitir el pasaje del contenido luminal, que es propulsado hacia el estómago por la actividad peristáltica (véase fig. 1-61A). Esta relajación se observa en más del 98% de las degluciones, permaneciendo abierto el EEI durante 6 a 9 segundos.¹⁵ La relajación del EEI también aparece cuando se produce la distensión del cuerpo esofágico o del fondo gástrico. Dent^{9,10} ha podido observar relajaciones transitorias, que duraban 5 a 30 segundos. Estas relajaciones pueden ser un importante factor en la producción del reflujo, tanto fisiológico como patológico.¹³ El mecanismo posible de esta relajación consistiría en una inhibición del tono del EEI, de tipo no adrenérgico y no colinérgico, iniciado en la distensión del techo gástrico.

El nivel del tono basal registrado en el EEI es variable y está influido por la orientación del catéter dentro del esfínter, los movimientos esofágicos relacionados con la respiración y la deglución, el método de registro, el tiempo transcurrido desde la última ingesta y el equipo de registro que se utiliza.²⁹ El EEI se afecta, también, por un variado número de agentes neurohumorales y farmacológicos (cuadro 1-5). La presión normal de reposo del EEI varía entre 13 y 26 mm Hg.¹⁹ Richter³⁴, en una reciente revisión, ha considerado que la presión media del EEI es de 29 mm Hg cuando se utiliza el

Cuadro 1-5. Influencias sobre la presión del esfínter esofágico inferior (EEI)

Factores que reducen la presión del EEI	Factores que aumentan la presión del EEI
Ingestas Alcohol Comidas grasas Chocolate Menta Café, te	Antiácidos Comidas ricas en proteínas
Drogas Agentes anticolinérgicos Diazepam Morfina Bloqueadores adrenérgicos Agentes bloqueadores del calcio	Agentes colinérgicos (ej., betanecol) Domperidona Guayacol
Hormonas Progesterona Secretina Colecistoquinina (CCK) Glucagón	Gastrina
Otros Aumento del H ⁺ Distensión del techo del estómago Tabaquismo	Aumento de la presión intragástrica

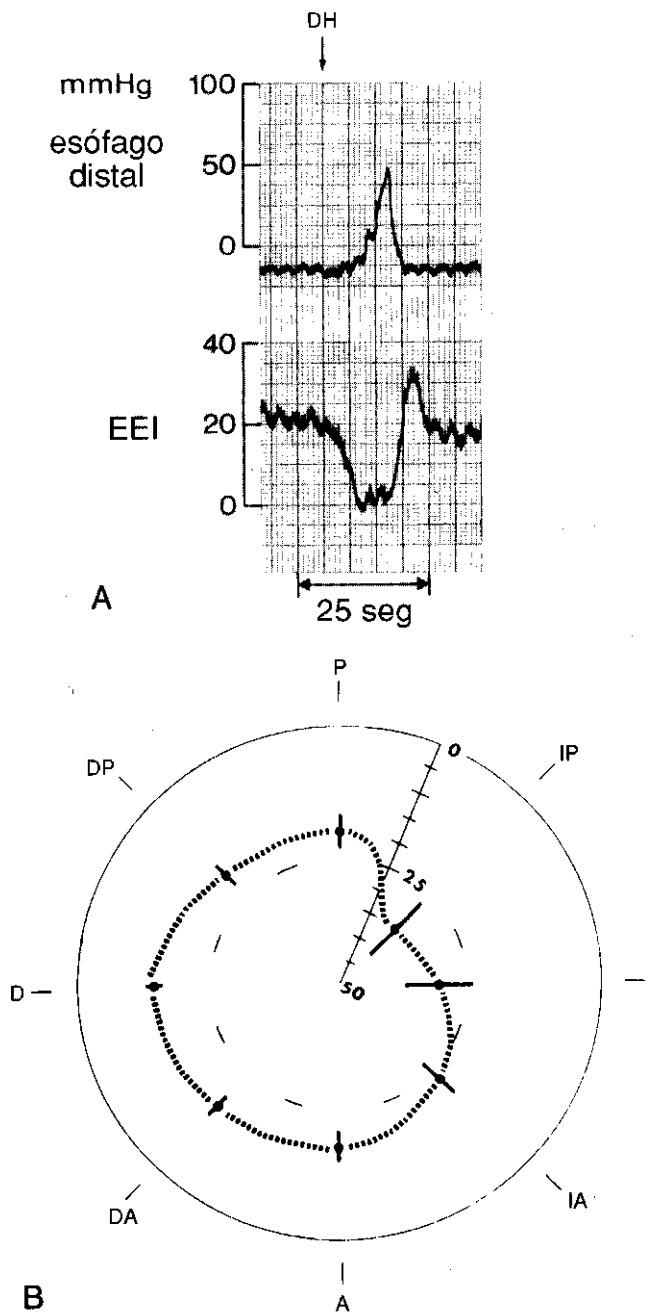


Fig. 1-61. A. EEI normal durante la deglución (DH = deglución húmeda). La presión de reposo desciende al nivel de la presión intragástrica. El período de relajación está coordinado con la contracción del esófago distal. El pasaje de la onda peristáltica a través del esfínter cierra la unión gastroesofágica luego que el bolo alcanza el estómago. Luego, el esfínter recupera su presión normal de reposo. B. Configuración radiada del EEI. (A = anterior; I = izquierda; IA = izquierda anterior; IP = izquierda posterior; P = posterior; D = derecha; DA = derecha anterior; DP = derecha posterior.) (Tomado de Winans, C. S.: Manometric asymmetry of the lower esophageal high pressure zone. *Digest. Dis.*, 22:348, 1977.)

método de la extracción rápida. En el mismo grupo de voluntarios normales, el EEI mostró una presión media de reposo de 24 mm Hg cuando se aplicó la técnica estándar de extracción. El gradiente de presión que existe entre la presión intratorácica negativa y la intragástrica positiva representa el valor de la presión que se debe oponer al reflujo del contenido gástrico

hacia el esófago. Esta barrera tensional está desempeñada por el EEI y se correlaciona en forma lineal con la propensión al reflujo.¹ Haddad¹⁸ observó una correlación muy significativa entre la presión del EEI y el reflujo. Otros trabajos no confirman estas relaciones.^{3,28} Más aun, se ha propuesto la existencia de un reflejo protector contra el reflujo luego de observar

que el aumento de la presión intraabdominal produce aumentos de la presión del EEI, con independencia de su posición.^{8,27}

Luego de la relajación, el EEI vuelve a contraerse una vez pasada la onda peristáltica. Esta contracción es de larga duración y baja amplitud cuando se produce por encima del punto de inversión de presiones. Por debajo de ese punto la relajación se sigue solamente con la restauración del tono de reposo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahtaridis, G., Snape, W.J., and Cohen, S.: Lower esophageal sphincter pressure as an index of gastroesophageal acid reflux. *Dig. Dis. Sci.*, 26:993, 1981.
- Asoh, R., and Goyal, R.K.: Manometry and electromyography of the upper esophageal sphincter in the opossum. *Gastroenterology* 74:514, 1978.
- Bennett, J.R., and Stanciu, C.: Correlation between a physiological test of gastroesophageal reflux and sphincter squeeze. *Rendic. Gastroenterology* 5:132, 1973.
- Botin, J.W., Olsen, A.M., Muersch, H.J., et al.: A study of esophageal pressure in normal persons and patients with cardiospasm. *Gastroenterology* 23:278, 1953.
- Christensen, J.: Patterns and origin of some esophageal responses to stretch and electrical stimulation. *Gastroenterology* 59:909, 1970.
- Christensen, J.: The controls of oesophageal movement. *Clin. Gastroenterol.*, 5:15, 1976.
- Christensen, J.: The innervation and motility of the oesophagus. *Front. Gastrointest. Res.*, 3:18, 1978.
- Cohen, S., and Harris, L.D.: Lower esophageal pressure as an index of lower esophageal sphincter strength. *Gastroenterology* 58:157, 1970.
- Dent, J.A.: A new technique for continuous sphincter pressure measurement. *Gastroenterology* 71:2637, 1976.
- Dent, J., Dodds, W.J., Friedman, R.H., et al.: Mechanisms of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J. Clin. Invest.*, 65:256, 1980.
- Dodds, W.J., Hogan, W.E.J., Reid, D.P., et al.: A comparison between primary esophageal peristalsis following wet swallows. *J. Appl. Physiol.*, 35:851, 1973.
- Dodds, W.J., Hogan, W.J., Lyndon, S.B., et al.: Quantification of pharyngeal motor function in normal human subjects. *J. Appl. Physiol.*, 39:692, 1975.
- Dodds, W.J., Dent, J., Hogan, W.J., et al.: Mechanism of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N. Engl. J. Med.*, 307:154, 1982.
- Donner, M.W., Bosma, J.F., and Robertson, D.L.: Anatomy and physiology of the pharynx. *Gastrointest. Radiol.*, 10:196, 1985.
- Duranceau, A.C., Devroede, G., Lafontaine, E., et al.: Esophageal motility in asymptomatic volunteers. *Surg. Clin. North Am.*, 63:777, 1983.
- Fyke, F.E., Code, C.F., and Schlegel, F.J.: The gastroesophageal sphincter in healthy human beings. *Gastroenterologia* 86:135, 1956.
- Gerhardt, D.C.: Human upper esophageal sphincter: Response to volume, osmotic and acid stimuli. *Gastroenterology* 75:268, 1978.
- Haddad, J.R.: Relaxation in gastroesophageal reflux to yield sphincter pressures. *Gastroenterology* 58:175, 1970.
- Hellemans, J., and Vantrappen, G.: Manometric measurements of the resting pressure in the lower esophageal sphincter. In Hellemans, J., and Vantrappen, G. (eds.): *Diseases of the Esophagus*. New York, Springer Verlag, 1974, pp. 48-49.
- Helm, F.H., 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.
- Hollis, J.B., and Castell, D.O.: Amplitude of esophageal peristalsis as determined by rapid infusion. *Gastroenterology* 63:417, 1972.
- Hollis, J.B., and Castell, D.O.: Esophageal function in elderly men; A new look at "presbyesophagus." *Ann. Intern. Med.*, 80:371, 1974.
- Humphries, I.J., and Castell, D.O.: Pressure profile of esophageal peristalsis in normal humans as measured by direct intraesophageal transducers. *Dig. Dis.*, 22:641, 1977.
- Kahrilas, P.J., Dodds, W.J., Dent, J., et al.: Upper esophageal sphincter function during belching. *Gastroenterology* 91:133, 1986.
- Kahrilas, P.J., Dent, J., Dodds, W.J., et al.: A method for continuous monitoring of upper esophageal sphincter pressure. *Dig. Dis. Sci.*, 32:121, 1987.
- Kahrilas, P.J., Dodds, W.J., Dent, J., et al.: Effect of sleep, spontaneous gastroesophageal reflux, and a meal on upper esophageal sphincter pressure in normal human volunteers. *Gastroenterology* 92:466, 1987.
- Lind, J.F., Warrian, W.G., and Wankling, W.J.: Responses of the gastroesophageal junctional zone to increases in abdominal pressure. *Can. J. Surg.*, 9:32, 1966.
- MacLaurin, C.: The intrinsic sphincter in the prevention of gastroesophageal reflux. *Lancet* 2:801, 1963.
- Meyer, G.W., and Castell, D.O.: In support of the clinical usefulness of lower esophageal sphincter pressure determination. *Dig. Dis. Sci.*, 26:1028, 1981.
- Nagler, R., and Spiro, H.M.: Serial esophageal motility studies in asymptomatic young subjects. *Gastroenterology* 41:371, 1961.
- Pope, C.E.: A dynamic test of sphincter strength: Its application to the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 52:779, 1967.
- Pope, C.E.: Effect of infusion on force of closure measurements in the human esophagus. *Gastroenterology* 58:616, 1970.
- Richter, J.E., Chi-Li Wu, W., and Castell, D.O.: Double-peaked contraction waves a variant of normal. *Gastroenterology* 89:479, 1985.
- Richter, J.E.: Normal values for esophageal manometry, Chap. 6. In Castell, D.U., Richter, J.E., and Bohg Dalton, U. (eds.): *Esophageal Motility Testing*. New York, Elsevier Science Publishing, 1987, pp. 79-90.
- Robin, J., Nagler, R., Spiro, H., et al.: Measuring the effect of emotions on esophageal motility. *Psychosom. Med.*, 24:170, 1962.
- Sanchez, G.C., Draer, P., and Ingelfinger, P.J.: Motor mechanisms of the esophagus, particularly of its distal portion. *Gastroenterology* 25:321, 1953.
- Siet, J.J., Dodds, W.J., Hogan, W.J., et al.: Intraluminal esophageal manometry: An analysis of variables affecting recording fidelity of peristaltic pressure. *Gastroenterology* 67:221, 1974.
- Sokol, E.M., Hellmann, P., Wolf, B.S., et al.: Simultaneous cine-radiographic and manometric study of the pharynx, hypopharynx and cervical esophagus. *Gastroenterology* 51:960, 1966.
- Sugarbaker, D.J., Ratian, S., and Goyal, R.K.: Mechanical and electrical activity of esophageal smooth muscle during peristalsis. *Am. J. Physiol.*, 246:G145, 1984.
- Vantrappen, G., and Hellemans, J.: Studies on the normal deglutition complex. *Am. J. Dig. Dis.*, 12:255, 1967.
- Welch, R.W., Lockmann, K., Ricks, P.M., et al.: Manometry of the normal upper esophageal sphincter and its alterations in laryngectomy. *J. Clin. Invest.*, 63:1036, 1979.
- Winans, C.S.: The pharyngo-esophageal closure mechanism: A manometric study. *Gastroenterology* 63:768, 1972.
- Winans, C.S.: Manometric asymmetry of the lower esophageal high pressure zone. *Am. J. Dig. Dis.*, 22:348, 1977.
- Winans, C.S., and Harris, L.D.: Quantification of lower esophageal sphincter competence. *Gastroenterology* 52:773, 1967.
- Zaino, C., Jacobson, H.G., Lepow, H., et al.: *The Pharyngo-Esophageal Sphincter*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1970.