

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

**MANEJO QUIRÚRGICO DEL ADENOCARCINOMA LOCALMENTE AVANZADO
DE LA UNIÓN GASTROESOFÁGICA**

Trabajo Final de Graduación sometido a la consideración del comité de la Especialidad en
Cirugía General para optar por el grado y título de Especialista en Cirugía General

DR. CARLOS ANDRÉS GAMBOA PACHECO

2020

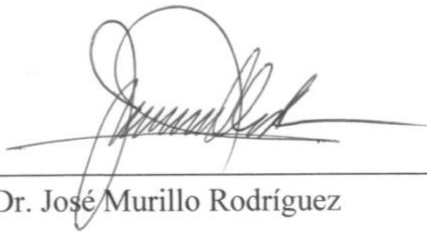
DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por su apoyo incondicional, tutores, compañeros de trabajo y pacientes.

Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Cirugía General del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Cirugía General.



Alexander Sánchez Cabo
Coordinador Nacional Posgrado Cirugía General



Dr. José Murillo Rodríguez
Tutor



Dr. Jorge Gutiérrez Arias
Lector



Dr. Carlos Andrés Gamboa Pacheco
Sustentante

CARTA DE REVISIÓN FILOLÓGICA

San José, 20 de julio de 2020

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

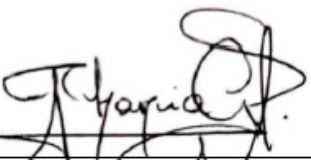
Estimados Señores:

Hago constar que leí y corregí, en calidad de filóloga, el trabajo denominado: "MANEJO QUIRÚRGICO DEL ADENOCARCINOMA LOCALMENTE AVANZADO DE LA UNIÓN GASTROESOFÁGICA", elaborado por el estudiante: **DR. CARLOS ANDRÉS GAMBOA PACHECO**, para optar por el grado y título de Especialista en Cirugía General.

Corregí el trabajo en aspectos concernientes con la estructura gramatical (morfología y sintaxis), construcción de párrafos y vicios del lenguaje, que se trasladaban al escrito; así como ortografía, puntuación y otros aspectos relacionados con el campo filológico.

He comprobado que las correcciones hechas por mi persona han sido incorporadas al documento en mención, por lo que, hago constar que cuenta con una correcta estructura para ser entendido por quien lo leyere, por cuanto reúne las condiciones de un documento con valor filológico para ser presentado ante las autoridades de la Universidad.

Suscribe cordialmente,



Thania González Pérez
Filóloga Clásica – UCR
Incorporada al COLYPRO
Carné N° 023429
thaniagonzalezperez@gmail.com

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	VII
ABSTRACT.....	VIII
LISTA DE IMÁGENES	IX
LISTA DE TABLAS.....	IX
ABREVIATURAS.....	X
I – INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Objetivos de la investigación.....	2
1.1.1 Objetivo General	2
1.1.2 Objetivos Específicos.....	2
II – MARCO TEÓRICO	3
2.1 Relaciones Anatómicas de la UGE	3
2.1.1 Esfínter Esofágico Inferior	6
2.1.2 Unión Escamocolumnar de la Mucosa	7
2.1.3 Vasos en empalizada	9
2.1.4 Hiato Diafragmático	10
2.1.5 Margen Proximal de los Pliegues Gástricos	11
2.2 Cáncer de la unión gastroesofágica	11
2.2.1 Epidemiología.....	12
2.2.2 Patología.....	12
2.2.3 Factores de Riesgo.....	13
2.2.3.1 Fumado:	14
2.2.3.2 Reflujo gastroesofágico (RGE):.....	14

2.2.3.3	Obesidad:	14
2.2.3.4	Dieta:	14
2.2.3.5	Infección por Helicobacter pylori:	15
2.2.4	Clasificación y estadiaje	15
2.2.5	Diagnóstico.....	20
2.2.6	Cáncer de la UGE temprano.....	25
2.2.7	Sobrevida	26
2.2.8	Tratamiento quirúrgico.....	28
2.2.8.1	Resección quirúrgica: Siewert tipo I	29
2.2.8.2	Resección quirúrgica: Siewert tipo II	30
2.2.8.3	Resección quirúrgica: Siewert tipo III	32
2.2.8.4	Cirugía Mínimamente Invasiva	32
2.2.8.5	Técnica quirúrgica	34
2.2.8.5.1	Fase abdominal.....	34
2.2.8.5.2	Fase Transtorácica Derecha.....	37
2.2.8.5.3	Disección de NL mediastinales superiores.....	39
2.2.8.5.4	Fase cervical	39
2.2.8.5.5	Esofagectomía mínimamente invasiva	41
2.2.8.5.6	Vías de reconstrucción.....	43
2.2.8.5.7	Anastomosis esofágica	44
2.2.8.5.8	Transposición colónica	45
III-	CONCLUSIONES.....	48
IV -	BIBLIOGRAFÍA	50

RESUMEN

La incidencia del adenocarcinoma de la unión gastroesofágica está en aumento a nivel mundial. El manejo de estos tumores es controversial, dado su localización entre el esófago y el estómago, una zona con características histológicas, funcionales y anatómicas únicas. El debate acerca del tratamiento óptimo se ha centrado según el origen del tumor; las definiciones más utilizadas son el sistema de clasificación de Siewert y el sistema de clasificación TNM del *American Joint Committee on Cancer*.

Al ser una enfermedad frecuentemente asintomática, la presentación usualmente es en etapas avanzadas. Los estudios diagnósticos de elección se basan en endoscopia y toma de biopsia. En toda neoplasia maligna, es de importancia realizar estudios complementarios de estadiaje, que determinan la conducta terapéutica a seguir y le suman valor pronóstico. Los avances oncológicos han demostrado los beneficios de la neoadyuvancia. El manejo quirúrgico debe enfocarse en los principios que permitirán los mejores resultados y pronóstico para el paciente, incluyendo: resección del tumor con márgenes histológicos negativos, linfadenectomía adecuada, minimizar la morbi-mortalidad y preservar la calidad de vida del paciente.

ABSTRACT

The incidence of the gastroesophageal junction adenocarcinoma is rising globally. The treatment of this tumor has been controversial, given the location between the esophagus and the stomach, a region with unique histological, functional and anatomical characteristics. The debate between the optimal treatments has been centered according the tumor origin; the most common classification systems are the one described by Siewert and the TNM classification of the American Joint Committee on Cancer. As the disease is frequently asymptomatic, the presentation is usually in advanced stages. The diagnostic studies of choice are based on endoscopy and biopsy. Every malignant neoplasia needs staging studies that will dictate the treatment and will sum prognostic value. The oncological advances have demonstrated the benefits of the neoadjuvant treatment. The surgical approach has to focus on the principles that will allow the best result and prognosis for the patient, including: resection of the tumor with negative margins, right lymphadenectomy, minimize the morbi-mortality, and preserve the quality of life of the patient.

LISTA DE IMÁGENES

- Imagen 1. Unión gastroesofágica
- Imagen 2. Esquema de la Unión Gastroesofágica integrando hallazgos histológicos
- Imagen 3. División Esofágica
- Imagen 4. Margen proximal del esfínter esofágico inferior
- Imagen 5. Unión escamocolumnar
- Imagen 6. Visión endoscópica unión gastroesofágica
- Imagen 7. Vasos en empalizada
- Imagen 8. Pliegues gástricos proximales
- Imagen 9. Clasificación según Siewert y la AJCC
- Imagen 10. Categorización TNM del cáncer de la UGE
- Imagen 11. Tomografía axial computarizada toracoabdominal
- Imagen 12. Ultrasonido endoscópico esofágico normal
- Imagen 13. Subdivisión del carcinoma precoz de la UGE de acuerdo con el grado de invasión
- Imagen 14. Creación del conducto gástrico
- Imagen 15. Preparación del conducto gástrico
- Imagen 16. Sección de la vena ácigos
- Imagen 17. Esofagectomía transhiatal
- Imagen 18. Toracoscopia derecha
- Imagen 19. Fase abdominal laparoscópica
- Imagen 20. Anastomosis gastroesofágica intratorácica
- Imagen 21. Preparación del colon derecho para la interposición colónica

LISTA DE TABLAS

- Tabla 1. Categorías TNM8 del cáncer de la UGE
- Tabla 2. Estadíaje clínico (cTNM) cáncer de la UGE.

ABREVIATURAS

UGE: Unión gastroesofágica.

EEl: Esfínter esofágico inferior.

UEC: Unión escamocolumnar.

EB: Esófago de Barrett.

AJCC: American Joint Committee on Cancer.

NL: Nodos linfáticos.

NBI: Narrow band imaging.

RGE: Reflujo gastroesofágico.

USE: Ultrasonido endoscópico.

EGD: Esofagogastroduodenoscopia.

TC: Tomografía computarizada.

PET: Tomografía por emisión de positrones.

HH: Hernia hiatal.

MI: Cirugía mínimamente invasiva.

TD: Transtorácica derecha.

TI: Transtorácica izquierda.

TH: Transhiatal.

RPC: Respuesta patológica completa.



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Carlos Andrés Gamboa Pacheco, con cédula de identidad 114170486, en mi condición de autor del TFG titulado "Manejo Quirúrgico del Adenocarcinoma Localmente Avanzado de la Unión Gastroesofágica"

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Carlos Andrés Gamboa Pacheco

Número de Carné: B69414 Número de cédula: 114170486

Correo Electrónico: carlosgampa@hotmail.com

Fecha: 03/08/2020 Número de teléfono: 60426989

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dr. José Murillo Rodríguez

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

I – INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha observado un incremento en la incidencia del cáncer de la unión gastroesofágica, sobretodo en países occidentales. La unión gastroesofágica (UGE) es un área anatómica imprecisa, con características variables, ya que es el sitio donde limita el esófago distal con el estómago proximal y es una zona de alto riesgo de desarrollo del adenocarcinoma. Es por ello que el manejo del adenocarcinoma de la UGE representa un desafío, ya que existe controversia en cuanto al abordaje quirúrgico más apropiado según su localización.

En la actualidad, el adenocarcinoma de la UGE no metastásico es de manejo quirúrgico. Dependiendo de su localización, se han propuesto varias opciones para su abordaje. Debido a su agresividad y presentación en etapas avanzadas, se ha optado por ofrecer tratamiento neoadyuvante.

Con respecto a la ubicación del tumor, se han descrito dos clasificaciones; la más utilizada es la de Siewert, que divide la UGE en tres regiones y según su localización sugiere el abordaje más adecuado. La segunda, se basa en la 8va edición de la clasificación de tumores TNM, donde se define el adenocarcinoma de la UGE según el epicentro del tumor con respecto al cardias y con base en esto propone su manejo.

En esta revisión bibliográfica se pretende esclarecer el manejo de la patología oncológica relacionada con la UGE según su localización, cuáles casos se benefician de quimioterapia o radioquimioterapia neoadyuvante y sobre todo los abordajes quirúrgicos recomendados en cada caso, ya que se ha demostrado que generan un impacto en la sobrevida global y el periodo libre de enfermedad.

1.1 Objetivos de la investigación

1.1.1 Objetivo General

- Realizar una revisión bibliográfica de la literatura actual a nivel mundial sobre el manejo quirúrgico del adenocarcinoma avanzado de la unión gastroesofágica, no tributario a tratamiento endoscópico.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Revisar las definiciones anatómicas de la unión gastroesofágica.
- Identificar los tipos histológicos del cáncer más frecuentes según su ubicación.
- Determinar los posibles factores de riesgo para desarrollar el cáncer de la UGE.
- Describir las clasificaciones propuestas para el cáncer de la UGE.
- Establecer los métodos diagnósticos y de estadiaje para este tipo de cáncer.
- Describir los abordajes quirúrgicos y técnicas utilizadas para el manejo de este cáncer.
- Identificar el manejo quirúrgico más apropiado según la localización del tumor y el estadiaje clínico en el cáncer de la UGE.
- Precisar el tipo de linfadenectomía requerida dependiendo de la localización de estos tumores.

II – MARCO TEÓRICO

La definición del cáncer de la UGE representa un área de controversia y desacuerdo, ha sido considerado en el pasado como cáncer propio del estómago o del esófago. Ha recibido nombres como cáncer del esófago distal, gástrico proximal o del cardias. Esto ha conllevado a discrepancias en la literatura con respecto a su clasificación, fisiopatología, manejo quirúrgico y pronóstico (1).

2.1 Relaciones Anatómicas de la UGE

La UGE es la zona de transición del esófago al estómago. La definición más común (que es más práctica de aplicar), es la endoscópica, encontrando la unión escamocolumnar (UEC) o línea Z, al observar el extremo proximal donde terminan los pliegues gástricos (Imagen 1). La mucosa escamosa del esófago está separada de la mucosa columnar del estómago por una zona pequeña de transición, compuesta de glándulas secretoras de moco del cardias gástrico (Imagen 2) (2).

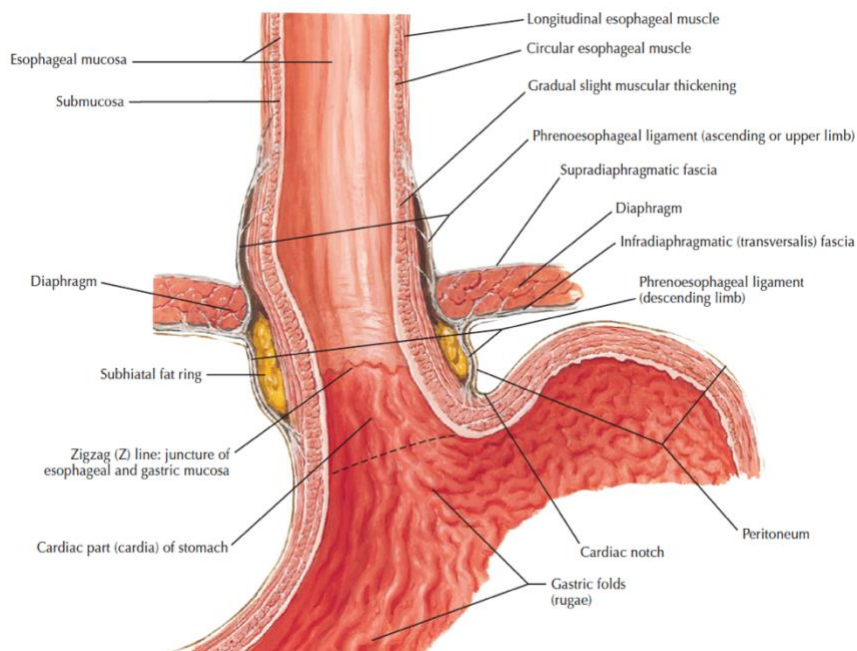


Imagen 1. Unión gastroesofágica (Delaney, C. and Netter, F., 2014. *Netter's Surgical Anatomy And Approaches*. Philadelphia: Saunders. Página 75).

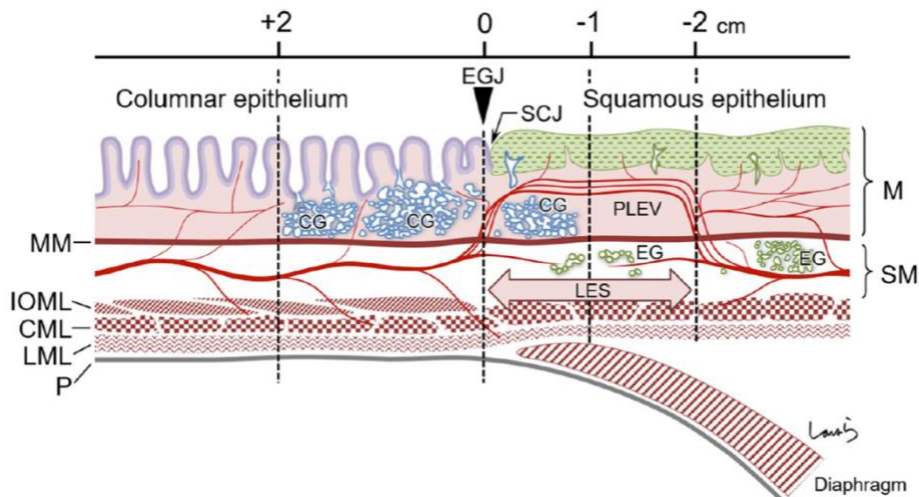


Imagen 2. Esquema de la Unión Gastroesofágica integrando hallazgos histológicos. Las glándulas cardiales distribuidas 1cm proximal y 2cm distal de la UGE, encima de la muscular de la mucosa (MM) en el esófago. Los vasos en empalizada (PLEV) penetran la MM cerca de la UGE y se localiza en la mucosa (M) de acuerdo con el EEL. La UEC está por encima de la UGE. (Kumamoto T, Kurahashi Y, Niwa H, Nakanishi Y, Okumura K, Ozawa R, et al. True esophagogastric junction adenocarcinoma: background of its definition and current surgical trends).

El esófago promedio de un adulto mide unos 25 cm de longitud. Pasa a través del hiato diafragmático aproximadamente a 38 cm de la arcada dentaria y se une al estómago a los 40 cm (Imagen 3). El nivel normal de la UGE y la UEC medido durante la endoscopia puede variar 1-2 cm dependiendo del tamaño del paciente, tipo de endoscopio y el cuidado a la hora de realizar la medición. Es importante observar cuidadosamente y detallar las características de la zona. La localización del hiato diafragmático en relación con el esófago distal, el nivel de la UEC, la localización del margen distal de las venas en empalizada y el margen proximal de los pliegues mucosos gástricos son las características que permiten un diagnóstico endoscópico adecuado de hernia hiatal (HH) y secuelas por reflujo gastroesofágico (RGE), incluyendo esófago de Barrett (EB) (3).

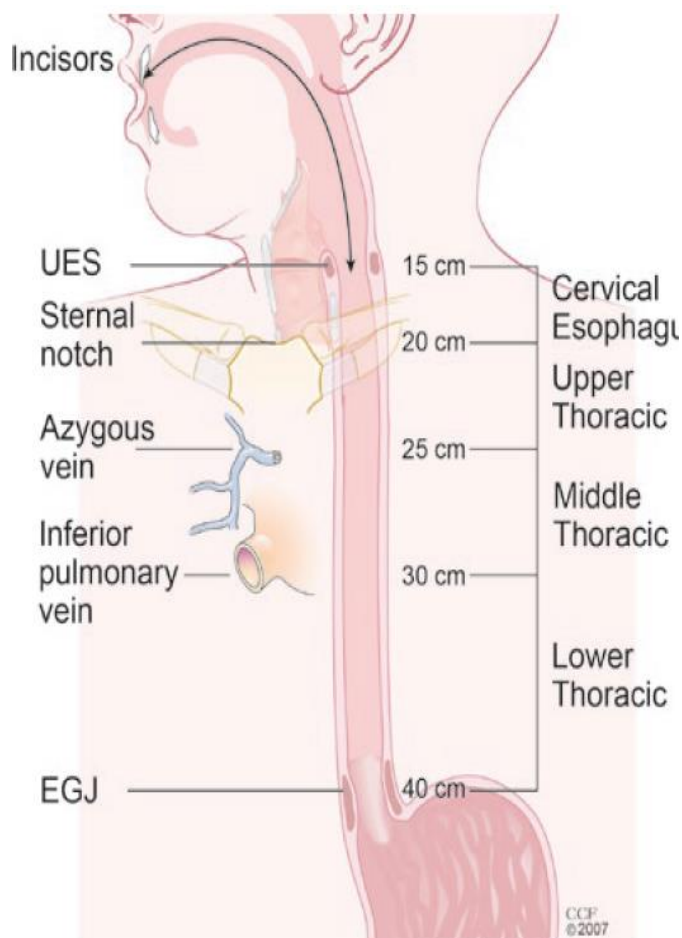


Imagen 3. El esófago se divide por regiones en cervical, torácico y abdominal. La UEG se localiza a aproximadamente 40 cm de la arcada dentaria (Giacopuzzi, S., Zanoni, A. and Manzoni, G., 2017. *Adenocarcinoma Of The Esophagogastric Junction*. Springer. Página 44).

En casos donde hay daño al esófago distal por RGE o por la presencia de una HH, los puntos de referencia y relaciones estructurales se ven alterados, haciendo que la identificación precisa de la UGE sea aún más difícil (4).

Existen 4 puntos de referencia para determinar la localización de la UGE que deben ser incluidos a la examinación: el margen proximal del esfínter esofágico inferior (EEI), la unión mucosa escamocolumnar (si fuese identificable), el nivel donde desaparecen las venas en empalizada, y el margen proximal de los pliegues de mucosa gástrica(5).

2.1.1 Esfínter Esofágico Inferior

En respuesta a la deglución, el esfínter esofágico inferior (EEI) funciona mediante relajación receptiva. Así permite el paso del bolo alimentario presentado en su margen proximal como respuesta a la presión anterógrada, generada por ondas peristálticas primarias o secundarias, a través del cuerpo esofágico. Luego del paso del bolo, el esfínter se cierra y mantiene una presión de reposo, la cual es suficiente para prevenir grados patológicos de RGE en condiciones normales⁽⁶⁾.

El EEI es una unidad funcional que consiste en dos segmentos, el intrínseco y el extrínseco (o crural). El segmento intrínseco consiste de un segmento de 2 a 4 cm tónicamente contraído, con una presión en reposo de 15 – 25 mmHg. En individuos normales, el esófago terminal pasa a través del hiato diafragmático y comprende de un segmento de 1 – 2 cm intratorácico y de 1 – 2 cm abdominal ⁽⁷⁾.

El margen proximal del segmento intrínseco del EEI solo se ve en ciertos sujetos con esófago normal, con mínima inflación a la endoscopía. En el punto de cierre del extremo proximal del esfínter puede haber varios pliegues mucosos (usualmente de 4 a 6), que desaparecen en el centro del lumen dando una forma de roseta (Imagen 4). El EEI puede dilatarse para pasar bolos de 2-3 cm de diámetro y cerrarse por completo⁽³⁾.

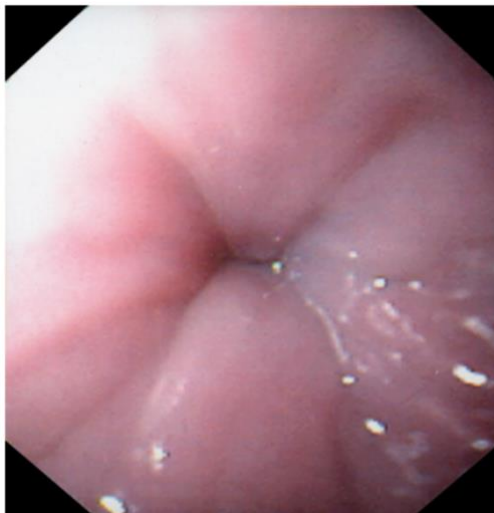


Imagen 4. Visión endoscópica de la mucosa en forma de roseta en el margen proximal del EEI. (Boyce HW. The normal anatomy around the oesophagogastric junction: An endoscopic view. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* Agosto de 2008;22(4):553–67.)

2.1.2 Unión Escamocolumnar de la Mucosa

Se vuelve evidente durante la endoscopia cerca de 2 cm después del segmento intrínseco del EEI y se localiza al nivel justo inferior al hiato diafragmático. La mucosa escamosa del esófago es color rosado-grisáceo y contrasta con el color naranja-salmón del epitelio columnar gástrico (Imagen 5).

La unión entre el epitelio escamoso y columnar aparece luego de la insuflación leve como una línea irregular ondulada también llamada Línea Z. Esto debido a pequeñas proyecciones del epitelio columnar gástrico que se extienden de manera cefálica hasta 5mm del margen con la mucosa escamosa. La ubicación normal de la Línea Z es en la porción distal del segmento crural del EEI, debajo del hiato y justo proximal al ángulo de His.

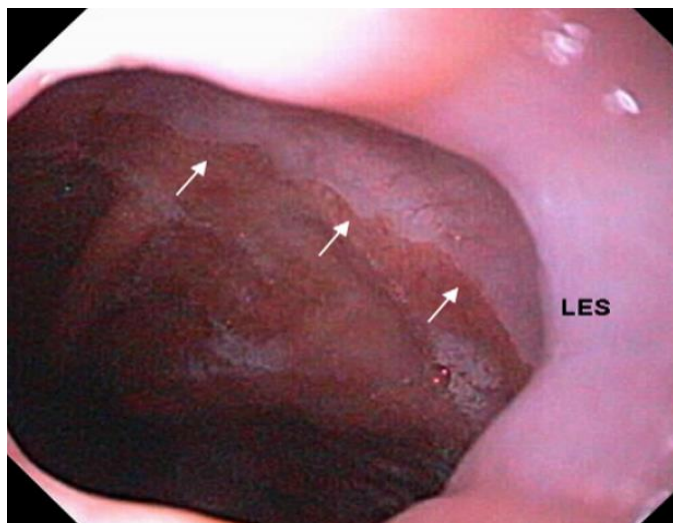


Imagen 5. Visión endoscópica del EEI parcialmente abierto revelando la unión escamocolumnar por debajo (flechas). (Boyce HW. The normal anatomy around the oesophagogastric junction: An endoscopic view. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* Agosto de 2008; 22(4):553–67.)

Durante la endoscopia, la insuflación del lumen usualmente causa una elevación de la UEC al nivel del hiato o por encima de éste (generalmente menor a 2 cm) hacia el tórax. Esta línea de demarcación entre 2 tipos de mucosa es fácilmente identificable en ausencia de cambios patológicos (por ejemplo, HH, inflamación). Si hay duda en cuanto a su localización, puede demostrarse aplicando solución de Lugol, lo cual va a teñir el glucógeno del epitelio escamoso esofágico en pocos segundos de color café oscuro. Además de las características de superficie y coloración, la extensión distal normal del epitelio escamoso esofágico está localizado en el margen superior de los pliegues gástricos y 2-3 mm encima del nivel donde desaparecen los vasos en empalizada (Imagen 6) (8).

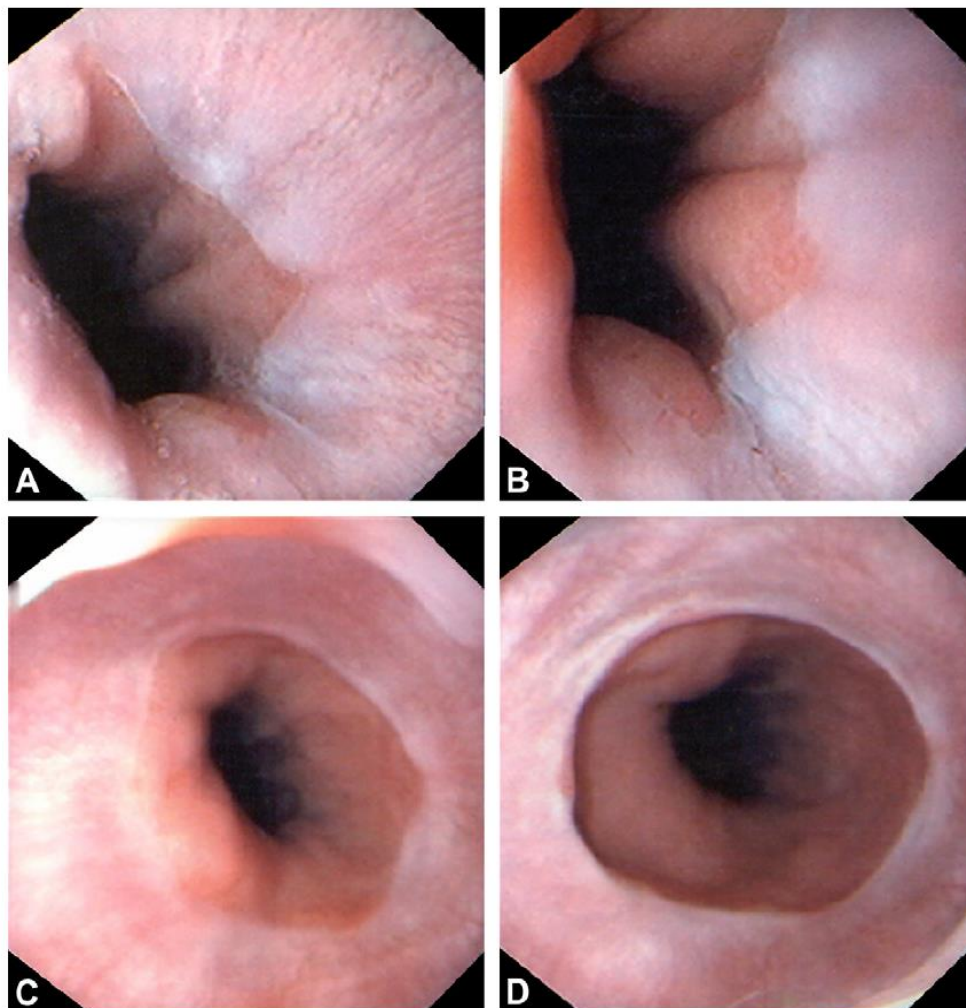


Imagen 6. (A) Al insuflar el estómago, la UEC migra por encima del hiato. (B) Pierde el contorno aserrado y se aplanan los pliegues gástricos. (C) La sobredistensión demuestra una hernia hiatal pequeña y el lumen esofágico proximal a la UEC. (D) La compresión de la pared gástrica por la crura diafragmática se puede ver en el centro. (Boyce HW. The normal anatomy around the oesophagogastric junction: An endoscopic view. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* Agosto de 2008; 22(4):553–67.)

2.1.3 Vasos en empalizada

En el esófago distal, los últimos 3 a 4 cm corresponden a un plexo de pequeñas venas que cursan a través de la lámina propia y desaparecen en la submucosa en la UGE (Imagen 7). Esta región de venas que discurren longitudinal y paralelamente, se refiere como Zona Empalizada. La mucosa esofágica distal con su color rosa-grisáceo permite una clara visualización de las venas empalizadas en la lámina propia de la mucosa. Esta anatomía vascular puede ser

fácilmente estudiada durante la endoscopia, con mejor visualización encima de la línea Z al insuflar el lumen y con imagen de banda estrecha (NBI). Cuando hay inflamación de la mucosa escamosa, se puede opacar este patrón vascular. Las venas mucosas en empalizada pueden trazarse hasta 2-3 mm distal a la Línea Z, donde luego desaparecen. En este nivel donde desaparecen en la submucosa, corresponde a un indicador confiable del sitio anatómico verdadero de la UGE (9).

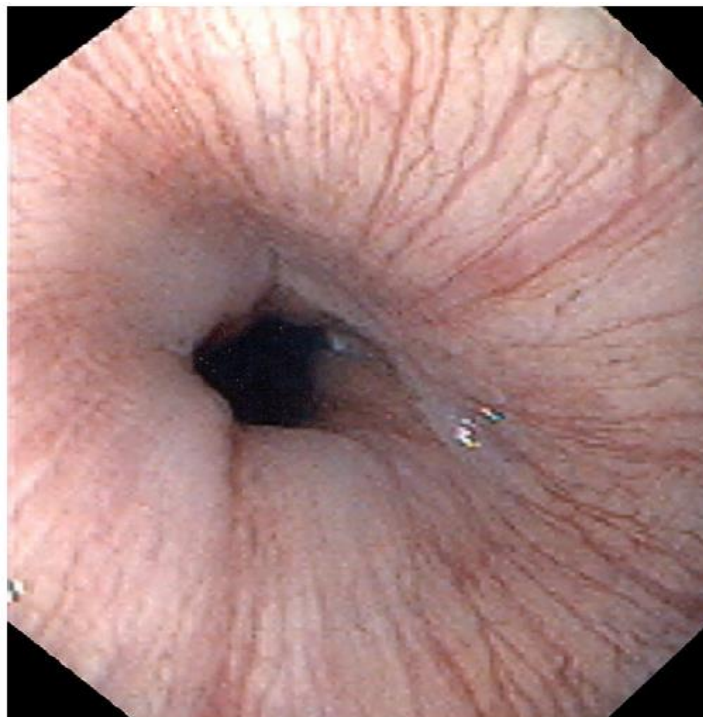


Imagen 7. Vasos lineares en empalizada en la lámina propia de la mucosa extendiéndose hacia la UEC. (Boyce HW. The normal anatomy around the oesophagogastric junction: An endoscopic view. Best Pract Res Clin Gastroenterol. Agosto de 2008; 22(4):553–67.)

2.1.4 Hiato Diafragmático

La compresión del segmento crural o intrahiatal representa la porción distal del EEI, se identifica durante la endoscopia notando una acentuación de la compresión del lumen conforme la crura desciende lentamente durante la inspiración. Las maniobras de respiración pueden acentuar su localización. Debe descartarse la presencia de HH cuando se observan los pliegues gástricos proximales a más de 2 cm por encima del hiato diafragmático(3,10).

2.1.5 Margen Proximal de los Pliegues Gástricos

El margen superior de los pliegues gástricos lineares se encuentra normalmente de manera circunferencial e inmediatamente contiguo a la UEC (Imagen 8). El margen proximal provee el punto de referencia endoscópico más fácil de observar en cuanto a la unión entre el esófago y el estómago, así como la ubicación esperada de la línea Z⁽⁹⁾.

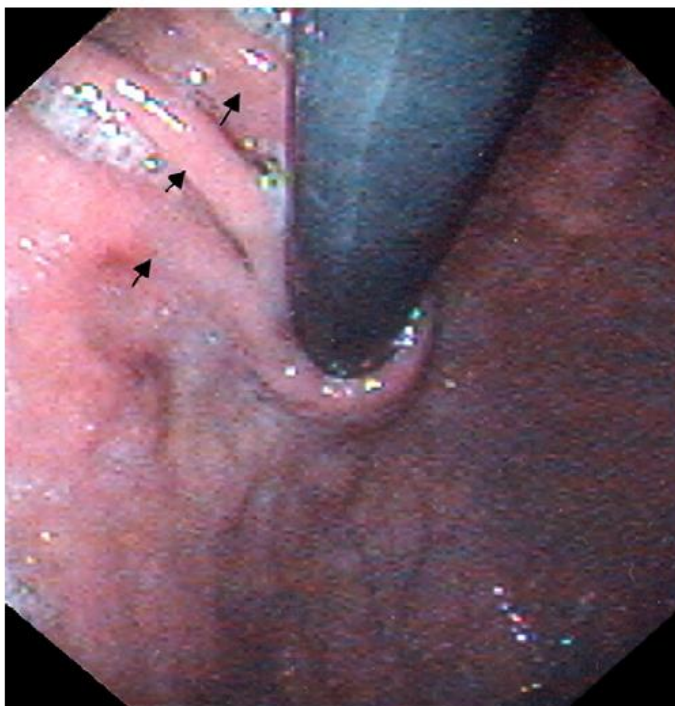


Imagen 8. Visión retrógrada que muestra los pliegues gástricos proximales (flechas) a lo largo de la curvatura menor y el ángulo de His en la curvatura mayor en su aspecto proximal gástrico. (Boyce HW. The normal anatomy around the oesophagogastric junction: An endoscopic view. Best Pract Res Clin Gastroenterol. Agosto de 2008; 22(4):553–67.)

2.2 Cáncer de la unión gastroesofágica

El cáncer de la UGE ha aumentado en las últimas décadas. Este se localiza en donde finaliza el esófago distal y empieza el estómago proximal. Es una entidad de difícil manejo dado que no existe una definición exacta de su localización y hay una falta de consenso en cuanto al manejo quirúrgico más apropiado.

2.2.1 Epidemiología

La incidencia del adenocarcinoma de la UGE ha incrementado rápidamente desde 1970, sobretodo en países occidentales. Las tendencias epidemiológicas observadas en el adenocarcinoma de la UGE en diferentes regiones alrededor del mundo reflejan las distribuciones geográficas de los factores de riesgo asociados, relacionados principalmente a factores ambientales y hábitos según estilos de vida (11).

Datos del Programa SEER (Vigilancia, epidemiología y resultados finales por sus siglas en inglés) del Instituto Nacional de Cáncer en Estados Unidos, tomados desde 1973 al 2008, analizaron el patrón de incidencia de estos tumores sobre el tiempo. Se ha visto que la incidencia incrementa significativamente conforme aumenta la edad, posterior a las primeras 3-4 décadas de vida (12).

En el 2012, se documentaron 260 000 casos de cáncer en la UGE a nivel mundial, representando al 27% del total de casos de cáncer gástrico. El 30% correspondía a hombres, mientras que el 21% a las mujeres. Afectó con una incidencia global de 3.3 casos por cada 100 000 habitantes; la tasa de afectación según sexo fue en promedio 3 veces mayor en hombres que en mujeres (5.3 vs 1.6 respectivamente)(13,14).

Las variaciones en cuanto al género pueden reflejarse con la adquisición de factores de riesgo tales como la infección por H pylori o EB. Las mujeres podrían tener un efecto protector por el estrógeno, sin embargo, no hay una explicación clara(13).

2.2.2 Patología

Desde el punto de vista anatomopatológico, se pueden diferenciar varios tipos histológicos: el adenocarcinoma asociado al EB, adenocarcinoma no asociado a EB, el carcinoma escamoso y los tumores neuroendocrinos. Los más frecuentes son el adenocarcinoma hasta en el 90% de los casos, y en segundo lugar, el carcinoma escamoso. El carcinoma

escamoso se presenta comúnmente en los dos tercios superiores del esófago y tiende a ser más diferenciado⁽¹⁵⁾.

El adenocarcinoma se origina del epitelio glandular con una estructura papilar o tubular, la mayoría se desarrolla a partir de la metaplasia de Barrett. Principalmente, se forman en el tercio distal esofágico y en la UGE. El EB se define como una metaplasia intestinal que reemplaza el epitelio escamoso del esófago distal. El adenocarcinoma que se desarrolla sobre el EB presenta las siguientes características: presencia de glándulas esofágicas, existencia de islotes de epitelio escamoso dentro de las lesiones y duplicación de la muscular de la mucosa debajo de las mismas. Sin embargo, estos criterios no siempre están presentes y dificultan la diferenciación entre el adenocarcinoma sobre EB y el no asociado al EB. En consecuencia, ambos tipos se incluyen conjuntamente en la mayoría de estudios sobre el adenocarcinoma de la UGE ⁽¹⁶⁾.

Lesiones precancerosas como la displasia, se caracterizan histológicamente por núcleos alargados e hipercromáticos con aumento en su actividad mitótica. La displasia celular escamosa se encuentra previo o en combinación con el carcinoma escamoso. La displasia glandular se asocia con EB que se convierte en adenocarcinoma. Esta se puede clasificar en grados, los cuales conforme ascienden se asocian a mayor riesgo de cáncer. La displasia de alto grado se describe como carcinoma in situ. Su historia natural no está bien definida dado que no se ha descrito una aparente progresión a carcinoma o progresión a carcinoma invasor en un período de seguimiento de 2 – 46 meses. En especímenes resecados de pacientes con displasia de alto grado, hasta el 50% de los casos asocian carcinoma micro invasor. Por esta razón, la resección se considera el tratamiento de elección en pacientes con este grado de displasia⁽¹⁷⁾.

2.2.3 Factores de Riesgo

Se han descubierto diversos factores de riesgo correspondientes al desarrollo de malignidades de la UGE.

2.2.3.1 Fumado: tomando en cuenta la cantidad de paquetes/año fumados, aumenta el riesgo de adenocarcinoma de la UGE, mientras que el cese del fumado disminuye el riesgo. Hay mayor tasa de afectación en hombres que en mujeres (18).

2.2.3.2 Reflujo gastroesofágico (RGE): hay un riesgo elevado de adenocarcinoma de la UGE, relacionado sobre todo a la frecuencia, severidad y duración del reflujo. En combinación con el fumado, el riesgo se eleva el doble que solo padecer de RGE. Se asocia al EB, convirtiendo el epitelio escamoso en metaplasia intestinal como lesión precursora de adenocarcinoma. El ácido y la bilis han demostrado efectos genotóxicos a través de daño oxidativo y posible reacción con la ingesta de nitritos para formar óxido nítrico. El fumado promueve la acción de las vías inflamatorias, reduce el tono del EEI y exacerba el reflujo. El EB que se transforma en displasia de alto grado y luego a adenocarcinoma, tiene un riesgo progresión de 0.9% a 1% anual(19). La presencia de HH altera la anatomía y la fisiología normal del mecanismo antireflujo al perjudicar la función del diafragma crural, reducir la presión y la longitud del EEI; actúa como un reservorio promoviendo el reflujo desde el saco herniario hacia el esófago durante la deglución, estos elementos condicionan un aumento en el tiempo de exposición ácida del esófago. La HH favorece el RGE, con la consiguiente injuria de la mucosa esofágica que potencialmente puede evolucionar al desarrollo del EB(20).

2.2.3.3 Obesidad: se ha identificado consistentemente como factor de riesgo para esta patología; cuando se combina con el reflujo, el riesgo es aún mayor. El aumento en la masa corporal predispone al reflujo a través de efectos mecánicos, pero también actúa a través de vías independientes como las inflamatorias y mediadores hormonales(21).

2.2.3.4 Dieta: ingesta de alimentos altos en fibra se han asociado a un riesgo reducido de carcinoma, contrariamente a los alimentos altos en grasa. La fibra puede crea un bolo que limita la HH, promueve la remoción de toxinas y células epiteliales dañadas. Dietas con carnes procesadas, carnes rojas, azúcares y lácteos altos en grasa se consideran de riesgo, mientras que las frutas, vegetales, pescado y pollo son menos nocivos. Los hábitos alimenticios en poblaciones occidentales contribuyen a la alta incidencia de carcinoma(22).

2.2.3.5 Infección por Helicobacter pylori: dicha infección bacteriana ha sido asociada a un riesgo aumentado de úlcera péptica y cáncer gástrico, a través de mecanismos de inflamación crónica, atrofia y displasia. Al contrario, existe una asociación inversa en la infección por H pylori y el riesgo de desarrollar adenocarcinoma esofágico y de la UGE. Los mecanismos protectores incluyen una reducción en la producción gástrica de ácido, desregulación hormonal y citoquinica, alteración del microbioma. El descenso de la infección por H pylori en los países occidentales, juega un rol importante en el aumento de la incidencia de estas neoplasias^(1,12).

2.2.4 Clasificación y estadiaje

Existe mucha discrepancia en la literatura actual acerca de la clasificación y el manejo óptimo de estos tumores. Mientras algunos autores consideran tratar a todos los carcinomas cercanos a la UGE como tumores esofágicos, otros sugieren manejarlos como cáncer gástrico, o incluso, como una entidad separada del esófago y del estómago. Las clasificaciones más utilizadas son la de Siewert y la del American Joint Committee on Cancer (AJCC)^(23,24).

Siewert et al proponen un sistema de clasificación que ha obtenido amplia aceptación como método de definición anatómica de los tumores de la UGE (Imagen 9). Los tumores se clasifican en tres tipos mediante localización topográfica del centro del tumor en relación con la UGE, que incluye áreas desde los 5cm proximal y distal al cardias gástrico, identificado por la terminación de los pliegues gástricos a nivel proximal en la endoscopia^(23,25).

TIPO I: carcinoma del esófago distal, su epicentro se localiza de 1 a 5 cm por encima de la UGE. Usualmente se origina de un área de metaplasia intestinal especializada (EB).

TIPO II: carcinoma del cardias verdadero, son tumores con su epicentro encontrado a 1 cm proximal de la UGE y 2 cm distales hacia el cardias.

TIPO III: son los tumores subcardiales, que infiltran la UGE o el esófago distal. Se encuentran de 2 a 5 cm distales a la UGE. Lo que los diferencia de los carcinomas gástricos proximales “puros”, es su infiltración del cardias y potencialmente el esófago distal(4,11,23,25,26).

La clasificación TNM según la AJCC de los tumores de la UGE difiere con Siewert y ha cambiado recientemente. La 8va edición define los tumores de la UGE basándose en su epicentro, en vez de su borde superior, como lo hacía la edición anterior. También reclasifica la UGE: previamente, todos los cánceres de la UGE se estadiaban igual al cáncer de esófago. En la última edición, el adenocarcinoma que tenga su epicentro a no más de 2 cm del cardias (Siewert I y II) se consideran cáncer esofágicos; los tumores más allá de 2 cm hacia el cardias (Siewert III) se estadían como un cáncer gástrico(2,4).

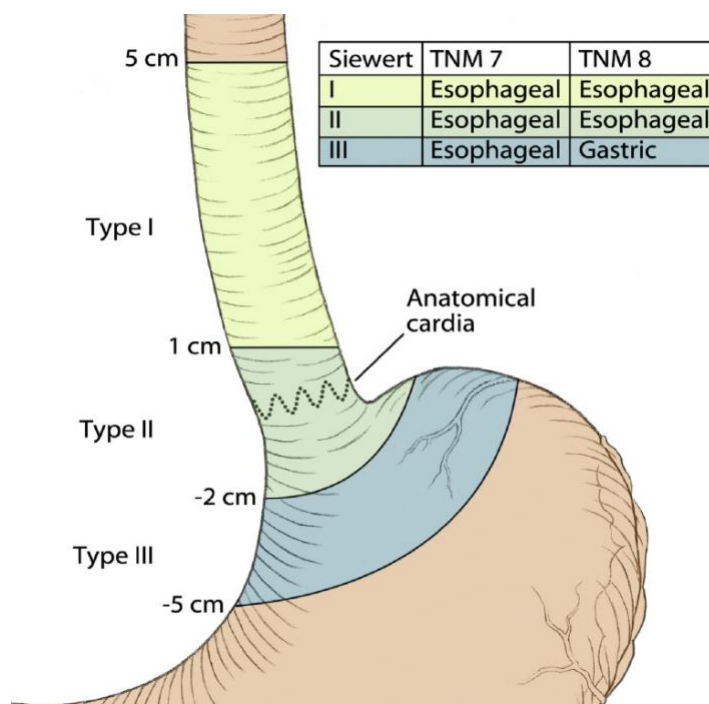


Imagen 9. Clasificación del cáncer de la UGE según Siewert y la 8va edición de la AJCC-TNM. (Mazer LM, Poultides GA. What Is the Best Operation for Proximal Gastric Cancer and Distal Esophageal Cancer? Surg Clin North Am. Junio de 2019; 99(3):457–69.)

Esta clasificación utiliza información de las características individuales del tumor que son denominadas “categorías”. Para el cáncer de la UGE hay categorías anatómicas (Imagen 10), como son el tumor primario (T), los ganglios linfáticos (N) y las metástasis a distancia (M), y las categorías no anatómicas como el grado histológico (G). Un estadio se define como una agrupación de categorías que refleja un pronóstico. Los diferentes estadios surgidos de las categorías se ordenan según un modo ascendente que conlleva un descenso monótono de la supervivencia, de modo que dentro de ellos la supervivencia sea lo más homogénea posible, pero también lo más diferenciada posible entre estadios contiguos (Tabla 1) (27).

La estadificación clínica preoperatoria es crítica para seleccionar aquellos pacientes, cuya enfermedad está localizada y se podrá beneficiar de una cirugía con intención curativa. Idealmente, dicha estadificación debería predecir la invasión tumoral, la afectación linfática y las metástasis a distancia. Con el cTNM se pueden seleccionar aquellos pacientes a los que se les puede ofrecer una resección endoscópica, una cirugía radical o evitarla en aquellos con metástasis a distancia (28).

Tabla 1. Categorías TNM8 del cáncer de la UGE	
CATEGORÍA T	
Tx	El tumor primario no puede ser evaluado.
T0	No hay evidencia de tumor primario.
Tis	Displasia de alto grado definida como la presencia de células malignas confinadas en el epitelio por la membrana basal.
T1	El tumor invade la lámina propia, la muscular de la mucosa, o la submucosa.
-T1a	El tumor invade la lámina propia o la muscular de la mucosa.
-T1b	El tumor invade la submucosa.
T2	El tumor invade la muscular propia.
T3	El tumor invade la adventicia.
T4	El tumor invade estructuras vecinas.
-T4a	El tumor invade la pleura, el pericardio, la vena ácigos, el diafragma o el peritoneo.
-T4b	El tumor invade otras estructuras como la aorta, las vértebras o la vía aérea.
CATEGORÍA N	
Nx	Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados.
N0	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
N1	Metástasis en 1-2 ganglios linfáticos regionales.
N2	Metástasis en 3-6 ganglios linfáticos regionales.
N3	Metástasis en 7 o más ganglios linfáticos regionales.
CATEGORÍA M	
M0	No hay metástasis a distancia.
M1	Metástasis a distancia presente.
CATEGORÍA G: grado de diferenciación histológica.	
Gx	Grado histológico desconocido.
G1	Bien diferenciado.
G2	Moderadamente diferenciado.
G3	Pobrementemente diferenciado o indiferenciado.

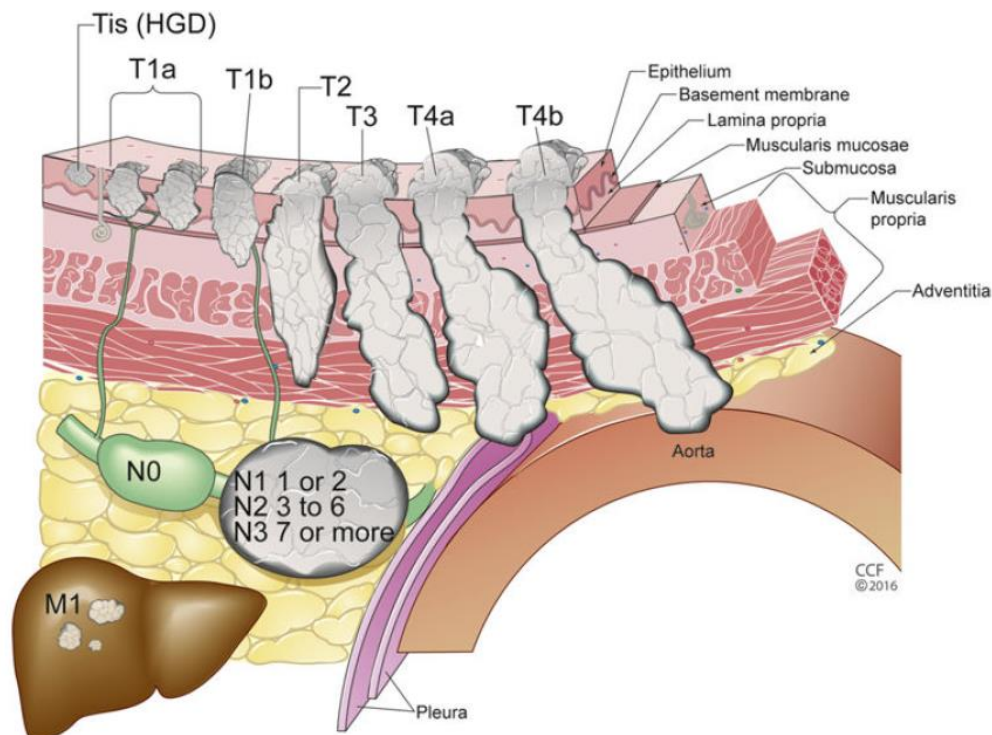


Imagen 10. Categorización TNM del cáncer de la UGE. (Rice TW, Ishwaran H, Ferguson MK, Blackstone EH, Goldstraw P. Cancer of the Esophagus and Esophagogastric Junction: An Eighth Edition Staging Primer. J Thorac Oncol. Enero de 2017;12(1):36–42)

Las categorías TNM se juzgan de manera clínica (cTNM) basándose en estudios de imagen, con mínima información histológica. Esto los distingue de los hallazgos patológicos (pTNM) obtenidos a través de la examinación microscópica de los especímenes resecaados⁽²⁹⁾.

Los grupos de estadiaje son colecciones pronósticas basadas en la unificación de las características del cáncer. El pronóstico basado en el cTNM difiere del pTNM y refleja que hay irregularidades en la obtención de datos respectivos al cáncer en las modalidades clínicas de estadiaje actual, lo que resultan en diferentes composiciones de los grupos de estadiaje y en los perfiles de sobrevivencia⁽³⁰⁾.

El tipo histopatológico celular afecta la sobrevida en los pacientes con estadiaje clínico. Es peor en pacientes portadores de carcinoma escamoso que en aquellos con adenocarcinoma, lo que amerita estadiarlos según el tipo celular (Tabla 2)⁽³⁰⁾.

Tabla 2. Estadiaje clínico (cTNM)			
Estadio	cT	cN	cM
Adenocarcinoma			
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II A	T1	N1	M0
II B	T2	N0	M0
III	T2	N1	M0
	T3 – 4a	N0 – 1	M0
IV A	T1 – 4a	N2	M0
	T4b	N0 – 2	M0
	T1 – 4	N3	M0
IV B	T1 – 4	N0 – 3	M1

En la actualidad, el estadiaje patológico ha perdido su relevancia clínica en estadios avanzados del cáncer, donde la neoadyuvancia reemplaza la esofagectomía como monoterapia. Sin embargo, su relevancia prevalece en etapas tempranas, donde se utiliza como punto de referencia para establecer la sobrevida ⁽²⁴⁾.

2.2.5 Diagnóstico

Los estadios tempranos del cáncer tienden a ser asintomáticos. El cáncer avanzado del esófago o de la UGE presenta síntomas inespecíficos y en su mayoría, se correlacionan con la presencia de una masa que causa el tránsito dificultoso del bolo alimenticio. Por ello, el síntoma más común es la disfagia y en algunos casos, la odinofagia. La regurgitación y la sialorrea son frecuentes conforme se obstruya el lumen esofágico. La pérdida de peso se debe a la interferencia con los hábitos en la dieta; en etapas avanzadas, la pérdida de peso puede ser

resultado de la toxicidad del tumor. La bronconeumopatía se asocia a la regurgitación y la aspiración es indicativa de una fístula traqueoesofágica. Cuando hay disfonía, debe sospecharse la invasión directa del nervio laríngeo recurrente. El examen físico usualmente es normal, en casos avanzados pueden descubrirse adenopatías supraclaviculares o cervicales a la palpación⁽¹⁷⁾.

En aquellos pacientes donde hay una historia sugestiva, especialmente cuando se presenta disfagia, el diagnóstico debe confirmarse. Los primeros estudios disponibles que deben ser solicitados son el trago de bario y la endoscopia. El trago de bario permite evaluar la topografía en relación con las demás estructuras en el tórax e identificar fácilmente a qué nivel se encuentra el tumor ⁽³¹⁾.

La esofagogastroduodenoscopia (EGD) es el examen diagnóstico de elección y ha reemplazado los estudios radiológicos contrastados, junto con la biopsia tumoral tiene una sensibilidad diagnóstica del 96%. El endoscopista debe documentar la localización del tumor respecto a la arcada dentaria y a la UGE, la longitud del tumor, la afectación circunferencial, el grado de obstrucción y la presencia de EB. Generalmente, la endoscopia permite definir el tipo de tumor de la UGE (Siewert I, II o III), aunque la presencia de una HH, o los movimientos diafragmáticos durante la respiración lo puedan dificultar⁽²⁸⁾.

Los cánceres esofágicos precoces se presentan como placas superficiales eritematosas, nódulos o ulceraciones. Por su parte, el EB presenta un aspecto característico como mucosa asalmonada que puede afectar de forma circunferencial o con proyecciones digitales, y que contrasta con el aspecto más blanquecino de la mucosa esofágica normal⁽¹⁵⁾.

La inspección endoscópica sistemática incluye la búsqueda activa de elevaciones, ulceraciones y nódulos o pequeñas irregularidades de la mucosa tanto durante la insuflación como durante las maniobras de aspiración. En los pacientes con EB, se debe medir siguiendo la clasificación de Praga, que evalúa la extensión circunferencial y longitudinal del segmento visualizado⁽³²⁾.

Es importante prestar especial atención al área situada entre las 12 y las 6 (en sentido horario), donde se encuentran la mayoría de las lesiones neoplásicas. En pacientes con EB con displasia de alto grado, se recomienda seguir el protocolo de biopsia de Seattle, obteniéndose biopsias dirigidas de todas las anomalías visibles, y de forma aleatoria en los cuatro cuadrantes, cada 1cm desde la parte superior de los pliegues gástricos hasta la extensión más proximal del EB (UEC). Así, el 80-90% de los diagnósticos se realizarán mediante las biopsias dirigidas y se requerirán las biopsias aleatorias para el diagnóstico de hasta un 20% de las lesiones no visibles (15,33).

La cromoendoscopía con imagen de banda estrecha (NBI) es una técnica endoscópica de alta resolución que mejora la visualización de la superficie de la mucosa sin el uso de colorantes. Se basa en la profundidad de la penetración de la luz según su longitud de onda, permitiendo una mejor visualización de los patrones de la mucosa y de la vascularización superficial. Así, la cromoendoscopía electrónica con NBI permite detectar lesiones compatibles con displasia o neoplasia precoces mediante el análisis del patrón glandular y vascular (32).

Todo paciente con cáncer debe estadiarse y el objetivo es determinar la opción terapéutica más apropiada. Las herramientas principales para esto son: la tomografía computarizada (TC), la EGD con ultrasonido endoscópico (USE), y la tomografía por emisión de positrones (PET).

La TC informa de metástasis a distancia, infiltración tumoral de órganos vecinos, afectación adenopática, vascular, posibles fístulas esofagobronquiales y también, aporta información sobre el estado del parénquima pulmonar y hepático (Imagen 11). La TC ofrece una sensibilidad y especificidad del 52% y 91%, respectivamente, mientras que la PET corresponde al 71% y 93%, respectivamente (34).

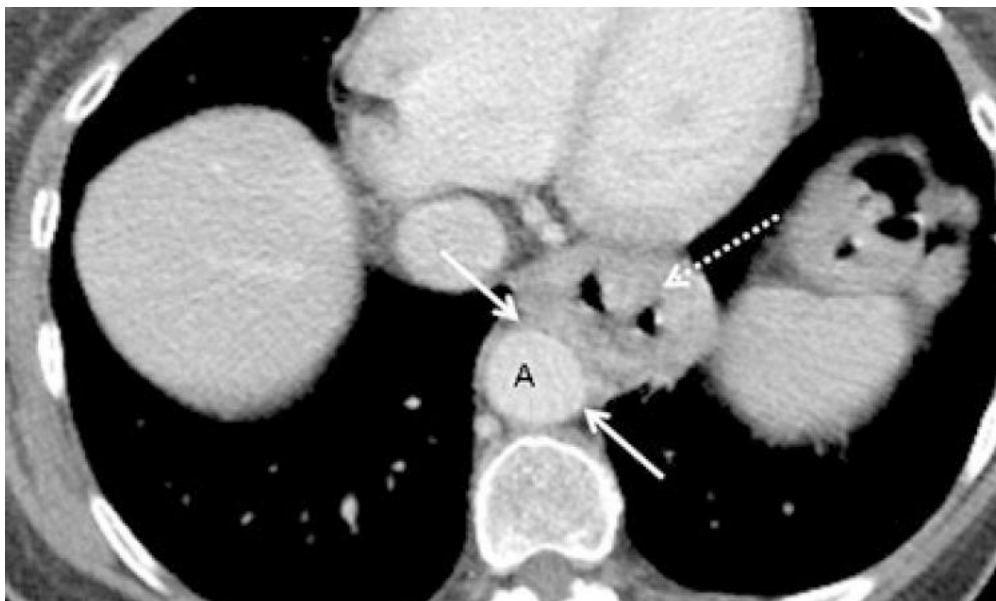


Imagen 11. Tomografía computarizada toracoabdominal. Muestra un tumor esofágico inferior circunferencial (Flecha punteada). El arco de contacto con la Aorta torácica (A) es de casi 180 grados, indicando enfermedad T4. (Giacopuzzi, S., Zanoni, A. and Manzoni, G., 2017. *Adenocarcinoma Of The Esophagogastric Junction*. Springer. Página 44)

La PET y PET-TC permiten aumentar la sensibilidad en la detección de metástasis a distancia hasta en un 20% más respecto a la TC, y permiten detectar metástasis tumorales de pequeño tamaño (menores de 1cm). No es útil para determinar la T y es limitada para la N, ya que la captación de los ganglios peritumorales y del tumor primario puede fusionarse en la imagen dificultando su valoración.

El USE permite el estudio de la profundidad del tumor. Puede distinguir tumores T1 del resto, lo que será crucial para seleccionar los candidatos para tratamiento endoscópico o quirúrgico. Presenta una sensibilidad y especificidad del 81% y 99% respectivamente, para los T1; del 81% y 96% para los T2; del 91% y 94% para los T3; y del 92% y 97% para los T4 (28). La muscular propia, observada como la cuarta capa, es hipoeecóica y vital en la diferenciación entre T1, T2 y T3. Los cánceres hipoeecóicos son cT1 si no hay invasión de la cuarta capa, cT2 si la invasión es hasta la cuarta capa, y cT3 si es después de esta. Adicionalmente, el USE se utiliza para evaluar la interfase (entre la 4ta y 5ta capa) entre el cáncer primario y las estructuras adyacentes. Si se detecta invasión en la 5ta capa, se cataloga como cT4 (Imagen 12) (30).

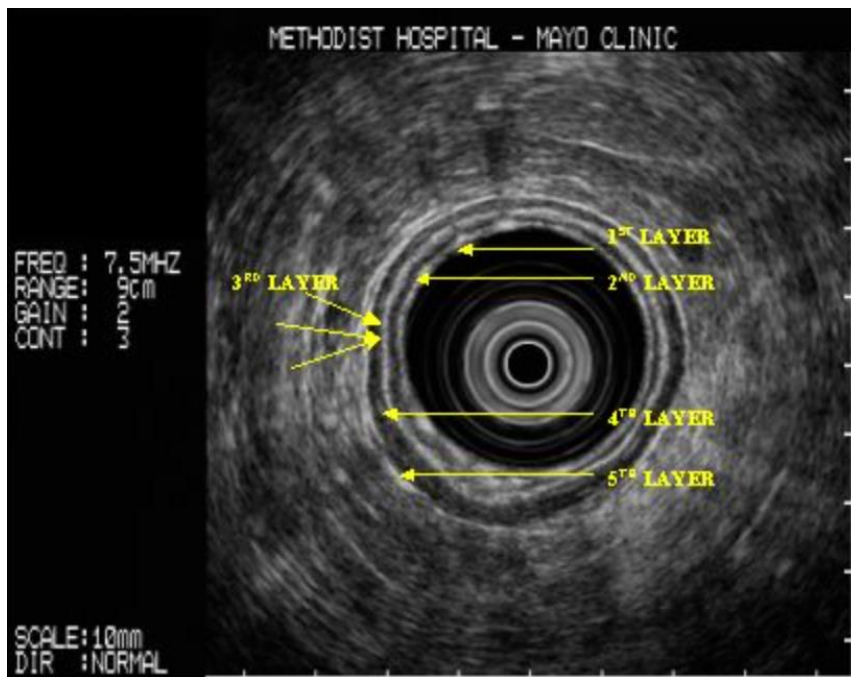


Imagen 12. Ultrasonido endoscópico esofágico normal., muestra las 5 capas típicas. **Capa 1** (Hiperecólica) es la interfase entre el lumen y la mucosa. **Capa 2** (hipoecólica) es la mucosa profunda incluyendo la muscular de la mucosa. **Capa 3** (Hiperecólica) es la submucosa. **Capa 4** (Hipoecólica) es la muscular propia. **Capa 5** (Hiperecólica) interfase adventicia. (<https://somepomed.org/articulos/contents/mobipreview.htm?30/1/30741>)

Debe estudiarse, de forma rutinaria, las áreas de drenaje linfático regionales (cN) y no regionales (cM). Esto incluye las áreas peritumorales, paratraqueales, subcarinales, crurales, tronco celiaco, vena esplénica, porto-cava y ligamentos gastrohepáticos. El USE también permite el estudio de metástasis hepáticas cercanas a la curvatura menor. La presencia de ascitis perigástrica es sospechosa de carcinomatosis, en ausencia de otras causas que la justifiquen⁽²⁴⁾.

Los tumores estenosantes son una limitación para el estudio ecoendoscópico, dado que el estudio solo del margen proximal de la estenosis reduce la precisión a menos del 50%. No se debe dilatar el tumor con la finalidad de estadificarlo mejor. No obstante, los tumores estenosantes, que no permiten el estudio ecoendoscópico, tienen una elevada probabilidad de ser tumores localmente avanzados. Tumores mayores de 5cm de longitud son predictivos de T3 con una sensibilidad del 89% y especificidad del 92%. Algunos estudios atribuyen mayor sensibilidad para el estudio de la N al USE, respecto a la TC y la PET, pero esta prueba no es una

buena técnica para evaluar la respuesta a la neoadyuvancia ya que tiende a sobreestadificar la T cuando hay fenómenos inflamatorios, bajando su precisión hasta el 50%. Es incapaz de diferenciar entre tejido tumoral y fibrosis o inflamación, siendo complicado realizar una correcta valoración de las adenopatías tras la neoadyuvancia, debido a las alteraciones que se producen en su apariencia ecográfica^(15,31).

Respecto a la laparoscopia de estadiaje, su empleo es controvertido y no existe consenso en su uso. La recomendación se establece en adenocarcinoma de la UEG tipos II y III, T3-4, N+ cuando se planea un tratamiento neoadyuvante, o ante la sospecha de carcinomatosis peritoneal por signos indirectos en otras técnicas diagnósticas. La laparoscopia de estadiaje debe inspeccionar toda la cavidad peritoneal para descartar metástasis peritoneales o hepáticas. Permite explorar la UEG para evaluar la extensión del tumor, y realizar una citología del lavado peritoneal. La laparoscopia diagnóstica puede cambiar la actitud terapéutica hasta en un 10-17% de los pacientes⁽²⁸⁾.

2.2.6 Cáncer de la UGE temprano

Se define como cáncer temprano a aquellos tumores que infiltran la mucosa o submucosa con independencia de la afectación ganglionar. Se engloban en la categoría T1. La infiltración de la capa mucosa corresponde al tipo T1a y la submucosa al T1b. Asimismo, los tumores que afectan la mucosa se pueden subdividir en m1, m2 y m3. Los m1 son tumores intraepiteliales (carcinomas in situ), los m2 infiltran la lámina propia de la mucosa y los m3 infiltran la capa muscular de la mucosa (Imagen 13). Por otro lado, los tumores que afectan a la submucosa (T1b) se clasifican en sm1 (invasión del tercio superior de la submucosa), sm2 (invasión del tercio medio de la submucosa) y sm3 (invasión del tercio inferior de la submucosa)⁽³⁵⁾.

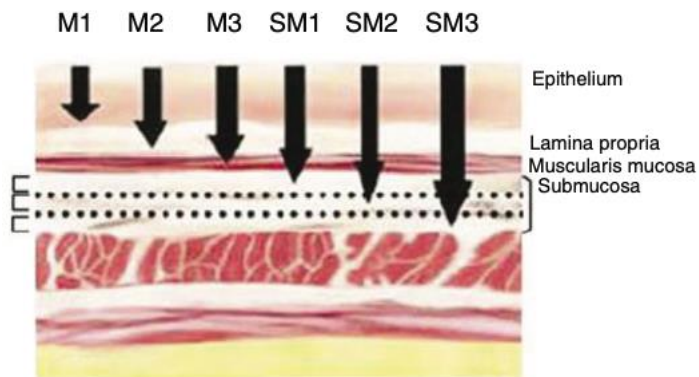


Imagen 13. Subdivisión del carcinoma precoz de la UGE de acuerdo con el grado de invasión. (Junquera F, Fernández-Ananín S, Balagué C. Opciones terapéuticas en el tratamiento del cáncer precoz de la unión esofagogástrica. Cir Esp. Octubre de 2019; 97(8):438–44).

Estas lesiones premalignas y tumores precoces de la UGE se benefician del manejo endoscópico mediante: la mucosectomía, la ablación con radiofrecuencia y la disección endoscópica de la submucosa⁽³⁶⁾. Los pacientes candidatos a estas técnicas deben cumplir los siguientes criterios:

- Afectación limitada a la mucosa o submucosa superficial (sm1).
- Sin afectación vascular o linfática.
- Sin afectación ganglionar.
- Si existe EB subyacente, es preciso su erradicación completa.
- Dimensiones menores de 2cm.
- Tumores bien diferenciados (G1) y no ulcerados.

La revisión bibliográfica se centra en el manejo quirúrgico del adenocarcinoma localmente avanzado de la UGE, por lo que únicamente se mencionan las opciones terapéuticas e indicaciones acerca del cáncer temprano.

2.2.7 Sobrevida

El cáncer de la UGE tiene mal pronóstico, porque muchos pacientes se diagnostican con enfermedad avanzada y los que se tratan con intención curativa sufren frecuentemente

recurrencias⁽³⁷⁾. Sin embargo, tres hechos han mejorado la supervivencia de este tumor en las últimas décadas, a saber:

- La mejora en los métodos de estadificación (PET, USE, laparoscopia diagnóstica), lo cual permite seleccionar los pacientes con posibilidades de afrontar un tratamiento potencialmente curativo.
- La estandarización de los cuidados perioperatorios relativos al soporte nutricional, la prehabilitación y la optimización de comorbilidades en el seno de unidades de referencia.
- La generalización del tratamiento coadyuvante en los tumores localmente avanzados.

Actualmente, se considera que la cirugía es el único tratamiento potencialmente curativo para los adenocarcinomas de la UEG, pero la supervivencia a 5 años del tratamiento quirúrgico está entre el 20 y el 34% independientemente del tipo de intervención realizada⁽³⁸⁾.

Existen muchos factores clásicos con influencia en la supervivencia, entre ellos: la edad avanzada, el estadio T, el grado de afectación ganglionar, el desarrollo de complicaciones postoperatorias, la resección R0, la presencia de células en anillo de sello y el grado de diferenciación celular. Sigue siendo un tema de debate como factor pronóstico la extensión de la linfadenectomía, no solo por el número de ganglios resecados, sino también por la localización de esas adenopatías ⁽³⁹⁾.

Otro factor que parece importante es la respuesta patológica completa (RPC) al tratamiento neoadyuvante, que es más frecuente en pacientes tratados con radioquimioterapia neoadyuvante que con quimioterapia sola. Entre el 20 y el 29% de los tumores hacen una RPC tras el tratamiento sistémico preoperatorio reduciendo el riesgo de recidiva anastomótica y locorregional, mejorando el pronóstico. Sin embargo, entre el 15 y el 40% de los pacientes desarrollarán recidivas, por lo que la influencia de la RPC en la supervivencia tampoco está definida, mostrando en los trabajos publicados resultados contradictorios. En el mismo sentido, tampoco está definido el régimen ideal de quimioterapia y en los últimos tiempos, tampoco la

conveniencia de la adición preoperatoria de radioterapia, pues, aunque en algunos ensayos consiguen con esa pauta supervivencias a 5 años hasta el 40 – 56%, el beneficio en supervivencia a largo plazo se pierde al aumentar la mortalidad postoperatoria y dado que la recidiva mayoritaria es metastásica, la quimioterapia preoperatoria debe ser el tratamiento de elección⁽³⁹⁾.

2.2.8 Tratamiento quirúrgico

Las neoplasias de la UGE tienen características únicas que aumentan el riesgo de metástasis en los nodos linfáticos (NL), el principal drenaje es el mediastino y el abdomen. El abordaje quirúrgico y el tipo de linfadenectomía tienen una relación cercana con las metástasis de los NL. El patrón de diseminación se correlaciona con la localización del tumor en la UGE. Para desarrollar un tratamiento óptimo en el cáncer avanzado de la UGE, es importante identificar la ubicación exacta del tumor, estimar la longitud y profundidad de la invasión preoperatoriamente⁽⁴⁰⁾.

Los objetivos de la cirugía oncológica son: la resección curativa (R0), una linfadenectomía adecuada, y minimizar la morbilidad quirúrgica⁽⁴¹⁾. La estrategia quirúrgica considerada como estándar en el cáncer de la UGE es la esofagogastrectomía con linfadenectomía, sin embargo, se han propuesto diferentes abordajes según la clasificación de Siewert.

No existe un consenso que determine el abordaje quirúrgico apropiado para una esofagogastrectomía. Existen tres abordajes principales para la resección del cáncer de la UGE, todos basados según la clasificación de Siewert: 1) El abordaje transtorácico derecho (TD), en 2 etapas según Ivor Lewis o en 3 etapas descrito por McKeown; 2) El abordaje transtorácico izquierdo (TI), y 3) El abordaje transhiatal (TH).

Las ventajas del abordaje TD son: 1) Hay suficiente distancia entre el margen de resección proximal aún en cáncer de la UGE avanzado con extensión esofágica; 2) Permite la exposición de todo el mediastino para obtener los NL mediastinales superiores. Este procedimiento puede beneficiar a los pacientes con cáncer avanzado con invasión esofágica

extensa. El abordaje TI no se utiliza comúnmente, sus ventajas son: 1) Asegura el margen proximal suficiente; 2) No requiere cambiar de posición al paciente durante la cirugía; y 3) El procedimiento quirúrgico alrededor del hiato esofágico es fácil de realizar bajo visión directa. El estrés quirúrgico, particularmente el daño respiratorio, es la principal desventaja de la toracotomía. El abordaje TH minimiza estas desventajas al trabajar desde el abdomen hacia el mediastino inferior sin requerir la toracotomía. Tampoco requiere de cambios de posición⁽⁴⁰⁾.

2.2.8.1 Resección quirúrgica: Siewert tipo I

Los tumores Siewert tipo I, localizado entre 1 a 5 cm de la UGE, son los menos controversiales en cuanto a su manejo. En todas las clasificaciones se consideran como adenocarcinomas propiamente esofágicos, y se tratan de acuerdo con esofagectomía y linfadenectomía mediastinal. Los dos métodos más populares para alcanzar la resección del cáncer esofágico distal difieren al basarse en la toracotomía para la movilización esofágica⁽⁴²⁾.

La esofagectomía transtorácica realizada a través de la toracotomía derecha y laparotomía (Técnica de Ivor-Lewis), permite la resección de los NL tanto abdominales como mediastinales. El conducto gástrico se posiciona a través del mediastino posterior y se anastomosa a nivel torácico o por encima de la vena ácigos. De manera alternativa, se puede realizar la anastomosis a nivel cervical, mediante otra incisión aparte realizada en la región cervical izquierda (Técnica de McKeown o en 3 campos). La anastomosis intratorácica presenta menor tasa de fuga que la cervical, sin embargo, las anastomosis intratorácicas se complican por una mayor tasa de reoperación en caso de fugas anastomóticas (aproximadamente 4% a 10%) (2).

La esofagectomía transhiatal moviliza de manera roma el esófago intratorácico del hiato y a través de una incisión cervical a la apertura torácica sin necesidad de toracotomía. La ventaja de la técnica transhiatal es que evita la toracotomía, mientras alcanza la resección completa esofágica. Dentro de las potenciales desventajas se incluyen la linfadenectomía mediastinal y periesofágica, y el riesgo de causar lesión traqueobronquial o vascular durante la disección roma del esófago. La anastomosis cervical se ha asociado a una mayor tasa de fuga de anastomosis (12% con respecto a 5% intratorácica), sin embargo, la fuga intratorácica presenta mayor

morbilidad. Otras desventajas del abordaje cervical incluyen: reflujo faríngeo, aspiración nocturna, disfunción a la deglución y ronquera postoperatoria, dada la alta incidencia de parálisis del nervio laríngeo recurrente⁽⁴³⁾.

Existe gran controversia sobre el valor y la extensión de la linfadenectomía, algunos autores sugieren que las metástasis de NL (sobre todo más de 8 NL invadidos) son marcadores de enfermedad sistémica, por lo tanto, removerlos no ofrece beneficios en cuanto a la sobrevida. Por otra parte, otros autores creen que al realizar una linfadenectomía agresiva se pueden alcanzar mejoras en cuanto a sobrevida. En casos específicos de tumores T3N1, se ha visto prolongación de la sobrevida y control locorregional con la linfadenectomía en comparación con la resección transhiatal⁽⁴⁴⁾.

Estudios prospectivos randomizados en Europa occidental han fallado al intentar demostrar diferencias significativas en cuanto a sobrevida o recidiva tumoral al comparar la esofagectomía transhiatal con la transtorácica. Debido a que el beneficio en la sobrevida global aún debe ser probado, ambas técnicas son aceptables. La escogencia debe individualizarse a las características particulares del paciente⁽⁴⁵⁾.

2.2.8.2 Resección quirúrgica: Siewert tipo II

Los tumores tipo II se originan del cardias gástrico verdadero, son los más difíciles de definir y de tratar. Las opciones quirúrgicas incluyen: gastrectomía total con esofagectomía distal (mediante abordaje abdominal-transhiatal o toracoabdominal izquierdo), y esofagectomía (como descrito para el Siewert I). Tampoco existe un consenso claro, debido a la falta de estudios clínicos randomizados que hayan tratado al cáncer de la UGE específicamente ^(2,38).

El margen de resección puede impactar en la sobrevida, y las consideraciones técnicas correspondientes al margen proximal pueden impactar en la estrategia de resección. El factor pronóstico más importante para la sobrevida continúa siendo la resección completa, independientemente del tipo de tumor o abordaje.

A mayor margen de resección, disminuye la probabilidad de enfermedad residual microscópica. En estudios retrospectivos de pacientes con Siewert II y III, Ito y colaboradores encontraron una tasa del 35% con resección R1, debido al margen proximal positivo, pero no incidencia de enfermedad microscópica si el margen de resección era mayor a 6 cm. Barbour y colaboradores en el 2007 encontraron que los pacientes con margen mayor a 3.8 cm en la pieza quirúrgica (o 5cm in situ) tenían mejor sobrevida, de manera significativa, con respecto a márgenes más cortos. Pacientes tratados con gastrectomía extendida tenían márgenes proximales más cortos que aquellos tratados con esofagectomía (1.75 cm vs. 4 cm). Un cohorte retrospectivo más reciente en Suecia no encontró diferencias significativas en cuanto a las tasas de márgenes negativos entre la gastrectomía total y la esofagectomía; otro estudio por el US Gastric Cancer Collaborative demostró que no había relación entre la longitud del margen proximal y la recurrencia local o la sobrevida^(2,46,47).

Conforme estos datos, parece que la esofagectomía puede proveer un margen proximal mayor para los tumores de la UGE tipo II; sin embargo, ambos abordajes parecen ofrecer tasas similares de márgenes negativos a la resección y obtener un margen proximal de una longitud específica no es suficiente justificación para realizar una esofagectomía de rutina⁽²⁾.

La linfadenectomía es otro objetivo principal de la resección quirúrgica. La presencia de NL metastásicos es predictora de sobrevida, aunque el número ideal o localización de dicha resección es debatible. La AJCC recomienda que 15 NL sean adecuados para el estadiaje en cáncer gástrico, pero este número no está tan bien definido para el cáncer esofágico donde varían de 10 a 40 ganglios. Estudios y guías enfocadas al número de NL resecados no necesariamente incluyen información acerca de la localización de los mismos a reseccionar. La UGE posee drenaje linfático vía abdominal y mediastinal. Leers et al mostraron que para pacientes con enfermedad N1, más del 40% poseían adenopatías comprometidas en mediastino, y en 8% de los pacientes, los únicos nodos positivos se encontraban en el tórax. Yamashita y otros encontraron que el mayor beneficio terapéutico en el cáncer de la UGE era resecando los NL paracardiales y en la curvatura menor, con menor beneficio para aquellos de la curvatura mayor y parapilóricos^(48,49).

La calidad de vida a largo plazo y la supervivencia también juegan un rol importante en determinar la estrategia de resección ideal. La morbi-mortalidad es similar para ambos procedimientos, sin embargo, la calidad de vida era más afectada posterior a la esofagectomía. Las características del tumor deben guiar la escogencia del abordaje: para tumores que se extienden más hacia el estómago, es más apropiada la gastrectomía total; para tumores que comprometen más el esófago, la esofagectomía puede proveer un mayor margen proximal. Si el tumor se centra en la UGE, la experiencia del cirujano debe dictar la selección del procedimiento⁽²⁾.

2.2.8.3 Resección quirúrgica: Siewert tipo III

Estos tumores representan casi la mitad de todos los cánceres de la UGE y poseen el peor pronóstico^(7,23). Se define como el cáncer gástrico que invade el esófago, por lo que se sugieren procedimientos como la gastrectomía proximal y la gastrectomía total. El margen de resección se recomienda sea de 2 a 6 cm. La linfadenectomía es similar al Siewert tipo II; los NL con mayor valor terapéutico, de igual manera, son los paracardiales y aquellos en la curvatura menor, seguidos de la estación 7⁽⁵⁰⁾. Si bien ambos procedimientos son válidos, se ha visto que la gastrectomía proximal conlleva a mayores molestias, por ejemplo, mayor RGE que la gastrectomía total.

2.2.8.4 Cirugía Mínimamente Invasiva

Es bien conocido que la cirugía mínimamente invasiva (MI) conlleva menos dolor, menos complicaciones parietales, menor pérdida hemática, mejor preservación de la función pulmonar postoperatoria y estancia hospitalaria más corta. Dado que minimiza la morbilidad, se ha mostrado como un abordaje seguro en ancianos. Adicionalmente, debido a la magnificación que aporta, puede permitir una más precisa valoración de la anatomía quirúrgica. Por otro lado, al favorecer una pronta recuperación, la cirugía mínimamente invasiva aumenta las posibilidades de recibir tratamiento adyuvante⁽⁵¹⁾.

El tratamiento estándar de los tumores tipo Siewert II debería ser la esofagectomía de Ivor Lewis, que permite la resección de los ganglios perihiales, mediastínicos y en torno a la curvatura menor, garantizando además los márgenes proximal, distal y circunferencial. En relación con la anastomosis cervical, garantiza una menor vascularización a nivel de la misma, menos lesiones recurrentes y menos estenosis (52). El beneficio de la linfadenectomía de los grupos 4, 5 y 6 en estos tumores parece nulo. En los resultados de seguridad y efectividad del abordaje toracoabdominal izquierdo hacen desaconsejable su uso en la actualidad. La esofagectomía distal con gastrectomía proximal parece ser un recurso de excepción(53).

La vía MI permite reducir significativamente eventuales complicaciones respiratorias, como se desprende de los ensayos TIME y MIRO, e incluso la mortalidad. Por supuesto, pacientes añosos o frágiles, incluso tumores de cardias “puros” que apenas penetran en el esófago, pueden ser adecuadamente tratados con una gastrectomía total ampliada, respetando el margen proximal de unos 5 cm, aunque algunos autores defienden que 2 – 3 cm pueden ser suficientes. En todo caso, tras la gastrectomía, resulta obligatoria la comprobación intraoperatoria de que el margen proximal está libre particularmente en cirugía MI, donde la sensación táctil está reducida, por si pudiese precisar ampliación proximal, incluso en forma de esofagectomía transhiatal(54).

En algunos casos, con tumores voluminosos, de manipulación dificultosa o reseabilidad dudosa, la cirugía abierta puede aportar ventajas respecto a la laparoscopia. Se ha descrito que la cirugía abierta posee más ventajas en cuanto a menor tasa de fugas de anastomosis; mientras que la laparoscópica menor tasa de incidencia en infección del sitio quirúrgico. La cirugía MI mejora el bienestar postoperatorio (incluido el dolor), la estancia hospitalaria, la función pulmonar e incluso las pérdidas hemáticas. Sin embargo, en las fases iniciales de la experiencia, la tasa de dehiscencias, incluso la mortalidad, pueden aumentar y la calidad de la resección verse afectada(54).

2.2.8.5 Técnica quirúrgica

Se describen tres fases de la esofagogastrectomía: la abdominal, la torácica y la cervical. Estas pueden combinarse en diferentes abordajes quirúrgicos, según corresponda. La esofagectomía Ivor Lewis consta de un abordaje abdominal seguido de una fase torácica derecha, mientras que la McKeown consta de tres fases que corresponden al abordaje torácico, seguido por una fase abdominal y finaliza a nivel cervical.

2.2.8.5.1 Fase abdominal

El acceso quirúrgico se procede en línea media superior. El estómago que será utilizado para reemplazar al esófago se prepara resecaando el omento gastrocólico de la curvatura mayor gástrica, pero preservando los vasos gastroepiplóicos. La disección se realiza cerca del píloro y se continúa hasta el bazo. Se divide el omento gastrocólico justo distal a los vasos gastroepiplóicos derechos, es de suma importancia preservar estos vasos, porque son fuente de irrigación tras la movilización gástrica. En cuanto se aproxima al bazo, se seccionan los vasos gástricos cortos cercano a la pared gástrica. La crura izquierda es expuesta cuando se seccionan los gástricos cortos y se moviliza el fondo gástrico hacia medial. La membrana freno-esofágica se secciona y el esófago abdominal y el cardias se liberan del lado izquierdo. El ligamento gastrohepático se separa del hígado y de las estructuras portales. En algunas ocasiones, puede haber una arteria hepática izquierda aberrante, que se origina de la arteria gástrica izquierda. Aunque su ligadura puede realizarse con seguridad, se ha reportado alteración en las pruebas de función hepática postoperatoria e incluso, necrosis hepática parcial.

La disección de la curvatura menor cerca del hiato esofágico libera la crura derecha, y la disección anterior del esófago se une con el plano ya disecado del lado contralateral. El nervio vago anterior (izquierdo) puede dividirse en este punto. Para los tumores del esófago distal localizados a nivel del hiato, especialmente tumores T3/T4 transmurales, puede removerse la crura diafragmática junto con el tumor (Imagen 14). La división de la musculatura hiatal se inicia del lado izquierdo y continúa la división de manera anterior y hacia lateral derecho.

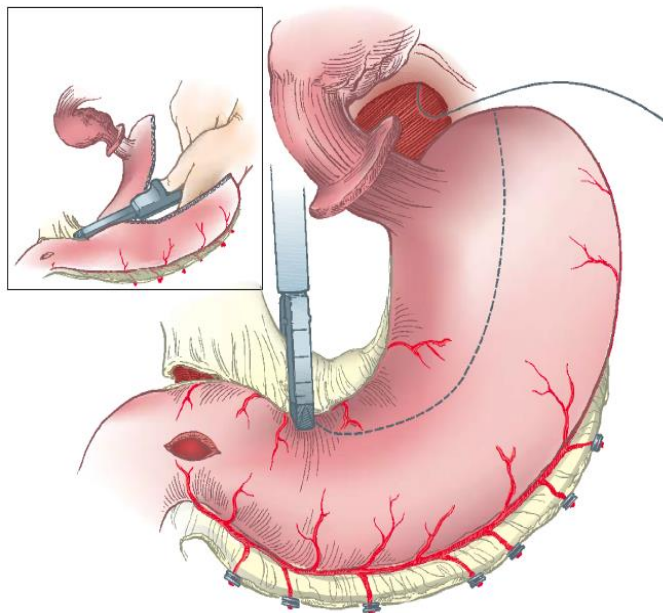


Imagen 14. Creación del conducto gástrico. (Pearson FG, Patterson GA, editores. Pearson's thoracic & esophageal surgery. 3rd ed. Vol. 2. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2008. p 594)

El estómago se moviliza hacia arriba y la disección inicia a nivel del tronco celiaco. Se disecciona en el aspecto anterior de la arteria hepática común. La linfadenectomía puede procederse de manera lateral hacia el ligamento hepatoduodenal. Para tumores del esófago intratorácico, la disección ganglionar a este nivel no es necesaria. Se realiza ligadura de la arteria gástrica izquierda a nivel del origen del tronco celiaco. La disección se continúa hacia la izquierda reseccionando los NL a nivel de la arteria esplénica. El tejido areolar superior a la arteria hepática común y a la arteria esplénica proximal se reseca en bloque con el esófago abdominal a través del hiato. Se continúa la disección en sentido craneal a través del hiato esofágico, anterior a la aorta. El cardias y el esófago abdominal son liberados totalmente. A nivel de la curvatura menor, los vasos gástricos derechos se dividen en un punto conveniente, el cual debe estar localizado distal al menos a la tercera rama de la arteria gástrica izquierda contando desde su origen y esto asegura una adecuada resección linfática. La preparación de la curvatura menor hace que la transección del estómago sea más fácil en la fase torácica en la técnica de Ivor Lewis. Cuando se realiza la esofagectomía en tres fases, el estómago puede seccionarse con engrapadora lineal en

esta etapa. El estómago se rectifica y se marca el punto más alto. Se secciona desde la curvatura menor hasta este punto (Imagen 15).

Muchos factores determinan el vaciamiento gástrico posterior a la esofagectomía, incluyendo: la necesidad de vagotomía, el tamaño del tubo gástrico y la ruta en que se posiciona el conducto. La vagotomía en teoría inhibe el vaciamiento gástrico, un tubo gástrico pequeño drena mejor que un conducto del tamaño de todo el estómago, y un estómago que se asciende hasta el cuello vía el mediastino posterior drena mejor en comparación con uno localizado en la cavidad torácica derecha donde se crea una angulación por el hiato. Se puede realizar una piloroplastia o píloromiotomía para mejorar el vaciamiento gástrico, sin embargo, algunos autores sugieren que puede aumentar el reflujo biliar enterogástrico. La maniobra de Kocher no es mandatoria, aunque es fácil de realizar y tiene la ventaja de enderezar el “eje” a nivel pilórico cuando se asciende el estómago al hemitórax derecho.

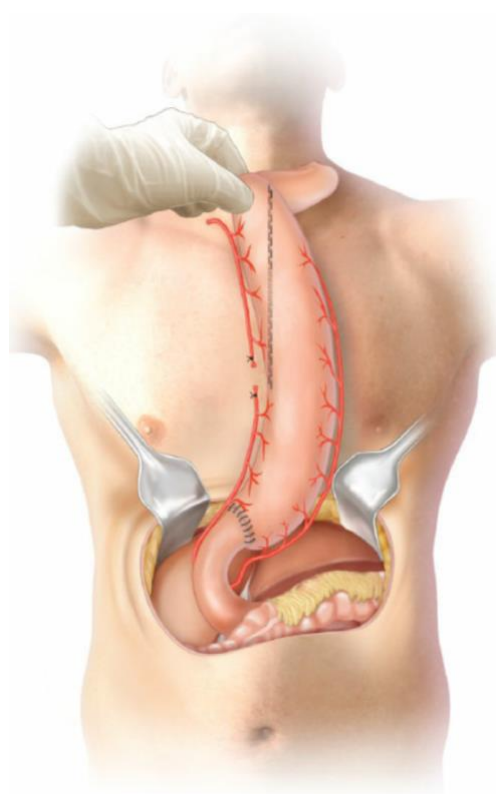


Imagen 15. Preparación del conducto gástrico. (Ellison EC, Fischer JE, Henke PK, Hochwald SN, Tiao GM. Fischer's Mastery of surgery. 7a ed. Wolters Kluwer; 2019)

2.2.8.5.2 Fase Transtorácica Derecha

El paciente se posiciona en decúbito lateral izquierdo. Se debe realizar intubación selectiva del pulmón izquierdo mediante tubo endotraqueal de doble lumen para excluir así el pulmón derecho. Se realiza la toracotomía anterolateral derecha a través del quinto espacio intercostal. Cuando se planea realizar disección de los NL mediastinales superiores, el acceso a través del cuarto espacio intercostal provee mejor exposición, pero los NL mediastinales inferiores son difíciles de alcanzar. Se coloca el separador costal para abrir el espacio intercostal.

El arco de la vena ácigos cruza el esófago y se divide usualmente en dos ramas (Imagen 16). El segmento mediastinal superior esofágico puede movilizarse de primero; cuando se realiza la linfadenectomía es suficiente con la disección periesofágica a este nivel. Se abre la pleura mediastinal detrás de la tráquea. El esófago se libera anteriormente de la tráquea posterior y posteriormente de la columna vertebral; puede rodearse con una cuerda para luego continuar con la disección. Debe evitarse el uso del cauterio anterior al esófago para no lesionar la tráquea. Usualmente, una rama larga de la arteria tiroidea inferior que recorre el esófago debe dividirse. Debe disecarse a lo largo del esófago superior hasta el ápex. El ligamento pulmonar inferior se divide con electrocauterio en la base de la vena pulmonar inferior. Se disecciona hasta la superficie posterior del pericardio. El bronquio pulmonar derecho es identificado, y los NL y tejido conectivo inferior se resecan en bloque junto con el esófago. La disección llevará a los NL infracarinales, esta área es usualmente vascular. Cuando se resecan los ganglios, los pequeños vasos pueden retraerse hacia el área precarinal. El empaque con gasa y hemostasia cuidadosa controlará el sangrado. La disección infracarinal es seguida de la exposición del bronquio principal izquierdo y los NL y tejido graso inferior a su borde. La pleura mediastinal se incide a lo largo del aspecto anterior de la vena ácigos de manera cráneo-caudal. Cuando se alcanza el punto justo por encima del hiato, la disección se profundiza hacia la superficie de la aorta. Anteriormente entre el tejido areolar entre la vena ácigos y la superficie de la aorta se encuentra el conducto torácico, debe identificarse, aislarse y ligarse. Ligarlo de rutina evita el riesgo de quilotórax postoperatorio. Deben ligarse o cauterizarse cuidadosamente los vasos que irrigan al esófago, provenientes de la aorta.

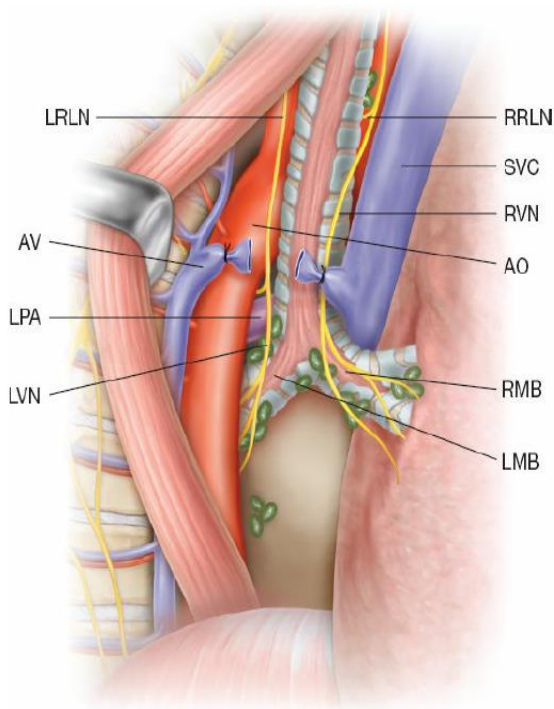


Imagen 16. Sección de la vena ácigos (AV) (Ellison EC, Fischer JE, Henke PK, Hochwald SN, Tiao GM. Fischer's Mastery of surgery. 7a ed. Wolters Kluwer; 2019).

Los límites de la disección ganglionar se extienden inferiormente hasta la crura diafragmática, anterior hasta el pericardio, el bronquio principal derecho, apicalmente a nivel de la bifurcación de la tráquea, y posteriormente, desde el bronquio principal izquierdo a lo largo de la aorta descendente. Se completa la disección hacia arriba liberando todo el esófago intratorácico.

En una esofagectomía en tres etapas, en este momento, puede cerrarse el tórax, se deja una sonda pleural hacia el ápex y se coloca el paciente en posición supina para la fase abdominal y torácica. En la esofagectomía Ivor-Lewis, posterior a la movilización esofágica, el tubo gástrico se eleva a través del hiato diafragmático hacia el hemitórax derecho. Se divide el estómago a nivel de la curvatura mayor hacia el sitio previamente preparado en la curvatura menor. Usualmente, mediante dos o tres engrapadoras lineares para formar el conducto gástrico. Un fondo gástrico redundante debe researse para evitar la estasis postoperatoria. Se puede invaginar la línea de grapeo mediante sutura continua para proteger ante fugas. Se coloca una

pinza Satinsky en el segmento esofágico supra aórtico cerca del ápex en la cavidad torácica. Se busca un margen proximal de 10cm del borde del tumor, y así se elimina el riesgo de recurrencia en la anastomosis. El esófago se divide distal al clamp y es removido; el tubo gástrico se posiciona en el mediastino listo para anastomosar.

2.2.8.5.3 Disección de NL mediastinales superiores

Posterior a la división del arco de la vena ácigos, debe tenerse cuidado con el área paratraqueal derecha. El nervio vago derecho se identifica fácilmente, la pleura mediastinal que lo cubre se abre y se identifica su trayecto hasta la base de la arteria subclavia. El nervio laríngeo recurrente derecho se encuentra cuando se disecciona el tejido graso inferior a la arteria subclavia y posterior al nervio vago. En el cuello, el nervio vago y el laríngeo recurrente envuelven la arteria subclavia. Los NL se remueven del tejido graso. Estos se conectan con los nodos cervicales paratraqueales y paraesofágicos encima de la arteria subclavia, que pueden removerse en la fase cervical de la cirugía. El área paratraqueal derecha entre la vena cava superior y la tráquea, anterior al nervio vago, contiene los nodos paratraqueales derechos. Pueden removerse posterior a identificar y proteger el nervio laríngeo recurrente. La disección del área paratraqueal izquierdo (cadena nerviosa del laríngeo recurrente izquierdo) se realiza mejor cuando se retrae el esófago hacia posterior. Una vez identificado el nervio, se reseca el tejido ganglionar anterior a éste.

2.2.8.5.4 Fase cervical

En la esofagectomía TH o de McKeown sin linfadenectomía cervical, se realiza una incisión supraclavicular izquierda transversal, extendiéndose desde el músculo esternocleidomastoideo hacia la derecha de la línea media. Se realiza del lado izquierdo debido a que a este nivel el esófago se encuentra más inclinado a la izquierda. La disección se limita hacia medial, hacia la vaina carotídea. Una vez se divide la vena tiroidea media y se retrae la tiroides hacia la derecha, la tráquea y el esófago se observarán, especialmente cuando se realiza después de la fase torácica. La disección debe hacerse cerca de la vaina carotídea, y luego, la pared posterior del esófago se separa de la fascia prevertebral por detrás. En seguida, debe prestarse atención en separar el esófago de la tráquea. La disección debe hacerse lo más cercano a la pared

esofágica, evitar la tracción y compresión del surco traqueoesofágico para preservar el nervio laríngeo recurrente.

En la resección TH, la adherencia residual a la pleura más allá del dedo introducido a través del cuello, debe liberarse con la mano que se introdujo a través del hiato diafragmático (Imagen 17). Encontrar el plano correcto luego de la movilización cervical facilita este paso, y así se libera el esófago torácico en toda su extensión.

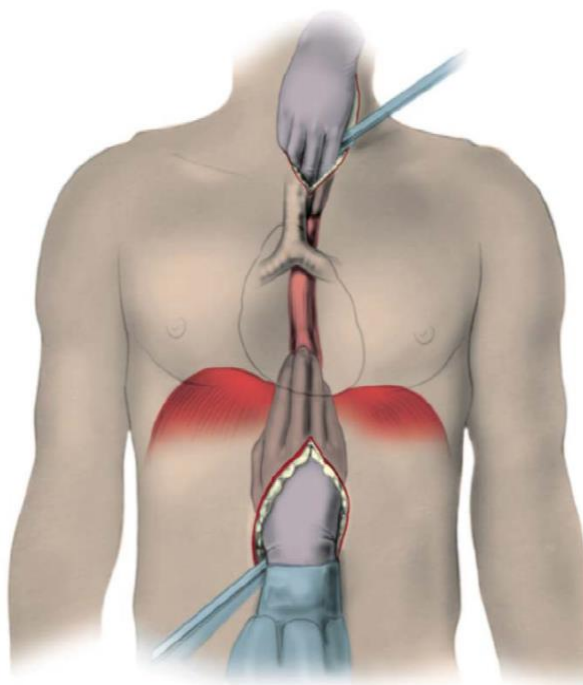


Imagen 17. Esofagectomía transhiatal. (Pearson FG, Patterson GA, editores. Pearson's thoracic & esophageal surgery. 3rd ed. Vol. 2. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2008. p 569)

2.2.8.5.5 Esofagectomía mínimamente invasiva

Toracoscopia: Se realiza intubación endobronquial de doble lumen para la exclusión del pulmón derecho. El paciente se posiciona en decúbito lateral izquierdo. El brazo derecho se eleva para exponer la axila, esto permite usar fácilmente los instrumentos de toracoscopia. El cirujano se coloca en el dorso del paciente y el primer asistente en el lado opuesto. El segundo asistente, que utiliza el videoscopio, se coloca al lado izquierdo del cirujano. Se utilizan 2 monitores, uno detrás del cirujano cerca de la cabeza del paciente y el otro detrás del primer asistente. Con el pulmón derecho colapsado, se realiza una mini toracotomía de 5 cm en el cuarto espacio intercostal, su límite posterior es la línea axilar media. Se coloca un retractor de silicón en dicho espacio. Luego se coloca un puerto de 5 mm en el quinto espacio en la línea axilar posterior, otro de 10 mm en el séptimo espacio en la línea axilar media y otro de 10 mm en el mismo espacio, pero justo posterior a la línea axilar posterior (Imagen 18).

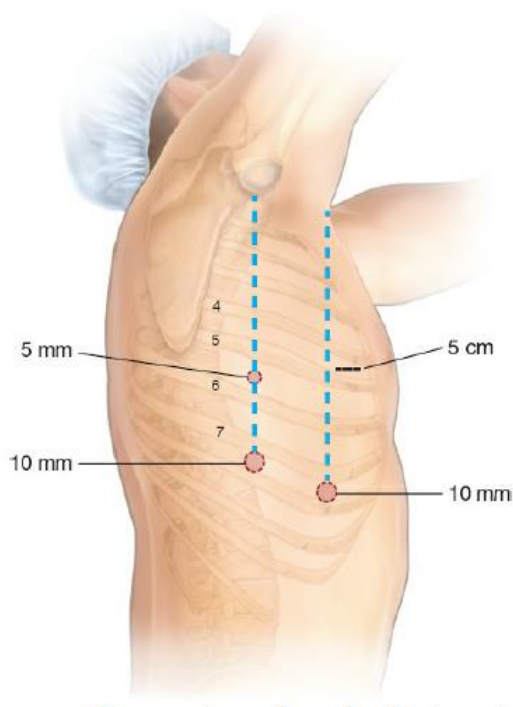


Imagen 18. Toracoscopia derecha. (Ellison EC, Fischer JE, Henke PK, Hochwald SN, Tiao GM. Fischer's Mastery of surgery. 7a ed. Wolters Kluwer; 2019).

Se introduce el videoscopio en el puerto del sétimo espacio posterior. Se moviliza el esófago primero incidiendo la pleura mediastinal que recubre el esófago debajo del nivel de la vena pulmonar inferior. Se coloca una sutura alrededor del esófago para facilitar la retracción. La disección sigue la misma técnica que la cirugía abierta. Se divide la vena ácigos con engrapadora endovascular. Una vez el aspecto esofágico posterior y el tejido periaórtico junto con el conducto torácico son disecados, se puede colocar el videoscopio en el puerto del 7mo espacio línea axilar media. Se procede la disección anterior a lo largo del bronquio derecho, carina y bronquio izquierdo. Cuando termina la disección infracarinal, se procede a la linfadenectomía mediastinal superior, de igual forma, debe ser meticolosa cercano al nervio laríngeo recurrente y evitar los instrumentos de calor para disminuir el riesgo de lesión nerviosa. Al finalizar la fase toracoscópica, se coloca una sonda pleural pequeña dirigido hacia el ápex y las heridas se cierran. Puede procederse a la fase laparoscópica y cervical.

Laparoscopia y fase cervical: El paciente se coloca en posición supina con sus piernas separadas. El cirujano se posiciona del lado derecho, el primer asistente al lado izquierdo y el segundo asistente entre las piernas sosteniendo el videoscopio. El primer puerto se coloca infraumbilical y se establece el neumoperitoneo. Luego se introduce un puerto de 5 mm epigástrico justo debajo del proceso xifoides, donde se cambia por el retractor hepático. Otro puerto de 5 mm se coloca justo debajo del margen costal derecho, ligeramente medial a la línea axilar anterior; seguidamente se coloca otro puerto de 5 mm entre este puerto y el umbilical. Otros dos puertos se colocan de manera similar del lado izquierdo (Imagen 19). La movilización gástrica y la linfadenectomía se realizan de igual manera que la técnica abierta.

Se explora el cuello, donde se divide el esófago; el extremo distal se fija a un dreno. Se reestablece el neumoperitoneo, se tracciona el esófago fijado al dreno hacia la cavidad abdominal. El retractor hepático es retirado y se realiza una mini laparotomía de 5cm, donde se coloca un retractor de silicón. Se extrae el esófago y el estómago traccionando el dreno a través de la herida. Se prepara la curvatura menor y con ayuda de engrapadoras lineales se crea un tubo gástrico. El ápex del tubo gástrico se fija al dreno y se devuelve a la cavidad abdominal. El conducto gástrico se coloca en una bolsa plástica y se asciende a la región cervical para realizar la anastomosis. Por último, se cierran las heridas.

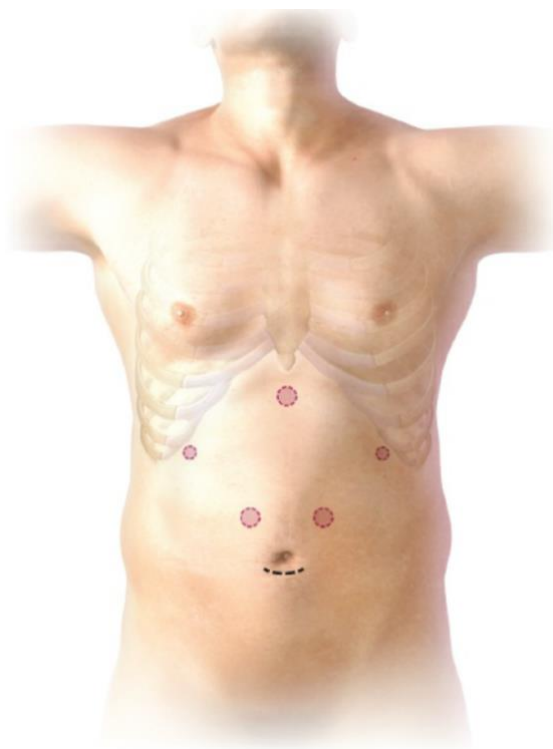


Imagen 19. Fase abdominal laparoscópica. (Ellison EC, Fischer JE, Henke PK, Hochwald SN, Tiao GM. Fischer's Mastery of surgery. 7a ed. Wolters Kluwer; 2019).

2.2.8.5.6 Vías de reconstrucción

En la esofagectomía Ivor-Lewis, el conducto gástrico asciende a la cavidad torácica para realizar la anastomosis. Cuando se realiza el abordaje TH o McKeown, el conducto se lleva hasta el cuello vía el mediastino posterior, retroesternal o subcutáneo. Para hacer un túnel retroesternal, se ingresa por el espacio posterior al proceso xifoides y se crea un trayecto detrás del esternón.

La parte superior del túnel se realiza a través del cuello. Usando el dedo índice, se abre el espacio mediante disección roma, siempre manteniéndose cerca a la pared posterior esternal para evitar lesionar las estructuras vasculares. La porción más estrecha es usualmente en la entrada torácica, y generalmente se crea un espacio de tres dedos para permitir el paso del conducto. El sangrado leve del túnel es autolimitado y se controla al empacar con gasa. No es necesario reseca el manubrio esternal para crear espacio.

Para el túnel subcutáneo, se levanta la piel en el borde superior de la incisión abdominal, y se crea un plano subcutáneo. Se prepara de manera similar a nivel proximal, donde se encuentra la incisión cervical. Es importante cerrar el hiato diafragmático posterior a la extirpación del esófago cuando se realiza la reparación retroesternal o subcutánea, debido al riesgo de herniación intestinal hacia la cavidad torácica.

2.2.8.5.7 Anastomosis esofágica

La anastomosis esofágica puede realizarse manual, con engrapadoras circulares o lineales. La engrapadora circular es más fácil de utilizar en la anastomosis intratorácica y es menos operador dependiente, pero la tasa de estrechez de la anastomosis tiende a ser mayor, especialmente si el esófago es pequeño. La anastomosis manual puede realizarse en cualquier posición y es más económica. Cuando se realiza toracoscopia, se dificulta realizar la anastomosis intratorácica, por lo que se prefiere hacer a nivel cervical. Anastomosis manuales pueden crearse con sutura absorbible, monofilamento Maxon 4-0, libre de tensión (Imagen 20).

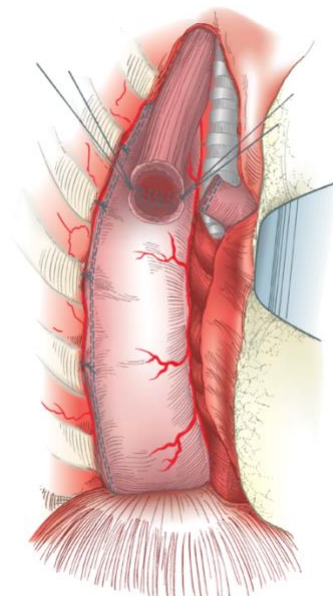


Imagen 20. Anastomosis esofagogástrica a nivel intratorácico (Pearson FG, Patterson GA, editores. Pearson's thoracic & esophageal surgery. 3rd ed. Vol. 2. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier;

2.2.8.5.8 Transposición colónica

El colon derecho y transverso se irrigan por los vasos cólicos medios y el colon izquierdo por la rama ascendente de los vasos cólicos izquierdos. En cuanto sea posible, se prepara el conducto de manera isoperistáltica. Los pasos para la movilización del colon derecho o izquierdo son similares. Al lado derecho, movilizar el íleon terminal a nivel de los vasos iliacos y el uretero permite traccionar el colon derecho del abdomen. Conforme se moviliza proximalmente, se preserva la integridad del duodeno y la cabeza del páncreas; en este sitio pueden encontrarse los vasos cólicos derechos conforme cursan por encima del proceso uncinado del páncreas. El colon izquierdo se moviliza de manera similar, se libera el colon sigmoides del retroperitoneo y se tracciona fuera del abdomen. La flexura esplénica se moviliza igualmente. El colon transverso se prepara al liberarlo del omento mayor en su borde antimesentérico y se ingresa a la transcavidad de los epiplones.

Al utilizar el colon derecho, se anastomosa el íleon terminal al esófago. El mesenterio colónico derecho tiene un área entre las ramas ileocólicas y cólicas derechas, cercano a su origen, que es avascular. Se dividen los vasos ileocólicos cerca de su origen hasta a aproximadamente 15–30 cm de la válvula ileocecal, donde se secciona el íleon terminal. La arcada marginal, que conecta con los vasos cólicos izquierdos se preserva. En el colon transverso, se escoge un sitio hacia la izquierda de los vasos cólicos medios, se realiza disección meticulosa entre la pared intestinal y la arcada marginal (preservando su conexión con el lado derecho) para preparar el intestino y seccionarlo (Imagen 21). Una vez dividido el colon transverso, el extremo proximal se utiliza para la anastomosis colo-gástrica o colo-yeyunal. El extremo distal del colon dividido se anastomosa con el íleon distal para restaurar la continuidad intestinal. El apéndice se reseca previo a realizar la anastomosis con el esófago, usualmente se asciende vía retroesternal.

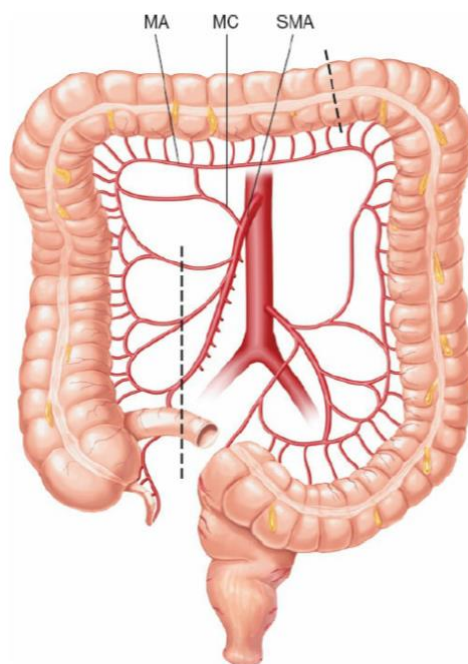


Imagen 21. Preparación del colon derecho para la transposición colónica (Ellison EC, Fischer JE, Henke PK, Hochwald SN, Tiao GM. *Fischer's Mastery of surgery*. 7a ed. Wolters Kluwer; 2019).

Para el colon izquierdo, la irrigación se da vía la rama ascendente de la arteria cólica izquierda, que se origina de la arteria mesentérica inferior. Cuando la rama es pequeña y solo el colon izquierdo está disponible, se ha usado este segmento de manera antiperistáltica, con la irrigación basada en los vasos cólicos medios. Usualmente, la rama ascendente de la arteria cólica izquierda es robusta y los vasos cólicos medios pueden dividirse. El drenaje venoso a través de la vena mesentérica inferior hacia la vena esplénica debe preservarse durante la preparación del colon izquierdo⁽⁵⁵⁾.

III- CONCLUSIONES

El cáncer de la unión gastroesofágica ha aumentado su incidencia en las últimas décadas, sobretodo en la población occidental, principalmente, debido a la obesidad y al reflujo gastroesofágico.

No hay un consenso con respecto a una definición universal de la unión gastroesofágica. Uno de los problemas ha sido el subregistro del cáncer de la UGE, dado a la mala clasificación de estos tumores como esofágicos o gástricos, que condiciona a un sesgo en la información. Con ello, se permitiría crear más estudios comparativos en cuanto al abordaje quirúrgico que sea oncológicamente apropiado y presente menores complicaciones.

El principal tipo histológico documentado ha sido el adenocarcinoma, proveniente de la transformación maligna de lesiones premalignas como lo es el esófago de Barrett.

La clasificación, según Siewert, del cáncer de la UGE es la más ampliamente utilizada para catalogar los tumores según su epicentro con respecto a la UGE y para guiar el manejo más apropiado para su resección.

El método diagnóstico estándar continúa siendo la endoscopia con la toma de biopsia. La identificación precisa de la localización de los tumores, así como la profundidad de invasión de los mismos, generalmente facilitado por USE, permiten guiar el manejo. Los tumores en etapas tempranas (hasta T1b-sm1) pueden researse mediante endoscopia, mientras que el resto deberán manejarse quirúrgicamente.

El manejo quirúrgico del adenocarcinoma localmente avanzado de la UGE es un tema controversial, ya que no existen guías específicas basadas en estudios randomizados que orienten el manejo más apropiado para estos tumores.

Los tumores Siewert I se comportan como el cáncer esofágico por lo que se benefician de la esofagectomía; los Siewert III se comportan como el cáncer gástrico y se propone la

gastrectomía como manejo más apropiado; los tumores Siewert II han creado más polémica, sin embargo, se ha descrito que tanto la esofagectomía como la gastrectomía con esofagectomía distal son opciones válidas de tratamiento.

Los abordajes quirúrgicos principales comprenden la laparotomía y cervicotomía o laparotomía, toracotomía y cervicotomía; de la misma manera el sitio de anastomosis puede realizarse intratorácico o cervical. Cada uno de los abordajes propuestos han sido comparados, sin embargo, el impacto en la sobrevida ha sido similar. Por lo tanto, la escogencia del procedimiento quirúrgico debe ajustarse a las características del paciente, del tumor y de la experiencia del cirujano.

La cirugía mínimamente invasiva posee ventajas sobre la cirugía abierta en cuanto a la preservación de la función pulmonar, menor dolor, menor estancia hospitalaria; la cirugía abierta permite una mejor linfadenectomía y es más segura a la hora de realiza las anastomosis. Sin embargo, no se ha demostrado superioridad con respecto a la sobrevida o período libre de enfermedad entre ambos abordajes. La curva de aprendizaje requiere de tiempo y de volumen de casos ideales para la técnica laparoscópica, pero una vez el cirujano obtenga las destrezas necesarias, en un futuro, podría llegar a ser el abordaje de elección.

IV – BIBLIOGRAFÍA

1. Oo AM, Ahmed S. Overview of gastroesophageal junction cancers. *Mini-Invasive Surg* [Internet]. El 6 de mayo de 2019 [citado el 21 de junio de 2020]; 2019. Disponible en: <https://misjournal.net/article/view/3068>
2. Mazer LM, Poultides GA. What Is the Best Operation for Proximal Gastric Cancer and Distal Esophageal Cancer? *Surg Clin North Am*. Junio de 2019; 99(3):457–69.
3. Boyce HW. The normal anatomy around the oesophagogastric junction: An endoscopic view. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. Agosto de 2008; 22(4):553–67.
4. Giacomuzzi S, Zanoni A, de Manzoni G, editores. *Adenocarcinoma of the Esophagogastric Junction* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [citado el 11 de junio de 2020]. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-28776-8>
5. McClave SA, Worth Boyce H, Gottfried MR. Early diagnosis of columnar-lined esophagus: a new endoscopic diagnostic criterion. *Gastrointest Endosc*. Diciembre de 1987; 33(6):413–6.
6. Mittal RK, Balaban DH. The Esophagogastric Junction. Epstein FH, editor. *N Engl J Med*. El 27 de marzo de 1997; 336(13):924–32.
7. Di Leo A, Zanoni A, Giacomuzzi S, Ricci F, de Manzoni G. Surgical Anatomy of the Esophagus and Esophagogastric Junction. En: Giacomuzzi S, Zanoni A, de Manzoni G, editores. *Adenocarcinoma of the Esophagogastric Junction* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [citado el 10 de junio de 2020]. p. 245–59. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-28776-8_25
8. Boyce WH. Endoscopic Findings and What to Biopsy: *J Clin Gastroenterol*. Mayo de 2003; 36:S6–18.
9. Huang Q. Definition of the esophagogastric junction: a critical mini review. *Arch Pathol Lab Med*. Marzo de 2011; 135(3):384–9.

10. Chandrasoma PT. Definition of the Gastroesophageal Junction. En: GERD [Internet]. Elsevier; 2018 [citado el 10 de julio de 2020]. p. 153–82. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128098554000063>
11. Giacomuzzi S, Bencivenga M, Weindelmayer J, Verlato G, de Manzoni G. Western strategy for EGJ carcinoma. *Gastric Cancer*. Marzo de 2017; 20(S1):60–8.
12. Buas MF, Vaughan TL. Epidemiology and Risk Factors for Gastroesophageal Junction Tumors: Understanding the Rising Incidence of This Disease. *Semin Radiat Oncol*. Enero de 2013; 23(1):3–9.
13. Colquhoun A, Arnold M, Ferlay J, Goodman KJ, Forman D, Soerjomataram I. Global patterns of cardia and non-cardia gastric cancer incidence in 2012. *Gut*. Diciembre de 2015; 64(12):1881–8.
14. Pericay C, Macías-Declara I, Arrazubi V, Vilà L, Marín M. Tratamientos oncológicos en el cáncer de unión esofagogástrica: pasado, presente y futuro. *Cir Esp*. Octubre de 2019; 97(8):459–64.
15. Junquera F, Fernández-Ananín S, Balagué C. Opciones terapéuticas en el tratamiento del cáncer precoz de la unión esofagogástrica. *Cir Esp*. Octubre de 2019; 97(8):438–44.
16. Osumi H, Fujisaki J, Omae M, Shimizu T, Yoshio T, Ishiyama A, et al. Clinicopathological features of Siewert type II adenocarcinoma: comparison of gastric cardia adenocarcinoma and Barrett's esophageal adenocarcinoma following endoscopic submucosal dissection. *Gastric Cancer*. Julio de 2017; 20(4):663–70.
17. Lerut T. Carcinoma of the esophagus and gastro-esophageal junction. 2001. (Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented. Munich: Zuckschwerdt). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6982/>
18. Pastina M, Menna C, Andretti C, Ibrahim M. The esophagogastric junctional adenocarcinoma an increasing disease. *J Thorac Dis*. Junio de 2017; 9(6):1455–8.

19. Azari FS, Roses RE. Management of Early Stage Gastric and Gastroesophageal Junction Malignancies. *Surg Clin North Am*. Junio de 2019; 99(3):439–56.
20. Vargas Cárdenas G. Esófago de Barrett: Prevalencia y Factores de Riesgo en el Hospital Nacional “Arzobispo Loayza” Lima-Perú. *Rev Gastroenterol Perú*. Septiembre de 2010; (30(4)):284–304.
21. Zhang H-Z, Jin G-F, Shen H-B. Epidemiologic differences in esophageal cancer between Asian and Western populations. *Chin J Cancer*. El 5 de junio de 2012; 31(6):281–6.
22. Zhang Z, Kurtz RC, Yu G, Sun M, Gargon N, Karpeh M, et al. Adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia: The role of diet. *Nutr Cancer*. Enero de 1997; 27(3):298–309.
23. Siewert JR. Classification of adenocarcinoma of the oesophagogastric junction. *Br J Surg*. Noviembre de 1998; 85(11):1457–9.
24. Rice TW, Kelsen D, Blackstone EH, Ishwaran H, Patil DT, Bass AJ, et al. Esophagus and Esophagogastric Junction. En: Amin MB, Edge SB, Greene FL, Byrd DR, Brookland RK, Washington MK, et al., editores. *AJCC Cancer Staging Manual* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [citado el 11 de julio de 2020]. p. 185–202. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-40618-3_16
25. Nobel T, Molena D. Surgical principles for optimal treatment of esophagogastric junction adenocarcinoma. *Ann Gastroenterol Surg*. El 11 de junio de 2019; ags3.12268.
26. Kauppila JH, Lagergren J. The surgical management of esophago-gastric junctional cancer. *Surg Oncol*. Diciembre de 2016; 25(4):394–400.
27. Escrig Sos J, Gómez Quiles L, Maiocchi K. La 8.ª edición de la clasificación AJCC-TNM: nuevas aportaciones a la estadificación del cáncer de la unión esofagogástrica. *Cir Esp*. Octubre de 2019; 97(8):432–7.
28. Luna Aufroy A, Navarro Soto S. Pruebas diagnósticas empleadas en la estadificación preoperatoria del cáncer de la unión esofagogástrica: rendimiento y recomendaciones basadas en la evidencia. *Cir Esp*. Octubre de 2019; 97(8):427–31.

29. Rice TW, Ishwaran H, Ferguson MK, Blackstone EH, Goldstraw P. Cancer of the Esophagus and Esophagogastric Junction: An Eighth Edition Staging Primer. *J Thorac Oncol*. Enero de 2017; 12(1):36–42.
30. Rice TW, Patil DT, Blackstone EH. 8th edition AJCC/UICC staging of cancers of the esophagus and esophagogastric junction: application to clinical practice. *Ann Cardiothorac Surg*. Marzo de 2017; 6(2):119–30.
31. Li Z, Rice TW. Diagnosis and Staging of Cancer of the Esophagus and Esophagogastric Junction. *Surg Clin North Am*. Octubre de 2012; 92(5):1105–26.
32. Curvers WL, Bergman JJGHM. Multimodality Imaging in Barrett’s Esophagus: Looking Longer, Seeing Better, and Recognizing More. *Gastroenterology*. Julio de 2008; 135(1):297–9.
33. Lee S-W, Lien H-C, Chang C-S, Lin M-X, Chang C-H, Ko C-W. Benefits of the Seattle biopsy protocol in the diagnosis of Barrett’s esophagus in a Chinese population. *World J Clin Cases*. El 26 de noviembre de 2018;6(14):753–8.
34. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editores. *Sleisenger and Fordtran’s gastrointestinal and liver disease: pathophysiology/diagnosis/management*. Tenth edition. Vol. 1. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2016. 780 p.
35. Eguchi T, Nakanishi Y, Shimoda T, Iwasaki M, Igaki H, Tachimori Y, et al. Histopathological criteria for additional treatment after endoscopic mucosal resection for esophageal cancer: analysis of 464 surgically resected cases. *Mod Pathol*. Marzo de 2006; 19(3):475–80.
36. Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M, Ponchon T, Repici A, Vieth M, De Ceglie A, et al. Endoscopic submucosal dissection: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. El 28 de agosto de 2015; 47(09):829–54.
37. Mönig S, van Hooft S, Chevallay M, Wijnhoven BPL. The role of surgery in advanced disease for esophageal and junctional cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. Octubre de 2018; 36–37:91–6.

38. Hulscher JBF, van Sandick JW, de Boer AGEM, Wijnhoven BPL, Tijssen JGP, Fockens P, et al. Extended Transthoracic Resection Compared with Limited Transhiatal Resection for Adenocarcinoma of the Esophagus. *N Engl J Med*. El 21 de noviembre de 2002; 347(21):1662–9.
39. Sanz Álvarez L, Turienzo Santos E, Rodicio Miravalles JL, Moreno Gijón M, Amoza Pais S, Sanz Navarro S, et al. Evidencia en seguimiento y pronóstico del cáncer de unión esofagogástrica. *Cir Esp*. Octubre de 2019;97(8):465–9.
40. Zhang S, Orita H, Fukunaga T. Current surgical treatment of esophagogastric junction adenocarcinoma. *World J Gastrointest Oncol*. El 15 de agosto de 2019; 11(8):567–78.
41. Voron T, Gronnier C, Pasquer A, Thereaux J, Gagniere J, Lebreton G, et al. Adenocarcinoma of the oesophagogastric junction Siewert II: An oesophageal cancer better cured with total gastrectomy. *Eur J Surg Oncol*. Diciembre de 2019; 45(12):2473–81.
42. Niclauss N, Jung MK, Chevally M, Mönig SP. Minimal length of proximal resection margin in adenocarcinoma of the esophagogastric junction: a systematic review of the literature. *Updat Surg*. Septiembre de 2019; 71(3):401–9.
43. Orringer MB, Marshall B, Iannettoni MD. Transhiatal Esophagectomy: Clinical Experience and Refinements: *Ann Surg*. Septiembre de 1999; 230(3):392.
44. Peyre CG, Hagen JA, DeMeester SR, Van Lanschot JJB, Hölscher A, Law S, et al. Predicting Systemic Disease in Patients With Esophageal Cancer After Esophagectomy: A Multinational Study on the Significance of the Number of Involved Lymph Nodes. *Ann Surg*. Diciembre de 2008; 248(6):979–85.
45. Goldmanc M, Maddern G, Le Prise E, Meunier B, Champion JP, Launois B. Oesophagectomy by a transhiatal approach or thoracotomy: A prospective randomized trial. *Br J Surg*. Marzo de 1993; 80(3):367–70.
46. Ito H, Clancy TE, Osteen RT, Swanson RS, Bueno R, Sugarbaker DJ, et al. Adenocarcinoma of the gastric cardia: What is the optimal surgical approach? *J Am Coll Surg*. Diciembre de 2004; 199(6):880–6.

47. Barbour AP, Rizk NP, Gonen M, Tang L, Bains MS, Rusch VW, et al. Adenocarcinoma of the Gastroesophageal Junction: Influence of Esophageal Resection Margin and Operative Approach on Outcome. *Ann Surg*. Julio de 2007;246(1):1–8.
48. Yamashita H, Katai H, Morita S, Saka M, Taniguchi H, Fukagawa T. Optimal Extent of Lymph Node Dissection for Siewert Type II Esophagogastric Junction Carcinoma: *Ann Surg*. Agosto de 2011; 254(2):274–80.
49. Leers JM, DeMeester SR, Chan N, Ayazi S, Oezcelik A, Abate E, et al. Clinical characteristics, biologic behavior, and survival after esophagectomy are similar for adenocarcinoma of the gastroesophageal junction and the distal esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg*. Septiembre de 2009; 138(3):594–602.
50. Hasegawa S, Yoshikawa T, Rino Y, Oshima T, Aoyama T, Hayashi T, et al. Priority of Lymph Node Dissection for Siewert Type II/III Adenocarcinoma of the Esophagogastric Junction. *Ann Surg Oncol*. Diciembre de 2013; 20(13):4252–9.
51. Coit D. Surgical Approaches to Invasive Adenocarcinoma of the Gastroesophageal Junction. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. Mayo de 2013; (33):e144–50.
52. Pennathur A, Zhang J, Chen H, Luketich JD. The “Best Operation” for Esophageal Cancer? *Ann Thorac Surg*. Junio de 2010; 89(6):S2163–7.
53. Mariette C, Piessen G, Briez N, Gronnier C, Triboulet JP. Oesophagogastric junction adenocarcinoma: which therapeutic approach? *Lancet Oncol*. Marzo de 2011; 12(3):296–305.
54. Díez del Val I, Loureiro González C, Asensio Gallego JI, Bettonica Larrañaga C, Leturio Fernández S, Eizaguirre Letamendia E, et al. Cirugía mínimamente invasiva y robótica en el tratamiento quirúrgico de las neoplasias de la unión esofagogástrica. *Cir Esp*. Octubre de 2019; 97(8):451–8.
55. Ellison EC, Fischer JE, Henke PK, Hochwald SN, Tiao GM. *Fischer’s Mastery of surgery*. 7a ed. Wolters Kluwer; 2019.

56. Delaney CP, Netter FH, editores. Netter's surgical anatomy and approaches. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. 653 p.
57. Pearson FG, Patterson GA, editores. Pearson's thoracic & esophageal surgery. 3rd ed. Vol. 2. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2008. 2 p.