

# Mucosa gástrica heterotópica en el esófago proximal. Una causa desconocida de disfagia

Juan Salvador Baudet, Onofre Alarcón-Fernández y Antonio Sánchez del Río

Servicio de Aparato Digestivo. Red Hospiten Tenerife. Santa Cruz de Tenerife. España.

## RESUMEN

La mucosa gástrica heterotópica localizada en el tercio proximal del cuerpo esofágico es una lesión de origen embriológico descrita en un 1,1-10% de las gastroscopias. Aunque la mayoría de estas lesiones son asintomáticas, en ocasiones pueden acompañarse de signos clínicos esofágicos, por su capacidad de secretar ácido. Presentamos un caso de mucosa gástrica heterotópica en el tercio proximal del esófago con disfagia, en la que se demostró mediante pH-metría la secreción ácida de estas lesiones y su corrección con inhibidores de la bomba de protones.

## HETEROTOPIC GASTRIC MUCOSA IN THE UPPER ESOPHAGUS. AN UNKNOWN CAUSE OF DYSPHAGIA

Heterotopic gastric mucosa in the proximal third of the esophagus is an embryological lesion that has been described in between 1.1% and 10% of gastroscopies. Although most of these lesions are asymptomatic, they can sometimes be accompanied by upper esophageal symptoms due to acid secretion. We present a case of heterotopic gastric mucosa in the proximal third of the esophagus with dysphagia. pH-metry demonstrated acid secretion by these lesions, which was resolved by treatment with proton pump inhibitors.

## INTRODUCCIÓN

La mucosa gástrica heterotópica (MGH) es una lesión de origen embriológico con prevalencias que oscilan entre el 1,1 y el 10% de las gastroscopias<sup>1-4</sup>. Aunque la mayoría de estas lesiones son asintomáticas y pasan inadvertidas,

se ha descrito la asociación de parches de MGH con una clínica esofágica profusa, e incluso complicaciones locales graves, como anillos<sup>5</sup>, estenosis fibrosas<sup>6-7</sup>, fístulas traqueoesofágicas<sup>8,9</sup>, úlceras<sup>10,11</sup>, hemorragias<sup>12</sup> o adenocarcinomas<sup>15-18</sup>.

Se ha sugerido que sería la capacidad de secretar ácido de esta mucosa la causa tanto de las manifestaciones clínicas como de las complicaciones locales. Presentamos el caso de una paciente con un parche de MGH de gran tamaño en el tercio proximal del esófago que debutó con disfagia. En esta paciente se pudo demostrar mediante pH-metría la relación entre la capacidad de secreción ácida de estas lesiones y su clínica, así como su corrección con inhibidores de la bomba de protones (IBP).

## CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años de edad, que acude a la consulta refiriendo disfagia alta para sólidos, intermitente y no progresiva de unos 3-4 meses de evolución, sin otra sintomatología acompañante. Como antecedente refería que, de forma esporádica, se despertaba por la noche durante los últimos años con sensación de globo faríngeo que se aliviaba con la toma de agua. No era fumadora y negaba la toma de alcohol o medicamentos. Dos años antes había sido diagnosticada de laringitis crónica, atribuida a su profesión de maestra, para lo que recibía tratamiento sintomático de forma ocasional por su otorrinolaringólogo sin notar mejoría. No había antecedentes médicos reseñables en su familia y la exploración física no aportaba datos de interés.

La gastroscopia, realizada con sedación intravenosa, mostró una gran lesión plana, que prácticamente ocupaba toda la circunferencia del esófago y se extendía unos 3 cm en dirección distal. La superficie de la lesión era lisa, de coloración rojiza y bordes claramente diferenciados de la mucosa esofágica normal. Esta lesión, sugestiva de MGH, se situaba en el tercio superior del cuerpo esofágico, inmediatamente por debajo del esfínter esofágico superior (fig. 1). El resto de la exploración hasta la segunda porción del duodeno era normal. Se tomaron biopsias para el estudio histológico, que confirmaron que se trataba de una mucosa gástrica con características fúndicas y un discreto infiltrado inflamatorio crónico en el corion compuesto por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y algunos eosinófilos.

La manometría esofágica estacionaria mostró una motilidad esofágica normal con buena coordinación faringoesofágica durante las degluciones líquidas. Se realizó una pH-metría ambulatoria de 24 h (Digitrapper, Medtronic) con sonda de doble canal (Synectic) situados a 5 y 20 cm sobre el esfínter esofágico inferior (fig. 2). El sensor proximal quedaba a 23 cm del orificio nasal, justo en la zona de las lesiones. El tiempo total de pH < 4 a la altura de la MGH (canal proximal) fue de 411 min (el 28,5% del tiempo total de registro) frente a 20 min (el 1,4% del tiempo total de registro) del canal distal (tabla I). La mayor parte de los episo-

Correspondencia: Dr. J.S. Baudet  
Servicio de Aparato Digestivo. Red Hospiten Tenerife.  
Rambla General Franco, 115. 38001 Santa Cruz de Tenerife. España.  
Correo electrónico: baudetjs@yahoo.es

Recibido el 5-5-2006; aceptado para su publicación el 4-9-2006.

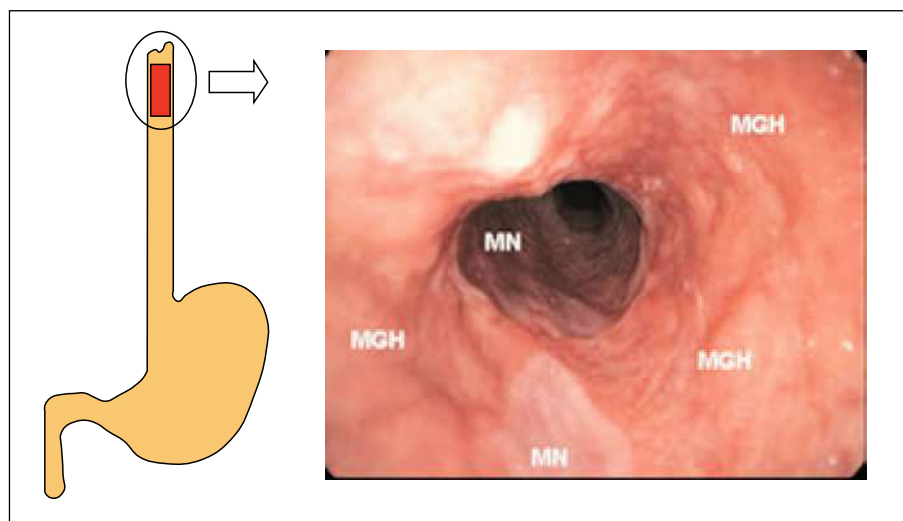


Fig. 1. Imagen endoscópica de la mucosa gástrica heterotópica. MGH: mucosa gástrica heterotópica; MN: mucosa normal.

TABLA I. Datos de la pH-metría con y sin tratamiento

	Electrodo proximal		Electrodo distal	
	Sin tratamiento	Con tratamiento	Sin tratamiento	Con tratamiento
Número de reflujos	244	50	43	8
pH < 4 (min)	411	28	20	1
Tiempo con pH < 4 (%)	28,5	1,9	1,4	0,1

dios de pH < 4 del canal proximal eran de presentación nocturna, mientras que en el canal distal presentaban distribución diurna, sin ninguna relación temporal entre ellos.

Se inició tratamiento con IBP en dosis plenas (omeprazol 20 mg/12 h), con lo que desapareció la sintomatología. Tras 9 meses de tratamiento, la paciente permanecía asintomática. Se repitió la pH-metría ambulatoria de 24 h con doble canal manteniendo a la paciente en tratamiento. El canal proximal mostró un tiempo total de pH < 4 de 28 min (el 1,9% del tiempo total de registro) frente a 1 min (el 0,1% del tiempo total de registro) del canal distal (tabla I).

Tras 20 meses de tratamiento con IBP, la paciente permanece asintomática.

## DISCUSIÓN

Se ha debatido la trascendencia clínica que tienen los parches de MGH del tercio superior del cuerpo esofágico. Así, mientras unos autores encuentran que pueden ser causa de clínica orofaríngea y esofágica alta<sup>6-20</sup>, otros en cambio no encuentran ninguna relación<sup>1-3</sup>. En el caso que hemos presentado se demuestra la relación entre la secreción ácida de la MGH del tercio superior del esófago y la disfagia que refería la paciente.

La MGH en la zona del esfínter esofágico superior, o inmediatamente debajo de éste, es una lesión de origen embriológico, con una prevalencia que oscila entre el 1,1 y el 10% de las gastroscopias según las distintas series publicadas<sup>1-4</sup>. Endoscópicamente, se presenta como una mucosa aterciopelada de coloración rojiza o anaranjada, con bordes lisos bien definidos, que contrastan claramente con la mucosa esofágica que la rodea. Puede presentarse como lesiones únicas o múltiples, de tamaño variable (en-

tre 0,2 y 4 cm) y, generalmente, con formas redondeadas, aunque también pueden ser lineales.

A pesar de la alta prevalencia descrita en las distintas series publicadas, en la práctica clínica diaria este tipo de lesiones pasa inadvertida y pocas veces forma parte del informe de la endoscopia. A nuestro entender esto se debe a dos factores: en primer lugar, a la dificultad técnica que entraña la exploración del extremo proximal del esófago y, en segundo lugar, a la escasa importancia clínica que se le ha dado habitualmente a estas lesiones.

La región proximal del tercio superior del cuerpo esofágico mantiene una contracción tónica, dependiente del cricofaríngeo, que dificulta la correcta visualización durante la endoscopia. Esto obliga a revisar cada uno de los lados del esófago por separado. Pero se trata de una zona gatillo para el reflejo nauseoso, lo que impide en muchos casos la maniobra del endoscopio. Según nuestra experiencia, la correcta exploración de la zona se facilita con el uso de una adecuada sedación. Es previsible que en los próximos años, con la generalización del uso de sedación en endoscopia, asistamos a un aumento del diagnóstico de estas lesiones.

A pesar de la aparente falta de importancia clínica de estas lesiones, se han comunicado casos de anillos<sup>5</sup>, estenosis fibrosas<sup>6,7</sup>, fístulas traqueoesofágicas<sup>8,9</sup>, úlceras<sup>10,11</sup>, hemorragias<sup>12</sup> o adenocarcinomas<sup>15-18</sup> del tercio superior del cuerpo esofágico, asociados con la presencia de MGH. Se ha atribuido a la capacidad de secreción ácida de esta mucosa la causalidad tanto de las manifestaciones clínicas

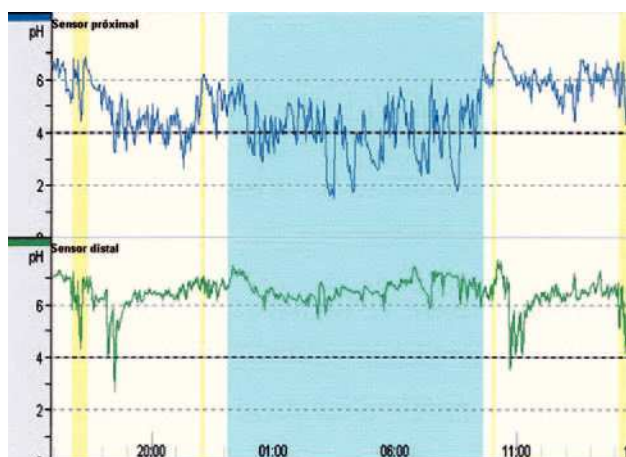


Fig. 2. Gráfica de la pH-metría esofágica de doble canal realizada sin tratamiento. En blanco se indica el período de bipedestación, y en oscuro el período en decúbito.

como de las complicaciones locales. En este sentido, Hamilton et al<sup>19</sup> demostraron la producción de ácido de la MGH del esófago proximal tras la estimulación con pentagastrina aplicando rojo Congo a la mucosa durante la endoscopia. Más recientemente, Galan et al<sup>21</sup> demostraron por primera vez, mediante pH-metría esofágica de 24 h con doble canal, una relación directa entre la secreción ácida de los parches de MGH y la clínica de los pacientes. Ellos comprobaron que la mejoría clínica inducida por el tratamiento con IBP se relaciona con la inhibición de la secreción ácida de estas lesiones. En nuestro caso, la primera pH-metría nos permitió demostrar la capacidad de secreción ácida de los parches de MGH de nuestra paciente. Como se aprecia en la figura 2, la secreción ácida procedente de la MGH (canal proximal) era de predominio nocturno. Por su parte, en el canal distal se registró un reflujo gastroesofágico ácido de características fisiológicas. No había relación temporal entre los episodios de pH < 4 del canal proximal y los del canal distal; de esta manera se descartó un origen gástrico de los episodios ácidos del canal proximal.

Se podría pensar que se trata de falsos episodios de pH < 4 derivados de la separación del electrodo proximal de la mucosa esofágica. Sin embargo, los falsos episodios de pH ácido muestran una lenta caída del pH, a medida que el electrodo se va «secando» tras separarse de la mucosa, y una rápida recuperación al entrar en contacto de nuevo con la mucosa. Muy al contrario, los episodios de secreción ácida de nuestra paciente muestran una caída brusca que coincidiría con el momento de la secreción ácida y una recuperación algo más lenta a medida que se aclara el ácido del esófago proximal, lo que confirma que se trata de verdaderos episodios de pH < 4.

Por su parte, la segunda pH-metría demostró que la mejoría clínica experimentada por la paciente con los IBP se debe a la inhibición de la secreción ácida de estas lesiones. De esta forma, se confirmó que la clínica de la paciente estaba originada por el ácido secretado desde la MGH.

Ya se ha comentado que muchos pacientes con este tipo de lesiones se encuentran asintomáticos mientras que otros, como en nuestro caso, llegan a presentar una clínica muy florida. Esta discordancia en la expresión clínica de estas lesiones podría depender, por un lado, del tipo de mucosa gástrica que constituyen las lesiones. Las que presentan mucosa de tipo antral no tendrán capacidad de secreción ácida, mientras que las formadas por mucosa gástrica de tipo fúndico tienen células principales capaces de secretar ácido. Por otro lado, influye el tamaño de las lesiones. Las lesiones grandes, como las del caso que presentamos, serán capaces de producir ácido suficiente para inducir clínica en los pacientes.

Se han descrito varios casos de erradicación de estas lesiones mediante electrocoagulación con gas argón. Como ya se ha comentado, se trata de una zona en la que es difícil maniobrar con el endoscopio, por lo que la realización de esta técnica conlleva una gran dificultad. Sin embargo, en el futuro deberemos valorar esta alternativa en casos de MGH con displasia<sup>14,22</sup>.

En resumen, presentamos un caso de MGH con disfagia alta en la que hemos demostrado mediante pH-metría la capacidad de secreción ácida de estas lesiones y la inhibición de esta secreción con IBP, lo cual confirma la relación entre la secreción ácida de la MGH y los signos clínicos de la paciente. Este tipo de lesiones deberían sospecharse sobre todo en pacientes con clínica orofaríngea o esofágica alta, sin otras lesiones que expliquen la sintomatología clínica. Cabe destacar el papel de la pH-metría esofágica con doble canal en la selección de pacientes con clínica esofágica alta y parches de MGH, que pueden beneficiarse del tratamiento con IBP.

## BIBLIOGRAFÍA

- Jabbari M, Goresky CA, Lough J, Yaffe C, Daly D, Coté C. The inlet patch: Heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus. *Gastroenterology*. 1985;89:352-6.
- Borhan-Manesh F, Farnum JB. Incidence of heterotopic gastric mucosa in the upper oesophagus. *Gut*. 1991;32:968-72.
- Maconi G, Pace F, Vago L, Carsana L, Bargiggia S, Porro GB. Prevalence and clinical features of heterotopic gastric mucosa in the upper oesophagus (inlet patch). *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000;12:745-9.
- Baudet JS, Alarcón-Fernández O, Sánchez del Río A, Aguirre-Jaime A, Leon-Gomez N. Heterotopic gastric mucosa: a significant clinical entity. *Scand J Gastroenterol*. 2006;41:1398-404.
- Weaver GA. Upper esophageal web due to a ring formed by a aquamoculannar junction with ectopic gastric mucosa (another explanation of the patterson-Kelly-Plummer-Vinson syndrome). *Dig Dis Sci*. 1979;24:959-63.
- Yarborough CS, McLane RC. Stricture related to an inlet patch of the esophagus. *Am J Gastroenterol*. 1993;88:275-6.
- Ward EM, Achem SR. Gastric heterotopia in the proximal esophagus complicated by stricture. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2003;57:131-3.
- Kohler B, Kohler G, Rieman JF. Spontaneous esophagotracheal fistula resulting from ulcer in heterotopic gastric mucosa. *Gastroenterology*. 1988;95:828-30.
- García AO, Mazzadi SA, Raffo L, et al. Heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus: report of a case with a fistula. *Dis Esophagus*. 2002;15:262-5.
- Lee J, Levine MS, Schultz CF. Ectopic gastric mucosa in the oesophagus mimicking ulceration. *Eur J Radiol*. 1999;31:197-200.
- Byrme M, Sheehan K, Kay E, Patchett S. Symptomatic ulceration

- tion of an acid-producing oesophageal inlet patch colonized by *Helicobacter pylori*. Endoscopy. 2002;34:514.
12. Bataller R, Bordas JM, Ordi J, Lach J, Elizalde JI, Mondelo F. Upper gastrointestinal bleeding: a complication of «inlet patch mucosa» in the upper esophagus. Endoscopy. 1995;27:282.
13. Sánchez-Pernaute A, Hernando F, Díez Valladares L, et al. Heterotopic gastric mucosa in the upper oesophagus («inlet match») a rare cause of esophageal perforation. Am J Gastroenterol. 1999;94:3047-50.
14. Sauve G, Croué A, Denez B, Boyer J. High-grade dysplasia in heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus after radiotherapy: successful eradication 2 years after endoscopic treatment by argon plasma coagulation. Endoscopy. 2001;33:732-3.
15. Lauwers GY, Scott GV, Vauthey JN Adenocarcinoma of the upper esophagus arising in cervical ectopic gastric mucosa. Rare evidence of malignant potential of so called «inlet match». Dig Dis Sci. 1998;43:901-7.
16. Sperling RM, Grendell JH. Adenocarcinoma arising in an inlet patch of the esophagus. Am J Gastroenterol. 1995;90:150-2.
17. Chatelain D, De Lajarte-Thirouard AS, Turet E, Flejou JF. Adenocarcinoma of the upper esophagus arising in heterotopic gastric mucosa: common pathogenesis with Barrett's adenocarcinoma? Virchows Arch. 2002;441:406-11.
18. Noguchi T, Takeno S, Takahashi Y, Sato T, Uchida Y, Yokoyama S. Primary adenocarcinoma of the cervical esophagus arising from heterotopic gastric mucosa. J Gastroenterol. 2001;36:704-9.
19. Hamilton JW, Thune RG, Morrisset JF. Symptomatic ectopic gastric epithelium of the cervical esophagus. Demonstration of acid production with congo red. Dig Dis Sci. 1986;31:337-42.
20. Nakajima H, Munakata A. pH profile of esophagus in patients with inlet patch of heterotopic gastric mucosa after tetragastrin stimulation. An endoscopic approach. Dig Dis Sci. 1993;38:1915-9.
21. Galan AR, Katzka DA, Castell DO. Acid secretion from an esophageal inlet patch demonstrated by ambulatory pH monitoring. Gastroenterology. 1998;115:1574-6.
22. McBride MA, Vanagunas AA, Breshnahan JP, Barch DB. Combined endoscopic thermal electrocoagulation with high dose omeprazole therapy in complicated heterotopic gastric mucosa of the esophagus. Am J Gastroenterol. 1995;90:2029-31.