



# Acortamiento de esófago vs esófago corto congénito: 30 años de experiencia en cirugías antirreflujo

**José Luis Ibarrola-Calleja,\* Ramiro Terrazas-Rodríguez,† Francisco Núñez B,§ Mauricio Rodríguez G,§ Jaime Ordoñez-Céspedes§**

## INTRODUCCIÓN

Uno de los temas que todavía se encuentra en debate y controversia es la existencia del esófago corto congénito. En nuestra experiencia respalda en casi 30 años de realizar cirugías antirreflujo (por vía convencional y laparoscópica), con una casuística de más de 3,000 casos operados y después de haber depurado la técnica quirúrgica durante ese tiempo, nos vemos en la obligación de publicar este apartado y aportar nuestra propuesta.

Proponemos generalizar el término de acortamiento esofágico (AE), en lugar del término esófago corto congénito (ECC), ya que en toda nuestra serie de pacientes y durante las cirugías, posterior a una disección estándar, hemos logrado obtener la disección de un esófago intra-abdominal de 5 cm o más, libre de tensión y sin tracción instrumental.

Optamos por dividir en tres partes el presente trabajo: primero mencionaremos algunos puntos importantes que refuerzan nuestra propuesta, posteriormente se describirá la técnica operatoria empleada y concluiremos con un comentario global.

## DEFINICIÓN

El ECC fue descrito por primera vez en 1836 por Bricht pero, a pesar de ser planteado hace más de 150 años, aún se encuentra escasa literatura al respecto.<sup>1,2</sup> De esta situación se desprende una problemática que nos parece de sumo interés para ser evaluada porque puede ocasionar confusión en el diagnóstico, así como una errónea realización de los planteamientos terapéuticos.<sup>2,3</sup>

Algunas de las definiciones que hallamos mencionan que dicha malformación está caracterizada por la permanencia total o parcial del estómago dentro de la cavidad torácica y concomitante con un ECC.<sup>1</sup>

En gran parte de la literatura mundial, los términos "esófago corto", "esófago acortado" y "acortamiento de esófago" se superponen y muchas veces no explican diferencias reales entre ellos.

En el año 1926, Ackerlun lo menciona en su clasificación radiológica como tipo I de las hernias diafragmáticas y lo denomina estómago torcido concomitante con esófago corto, posteriormente es nombrado ECC o braquiesófago congénito por Lelong.<sup>1,3,4</sup>

En revisiones de la literatura mundial, tanto de cirugía abierta como laparoscópica de esófago, el AE presenta rangos muy variables de incidencia, así como del 60% reportado por Pearson y Todd, o como del 0% por Hill y cols.<sup>5,6</sup>

Todavía es común encontrar divergencia en los acuerdos sobre el ECC, en particular destacan dos líneas de opinión: algunos autores aceptan su existencia y, en cambio, otros más opinan que la mayoría de estos acortamientos son resultado de procesos inflamatorios crónicos y posteriores a cicatrización, es decir, adquiridos postnatalmente,<sup>1-3,5</sup> además afirman que después de una disección quirúrgica estándar adquieren nuevamente una longitud normal.

Por otra parte, en los textos de embriología no se encuentra descrito como tal el síndrome de ECC, ni siquiera cuando mencionan las malformaciones congénitas del mismo.<sup>1</sup>

A continuación mencionaremos algunos puntos importantes en la embriología de este segmento que apoyan nuestra propuesta:

\* Jefe del Curso de Cirugía Laparoscópica Avanzada.

† Cirujano Alumno del Curso de Cirugía Laparoscópica Avanzada.

§ Cirujano General y Laparoscopia.

Hospital Ángeles Pedregal, México D.F.

Correspondencia:

Dr. Ramiro Terrazas Rodríguez  
Camino a Santa Teresa Núm. 1055 Consultorio 1042 TA. 10700  
México D.F.

Correo electrónico: ramyterrazas@hotmail.com

Aceptado: 19-10-2011.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/actamedica>

**Embriología.** El diafragma se origina durante la cuarta semana del desarrollo del embrión. En efecto, el bloque que forman el estómago y el hígado o *septum transversum*, están situados, originariamente, a nivel de la primera somita cervical y en posición caudal inmediata con respecto al corazón y a los dos esbozos pulmonares.<sup>1</sup> A medida que crecen el corazón y los pulmones, presionan sobre el bloque estómago *septum transversum* para tener espacio donde alojarse, iniciándose así el *descensum viscerum*. Y justamente cuando, a causa del *descensum*, el límite craneal del estómago y *septum transversum* llega a la altura de la cuarta somita cervical, entonces, aparece a cada lado de la pared lateral del celoma una evaginación del mesodermo parietal revestida por la somatopleura y que incluye el nervio frénico. Y cada evaginación mesodermal da lugar al repliegue pleuropéricárdico y pleuropéritoneal.<sup>1</sup> Los dos repliegues pleuropéritoneales son el origen del diafragma y van al encuentro uno del otro, se fusionan en la línea media y cubren la superficie craneal tanto del estómago como del *septum transversum*, pero respetan los orificios del esófago, aorta y vena cava inferior, así como una porción dorsal del celoma que será cerrada también hasta concluir el *descensum viscerum*.<sup>1</sup>

Del mesénquima de los dos repliegues pleuropéritoneales se origina el músculo diafragmático y de la somatopleura que los reviste se derivan la pleura diafragmática por arriba y el peritoneo diafragmático por debajo. Al desarrollarse, el diafragma divide la cavidad celómica en torácica y abdominal, y conforme se va ampliando la cavidad torácica para la ubicación del corazón y los pulmones son estos órganos ahora los que presionan, en el *descensum viscerum*, sobre el diafragma y éste a su vez sobre el *septum transversum* o hígado en desarrollo, y sobre el estómago, así hasta que el diafragma llega a la altura de la somita dorsal 12, que cesa el *descensum viscerum*, lo que tiene lugar hasta la octava semana, cuando empieza la edad fetal.<sup>1</sup> A partir de esta edad, el feto ya tiene el diafragma, el estómago y el hígado, así como los demás órganos, bien constituidos y solamente tiene lugar el crecimiento de los mismos, el cual se prolonga después del nacimiento hasta el final de la adolescencia.<sup>1</sup> Por consiguiente, el diafragma, ya desde su origen, está situado cranealmente con respecto al estómago y al hígado o *septum transversum*.<sup>1</sup>

El desarrollo del esófago y el *descensum viscerum*. Desde que se inicia en la cuarta semana hasta que finaliza en la octava semana el descenso del estómago, hígado y diafragma, o sea, durante todo el periodo embrionario, el esófago debe necesariamente alargarse para posibilitarlo, como lo hacen igualmente los dos nervios vagos, de lo contrario sucederían los dos siguientes efectos, a saber: en primer lugar, si suponemos que por cualquier causa durante el desarrollo embrionario del esófago; *verbi gratia*,

deficiente irrigación hemática o iatrogenia, cesará en su alargamiento y éste se detuviera a nivel de la somita dorsal 8, y si además este acortamiento fuera, en hipótesis, capaz de impedir el descenso del estómago y del hígado, así como del diafragma, que los recubre cranealmente; con estos supuestos, entonces sucedería que los pulmones y sobre todo el corazón, ambos en desarrollo, no podrían completarlos por falta de espacio en el tórax para llevarlo a término, y como consecuencia indudable, como se comprende, ocasionaría la muerte del embrión.<sup>1</sup> Por consiguiente, si durante el desarrollo embrionario se produjese el esófago corto congénito, sería fatalmente letal para el embrión.<sup>1</sup> En segundo lugar, si suponemos que por las mismas causas se detuviera el alargamiento del esófago y éste fuera incapaz de impedir el *descensum viscerum*, como consecuencia, entonces, se produce en el esófago la agenesia, pero no su acortamiento.<sup>1</sup>

## ETIOPATOGENIA

En nuestra experiencia no encontramos esófago corto como tal pero sí el acortado de forma adquirida. El cual se produciría por inflamación crónica que acompaña a la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la fibrosis posterior dando como resultado el acortamiento intrínseco del esófago.<sup>3,5,6</sup> Esto ocurre principalmente como resultado de una disfunción del esfínter esofágico inferior que permite la regurgitación a cualquier contenido de ácido o alcalino hacia el esófago.<sup>3,5</sup>

Ya que el epitelio escamoso de la mucosa del esófago no es una barrera eficaz al reflujo del jugo gástrico, éstos llegan a lesionar el esófago, de forma similar a lo que ocurre en el caso de ingestión de productos químicos corrosivos.<sup>2,3,5</sup>

Se genera una respuesta inflamatoria, con las etapas inevitables del edema, la infiltración de células inflamatorias, cicatrización posterior, y la fibrosis eventual.<sup>5,6</sup>

Este proceso va tomando con el tiempo las capas más profundas de la pared muscular del esófago y puede incluso extenderse al tejido transmural periesofágico del mediastino. Con el transcurrir del tiempo, los ciclos repetidos de lesión y reparación producen un daño funcional e irreversible en el esófago.<sup>5,6</sup> En consecuencia ocurre la cicatrización y fibrosa transmural, esto puede ocurrir circumferencialmente, produciendo una estenosis péptica, o longitudinalmente, dando lugar a un AE.<sup>5,6</sup>

Por otro lado, hay que tener en cuenta las observaciones experimentales llevadas a cabo por Bermann y Goldner en perros. Estos autores han demostrado que es suficiente un ligero estímulo farádico del nervio vago cervical para provocar un gran acortamiento del esófago.<sup>1</sup> Por consiguiente, la esofagitis aguda péptica puede ser causa de un estímulo para los nervios vagos, dada la rica inervación

e íntima relación de éstos con el esófago, para producir su acortamiento, que podría ser al principio funcional y después definitivo.<sup>1,3</sup>

Otras entidades asociadas con acortamiento esofágico son: la sarcoidosis, la metaplasia de Barrett, ingestión de cáusticos, la esclerodermia y enfermedad de Crohn, todo lo cual puede resultar en una profunda reacción inflamatoria con desplazamiento craneal significativo de la unión gastroesofágica.<sup>3,5,9</sup>

En la mayoría de esófagos que son cortos basados en los estudios imagenológicos preoperatorias en realidad y posterior a una disección estándar son de longitud normal,<sup>2,6</sup> como en el caso de nuestra serie.

## DIAGNÓSTICO

La panendoscopia nos da con frecuencia el diagnóstico de hernia hiatal, y además nos es muy útil en los casos asociados a esofagitis péptica, cuya clasificación se ajusta a los criterios de Savary-Miller y de los Ángeles.<sup>13</sup>

Los estudios con bario son también de gran utilidad para el diagnóstico, pero están sujetos a un sesgo de interpretación.<sup>5</sup> En general, los exámenes preoperatorios sólo sirven para aumentar el índice clínico de sospecha. La mayoría estaría de acuerdo en que el diagnóstico real de un esófago acortado se puede hacer sólo en la sala de operaciones.<sup>3,5</sup> Una disección del esófago intraabdominal de 2.5 a 3 cm de longitud libre de tensión se requiere para la colocación correcta de la funduplicatura. Si el esófago intraabdominal no puede ser liberado 2.5 cm después de una disección y tracción mínima, el paciente tiene un AE.<sup>3-5</sup> Cabe mencionar que en nuestra serie la disección intraabdominal del esófago libre de tensión se realiza de 5 cm o más.

Los estudios de manometría, medición del PH en 24 horas, demuestran el reflujo anormal; la prueba diagnóstica-terapéutica con inhibidores de la bomba de protones a dosis alta apoya el diagnóstico.<sup>13</sup>

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

**Funduplicatura de Nissen.** La posición del paciente en decúbito dorsal, con los miembros inferiores separados y fijados con dos vendas elásticas de 15 cm en cada pierna y tela adhesiva para no tener contratiempos, en el caso de tener que colocarla al cambiar al paciente de posición.

El cirujano se sitúa entre las piernas del paciente. El primer ayudante en el lado izquierdo del paciente, el segundo en el lado derecho y el tercer ayudante al lado derecho del primer ayudante (este último con fines académicos). Utilizamos dos monitores, uno a cada lado de la mesa. Se realiza infiltración hipodérmica a nivel de puertos con

anestésico local en forma sistemática en todos los pacientes, colocamos cinco trócares operatorios, un trócar de 10 mm a 1/3 de la distancia del ombligo a la apófisis xifoides para la óptica y cuatro trócares de 5 mm como propone Bailey,<sup>14</sup> se realiza en forma de "W" invertida: dos trócares laterales, en la línea media clavicular y en posición más proximal, y otros dos, justo debajo de ambos rebordes costales y laterales a los anteriores, se realiza un neumoperitoneo, hasta alcanzar una presión intraabdominal de 12-15 mmHg, la instalación de los trócares se les realiza bajo visión laparoscópica.

Una vez introducidos los trócares, el paciente se coloca en posición de anti-Trendelenburg o posición de Fowler, en aproximadamente unos 20-30°. Para conseguir una buena exposición de la región medial del hiato esofágico, se realiza un desplazamiento del hígado, hacia arriba con separador hepático y la protección de una gasa intraabdominal, y con una pinza atraumática por el trócar lateral izquierdo se tracciona el estómago, al nivel del ángulo de Hiss. El primer paso para exponer el pilar derecho y el hiato esofágico consiste en la incisión del epiplón menor y del peritoneo anterior, del ligamento frenogástrico y frenoesofágico, hasta localizar e individualizar la cara anterior del pilar izquierdo. Se continúa la liberación de los pilares, una vez expuesto el pilar derecho hay que disecarlo de forma atraumática, hacia la unión de ambos pilares. Esto es muy importante, ya que permite una correcta liberación del espacio retroesofágico.

Una vez localizada la unión del pilar derecho con el pilar izquierdo, se realiza una disección cuidadosa, atraumática, y siempre con visión directa del espacio retroesofágico. Se debe respetar el nervio vago posterior. Para este tiempo operatorio utilizamos dos pinzas atraumáticas por los trócares mediales, laterales y en posición cefálica del trócar de la óptica, que de forma progresiva van abriendo este espacio.

Para una mejor visión es necesario recolocar la pinza atraumática que desplazaba a la izquierda la unión cardioesofágica. Desplazando el esófago hacia arriba y lateralmente a la izquierda del paciente. Realizada la apertura retroesofágica, hay que ampliarla en forma atraumática con ambas pinzas, asegurándose de que el nervio vago se desplace hacia el esófago. Liberamos y obtenemos 5 cm de esófago intraabdominal, libre de tensión y de tracción instrumental. En caso necesario, la liberación y disección de la periesofagitis mediastínica será necesaria, para obtener los 5 cm necesarios para la realización de una adecuada funduplicatura.

Cerramos los pilares con puntos de poliéster (Ethibon) 2-0 puntos Surget e interrumpido entre 3 y 5 puntos, según la apertura del hiato. En nuestro paciente ya prescindimos del balón de Fogarty de 8G para calibrar el cierre que aseguramente evitaba los altos porcentajes de disfagia postqui-

rúrgica, que actualmente ya no se presentan.<sup>15</sup> Nosotros realizamos la operación sin la necesidad del calibrador, no sugirieron complicaciones postoperatorias al respecto ya que la experiencia nos ha enseñado a no utilizarlo por ser traumático y eventualmente riesgoso.

Como siguiente paso realizamos la sección de los vasos cortos en forma sistemática, con bisturí harmónico, liberando toda la curvatura mayor el tercio superior hasta el ángulo de Hiss, asegurándonos de una hemostasia óptima. Una vez liberado por completo el *fundus*, se traccionó su cara posterior, por detrás del esófago, con la ayuda de dos pinzas atraumáticas. El uso de tutores ya fue descartado, generalmente se empleó el calibrador de Maloney mayor o igual a 50F,<sup>16</sup> pero nosotros realizamos la funduplicatura sin necesidad del tutor, sin complicaciones al respecto. Posteriormente, colocamos de 3 ó 4 puntos para la funduplicatura, todos los puntos tomando las porciones del estómago con la pared anterior esofágica con hilo poliéster (Ethibon) 2-0 con nudos extracorpóreos. Para evitar deslizamientos del estómago a través de la misma, nosotros realizamos los nudos extracorpóreos con material de sutura poliéster (Ethibon) 2-0, tanto para el cierre del defecto herniario como para la realización de la funduplicatura.

Para evitar deslizamientos de la válvula creada, nosotros lo fijamos al pilar derecho y al pilar izquierdo de igual forma con hilo poliéster (Ethibon) 2-0. Maniobra que puede evitar la posible rotación de la válvula, que es una causa de disfagia postoperatoria, y por otro lado evita la migración de la válvula al tórax.

Para finalizar la intervención se revisará la hemostasia y, por lo general, no colocamos drenajes.

**Funduplicatura de Toupet.** En el caso de la técnica de Toupet que también se encuentra en nuestra casuística, los pasos de la intervención son los mismos que para la funduplicatura de Nissen. La válvula creada (hemivalva posterior) debe ser fijada con un mínimo de 3 a 4 puntos a la región anteroderecha y anteroizquierda del esófago y de igual forma fijada a los pilares. Esta modalidad quirúrgica es una excelente opción, en los casos en que corroboramos mala bomba esofágica, para pacientes de edad avanzada y esofagitis crónica, terciarismo o trastornos de la motilidad esofágica, esclerodermia, etcétera.

## COMENTARIO

Por lo anteriormente expuesto, creemos que no existe prenatalmente constituido el ECC, y nos creemos obligados a hablar del AE o, en otras palabras, después del nacimiento.

Consideramos conveniente para los neonatólogos, cirujanos pediatras y gastroenterólogos pediatras investigar más acerca de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, del recién nacido que quizá se vea influido por hiato congénito muy abierto (herniados) o embarazos de alto riesgo con madres que viven su embarazo con estrés y que afectan la función digestiva del producto durante su gestación.

El esófago corto como cuadro patológico, aún en esta época de la cirugía mínimamente invasiva y robótica, es un cuadro bastante discutible,<sup>5</sup> a esta entidad no diagnosticada preoperatoriamente la implican como causante de muchas de las recidivas y cuadros de disfagia postoperatoria en la cirugía del reflujo gastroesofágico.<sup>17</sup>

La gran mayoría de los artículos revisados, que nos mencionan la presencia de ECC, aparentemente se acompañan en un gran porcentaje, sino es que todos, de esófago de Barrett, esofagitis o estenosis esofágicas diagnosticadas en el preoperatorio por endoscopia. Esto nos puede llevar a pensar que la entidad llamada "esófago corto congénito" es más una consecuencia secundaria a procesos inflamatorios crónicos esofágicos y periesofágicos en pacientes con enfermedad de reflujo gastroesofágico.

Está documentado que la presencia de cuadros con estómagos intratorácicos en niños, especialmente pretérmino, nos pone en duda si se tratan de hernias hiatales congénitas o esófago corto congénito y, así mismo, nos advierten de la presencia de que esta enfermedad, sí es que existe en pacientes pediátricos.<sup>18</sup>

Por lo tanto, la terminología que nosotros proponemos como adecuada es el de AE, como una patología evidentemente adquirida postnatalmente.

Aunado a ello, según nuestra experiencia, podríamos aseverar y aconsejar que una adecuada liberación de las estructuras periesofágicas, vasos cortos, ligamentos gastrohepático y gastroesplénico, así como una esqueletización ideal de los pilares diafrágmáticos y liberación de adherencias en el mediastino periesofágicas logrará permitir una tracción adecuada al esófago y reducir la hernia hiatal en forma óptima para evitar recurrencias o disfagia postoperatoria por exceso de tensión.

En la búsqueda de un menor índice de recidiva, nuestro equipo quirúrgico tuvo y tiene como objetivo para obtener una funduplicatura adecuada y sin tensión, la obtención de por lo menos 5 cm de esófago intraabdominal sin tensión, a través de la liberación de estructuras periesofágicas, espacio sobre el cual realizamos la plicatura del fondo gástrico, (Hooping) situación que hasta el momento hemos logrado con todas las cirugías de nuestra serie estudiada.

## REFERENCIAS

1. Gómez GA. *La utopía del esófago corto*, Anales de Medicina y Cirugía; Vol. LIX Nro. 255.
2. Madan AK. The Myth the short esophagus. *Surgical Endoscopy* 2004; 18: 31-34.
3. Awad ZTF. The short esophagus: Pathogenesis, diagnosis, and current surgical options. *Arch Surg* 136: 113-114.

4. Coste DD, Bower W et al. Laparoscopic partial vs laparoscopic Nissen Rossetti fundoplication: short-term results of 231 cases. *Surg Endosc* 1997; 625-631.
5. Horvarth K, Swanstrom L, Jobe B. The short esophagus: Pathophysiology, incidence, presentation, and treatment in the era of laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg* 2000; 232(5).
6. Castal OL et al. Short esophagus: Analysis of predictors and clinical implications. *Arch Surg* 1999; 134; 633-638.
7. Pearson FG, Todd TR. Gastroplasty and fundoplication for complex reflux problems: long-term results. *Ann Surg* 1987; 206: 473-481.
8. Hill LD, Gelfand M, Bauermeister D. Simplified management of reflux esophagitis with stricture. *Ann Surg* 1970; 172: 638.
9. Brodie SH. The problem of the acquired short esophagus: The California Medical Association; 71(6).
10. Herreras JM, Sánchez GS. Enfermedad por reflujo gastroesofágico sin lesiones endoscópicas. *Rev Gastroenterol* 1997; 1: 16-22.
11. DeMeester TR. Stein; *surgical treatment of gastroesophageal reflux disease; The esophagus*. Boston: Little Brown; 579-626.
12. Chang AB, Lasserson TJ, Kiljander TO, Connor FL, Gaffney JT, Garske LA. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of gastro-oesophageal reflux interventions for chronic cough associated with gastro-oesophageal reflux. *BMJ* 2006; 332: 11-17.
13. Bayley RW, Flores JL. Vagotomía laparoscópica y otros procedimientos mínimamente invasivos para la enfermedad de úlcera péptica. En: B Campbell, editor. *Las complicaciones de la cirugía laparoscópica*. San Luis: Edit. Médica de Calidad; 1995: 218-241.
14. Sledzianowski JF, Suc B, Lizza N, Muscari F, Gahnen Y, Duffas JP, Fourtanier G. Calibración hiato disminuye la disfagia postoperatoria después de la funduplicatura laparoscópica: estudio de casos y replantar. *Ann Surg* 2002; 127(3): 175-180.
15. Cadière GB. Traitment refluxo-gastroduodenal par oesophagien coeliovideoscopie. Técnicas-Aparato digestivo chirurgicales. París-Francia: Ediciones Técnicas-Encycl. *Méd Chir* 1995; 40-189. Traducido al español.
16. Watson DI, Jamieson G, Game PA et al. Laparoscopic reoperation following failed antireflux surgery. *Br J Surg* 1999; 86: 98-101.
17. Leung A, Lam H, Chu W et al. Congenital intrathoracic stomach: Short esophagus or hiatal hernia? *Neonatology* 2008; 93: 178-181.