

# Guía práctica sobre las indicaciones y las técnicas de dilatación en las estenosis esofágicas

Lidia Argüello Viudez y Virginia Pertejo Pastor

Servicio de Medicina Digestiva. Unidad de Endoscopias. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

## INTRODUCCIÓN

La dilatación esofágica (DE) es un procedimiento terapéutico no infrecuente en la práctica clínica de la gastroenterología. Su aplicación es anterior a la endoscopia, aunque actualmente es excepcional que se realice sin su ayuda.

El propósito de esta guía es aportar recomendaciones para la práctica de la DE en pacientes adultos, basadas en la información publicada y valorada según los criterios habituales para definir el grado de recomendación (tabla I). Cabe resaltar la escasa información disponible en forma de ensayos clínicos aleatorizados, a pesar de la antigüedad de la técnica.

## INDICACIONES DE LA DILATACIÓN

El objetivo de la DE es la remisión de la disfagia, permitiendo una nutrición oral normal y reduciendo el riesgo de broncoaspiración en los pacientes con estenosis de esófago. Las estenosis esofágicas pueden estar causadas por enfermedades orgánicas y funcionales. Las orgánicas, a su vez, pueden ser de naturaleza benigna o maligna (tabla II). La causa más frecuente de las estenosis orgánicas benignas es la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), que hasta el uso generalizado de los antisecretores, en especial de los inhibidores de la bomba de protones (IBP), constituía el 80% de las estenosis esofágicas<sup>1</sup>. Desde entonces, su porcentaje ha disminuido significativamente. Otras estenosis orgánicas benignas frecuentes son el anillo de Schatzki, las membranas, las estenosis posradioterapia o por ingesta de cáusticos y las anastomosis qui-

TABLA I. Criterios para definir el grado de evidencia científica

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
A	1a Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, con homogeneidad (que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección)
	1b Ensayo clínico aleatorizado individual (con intervalos de confianza estrechos)
	1c Eficacia demostrada por la práctica clínica y no por la experimentación
B	2a Revisión sistemática de estudios cohortes, con homogeneidad (que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección)
	2b Estudio de cohortes individual y ensayos clínicos aleatorizados de baja calidad (< 80% de seguimiento)
	2c Investigación de resultados de salud, estudios ecológicos
	3a Revisión sistemática de estudios de casos y controles, con homogeneidad (que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección)
C	3b Estudios de casos y controles individuales
	4 Serie de casos y estudios de cohortes y casos y controles de baja calidad
D	5 Opinión de expertos sin valoración crítica explícita

TABLA II. Etiología de las estenosis esofágicas orgánicas

Benignas
Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Anillo de Schatzki
Membranas
Posradioterapia
Cáusticos
Anastomosis quirúrgicas
Postescleroterapia
Cuerpos extraños
Fármacos
Infecciosa
Epidermolisis bullosa
Esofagitis eosinofílica
Malignas
Tumor primario del esófago
Tumor de órganos vecinos al esófago

Correspondencia: L. Argüello Viudez.  
Unidad de Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario La Fe.  
Avda. Campanar, 21. 46009 Valencia. España.  
Correo electrónico: arguello\_lid@gva.es

Recibido el 23-1-2007; aceptado para su publicación el 25-1-2007.

rúrgicas. Más infrecuentes son las secundarias a escleroterapia, terapia fotodinámica, esofagitis infecciosa, epidermiólisis bullosa, impactaciones de cuerpos extraños o fármacos y esofagitis eosinofílica, entidad poco reconocida en pacientes adultos hasta hace pocos años y cuya incidencia ha aumentado llamativamente en los países industrializados<sup>2</sup>.

La DE es el tratamiento de elección de las estenosis orgánicas benignas cuando son sintomáticas. En las estenosis malignas, tanto las secundarias a tumores primarios del esófago como a la compresión de tumores de órganos vecinos, la precocidad de recidiva de la disfagia obliga a desestimar la DE como tratamiento definitivo; su finalidad es permitir la aplicación de otros procedimientos, ya sean diagnósticos, como posibilitar el paso del endoscopio para completar el estudio de extensión por ecoendoscopia, o terapéuticos, como la inserción de prótesis o la colocación de una gastrostomía para alimentación.

### CONTRAINDICACIONES

La única contraindicación absoluta de la DE es la presencia de una perforación esofágica. Se recomienda, además, realizarla con cautela en pacientes con antecedentes de perforación esofágica y en los sometidos recientemente a cirugía del tracto digestivo superior. Las enfermedades asociadas graves, como las cardiorrespiratorias, son una contraindicación relativa. Se deberá valorar individualmente la relación riesgo-beneficio.

### EVALUACIÓN DE LA ETIOLOGÍA Y DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ESTENOSIS

Antes de indicar la DE, es necesario conocer la etiología y la morfología de la estenosis para planificar el tratamiento más adecuado.

Sin duda, el diagnóstico definitivo de una estenosis exige el estudio endoscópico con biopsias. No es incorrecto, sin embargo, iniciarlo con un tránsito baritado, que para muchos debería ser el primer paso diagnóstico en un paciente con disfagia<sup>3</sup>. Tanto la endoscopia como la radiología tienen sus ventajas e inconvenientes, y en muchas situaciones se complementan.

Actualmente, se acepta que la endoscopia es la primera exploración diagnóstica que se debe realizar en pacientes con disfagia y mayores de 40 años o con clínica previa de ERGE<sup>4</sup>. El examen endoscópico permite la visión directa de la estenosis y la toma de muestras para el estudio anatomopatológico. En las estenosis de aspecto benigno, distales, cortas y concéntricas o franqueables con el endoscopio, se acepta practicar la dilatación en el mismo acto endoscópico, mejorando así la eficiencia de la técnica<sup>5</sup>. Por el contrario, cuando hay sospecha o dudas de una estenosis tumoral, es preciso esperar a disponer del estudio histológico.

En pacientes jóvenes con disfagia, especialmente con episodios recurrentes de impactación, con o sin lesiones endoscópicas, las biopsias son imprescindibles para con-

TABLA III. Clasificación de la estenosis según su morfología

Simple
Longitud < 2 cm
Recta
Diámetro que permite el paso del endoscopio
Complejas
Longitud > 2 cm
Angulada
Diámetro no franqueable con el endoscopio

firmar o descartar la presencia de una esofagitis eosinofílica<sup>2</sup>.

La radiología con contraste informa de la morfología de la estenosis (localización, longitud, calibre y excentricidad) y de la existencia o no de lesiones asociadas (divertículos, hernia de hiato, estómago pequeño) que pueden dificultar el procedimiento e incrementar el riesgo de complicaciones. Su práctica es recomendable cuando la disfagia es proximal, cuya causa puede ser la presencia de un divertículo de Zenker o una membrana esofágica, y obligada cuando la estenosis impide el paso del endoscopio, sin olvidar que el uso de endoscopios de pequeño calibre puede no identificar una estenosis de diámetro superior. La sensibilidad de la endoscopia en la detección de una estenosis esofágica es significativamente inferior a la radiología (el 58 frente al 95%)<sup>6</sup>. En pacientes con disfagia de causa no identificada, la práctica de un esofagograma debería contemplarse tras la realización de la endoscopia.

Todos los datos morfológicos, así como la apariencia endoscópica de la mucosa, deberían reflejarse en el informe radiológico y/o endoscópico. Servirán además para clasificar las estenosis en simples y complejas<sup>7</sup> (tabla III).

En caso de sospecha clínica de acalasia, la confirmación diagnóstica exige la realización de una manometría esofágica. La tomografía computarizada (TC) y la ecoendoscopia (USE) pueden ser útiles cuando el diagnóstico de presunción es de una neoplasia de la unión esofagogástrica simulando una acalasia (seudoacalasia) y las biopsias endoscópicas son negativas<sup>8</sup>.

### TIPOS DE DILATADORES

Hay dos tipos de dilatadores: *a*) tipo bujía, provistos de guía (olivas metálicas de Eder-Puestow y bujías de material plástico; Savary-Gilliard, Celestin) o sin guía (bujías de mercurio), y *b*) tipo balón, que se pasan a través del canal de trabajo del endoscopio o sobre una guía<sup>9</sup>.

La diferencia entre ambos tipos radica en la dirección de la fuerza aplicada para realizar la dilatación. Las bujías ejercen una fuerza axial y radial sobre el segmento estenosado, mientras que la fuerza ejercida por los balones es sólo radial. Otra ventaja de las bujías sobre los balones es la posible reutilización de éstas, lo que abarata el procedimiento.

Las bujías de mercurio (tipo Maloney o tipo Hurst) pueden introducirse bien a ciegas o bajo control radiológico. Están disponibles en un calibre de 7-20 mm de diámetro.

La principal ventaja de las bujías con guía es que su paso sobre ésta, situada previamente a través de la estenosis, disminuye el riesgo de perforación. Los dilatadores de Eder-Puestow están compuestos por una serie de olivas metálicas graduadas de 6,6 a 19,3 mm, que se montan sobre una varilla metálica rígida, lo que puede dificultar su introducción en estenosis excéntricas. Los dilatadores tipo Celestin están constituidos por dos bujías radioopacas largas, cuyo calibre aumenta progresivamente hasta un diámetro máximo de 18 mm, lo que permite completar la dilatación con sólo 2 pases. El mayor inconveniente es su longitud, que limita su uso en pacientes con estómago pequeño o con una gran hernia de hiato.

En la actualidad, las bujías de Savary-Guilliard y los balones son los dilatadores de mayor aceptación por su manejo más fácil y seguro. Las bujías de Savary-Guilliard son dilatadores de polivinilo, compuestos por un sistema de bujías de calibre progresivo (de 5-20 mm de diámetro) y punta afilada de 20 mm. Se pasan sobre una guía de punta atraumática y provista de marcas que ayudan a controlar la adecuada situación de las bujías. Al igual que todos los dilatadores tipo bujía, transmiten al explorador la sensación táctil de la resistencia que ofrece la estenosis. Sus desventajas son la necesidad de pasar varios dilatadores por la hipofaringe para conseguir un calibre óptimo del segmento estenosado y la longitud de su extremo distal, excesiva si el paciente es un niño o está gastrectomizado. La variante americana es más corta.

Los balones dilatadores han tenido una gran aceptación, ya que son más cómodos para el paciente. Se distienden con agua aunque también puede hacerse con aire o con un contraste yodado. Los de menor tamaño (6-20 mm) se introducen por el canal de trabajo del endoscopio. Permiten realizar la dilatación bajo visión directa y disponen de una guía corta muy flexible que facilita su paso por la estenosis. Hoy en día disponemos de balones de diámetro progresivamente creciente en relación directa con la presión hidráulica ejercida y controlada con el manómetro, que reducen el tiempo de la exploración al disminuir el número de introducciones. Los de mayor diámetro se reservan para el tratamiento de la acalasia. Se consideran de un solo uso, lo que incrementa significativamente el coste del tratamiento.

Recientemente, se ha descrito un nuevo dilatador que consiste en una bujía transparente, adaptada al endoscopio y de diámetro progresivo. Permite realizar la dilatación bajo visión endoscópica directa, valorar la resistencia que ofrece la estenosis y realizar la dilatación con sólo un pase. La experiencia que se tiene es todavía muy limitada<sup>10</sup>.

## PROCEDIMIENTO DE LA DILATACIÓN

### Preparación del paciente

Previamente a la práctica de la DE, el paciente deberá firmar el consentimiento informado, una vez haya sido informado de los beneficios y riesgos del tratamiento dilatador y de las posibles alternativas terapéuticas.

Como en cualquier endoscopia digestiva alta, la DE se realiza con el paciente en ayunas de al menos 6 h, tiempo que será más prolongado si se presume la presencia de retención alimentaria. En la acalasia se recomienda además observar la dieta líquida el día anterior y, en el caso de un esófago muy dilatado o tortuoso, realizar un lavado esofágico inmediatamente antes de la dilatación, con la doble finalidad de disminuir el riesgo de broncoaspiración y de mediastinitis (en caso de perforación) y de facilitar la progresión del endoscopio a través del esófago.

Es obligado, además, corregir las alteraciones de la coagulación, si las hubiere, y en los pacientes anticoagulados retirar los anticoagulantes orales 3-5 días antes del procedimiento<sup>11</sup>. En los pacientes con un elevado riesgo de tromboembolia, la anticoagulación se mantendrá administrando heparina, no fraccionada o de bajo peso molecular<sup>11,12</sup>. La primera deberá suspenderse 4-6 h antes de la DE, reiniciándola 4-6 h después<sup>11</sup>; la segunda deberá retirarse al menos 8 h antes y su reintroducción siempre se hará de forma individualizada<sup>12</sup>. Se aconseja, asimismo, la retirada de los nuevos antiagregantes plaquetarios (ticlodipina y clopidogrel) 7-10 días antes<sup>12</sup>. En general, es preferible consultar con el médico especialista, cardiólogo o hematólogo, y observar las guías dictadas por la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal<sup>11,12</sup>. Aunque dichas guías permiten la toma de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos (AINE), ante la escasa información que avala esta recomendación, en nuestra opinión es preferible su retirada una semana antes, siempre que el riesgo del paciente lo permita.

La profilaxis con antibióticos es recomendable en pacientes con alto riesgo de endocarditis, episodios previos de endocarditis, comunicación sistémico-pulmonar quirúrgica, portadores de prótesis valvular cardíaca, portadores de prótesis vascular sintética (durante el primer año desde su implantación) y en presencia de neutropenia severa ( $< 100 \times 10^9/l$ )<sup>13</sup>. Se aconseja administrar 2 g de amoxicilina v.o. 1 h antes de la DE o 2 g de ampicilina i.m. o i.v. media hora antes. En caso de alergia a la penicilina, las alternativas son: clindamicina 600 mg, cefalexina o cefadroxilo 2 g, azitromicina o claritromicina 500 mg, v.o. 1 h antes de la dilatación, clindamicina 600 mg, vancomicina 1 g i.v. o cefazolina 1 g i.m. o i.v., media hora antes.

La DE se realiza bajo sedoanalgesia<sup>14</sup>, que antes se prefería fuera superficial para no enmascarar la presencia de complicaciones. Hoy día, se suele administrar una benzodiazepina, con frecuencia midazolam, y un analgésico potente. En algunos centros se realiza con sedación profunda con propofol. En pacientes deficientes y en los poco colaboradores puede realizarse bajo una sedación más profunda o una anestesia general.

### Técnica de la dilatación

El tratamiento dilatador debe realizarse por endoscopistas experimentados<sup>15</sup>. Es recomendable el manejo del paciente por un equipo multidisciplinario o al menos que se realice en un centro que disponga de cirujanos capacitados

para resolver la complicación más frecuente: la perforación.

### Elección del tipo de dilatador

Los escasos estudios publicados que comparan ambos tipos de dilatadores (bujías y balones) no encuentran diferencias significativas en la eficacia terapéutica inmediata, aunque sus resultados a largo plazo son discordantes<sup>16-20</sup>. El uso de bujías sin guía está contraindicado en estenosis complejas y los dilatadores tipo balón parecen asociarse a una peor respuesta terapéutica<sup>3,21</sup>. En general, se aconseja elegir el tipo de dilatador en función de la experiencia que el endoscopista tenga con cada uno de ellos y de su disponibilidad.

La técnica no está estandarizada. En opinión de los expertos, la selección del diámetro del dilatador inicial está condicionada por el calibre de la estenosis. Se recomienda comenzar con un dilatador 1-2 mm mayor que el calibre estimado de la luz de la estenosis<sup>3</sup>, y el diámetro máximo utilizado dependerá de la complejidad de la estenosis. En las estenosis benignas de origen péptico los resultados de la dilatación son mejores cuando se alcanza un calibre de la luz de 15 mm, aunque se pueden utilizar diámetros superiores cuando el paciente permanece sintomático. En el caso de un anillo de Schatzki, suele ser necesario el uso de dilatadores de 16-20 mm para su destrucción<sup>22</sup>.

En las estenosis malignas, con un mayor riesgo de perforación, está contraindicado el uso de dilatadores de gran calibre. La dilatación debe alcanzar sólo el calibre necesario para el objetivo que se pretende, diagnóstico o terapéutico. Hoy día la inserción de prótesis autoexpandibles, en general, no precisa una dilatación previa.

Se recomienda, para minimizar el riesgo de perforación, no utilizar más de 3 bujías de calibre progresivo en una sola sesión dilatadora («regla del 3»)<sup>23</sup> cuando hay una resistencia moderada o importante al paso del dilatador<sup>3,23</sup>. En estenosis simples, el uso de dilatadores progresivos hasta alcanzar los 15 mm o de un único dilatador ( $\geq 15$  mm de diámetro) no parece asociarse a un mayor número de complicaciones<sup>24</sup>. El número de sesiones para alcanzar una adecuada dilatación varía según la etiología, relacionada habitualmente con la complejidad de la estenosis (calibre, longitud y especialmente fibrosis transmural). El intervalo entre las sesiones dilatadoras iniciales se establece, en opinión de los expertos, entre 2 y 4 semanas. Una vez alcanzado el calibre máximo, dicho intervalo puede alargarse según la evolución clínica, instruyendo al paciente para que consulte pronto ante la reaparición de disfagia.

### La necesidad de guía

El uso de las bujías de mercurio sólo se acepta en la dilatación de estenosis simples como pépticas cortas, anillos o membranas<sup>25-27</sup>. Es preferible utilizar bujías dotadas de

guía para reducir el riesgo de perforación. La guía, introducida por el canal de trabajo, se sitúa en las estenosis franqueables bajo visión endoscópica en la cavidad gástrica, dejando su extremo preferentemente en el antro. Cuando la estenosis no es franqueable, la guía se pasa a través de la estenosis bajo visión endoscópica, y su correcta situación se puede calcular con ayuda de las marcas de que dispone la guía, lo que permite en un número elevado de casos realizar la dilatación con seguridad sin control radiológico<sup>28</sup>. Sin embargo, dicho control es obligado en las estenosis complejas o en presencia de lesiones asociadas (grandes hernias de hiato o divertículos), así como cuando hay dificultades para el paso de la guía o inseguridad de su correcta colocación. No hay estudios comparativos, pero la experiencia clínica permite afirmar que el control radiológico selectivo en los casos mencionados es seguro y efectivo<sup>24</sup>. Una vez situada adecuadamente la guía, se debe controlar y evitar su desplazamiento durante la introducción y retirada de las bujías, y se aconseja mantenerla discretamente tensada para facilitar el paso de éstas.

Tanto la guía como las bujías se deben lubricar para facilitar su paso. Antes de introducir el dilatador se debe retirar la boquilla o mordedor para evitar la entrada perpendicular de la bujía hacia la pared posterior de la faringe, aminorando así el dolor, la contusión y el riesgo de perforación<sup>3</sup>.

### EFICACIA TERAPÉUTICA DE LA DILATACIÓN ESOFÁGICA

Para evaluar el efecto terapéutico de la dilatación se utilizan criterios clínicos. Sin embargo, ésta es una valoración subjetiva y, por tanto, sujeta a errores, por lo que es recomendable el uso de escalas que puedan dar una información más fiable de los resultados. Se considera una dilatación eficaz la que consigue la remisión completa y prolongada de la disfagia y permite al paciente seguir una alimentación normal; se considera ineficaz cuando no se consigue alcanzar un calibre suficiente de la luz estenosada para la remisión de la disfagia o por necesidad de sesiones muy frecuentes para lograrla<sup>7</sup>.

El tratamiento dilatador consigue buenos resultados terapéuticos en un alto porcentaje de pacientes a corto plazo. No obstante, la buena respuesta inmediata no parece ser un buen indicador de eficacia a largo plazo, cuyos resultados son peores. Es difícil predecir el número de sesiones dilatadoras que precisará cada paciente, aunque cuando se comparan las estenosis benignas de diferentes etiologías, la estenosis péptica necesita un menor número (siempre que el reflujo gastroesofágico se controle correctamente) que las estenosis posradioterapia y las cáusticas<sup>7</sup>. Los estudios realizados han demostrado que el tratamiento con IBP disminuye el número de recaídas y la necesidad de redilatación a un 20-30%<sup>29</sup>. Cuando el tratamiento fracasa, se debe confirmar el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente y que la dosis administrada del antisecretor sea la adecuada e investigar si hay

factores que puedan perpetuar la estenosis (ingesta de AINE, alteraciones del vaciamiento gástrico, presencia de reflujo alcalino...).

Se han buscado factores que puedan predecir el riesgo de recidiva. Sin embargo, los estudios disponibles son, en general, de difícil interpretación, entre otros motivos por la inclusión de grupos heterogéneos de pacientes. Se ha señalado una correlación entre el diámetro de la estenosis y la duración del tratamiento; cuanto menor es éste, más sesiones dilatadoras parecen ser necesarias para que el paciente quede asintomático. También los pacientes que necesitan más dilataciones durante el primer año de seguimiento tendrán más riesgo a largo plazo<sup>30</sup>. Se ha propuesto el control radiológico posdilatación con píldoras radioopacas, lo que indica que el paso de una de 12 mm es un buen predictor de respuesta, y se aconseja realizar las dilataciones hasta su consecución. Ello reduciría la recurrencia de la estenosis y la necesidad de dilataciones posteriores<sup>30</sup>. Se ha señalado que el grado de fibrosis transmural, expresado en la TC por el engrosamiento de la pared esofágica, es un buen predictor del número de dilataciones en las estenosis cáusticas<sup>31</sup>.

Las estenosis que no responden a la dilatación se consideran refractarias o recurrentes. En ausencia de una definición universal de refractariedad y de un número establecido de sesiones dilatadoras para calificarlas como tales, recientemente se ha propuesto definir las estenosis cicatriciales o fibrosas, sin componente inflamatorio, cuyo calibre no se consigue ampliar a 14 mm tras 5 sesiones dilatadoras realizadas a intervalos de 2 semanas (refractaria), o que una vez logrado dicho calibre, éste no se mantiene al menos durante 4 semanas (recurrente)<sup>32</sup>. La inyección de corticoides puede ser útil en las estenosis que no responden a la dilatación, al reducir la tasa de recurrencia posdilatación<sup>33</sup>. La experiencia al respecto es escasa pero la mayoría de autores utiliza triamcinolona 40 mg/ml diluido en suero salino (1:1). En cada sesión se suelen inyectar 0,5 ml en cada uno de los 4 cuadrantes de la estenosis. Otras técnicas, como la práctica de incisiones radiales con electrocauterio o argón, o la inserción temporal de plástico autoexpandible, también pueden mejorar la eficacia terapéutica<sup>7</sup>.

### DILATACIÓN NEUMÁTICA EN LA ACALASIA

La finalidad de la dilatación forzada de la unión esofagogastrica es producir una disrupción de la musculatura del esfínter esofágico inferior (EEI). Para su práctica, actualmente, se prefieren los balones neumáticos. Los más utilizados son el Rigiflex (disponible en 3 diámetros: 3, 3,5 y 4 cm) y el de Witzel (de 4 cm). El primero tiene unas marcas radioopacas en su porción proximal y distal que permiten confirmar radiológicamente su correcta situación y se introduce sobre una guía situada previamente en el antro gástrico bajo visión endoscópica; la dilatación se realiza bajo control radiológico y/o endoscópico. El segundo se adapta sobre un endoscopio y su colocación y la dilatación se controlan mediante endoscopia.

### Técnica

Es de suma importancia situar correctamente el dilatador para conseguir una dilatación eficaz y disminuir los riesgos. La porción media del dilatador debe quedar en la unión esofagogastrica, confirmándolo fluoroscópicamente si se utiliza el dilatador Rigiflex, o por visión endoscópica si se emplea el dilatador Witzel. La técnica no está estandarizada. Los datos referidos en la literatura médica son muy diferentes; así, cuando se utiliza el Rigiflex las presiones aplicadas varían entre 105 y 1.000 mmHg, el tiempo de insuflación oscila entre 5 y 360 s<sup>34,35</sup> y el número de insuflaciones en una sesión dilatadora, entre 1 y 5; si se utiliza el dilatador de Witzel, en general, la presión aplicada es de 300 mmHg, durante 2-3 min, y se realizan 1-4 insuflaciones en una sesión. No se dispone de datos que permitan aconsejar la presión que se debe aplicar, el tiempo de duración de la dilatación, ni el número de insuflaciones para conseguir la mayor eficacia terapéutica con el menor riesgo. Son pocos los estudios que han comparado estas variables, pero la conclusión es que la respuesta terapéutica es independiente de la duración, de la frecuencia de la insuflación<sup>35-37</sup> y del diámetro del dilatador<sup>36</sup>. Sin embargo, este último sí parece tener relación con el riesgo de perforación, por lo que se aconseja iniciar el tratamiento con el dilatador de 3 cm, si se utiliza el dilatador de Rigiflex, y continuar con diámetros progresivamente crecientes en caso de fracaso terapéutico<sup>38</sup>. También se ha señalado que unas presiones superiores a 350 mmHg<sup>39</sup> o 525 mmHg<sup>40</sup>, según los autores, incrementan el riesgo de perforación sin que la eficacia aumente. Se ha sugerido aplicar presiones inferiores cuando coexiste una hernia hiatal, en pacientes con tono del EEI bajo y cuando hay antecedentes de una cardiomiectomía, pero no se dispone de datos que permitan aconsejar esta medida. Otros autores opinan que vencer la impronta que la unión esofagogastrica ejerce sobre el balón es importante para obtener buenos resultados<sup>38,39</sup>.

### Eficacia

Aunque la falta de estandarización de las series limite la comparación de sus resultados, se puede afirmar que la dilatación neumática (DN) resulta eficaz de forma inmediata en más del 80% de los pacientes<sup>41-44</sup>. La mayoría de las recidivas ocurren durante el primer año tras la DN, por lo que la remisión clínica se mantiene a los 12 meses en las dos terceras partes de los pacientes tratados<sup>38,43-49</sup>. Aunque el concepto de fracaso terapéutico no está bien establecido, se ha señalado que la mejoría que se consigue con más de 3 sesiones es mínima<sup>44</sup>.

Se ha intentado identificar los marcadores de buena respuesta a la DN para seleccionar mejor a los pacientes<sup>42,46,47</sup>. La eficacia es menor en pacientes jóvenes<sup>50</sup>. También se han buscado indicadores de buena respuesta a largo plazo relacionados con la propia técnica, pero no se han obtenido resultados satisfactorios<sup>50</sup>, o con criterios objetivos, manométricos y radiológicos después de la

DN. Se ha señalado que un valor del tono del EEI menor de 10 mmHg tras la DN es una variable altamente predictiva de una evolución clínica favorable a largo plazo<sup>39,44</sup>. Recientemente, se ha comunicado que el estudio de vaciamiento esofágico con bario realizado después de la DN predice mejor la respuesta terapéutica a largo plazo que los criterios clínicos<sup>51</sup>.

De las opciones disponibles para el tratamiento de la acalasia, la cirugía obtiene los mejores resultados<sup>52</sup>, pero a expensas de una mayor morbilidad. La efectividad de la inyección de toxina botulínica es menor que la de la DN por su efecto transitorio<sup>53</sup>.

Actualmente, se considera adecuado indicar la DN como primera opción terapéutica para los pacientes con acalasia por ser más coste-efectiva que la miotomía quirúrgica<sup>54</sup>, en tanto se disponga de estudios comparativos amplios y a largo plazo con la miotomía laparoscópica. Además, la DN no dificulta la realización de una miotomía posterior<sup>53</sup>.

### Contraindicaciones

La DN está contraindicada cuando hay un divertículo epifrénico (por el incremento de perforación que comporta), cuando se sospecha una lesión neoplásica o en presencia de un infarto de miocardio agudo. Se desaconseja en pacientes con un elevado riesgo quirúrgico, por la posibilidad de precisar tratamiento quirúrgico si acaeciese una perforación. La coexistencia de una hernia hiatal o el antecedente de dilatación, inyección de toxina botulínica o cardiomiectomía no la contraindican.

### COMPLICACIONES

Las complicaciones más graves de la dilatación son la perforación, la hemorragia y la broncoaspiración<sup>55</sup>.

La perforación es la complicación más frecuente y más grave, con una mortalidad que alcanza hasta un 20%<sup>56</sup>. Su incidencia es difícil de determinar. En un estudio realizado en el Reino Unido<sup>15</sup> con un total de 774 DE (incluidas las estenosis benignas y malignas) ocurrió en un 2,6%, con una mortalidad del 1%; en la dilatación de estenosis benignas se ha estimado en un 0,1-0,4%<sup>57</sup>. Su detección precoz es el factor determinante para disminuir la mortalidad; por ello, después del tratamiento dilatador, los pacientes deben permanecer en observación clínica durante unas horas, y los sometidos a dilatación neumática, o con estenosis complejas cuya dilatación ha sido dificultosa, deberían permanecer ingresados en el hospital durante una noche. La presencia de perforación se debe sospechar cuando tras una dilatación el paciente presenta dolor torácico persistente, disnea, fiebre y/o taquicardia. El diagnóstico incluye una radiografía de tórax y un tránsito esofágico, realizado en un primer tiempo con contraste hidrosoluble, y a continuación con bario si éste resulta negativo, ya que por su mayor densidad puede poner de manifiesto pequeñas perforaciones<sup>58</sup>. También es importante saber si se trata de una laceración esofágica (sin ex-

traversión del contraste) o de una perforación transmural (salida del contraste). La primera suele evolucionar favorablemente con tratamiento conservador (aspiración esofágica, amplia protección antibiótica y nutrición parenteral) y requiere un estricto control clínico del paciente; si no mejora, está indicada la cirugía. En caso de perforación comunicada con el espacio pleural, es necesario aplicar un tratamiento quirúrgico inmediato, suturar la perforación y, en caso de acalasia, realizar una cardiomiectomía en el mismo acto.

El riesgo de perforación es mayor en las estenosis malignas (cuya tasa oscila entre el 6 y el 10%), en las secundarias a la ingesta de cáusticos<sup>59</sup> y en las estenosis complejas. La hemorragia grave es muy infrecuente. Otras complicaciones, como la bacteriemia, no suelen tener trascendencia clínica<sup>60</sup>, salvo en pacientes con riesgo de endocarditis, en los que hay que administrar profilaxis ATB, como ya se indicó anteriormente.

### RESUMEN Y RECOMENDACIONES

La dilatación es el tratamiento de elección en pacientes con estenosis esofágica benigna sintomática. Cuando se realiza de forma adecuada su eficacia es alta, con una baja morbimortalidad (nivel de evidencia 2b).

Antes de planificar el tratamiento dilatador es necesario conocer la etiología y la morfología de la estenosis. La radiología con contraste y la endoscopia son exploraciones útiles y con frecuencia complementarias. La radiología con contraste es obligada cuando la estenosis es infranqueable con el endoscopio (nivel de evidencia 4).

El estudio histológico es necesario en caso de sospecha de tumor y de esofagitis eosinofílica. En pacientes con sospecha de acalasia el diagnóstico debe confirmarse por manometría y excluir una neoplasia oculta (nivel de evidencia 4). Previamente a la dilatación, el paciente debe ser informado de la técnica, de sus posibles complicaciones y de las alternativas terapéuticas y firmar el consentimiento informado (nivel de evidencia 4).

Los anticoagulantes y antiagregantes deben suspenderse antes de la dilatación, siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (nivel de evidencia 4).

La profilaxis antibiótica es recomendable en los pacientes de alto riesgo de endocarditis y neutropenia grave (nivel de evidencia 4).

La sedación intravenosa con o sin analgesia debe administrarse durante la dilatación, siguiendo las guías de práctica clínica dictadas por las sociedades de endoscopia gastrointestinal (nivel de evidencia 4).

La eficacia terapéutica de los dilatadores tipo bujía y tipo balón es similar (nivel de evidencia 1b).

Los resultados parecen mejores cuando se alcanza un diámetro de la luz de 15 mm (nivel de evidencia 1c).

En las estenosis simples, el uso de la guía y el control endoscópico permiten realizar la dilatación con seguridad. En las estenosis complejas y/o con lesiones asociadas, es recomendable el control fluoroscópico (nivel de eviden-

cia 4). La dilatación con bujías de estenosis complejas debe ser progresiva, siguiendo la «regla del 3» (nivel de evidencia 4).

Las estenosis pépticas requieren un tratamiento continuado con antiseoretos para reducir la necesidad de futuras dilataciones (nivel de evidencia 1c).

La dilatación neumática es efectiva de forma inmediata en más del 80% de los pacientes. La mayoría de las recidivas ocurren durante el primer año, al cabo del cual las dos terceras partes de los pacientes permanecen en remisión clínica (nivel de evidencia 2b).

En la acalasia se recomienda iniciar la dilatación con balón de 3 cm (nivel de evidencia 2a).

La dilatación neumática es menos eficaz en pacientes jóvenes (nivel de evidencia 2a).

Un tono del EEI igual o menor a 10 mmHg tras la DN es un buen indicador de buena respuesta a largo plazo (nivel de evidencia 2a).

La dilatación neumática está contraindicada en presencia de un divertículo epifrénico o si se sospecha una neoplasia (nivel de evidencia 4).

Debido a razones de coste-eficacia, la dilatación neumática se acepta como la primera opción terapéutica en la mayoría de los pacientes con acalasia (nivel de evidencia 2b). La complicación más grave de la dilatación es la perforación. El diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato son fundamentales para reducir la mortalidad (nivel de evidencia 1c).

Si la perforación se produce en un paciente con acalasia, se recomienda realizar una cardiomiectomía en el mismo acto quirúrgico (nivel de evidencia 4).

## AGRADECIMIENTOS

La guía ha sido revisada por los siguientes profesionales: Luis Bujanda, Julio Ducons, Antonio López-Sanromán, Fermín Mearin, Enrique Pérez-Miranda.

## BIBLIOGRAFÍA

- Richter JE. Peptic strictures of the esophagus. *Gastroenterol Clin North Am.* 1999;28:875-91.
- Sgouros SN, Bergele C, Mantides A. Eosinophilic esophagitis in adults. What is the clinical significance? *Endoscopy* 2006; 38:515-20.
- Boyce HW. Dilatation of difficult benign esophageal strictures. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:744-5.
- Varadarajulu S, Eloubeidi MA, Patel RS, Mulcahy HE, Barkun A, Jowell P, et al. The yield and the predictors of esophageal pathology when upper endoscopy is used for the initial evaluation of dysphagia. *Gastrointest Endosc.* 2005;61:804-8.
- Esfandyari T, Potter JW, Vaezi MF. Dysphagia: a cost analysis of the diagnostic approach. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:2733-7.
- Marks RD, Richter JE. Peptic strictures of the esophagus. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:1160-73.
- Shah JN. Benign refractory esophageal strictures: widening the endoscopist's role. *Gastrointest Endosc.* 2006;63:164-7.
- Gockel I, Eckardt VF, Schmitt T, Junginger T. Pseudoachalasia: a case series and analysis of the literature. *Scand J Gastroenterol.* 2005;40:378-85.
- Taitelbaum G, Petersen B, Barkun A, Chotiprasidhi P. ASGE Technology Committee. Tools for endoscopic stricture dilation: November 2003. *Gastrointestinal Endosc.* 2004;59:753-60.
- Jones MP, Bratten JR, McClave SA. The Optical Dilator: a clear, over-the-scope bougie with sequential dilating segments. *Gastrointest Endosc.* 2006;63:840-5.
- Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF, et al. Guideline on the management of anticoagulation and antiplatelet therapy for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc.* 2002;55:775-9.
- Zuckerman MJ, Hirota WK, Adler DG, Davila RE, Jacobson BC, Leighton JA, et al. ASGE guideline: the management of low-molecular-weight heparin and non-aspirin antiplatelet agents for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc.* 2005;61:189-94.
- Hirota WK, Petersen K, Baron TH, Goldstein JL, Jacobson BC, Leighton JA, et al. Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Guidelines for antibiotic prophylaxis for GI endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2003;58:475-82.
- Petrini J, Egan JV. Risk management regarding sedation/analgesia. *Gastrointest Endosc Clin North Am.* 2004;14:401-14.
- Quine MA, Bell GD, McCloy RF, Matthews HR. Prospective audit of perforation rates following upper gastrointestinal endoscopy in two regions of England *Br J Surg.* 1995;82:530-3.
- Scolapio JS, Pasha TM, Gostout CJ, Mahoney DW, Zinsmeister AR, Ott BJ, et al. A randomized prospective study comparing rigid to balloon dilators for benign esophageal strictures and rings. *Gastrointest Endosc.* 1999;50:13-7.
- Saeed ZA, Winchester CB, Ferro PS, Michaletz PA, Schwartz JT, Graham DY. Prospective randomized comparison of polyvinyl bougies and through-the-scope balloons for dilation of peptic strictures of the esophagus. *Gastrointest Endosc.* 1995;41:189-95.
- Yamamoto H, Hughes RW Jr, Schroeder KW, Viggiano TR, DiMaggio EP. Treatment of benign esophageal stricture by Eder-Puestow or balloon dilators: a comparison between randomized and prospective nonrandomized trials. *Mayo Clin Proc.* 1992;67:228-36.
- Cox JG, Winter RK, Maslin SC, Dakkak M, Jones R, Buckton GK, et al. Balloon or bougie for dilatation of benign esophageal stricture? *Dig Dis Sci.* 1994;39:776-81.
- Shemesh E, Czerniak A. Comparison between Savary-Gilliard and balloon dilatation of benign esophageal strictures. *World J Surg.* 1990;14:518-22.
- Chiu YC, Hsu CC, Chiu KW, Chuah SK, Changchien CS, Wu KL, et al. Factors influencing clinical applications of endoscopic balloon dilation for benign esophageal strictures. *Endoscopy.* 2004;36:595-600.
- Jalil S, Castell DO. Schatzki's ring: a benign cause of dysphagia in adults. *J Clin Gastroenterol.* 2002;35:295-8.
- Langdon DF. The rule of three in esophageal dilation. *Gastrointest Endosc.* 1997;45:111.
- Kozarek RA, Patterson DJ, Ball TJ, Gelfand MG, Jiranek GE, Bredfeldt JE, et al. Esophageal dilation can be done safely using selective fluoroscopy and single dilating sessions. *J Clin Gastroenterol.* 1995;20:184-8.
- McClave SA, Brady PG, Wright RA, Goldschmid S, Minocha A. Does fluoroscopic guidance for Maloney esophageal dilation impact on the clinical endpoint of therapy: relief of dysphagia and achievement of luminal patency. *Gastrointest Endosc.* 1996;43:93-7.
- McClave SA, Wright RA, Brady PG. Prospective randomized study of Maloney esophageal dilation-blinded versus fluoroscopic guidance. *Gastrointest Endosc.* 1990;36:272-5.
- Hernández LV, Jacobson JW, Harris MS. Comparison among the perforation rates of Maloney, balloon, and Savary dilation of esophageal strictures. *Gastrointest Endosc.* 2000;51:460-2.
- Kadakia SC, Parker A, Carrougher JG, Shaffer RT. Esophageal dilation with polyvinyl bougies, using a marked guidewire without the aid of fluoroscopy: an update. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:1381-6.
- Barbezat GO, Schlup M, Lubcke R. Omeprazole therapy decreases the need for dilatation of peptic oesophageal strictures. *Aliment Pharmacol Ther.* 1999;13:1041-5.
- Saeed ZA, Ramírez FC, Hepps KS Cole RA, Schneider FE, Ferro PS, et al. An objective end point for dilation improves outcome of peptic esophageal strictures: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc.* 1997;45:354-9.
- Lahoti D, Broor SL, Basu PP, Gupta A, Sharma R, Pant ChS. Corrosive esophageal strictures: Predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc.* 1995;41:196-200.

32. Kochman ML, Mc Clave SA, Boyce HW. The refractory and the recurrent esophageal stricture: a definition. *Gastrointest Endosc.* 2005;62:474-5.
33. Altintas E, Kacar S, Tunc B, Sezgin O, Parlak E, Altiparmak E, et al. Intralesional steroid injection in benign esophageal strictures resistant to bougie dilation. *J Gastroenterol Hepatol.* 2004;19:1388-91.
34. Gideon RM, Castell DO, Yarze J. Prospective randomized comparison of pneumatic dilatation technique in patients with idiopathic achalasia. *Dig Dis Sci.* 1999;44:1853-7.
35. Khan AA, Shah SW, Alam A, Butt AK, Shafqat F, Castell DO. Pneumatic balloon dilation in achalasia: a prospective comparison of balloon distention time. *Am J Gastroenterol.* 1998;93:1064-7.
36. Alonso-Aguirre P, Aba-Garrote C, Estévez-Prieto E, González-Conde B, Vázquez-Iglesias JL. Treatment of achalasia with the Witzel dilator: a prospective randomized study of two methods. *Endoscopy.* 2003;35:379-82.
37. Kim CH, Cameron AJ, Hsu JJ, Talley NJ, Trastek VF, Pairello PC, et al. Achalasia: prospective evaluation of relationship between lower esophageal sphincter pressure, esophageal transit, and esophageal diameter and symptoms in response to pneumatic dilation. *Mayo Clin Proc.* 1993;68:1067-73.
38. Vaezi MF, Richter JE. Current therapies for achalasia. Comparison and efficacy. *J Clin Gastroenterol.* 1998;27:21-35.
39. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology.* 1992;103:1732-8.
40. Nair LA, Reynolds JC, Parkman HP, Ouyang A, Strom BL, Rossato EF, et al. Complications during and immediately post-dilation for achalasia or diffuse esophageal spasm. Analysis of risk factors, early clinical characteristics, and outcome. *Dig Dis Sci.* 1993;38:1893-904.
41. Kadakia SC, Wong RK. Pneumatic balloon dilation for esophageal achalasia. *Gastrointest Endosc Clin North Am.* 2001;11:325-46.
42. Ghoshal UC, Kumar S, Saraswat VA, Aggarwal R, Misra A, Choudhuri G. Long-term follow-up after pneumatic dilation for achalasia cardia: factors associated with treatment failure and recurrence. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:2304-10.
43. Katz PO, Gilbert J, Castell DO. Pneumatic dilatation is effective long-term treatment for achalasia. *Dig Dis Sci.* 1998;43:1973-7.
44. Ponce J, Garrigues V, Pertejo V, Sala T, Berenguer J. Individual prediction of response to pneumatic dilation in patients with achalasia. *Dig Dis Sci.* 1996;41:2135-41.
45. Vantrappen G, Hellemans J. Treatment of achalasia and related motor disorders. *Gastroenterology.* 1980;79:144-54.
46. Torbey CF, Achkar E, Rice TW, Baker M, Richter JE. Long-term outcome of achalasia treatment: the need for closer follow-up. *J Clin Gastroenterol.* 1999;28:125-30.
47. Spechler SJ. American gastroenterological association medical position statement on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology.* 1999;117:229-33.
48. Karamanolis G, Sgouros S, Karatzias G, Papadopoulou E, Vasilias K, Stefanidis G, et al. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:270-4.
49. Eckardt VF, Gockel I, Bernhard G. Pneumatic dilation for achalasia: late results of a prospective follow up investigation. *Gut.* 2004;53:629-33.
50. Farhoomand K, Connor JT, Richter JE, Achkar E, Vaezi MF. Predictors of outcome of pneumatic dilation in achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2:389-94.
51. Vaezi MF, Baker ME, Achkar E, Richter JE. Timed barium oesophagram: better predictor of long term success after pneumatic dilation in achalasia than symptom assessment. *Gut.* 2002;50:765-70.
52. Bonatti H, Hinder RA, Klocker J, Neuhauser B, Klaus A, Achem SR, et al. Long-term results of laparoscopic Heller myotomy with partial fundoplication for the treatment of achalasia. *Am J Surg.* 2005;190:874-8.
53. Garrigues V, Pertejo V. Achalasia. Tratamiento endoscópico. *GH Continuada.* 2004;3:59-63.
54. O'Connor JB, Singer ME, Imperiale TF, Vaezi MF, Richter JE. The cost-effectiveness of treatment strategies for achalasia. *Dig Dis Sci.* 2002;47:1516-25.
55. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF, et al. Complications of upper GI endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2002;55:784-93.
56. Raju GS, Thompson C, Zwischenberger JB. Emerging endoscopic options in the management of esophageal leaks. *Gastrointest Endosc.* 2005;62:278-86.
57. Ferguson DD. Evaluation and management of benign esophageal strictures. *Dis Esophagus.* 2005;18:359-64.
58. Riley SA, Attwood SEA. Guidelines on the use of oesophageal dilation in clinical practice. *Gut.* 2004;53 Suppl 1:1-6.
59. Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Esophageal perforations encountered during the dilation of caustic esophageal strictures. *J Cardiovasc Surg.* 1998;39:373-7.
60. Nelson DB, Sanderson SJ, Azar MM. Bacteremia with esophageal dilation. *Gastrointest Endosc.* 1998;48:563-7.