



Características histopatológicas del cáncer de esófago en la actualidad.

Autores:

Alain Pérez Álvarez. Estudiante de Segundo Año de la carrera de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Artemisa. Cuba. Alumno Ayudante de Gastroenterología. Telefono: 59896481. alain0004@nauta.cu

Leonil Errasti Peña. Estudiante de Quinto Año de la carrera de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Artemisa. Cuba. Alumno Ayudante de Medicina Interna. Teléfono: 56603423. leonil9808@nauta.cu

Tutor: Dra. Georgette Heredia Gonzalez. Especialista de Primer Grado en Histología. Facultad de Ciencias Médicas Artemisa.

Revisión Bibliográfica.

Resumen

Introducción: El cáncer de esófago es una patología asociada a gran mortalidad ya que generalmente su diagnóstico es tardío. Existen múltiples factores de riesgo que pueden influir en su aparición que varían según el tipo histológico presente.

Objetivo: Describir las características histopatológicas del cáncer de esófago en la actualidad.

Métodos: Se realizó la búsqueda de artículos, durante el mes de octubre y noviembre del 2021, en las bases de datos: Scielo, Biblioteca Virtual de Salud (BVS) a través de infomed y otros como: Scopus, ENFISPO, Cuiden, MEDES, Scielo, Cochrane Plus y PubMed. Se consultaron un total de 17 trabajos tanto en idioma español e inglés.

Resultados: El 95 % de estas neoplasias pertenecen a 2 tipos histológicos: Adenocarcinoma y Carcinoma Epidermoide. Gracias a las características anatómicas del esófago, los síntomas pueden aparecer de manera tardía lo que dificulta su sospecha.

Conclusiones: Las características histopatológicas del cáncer de esófago observadas a través de múltiples estudios por imágenes, permiten hacer un diagnóstico y clasificación de la lesión de manera certera, lo que permite un tratamiento con el uso de la quimioterapia, radioterapia y quirúrgico con mejores resultados curativos.

Palabras claves: cáncer de esófago, histopatología, neoplasias,



Introducción

El cáncer de esófago es una de las neoplasias más agresivas del tracto digestivo, presenta alta morbilidad y mortalidad. Los tipos histológicos más comunes son el carcinoma de células escamosas (SCC) y el adenocarcinoma (AC), que en conjunto constituyen más del 90% de las neoplasias esofágicas. En raras ocasiones, melanoma, sarcoma, carcinoma de células pequeñas o linfoma pueden surgir en el esófago. A pesar de que el carcinoma de esófago se distribuye más uniformemente a lo largo del esófago, el adenocarcinoma es predominantemente una enfermedad del esófago distal y la unión gastroesofágica, y rara vez se encuentra en el esófago cervical. Aunque hace 40 años el carcinoma de células escamosas representaba más del 90% de todos los tumores de esófago en los Estados Unidos, el adenocarcinoma esofágico ha aumentado significativamente y ahora representa el 80% de los casos. Sin embargo, el carcinoma epidermoide se mantiene a nivel mundial como el más común.

Es más frecuente en hombres que en mujeres en una relación 6:1, aunque la incidencia es variable en poblaciones de alto riesgo. Su etiología se desconoce, sin embargo, existen múltiples evidencias epidemiológicas que indican una importante relación entre esta neoplasia con múltiples factores. Así como múltiples lesiones esofágicas pueden preceder el desarrollo de una neoplasia en dicha región anatómica, por lo tanto, estas se consideran lesiones precancerosas. Con independencia de su histología, el 50-60% de los cánceres de esófago se diagnostican cuando la enfermedad es localmente avanzada o metastásica, por lo que su pronóstico es malo. Gracias a la gran cantidad de vasos linfáticos presentes en el esófago, la principal propagación tumoral se produce por continuidad, así como a través de esta vía. Particularmente en esta región anatómica se encuentra una diseminación invasiva producto de las cualidades anatómicas que presenta. Por otro lado, la diseminación hemática es más tardía y menos frecuente, siendo sus localizaciones predilectas el hígado, pulmón, sistema esquelético y el sistema nervioso central.

Problema Científico: ¿Cómo se caracteriza el cáncer de esófago desde el punto de vista histopatológico?

En los últimos años se evidencia un crecimiento del cáncer en la población de nuestra orbita, debido a que dentro de ellos el cáncer de esófago ha crecido en cifras, a pesar de no ser unos de los que no vemos con mucha frecuencia. Hemos basado nuestro trabajo en dar a conocer el cáncer de esófago partiendo de sus características histológicas.



Objetivo: Describir las características histopatológicas del cáncer de esófago en la actualidad.

Desarrollo

El esófago es un tubo de unos 25 cm que transporta el alimento desde la faringe hasta el estómago. Comienza a nivel del borde inferior del cartílago cricoides y termina después de atravesar el diafragma, al desembocar en el estómago, unos pocos centímetros dentro del abdomen. El esófago es la parte del tracto digestivo que posee la musculatura mejor desarrollada. En los cortes transversales se observa la luz pequeña e irregular, como consecuencia de contracción tónica de las capas circulares internas de la túnica muscular, que forma pliegues longitudinales de la membrana mucosa.¹⁻⁴

Características histológicas:

Túnica mucosa. La lámina epitelial se compone de epitelio plano estratificado muy grueso. El epitelio es continuación del epitelio plano estratificado de la faringe, pero se modifica bruscamente a cilíndrico simple en la zona de transición a la región del cardias del estómago. La modificación epitelial puede aparecer en una porción variable de la parte inferior del esófago, por lo que los últimos 1-2 cm pueden estar revestidos por epitelio cilíndrico simple. A menudo las células epiteliales planas del esófago contienen glucógeno, que se distingue en los cortes teñidos con la técnica de PAS.¹⁻⁴

La lámina propia se compone de tejido conectivo laxo, que puede contener escasos folículos linfoides, a menudo localizados alrededor de los conductos excretores de las glándulas. La lámina muscular de la mucosa es muy gruesa en el esófago y se compone sólo por músculo de transcurso longitudinal (nótese que la muscular de la mucosa siempre se compone de músculo liso).¹⁻⁴

La túnica submucosa se compone de tejido conectivo de densidad moderada, que permite la dilatación de la luz durante la deglución de alimentos; en estas situaciones desaparecen los pliegues longitudinales.¹⁻⁴

La túnica muscular se dispone en una capa circular interna y una capa longitudinal externa. En su tercio superior, el esófago se compone de musculatura esquelética estriada, pero en forma gradual aparecen células musculares lisas en cantidad creciente y, por lo general, en el tercio inferior sólo hay musculatura lisa. Aquí, entre las capas musculares, se distinguen células ganglionares autónomas dispersas pertenecientes al plexo mientérico.¹⁻⁴



La túnica adventicia está formada por tejido conectivo laxo que fija el esófago a las estructuras circundantes. La última porción de esófago, ubicada en el abdomen, está recubierta por serosa (peritoneo).¹⁻⁴

En el esófago se encuentran glándulas en la mucosa, por lo general denominadas glándulas de los cardias, debido a la semejanza con las glándulas de la porción cardinal del estómago, y en la submucosa, denominadas glándulas de la submucosa. Las glándulas cardiales o de los cardias están ubicadas en la lámina propia de la membrana mucosa y solo aparecen en una zona limitada de la porción más inferior del esófago, donde están más o menos relacionadas con las glándulas cardiales del estómago. Son glándulas tubulares mucosas, muy ramificadas. También se pueden encontrar glándulas con el mismo aspecto, ubicadas en la lámina propia de la parte más superior del esófago.

Las glándulas de la submucosa se componen de porciones terminales (adenómeros) mucosos túbulo-acinosos que forman pequeños grupos, cada uno de los cuales tiene su conducto excretor revestido por epitelio cúbico a cilíndrico reemplazado gradualmente por epitelio plano estratificado durante el transcurso en la membrana mucosa.

Todas las glándulas del esófago son mucosas y secretan mucina, cuya función principal, al igual que en la cavidad oral, es facilitar la deglución de los alimentos. Se piensa, además, que las bien desarrolladas glándulas de los cardias protegen la membrana mucosa contra la digestión por el jugo gástrico muy ácido y rico en proteasas, en los posibles casos de reflujo. En condiciones normales se previene el reflujo mediante el esfínter esofágico inferior o gastroesofágico, que se encuentra a escasos centímetros por encima de los cardias. Este esfínter es de carácter fisiológico, es decir, se basa en el aumento del tono muscular de la musculatura lisa esofágica, pero, además, parece haber una contribución por parte del pilar derecho del diafragma (musculatura esquelética estriada). El esfínter se abre por reflejo durante la deglución, en cuyo caso hay relajación de la musculatura lisa y de las fibras del diafragma.

En la transición entre la faringe y el esófago también hay un esfínter esofágico superior fisiológico, que permanece cerrado por contracción tónica salvo durante la deglución, por lo que se impide la entrada de aire en el esófago durante la respiración. Al tragar el alimento se abre el esfínter por acción refleja, como parte del reflejo de deglución. El transporte del material deglutido tiene lugar por ondas peristálticas que recorren todo el esófago en dirección distal. Cuando se produce un movimiento peristáltico se forma un anillo localizado que se desplaza hacia adelante y empuja el alimento. Además de por peristalsis, los



componentes fluidos y sernifluidos pasan a la porción inferior del esófago por "caída libre" como consecuencia de la fuerza de la gravedad, cuando la persona está de pie, y atraviesan el esófago con mayor velocidad que las ondas peristálticas.

La motilidad del esófago es controlada casi con exclusividad por reflejos dirigidos a través de fibras aferentes y eferentes del nervio vago. El esfago recibe además fibras simpáticas provenientes del tronco simpático del cuello y el tórax que, junto con las fibras vágales parasimpáticas y las células ganglionares, forman los plexos ganglionares entre las capas musculares y en la submucosa. La musculatura esquelética estriada de la parte superior del esófago es inervada directamente por fibras somáticas eferentes del nervio vago, sin interrupción en los plexos ganglionares.

La relajación del esfínter esofágico inferior tiene lugar por la inervación por fibras cuya sustancia trasmisora es el Óxido de Nitrógeno (NO), pero posiblemente también intervenga el polipéptido intestinal vaso activo (VIP] como transmisor. Biopsias de pacientes que padecen de acalasia esofágica (gr. achalasis, ausencia de relajación) demuestran una concentrad6n anormalmente baja de VIP en el musculo. ¹

Cáncer de esófago y su clasificación.

El esófago es un tubo muscular que conecta la faringe con el estómago, cuya pared está formada por cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y adventicia. El esófago no tiene serosa, característica que facilita una rápida diseminación del cáncer a estructuras vecinas del cuello y el mediastino^{3, 4}. Aunque existe una división endoscópica según la distancia desde el borde superior del tumor a los incisivos, habitualmente empleamos una división clínica que divide el esófago en cervical, torácico superior, medio e inferior, con unas relaciones y unos límites anatómicos bien definidos.⁵⁻⁷

El cáncer de esófago es una malignidad del esófago. Existen varios subtipos, aunque la mayoría se caracteriza por la presencia de síntomas como disfagia (dificultad para deglutir o tragar), dolor, pérdida de peso, entre otros; y son diagnosticados por medio de biopsia. Los tumores pequeños y localizados por lo general son tratados quirúrgicamente, mientras que los tumores avanzados requieren quimioterapia, radioterapia o una combinación de ambos. El pronóstico, que depende entre otras cosas de la extensión del tumor y de las complicaciones médicas asociadas, generalmente es malo.^{8,9,10}



Adenocarcinoma de esófago

De las principales causas identificadas se encuentra el esófago de Barrett, también llamado síndrome de Barrett, se refiere a un cambio anormal de las células de la porción terminal del esófago, es decir, una metaplasia, que puede ser el resultado de lesiones debido a exposición al ácido estomacal o por esofagitis de reflujo.¹¹ Se considera un trastorno pre-maligno, por estar asociado a un cierto riesgo de cáncer del esófago, aunque los enfermos bajo control endoscópico y tratamiento adecuado pueden minimizar ese riesgo.¹² es una condición adquirida la cual se genera como un insulto sostenido e intenso sobre el epitelio del esófago distal, generalmente producto del Reflujo Gastroesofágico, el cual provoca reemplazo gradual del epitelio plano-estratificado normal por un epitelio columnar metaplásico más resistente al ácido. Se debe tomar en consideración que de los pacientes que presentan RGE, aproximadamente solo el 3-5% presentan metaplasia intestinal. Sin embargo, hasta el 90% de los Adenocarcinomas se desarrollan a partir de una metaplasia intestinal.^{12, 11, 13}

Carcinoma de células escamosas

La exposición a hidrocarburos aromáticos polis cíclicos comúnmente presentes en el extracto de hollín de carbón, estufas, un dispositivo de la cocina doméstica en las cocinas mal ventiladas ha sido implicado como un factor de riesgo de cáncer de células escamosas, especialmente en las mujeres sin antecedente de tabaquismo. Se ha implicado en la patogénesis con la ingesta de compuestos N-nitrosos, el consumo de bebidas muy calientes se ha demostrado que tienen atributos cancerígenos, probablemente al causar daño crónico relacionado con lesión esofágica térmica. El selenio ha demostrado tener un efecto protector. Los niveles bajos de selenio se han asociado con cánceres de células escamosas en zonas de alto riesgo de China, y la suplementación de selenio ha demostrado tener un efecto protector. De forma similar, la deficiencia de zinc potencia los efectos cancerígenos de la nitrosaminas, así como la sobreexpresión de la vía de la ciclo-oxigenasa favoreciendo la carcinogénesis. La evidencia sugiere que la baja ingesta de folato en la dieta y el deterioro del metabolismo ácido fólico, juegan un papel importante en la causa de muchos cánceres gastrointestinales, incluyendo cáncer de esófago. El consumo de cigarrillos de tabaco y alcohol, son los principales factores de riesgo para la población occidental, en una escala insignificante entre los hombres en esta población y prácticamente ausente en las mujeres. El consumo de café y el aumento de la ingesta de frutas, el pescado y la carne blanca tiene un efecto protector sobre el cáncer de células escamosas. Por el contrario, la carne roja,



carne salada, y la carne de cocido a alta temperatura puede aumentar el riesgo. Enfermedades preexistentes del esófago son conocidos por aumentar el riesgo de desarrollo posterior de cáncer de células escamosas del esófago. Dentro de ellas podemos encontrar la acalasia, estenosis esofágicas ocasionadas por ingestión de cáusticos, así como la Tilosis hereditaria. Es común observar una asociación entre el virus del papiloma humano (VPH) con los pacientes que padecen de Ca Escamoso de Esófago.¹⁴

Fisiopatología

El esófago de Barrett se caracteriza por la presencia de epitelio cilíndrico en la superficie del esófago inferior, reemplazando el característico epitelio escamoso— un cambio ejemplar de una metaplasia. El epitelio cilíndrico está más calificado para tolerar la acción de las secreciones gástricas, sin embargo, esta metaplasia confiere un aumentado riesgo de adenocarcinoma.¹⁵

Las células cilíndricas metaplásicas pueden ser de dos tipos: gástricas— similares a las células estomacales— lo que técnicamente no constituye un esófago de Barrett o células colónicas— similares a las células intestinales, llamada metaplasia intestinal o enteroide, que constituye la metaplasia de Barrett propiamente dicha. Una biopsia del área afectada comúnmente contendrá una mezcla de las dos células. La metaplasia tipo colónica es el tipo de metaplasia asociado al aumentado riesgo de malignidad en personas genéticamente susceptibles.¹⁵

La metaplasia en el esófago de Barrett es visible grosso modo por medio de un endoscopio, pero las muestras de biopsia deberían ser examinadas bajo un microscopio para determinar si las células constituyentes son de naturaleza gástrica o colónica. La metaplasia colónica se identifica en especial por la presencia de células globulares en el epitelio y su presencia es necesaria para el verdadero diagnóstico de Barrett.¹⁵

Existen variadas mímicas histológicas del esófago de Barrett, por ejemplo, las células globulares que forman parte del epitelio de transición de los ductos glandulares de la submucosa esofágica normal o las células pseudo-globulares en las que las células tipo mucina del estómago estimulan la aparición de verdaderas células globulares. La revisión de una sospecha de células globulares con glándulas circundantes del tejido estudiado es necesaria para descartar que sean células asociadas a glándulas de la submucosa o efectivamente célula globular de una metaplasia cilíndrica de Barrett. Ocasionalmente el uso de tinciones histoquímicas, como el azul de Alcian de pH de 2.5, ayudan a distinguir las



células de mucina intestinal y otras mímicas celulares. Recientemente, el análisis inmuno-histo-químico con anticuerpos en contra de componentes específicos sobre las células de derivación intestinal— como la proteína CDX-2— se ha usado para identificar a las células metaplásicas verdaderamente intestinales.¹⁵

Síntomas y pruebas diagnósticas.

El cambio de células normales a unas pre-malignas indicativo de un esófago de Garrett no es causa de algún síntoma en particular. Sin embargo, algunos signos de alarma deben ser tomados en consideración¹⁶:

- Acidez estomacal frecuente y de larga duración
- Dificultad para tragar (disfagia)
- Regurgitación sangrienta (hematemesis)
- Dolor retro esternal, en el punto en que el estómago y el esófago se unen
- Pérdida de peso por razón de la dificultad en comer

Por lo general, la presencia de disfagia en la tercera edad siempre induce al diagnóstico de neoplasia de esófago, por lo que se han creado distintas puntuaciones, las más utilizadas son las propuestas por Edimburgo, que incluye en su evaluación tantos los datos generales como la semiología de la disfagia: tiempo de evolución, localización, modo de comienzo, antecedentes previos de reflujo gastroesofágico, síntomas asociados como pérdida de peso, entre otros. Según estos datos, los pacientes son divididos en dos grupos categorizados como: grupo de alto y bajo riesgo de cáncer de esófago, utilizando análisis univariados y multivariados. Esta puntuación permite tanto una actuación priorizada y adecuada de los pacientes con disfagia como un óptimo aprovechamiento de los medios de diagnóstico a utilizar en estos casos. Además, se ha permitido lograr un diagnóstico temprano del cáncer en ambos grupos de pacientes.¹⁶

Enfermedades cutáneas con predisposición a cáncer de esófago:

El síndrome de Plummer-Vinson o Patterson-Kelly provoca disfagia por membrana faringo-esofágica a nivel pos cricoideo acompañándose de coiloniquia, queilitis marginal y lengua depapilada, debe hacerse seguimiento evolutivo de la membrana ya que degenera a cáncer de esófago en 5 % a 10 % de los casos. Por último, también predispone a cáncer de esófago



la exposición al arsénico que provoca queratosis puntiformes palmo-plantares, enfermedad de Bowen de la piel y pigmentación moteada en el dorso. Durante la inspección del cuello se realizan varias maniobras que permiten hacer una evaluación de la deglución, y de esta manera corroborar la disfagia y clasificarla, Así como evaluar la disfagia pre esofágica, y precisar la existencia de aspiración o regurgitación nasal.¹⁶

No obstante, existe un grupo de pacientes, en los que, a pesar de haber realizado un interrogatorio y un examen físico exhaustivo, no se logra encontrar la causa de la disfagia referida, la que se enmarca entre los trastornos funcionales gastrointestinales, que según los criterios de Roma III, se clasifican en el grupo A, según estos criterios¹⁶:

Trastornos funcionales gastrointestinales:

- 1- Trastornos funcionales esofágicos.
- 2- Pirosis funcional.
- 3- Dolor torácico funcional de origen presumiblemente esofágico.
- 4- Disfagia funcional.
- 5- Globo.

Criterios diagnósticos para la disfagia funcional:

Debe incluir todos estos requisitos:

1. Sensación de que los alimentos sólido o líquido se adhieren o pasan anormalmente por el esófago.
2. Ausencia de evidencia de que el reflujo gastroesofágico de ácido es la causa de su síntoma.
3. Ausencia de trastornos de la motilidad esofágica, basados en la histopatología.

Estos criterios deben estar presentes al menos tres meses en los últimos seis meses antes del diagnóstico. Las complicaciones más temibles de la disfagia son la deshidratación, la malnutrición, la bronco aspiración, las neumonías a repetición y la muerte.¹⁶

Semi-diagnósticos:

Tiene suma importancia el identificar el globo histérico o pseudodisfagia, no es una verdadera disfagia, sino una sensación indolora de nudo en la garganta, sin dificultad al libre paso del alimento ingerido, de etiología no precisada, que se presenta entre las comidas, sin relación alguna con el acto voluntario de tragar y que generalmente mejora con la ingestión de



alimentos. No obstante, hay que descartar siempre la existencia de un proceso orgánico, lo que puede acompañarse de cualquier enfermedad de etiología diversa.¹⁶

Otros diagnósticos diferenciales a tener en cuenta es la xerostomía, agorafagia, afagia: que se caracteriza por presentar boca seca, negación a ingerir alimentos y antecedentes de trastornos psiquiátricos. El no poder tragar alimentos de manera aguda o la ingestión accidental de un cuerpo extraño impactado, en estos casos constituye una urgencia médica.¹⁶

La disfagia lusoria es una anomalía congénita del arco aórtico, que aparece en 1 % a 2 % de la población. Es causa poco frecuente de disfagia de tipo mecánica, compresión extrínseca de la arteria subclavia derecha, que se origina en el lado izquierdo del arco aórtico; cruzando el mediastino por la parte posterior del esófago, comprimiéndolo durante su paso. Su diagnóstico suele ser un hallazgo casual en un estudio del tracto digestivo superior realizado por otro motivo.¹⁶

Estudios imagenológicos:

Radiografía de tórax (simple, frontal y lateral): en los pacientes con disfagia permite hacer una valoración integral de sus posibles causas. En los pacientes con disfagia de probables causas extrínsecas el estudio del tórax permite descartar la presencia de un ensanchamiento del mediastino con o sin masas, el que se puede corresponder con los órganos contenidos (tráquea, pulmón, corazón y vasos sanguíneos). También se puede apreciar la existencia de una masa radiopaca en 50 % de los pacientes, denominada signo de Kirklin, sugestivo de la existencia de una neoplasia de esófago. El ensanchamiento del mediastino puede ser originado por la presencia de una dilatación esofágica como ocurre en la acalasia. Es importante resaltar que en muchos casos se puede apreciar signos de procesos de condensación inflamatoria a nivel pulmonar como complicación de muchas de las enfermedades que ocasionan disfagia y se acompañan de vómitos, regurgitación, entre otros. Los estudios radiográficos del tórax en los procesos neoplásicos de esófago contribuyen a la evaluación y estadiaje de los pacientes, así como dar un criterio del pronóstico.¹⁶

Radiografía de esófago, estómago y duodeno: estudio que muestra una sensibilidad y especificidad entre 75 % a 80 % y en las patologías del esófago. El estudio permite diagnosticar la presencia de masas tumorales, signos de esofagitis por reflujo gastroesofágico. En este estudio se puede apreciar signos radiográficos indicativos de



enfermedad tanto orgánica como funcional del esófago como la presencia de estenosis, irregularidad y engrosamiento de la pared esofágica, ausencia de la cámara gástrica, dilatación pre estenosis, nichos ulcerosos, divertículos (imágenes de adición o mancha suspendida), trastornos del peristaltismo esofágico (ondas terciarias no propulsoras, hipomotilidad, hiperomotilidad y aperistaltismo), defecto de llenos y retención de alimentos en la luz esofágica.¹⁶

Esofagografía: de doble contraste: resulta útil en la demostración de lesiones ulcerosas y de defectos de llenos indicativos de procesos tanto inflamatorios como tumorales. Este estudio también proporciona información útil para la valoración terapéutica de las estenosis pépticas al definir la extensión y diámetro de la lesión.¹⁶

Videorradiografía o cineradiografía: conjuntamente con la radiografía de esófago, estómago y duodeno facilita realizar una valoración integral de la fase deglutoria en la disfagia de tipo funcional. Los signos de disfunción orofaríngea son la incapacidad o dificultad para iniciar la deglución faríngea, aspiración del alimento ingerido, regurgitación nasofaríngea y la permanencia del alimento ingerido en la cavidad faríngea tras la deglución.¹⁶

Tomografía axial computarizada de la cavidad torácica y abdominal: estudio que no solo permite confirmar la etiología de la disfagia sino también una valoración de la existencia de metástasis, adenopatías, compresión de órganos vecinos, lo que ayuda a llevar a cabo un estadiaje de la enfermedad.¹⁶

Resonancia magnética: se puede detectar la presencia de metástasis mediastínica. Su principal indicación es en el cáncer de esófago, la demostración de invasión aórtica, musculoesquelética, osteovertebral y de la médula espinal.¹⁶

Ecografía: esta técnica imaginológica se realiza en sujetos con disfagia con el fin de descartar lesiones compresivas como ocurre a nivel del cuello por el aumento de tamaño del tiroides, la presencia de masas cervicales, entre otras.¹⁶

Tratamiento de la enfermedad

El tratamiento neoadyudante es importante para disminuir el tamaño y estadio del tumor. Además, mejora la tasa de resecciones R0, elimina micro metástasis ocultas, aumenta control local y evalúa quimio sensibilidad. El utilizar en conjunto la radioterapia con la quimioterapia en lugar de dar monoterapia preoperatoria mejora las recurrencias locales, así como la sobrevida independiente del sexo, edad, situación funcional o tipo histológico. El



tratamiento estándar es una combinación de Cisplatino y 5 Fluoracilo, aunque hay datos de combinación de nuevos fármacos que podrían ser más activos y tener mejor tolerabilidad. En pacientes que alcancen una respuesta completa con la quimio-radioterapia es aceptable el seguimiento sin cirugía. Esta respuesta puede ser valorada con el uso del TAC, el cual es funcional pero limitado ya que puede delimitar masa tumoral mas no puede determinar regresión histológica. La cirugía es el tratamiento de elección en los estadios tempranos (T0-2 N0). Esta debe considerarse en cualquier paciente con buen estado general y que su enfermedad esté localizada a más de 5cm del borde inferior del músculo crico-faríngeo. Esto último es de gran importancia ya que los tumores ubicados en un rango inferior a esa medida presentan mucha recidiva por la dificultad de disección para dejar márgenes proximales del tumor libres. Bajo la experiencia de diferentes equipos de trabajo, se recomienda en los tumores Tis o T1a (limitados a la mucosa) pueden ser candidatos a la mucosectomía endoscópica, otras técnicas ablativas o esogagectomía. Son considerados como irresecables los tumores T4 que afectan el árbol traqueo-bronquial, corazón y grandes vasos. Otros criterios de irresecabilidad son estadio: M1a con adenopatías celíacas con un tamaño mayor a 1.5 cm, adenopatías supraclaviculares y metástasis a distancia. La cirugía tiene por objetivo la resección completa de la enfermedad y de los ganglios linfáticos locoregionales, así como la reconstrucción de la continuidad digestiva con un máximo de seguridad y un mínimo de complicaciones y secuelas. EL Cáncer de esófago cervical es un reto el tratamiento en particular. La cirugía es muy amplia, que requiere una laringofaringoesofagectomía total, una operación asociada con la disfunción y morbilidad significativa. Se debe tomar en cuenta el estado previo del paciente para valorar la posible supervivencia. La localización del tumor es importante con respecto a los tumores del esófago medio o alto. Ya que en estos casos se puede aminorar el daño respiratorio por toracotomía al retirar la anastomosis a nivel de cuello. La mayoría de tumores de esófago operados se encuentran en estadio II y III. La mortalidad posquirúrgica a pesar de mejorar en los últimos años con la innovación de nuevas técnicas quirúrgicas permanece como un factor significativo a considerar.¹⁷

Conclusiones

El esófago es la parte del tracto digestivo que presenta musculatura más desarrollada, presenta numerosas glándulas en sus paredes que son mucosas y secretan mucina, cuya función principal, al igual que en la cavidad oral, es facilitar la deglución de los alimentos. Se piensa, además, que las bien desarrolladas glándulas de los cardias protegen la membrana mucosa contra la digestión por el jugo gástrico muy ácido y rico en proteasas. El cáncer de



esófago es una malignidad del esófago. Existen varios subtipos, aunque la mayoría se caracterizan por la presencia de síntomas como disfagia (dificultad para deglutir o tragar), dolor, pérdida de peso, entre otros; y son diagnosticados por medio de biopsia. Los principales tratamientos incluyen las quimioterapias y las cirugías, además del tratamiento neoadyudante para disminuir el tamaño del tumor y el estadio de la enfermedad.

Recomendaciones

- 1- Utilizar esta ponencia como material de consulta, a partir del tema que desarrolla, para la reafirmación de los conocimientos.
- 2- Enriquecer las fuentes bibliográficas que abordan este tema, para la ampliación de los aprendizajes tanto de alumnos como de docentes.
- 3- Programar y planificar cursos o conversatorios con estudiantes, especialistas en formación y docentes sobre la importancia del tema en nuestros días.

Referencias bibliográficas

- 1- Ross.Pawlina. Histología. Texto y Atlas. Correlación con Biología Molecular y Celular.2020:9788417602659.
- 2- OMS. Cáncer [Internet]. diccionario de términos (citado 9/5/21)
- 3- Oezcelik A, DeMeester SR. General anatomy of the esophagus. Thorac Surg Clin. 2011; 21:289---97.
- 4- Rice TW, Bronner MP. The esophageal wall. Thorac Surg Clin. 2011; 21:299---305.
- 5- Kim TJ, Kim HY, Lee KW, Kim MS. Multimodality assessment of esophageal cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy. Radiographics. 2009; 29:403---21.
- 6- Ugalde PA, Pereira ST, Araujo C. Correlative anatomy for the esophagus. Thorac Surg Clin. 2011; 21:307---17.
- 7- Hong SJ, Kim TJ, Nam KB, Lee IS, Yang HC, Cho S, et al. New TNM staging system for esophageal cancer: what chest radiologists need to know. Radiographics. 2014; 34:1722---40.
- 8- Enzinger PC, Mayer RJ. Esophageal cancer. N Engl J Med 2003; 349:2241-52. PMID 14657432.



9- Frisancho, O. Perez, J. Cáncer de Esófago: Características Epidemiológicas, Clínicas y Patológicas en el Hospital de Rebagliati-Lima, Disponible en: www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v29n2/a03v29n2.pdf.

10- Ahmed, D., Adelstein T., Cáncer Esofágico ,Current Clinical Medicine, 2nd ed., Disponible en <http://www.mdconsult.com/das/search/landingpageresults>.

11- Stein H, Siewert J (1993). «Barrett's esophagus: pathogenesis, epidemiology, functional abnormalities, malignant degeneration, and surgical management». *Dysphagia* 8 (3): 276-88. PMID 8359051.

12- Koppert L, Wijnhoven B, van Dekken H, Tilanus H, Dinjens W (2005). «The molecular biology of esophageal adenocarcinoma». *J Surg Oncol* 92 (3): 169-90. PMID 16299787.

13- Lilián, S., Barrios, A., Rudaz, R., Borba, M., Esófago de Barret. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de 16 Medicina- N° 142 - Febrero 2005, Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista142/5_142.pdf

14- Feldman: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9th Edition. Disponible en: <http://www.mdconsult.com/das/search/landingpageresults>.

15- Fléjou J (2005). «Barrett's oesophagus: from metaplasia to dysplasia and cancer». *Gut*. 54 Suppl 1: i6-12. PMID 15711008.

16- Manuel Eusebio Paniagua Estévez y Felipe Neri Piñol Jiménez, 2015., Gastroenterología y hepatología clínica, Editorial Ciencias Médicas Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas Calle 23, No. 654 entre D y E, El Vedado La Habana, 10400, Cuba, pág. 92,95 y 97

17- Galipeau P, Li X, Blount PL, Maley CC, Sanchez CA, Odze RD, Ayub K, Rabinovitch PS, Vaughan TV, Reid BJ (2007). «NSAIDs modulate CDKN2A, TP53, and DNA.