



Patologías del esófago

1. ERGE

Definición:

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una afección en la cual los contenidos estomacales se devuelven desde el estómago hacia el esófago (tubo de deglución). Los alimentos van desde la boca hasta el estómago a través del esófago.

Diferencia entre Reflujo Gastroesofágico fisiológico y ERGE,

La **ERGE** puede irritar el tubo de deglución y causa acidez gástrica y otros síntomas. Se caracteriza por una sensación de malestar/quemazón retro esternal, que tiene su origen en el epigastrio y que se irradia hacia el cuello. El espectro clínico de la ERGE es muy variado, ya que la presencia de síntomas, la existencia de lesiones y un reflujo gastroesofágico en cantidades patológicas no ocurren de modo uniforme.

El reflujo gastroesofágico es un fenómeno fisiológico que ocurre en cierta medida en todas las personas, sin que ello ocasione síntomas ni produzca lesiones. Es el paso del contenido gástrico hacia el esófago con o sin vómitos o regurgitación.

Factores de riesgo

- Consumo de alcohol (posiblemente)
- Hernia de hiato
- Obesidad
- Embarazo
- Esclerodermia
- Tabaquismo
- Recostarse a menos de 3 horas después de comer
- Estrés psicológico y enfermedades psiquiátricas
- Medicamentos: Ejemplos: Benzodiazepinas, Anticolinérgicos, Antagonistas Beta, Antagonistas Alfa, Calcioantagonistas, Dopamina, Teofilina, Nitratos, Serotonina, Morfina, Prostaglandinas E2 e I2, Alendronato y Progesterona.

Fisiopatología

El **reflujo gastroesofágico** es un fenómeno fisiológico que acontece principalmente en los períodos posprandiales por relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), inducida por la distensión de la cámara gástrica. El reflujo ácido fisiológico es compensado por

el pH básico de la saliva deglutida y por el peristaltismo distal esofágico, que acelera el aclaramiento del material refluído, sin producir síntomas ni lesiones.

La fisiopatología de la **ERGE** es multifactorial, pero en términos generales el problema esencial reside en la incontinencia de la barrera de la unión esofagogástrica, que puede estar provocada por diversos motivos: 1) exceso de relajaciones transitorias del EEI. El EEI presenta una contracción tónica sostenida que impide el reflujo y se relaja transitoriamente con la deglución para permitir el paso del bolo alimenticio al estómago. 2) alteraciones del EEI: hipotonía basal, acortamiento o situación inadecuada y 3) incremento de la presión intraabdominal, de especial relevancia en pacientes con obesidad central y con determinados movimientos, como agacharse o levantar peso. Una vez refluído retrógradamente el material gástrico, suele haber una disminución de la motilidad del cuerpo esofágico, lo cual aumenta el tiempo de contacto del material refluído y reduce la resistencia mucosa del esófago. Igualmente, se ha descrito una hipersensibilidad esofágica al reflujo en pacientes con ERGE. La presencia de una hernia de hiato es un factor que puede favorecer la ERGE, ya que condiciona la pérdida del refuerzo de los pilares diafragmáticos, crea un reservorio gástrico supradiafragmático y se asocia a una disminución del tono basal del EEI. Otros factores gástricos que pueden promover la ERGE son la hipersecreción ácida, la disminución del vaciamiento gástrico o la creación de una pequeña cámara supragástrica que se relaciona con la ERGE posprandial. De igual manera, existen factores externos que pueden incrementar el reflujo al disminuir la presión del EEI, como alimentos y fármacos.

Cuadro clínico

Los síntomas principales del reflujo gastroesofágico son la pirosis retroesternal, la regurgitación ácida y la disfagia. Sin embargo, hay pacientes que presentan síntomas poco característicos, como dolor torácico de origen no cardiológico, laringitis, tos crónica y alteraciones del esmalte dental. La correlación entre los síntomas y las lesiones mucosas no es uniforme, ya que puede haber pirosis intensa sin lesiones y, a la inversa, lesiones mucosas graves sin síntomas. Por todo ello, la clasificación de Montreal se ha diseñado para dividir la ERGE en dos grupos: síndromes esofágicos (síntomáticos y/o con lesiones), claramente sugestivos de ERGE, y síndromes extraesofágicos, que a priori no sugieren origen esofágico de los síntomas. El 25%-50% de los pacientes con ERGE pueden tener síntomas dispépticos concomitantes (epigastralgia, distrés posprandial).

Diagnóstico

- El diagnóstico de la ERGE es fundamentalmente clínico. Se puede establecer a partir de la presencia de síntomas compatibles
- La endoscopia es la técnica más útil para investigar si existe daño mucoso, establecer su severidad y objetivar las lesiones de mucosas derivadas de la ERGE.

- El mejor método para documentar la existencia de reflujo ácido patológico y cuantificarlo es la pH-metría esofágica ambulatoria de 24 h.
- Manometría esofágica. Permite localizar el EEI para colocar adecuadamente la sonda de pH-metría, evaluar el tono contráctil del EEI y la capacidad propulsiva del cuerpo esofágico.

Tratamiento

- Medidas higiénicas, dietéticas y posturales: Debe aconsejarse al paciente que evite los alimentos y los fármacos que favorezcan la incompetencia del EEI, así como abstenerse de tabaco y bebidas alcohólicas/gaseosas. En pacientes con síntomas predominantemente nocturnos, se debe evitar la ingesta de alimentos en las 3 h previas a acostarse, dormir sobre el lado izquierdo y elevar el cabecero de la cama con tacos de 15-20 cm.
- Tratamiento farmacológico: Los IBP. Los antiácidos, los alginatos, los procinéticos.
- Tratamiento quirúrgico: El tratamiento consiste en restaurar la función antirreflujo de la unión gastroesofágica, lo que implica mantener un segmento del esófago en situación intraabdominal y enrollar el fundus gástrico alrededor de la porción inferior del esófago.

Complicaciones

Las principales complicaciones son la esofagitis por reflujo (incluyendo la úlcera esofágica), la estenosis péptica, el esófago de Barrett y el adenocarcinoma esofágico.

2. Esófago de Barrett

Definición:

Consiste en la sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio cilíndrico (característico del estómago) con metaplasia intestinal. Es una patología adquirida producto del reflujo gastroesofágico crónico que provoca la lesión de la mucosa esofágica normal y su reemplazo por mucosa metaplásica. La importancia clínica del EB radica en que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma esofágica.

Factores de riesgo

- Ardor de estómago y reflujo ácido crónicos.
- Edad. El esófago de Barrett puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente en adultos mayores.
- Ser del sexo masculino
- Ser de raza blanca.
- Tener sobrepeso.
- Fumar actualmente o haberlo hecho en el pasado.

Fisiopatología

- El esófago de Barrett es una afección adquirida como resultado de daño grave en la mucosa del esófago. Su presencia implica una lesión causada por reflujo gastroesofágico crónico que supera a los factores de defensa epiteliales y condiciona daños ultramicroscópicos, microscópicos y macroscópicos graves que causan una respuesta de sustitución y reparación epitelial con células estructurales distintas, con mayor capacidad de resistencia a los daños a manera de respuesta adaptativa. No obstante, dicha transformación produce inestabilidad del ácido desoxirribonucleico (ADN) celular y una mayor velocidad de recambio tisular que, bajo factores genéticos y otros factores de riesgo, pueden llevar a cambios displásicos e incluso adenocarcinoma.
- En el EB se pone en marcha un proceso secuencial en el que clonas celulares del epitelio intestinal especializado adquieren diversas alteraciones genéticas que conducen a la constitución de un fenotipo neoplásico. Estas alteraciones, entre las que destacan la inactivación de los genes supresores de tumores p53 y p16, se producen de forma paralela al desarrollo de la displasia y el adenocarcinoma.
- En el EB los cambios metaplásicos son una respuesta protectora del epitelio frente a la inflamación crónica o injuria tisular, provocada por el reflujo hacia el esófago de ácido o bilis ya que las células columnares productoras de mucus parecen ser más capaces de resistir la lesión producida por el RGE que las células epiteliales escamosas nativas. El reflujo induciría alteraciones en la expresión de factores de transcripción claves del desarrollo que llevarían a la transformación de células

escamosas en células columnares o bien a la transformación de células madre (que normalmente se diferencian a células escamosas) en células columnares.

Cuadro clínico

Los cambios en el tejido característicos del esófago de Barrett no causan síntomas. Los signos y síntomas que tienes, en general, se deben a la enfermedad por reflujo gastroesofágico y pueden comprender los siguientes:

- Ardor de estómago frecuente
- Dificultad al tragar comida
- Con menor frecuencia, dolor en el pecho
- Muchas personas con el esófago de Barrett no presentan signos ni síntomas.

Diagnóstico

La endoscopia se utiliza para determinar si tienes esófago de Barrett. El tejido normal del esófago es pálido y brillante. En el esófago de Barrett, el tejido es rojo y aterciopelado. El médico extraerá tejido (biopsia) del esófago. El tejido donde se realiza la biopsia se puede examinar para determinar el grado de cambio.

Tratamiento

El tratamiento para el esófago de Barrett depende del grado de crecimiento celular anormal en el esófago y del estado de salud general.

- Tratamiento de la ERGE asociada: Estilo de vida y dieta, Tratamiento farmacológico (IBP)
- Vigilancia endoscópica para detectar displasia
- Displasia de bajo grado: Mucosectomía endoscópica, ablación con radiofrecuencia, electrocoagulación multipolar
- Displasia de grado alto: Crioterapia, Terapia fotodinámica, cirugía, Terapia de Erradicación Endoscópica Multimodal.

Complicaciones

Las personas con el esófago de Barrett tienen un mayor riesgo de contraer cáncer de esófago. El riesgo es pequeño, incluso en personas que tienen cambios precancerosos en las células del esófago. Muchas personas con el esófago de Barrett nunca contraen cáncer de esófago.

3. *Acalasia*

Definición:

La acalasia es un trastorno poco frecuente que dificulta el paso de alimentos y líquidos hacia el estómago. La acalasia se presenta cuando se dañan los nervios del esófago. En consecuencia, el esófago pierde la capacidad de empujar el alimento hacia abajo, y la válvula muscular que se encuentra entre el esófago y el estómago (esfínter esofágico inferior) no se relaja por completo, lo que dificulta que el alimento llegue al estómago. Es un trastorno en el que las contracciones rítmicas del esófago (denominadas peristaltismo) desaparecen o están afectadas, el esfínter esofágico inferior no se relaja de forma normal y la presión de reposo del mismo está incrementada.

Factores de riesgo

- Cánceres
- Daño a los nervios del esófago
- Infección parasitaria
- Factores hereditarios
- Edad

Fisiopatología

En la acalasia se afecta la innervación inhibitoria del músculo liso esofágico y el EEI. Un proceso inflamatorio produce degeneración de las células ganglionares del plexo mientérico del cuerpo esofágico y del EEI y se pierden así los neurotransmisores inhibitorios óxido nítrico y polipéptido intestinal vasoactivo. La reacción inflamatoria se asocia con infiltración de células T, que lleva a la destrucción lenta de las células ganglionares.

La causa subyacente se desconoce, pero puede ser autoinmune, secundaria a infección viral o neurodegenerativa. También puede ser una manifestación de la enfermedad de Chagas, causada por infección con el *Trypanosoma cruzi* y que se caracteriza por destrucción generalizada del plexo mientérico. Existe una predisposición genética cuando la acalasia se asocia con síndromes como el de Aligrove o el de Down.

Cuadro clínico

- La disfagia para sólidos y líquidos es el síntoma principal
- Reflujo (regurgitación) de alimento
- Dolor torácico que puede incrementarse después de comer o puede sentirse en la espalda, el cuello y los brazos
- Tos

- Acidez gástrica
- Pérdida de peso involuntaria. La disfagia y la sitofobia (miedo a comer) pueden llevar a la pérdida de peso, presente en más de la mitad de los pacientes.

Diagnóstico

- Manometría esofágica: es la prueba de diagnóstico preferida para la acalasia. Esta prueba muestra la relajación incompleta del EEI con una presión de relajación integrada mediana ≥ 15 y una falla del 100% en el peristaltismo.
- A veces, estudio de deglución con bario: es un estudio complementario que suele realizarse durante la fase inicial de la prueba y que puede mostrar una ausencia de contracciones peristálticas progresivas durante la deglución.
- Radioscopia: La radioscopia puede detectar la descomposición de la contracción esofágica peristáltica normal en numerosas contracciones terciarias simultáneas del cuerpo esofágico y la insuficiencia de la onda primaria para despejar el esófago. El esófago distal en general se reduce a un estrechamiento característico en "pico de pájaro." Éste representa el borde superior del EEI que no se puede relajar normalmente. El esófago no se vacía por completo del bario introducido. Estos datos deben impulsar a efectuar la endoscopia y la manometría.
- Endoscópico: estrechamiento puntiforme y concéntrico a nivel de la unión esofagogástrica con convergencia de pliegues. Vencimiento con facilidad del paso a la cavidad gástrica. No apertura del cardias a la insuflación.



Tratamiento

Los tratamientos más eficaces son la dilatación por balón neumático y la miotomía quirúrgica.

- Inyección con toxina botulínica (Botox). Esto puede ayudar a relajar los músculos del esfínter. Sin embargo, el beneficio desaparece en cuestión de semanas o meses.
- Medicamentos, como los nitratos de acción prolongada o los bloqueadores de los canales de calcio. Estos fármacos se pueden emplear para relajar el esfínter esofágico inferior. Pero en pocas ocasiones es una solución a largo plazo para tratar la acalasia.
- Cirugía (llamada miotomía). En este procedimiento, se corta el músculo del esfínter inferior.
- Ensanchamiento (dilatación) del esófago. Esto se hace durante una esofagogastroduodenoscopia al estirar el EEI con un dilatador en forma de balón

Complicaciones

Las complicaciones pueden incluir:

- Reflujo (regurgitación) de ácido o alimento del estómago hacia el esófago
- Broncoaspiración de los alimentos, lo cual puede causar neumonía
- Ruptura (perforación) del esófago

4. Espasmo Esofágico Difuso

Definición

El espasmo esofágico es un trastorno de las ondas rítmicas de contracciones musculares (peristaltismo) del esófago. El espasmo esofágico difuso forma parte de un espectro de trastornos de motilidad caracterizados de manera diversa por contracciones no propulsivas, contracciones hiperdinámicas o aumento de la presión del esfínter esofágico inferior. Este tipo de espasmo puede ser doloroso y, por lo general, está acompañado por la regurgitación de la comida o de los líquidos.

Factores de riesgo

Los espasmos esofágicos son una enfermedad poco frecuente. Por lo general, ocurren en personas de entre 60 y 80 años y pueden estar relacionados con la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

- Algunos otros factores que pueden aumentar el riesgo de espasmos esofágicos son:
- Presión arterial alta
- Ansiedad o depresión
- Beber vino tinto o consumir comidas o bebidas muy calientes o muy frías

Fisiopatología

Los estudios de anatomía patológica en este padecimiento han demostrado un engrosamiento de la capa muscular del esófago distal en la mayoría de estos pacientes, que según estudios de microscopía electrónica se deberían a hiperplasia de las fibras musculares. Estos estudios de microscopía electrónica han demostrado también que a diferencia de la acalasia, donde se observa característicamente la ausencia de células ganglionares en el plexo mientérico, en el EED no se observan cambios ultraestructurales significativos, con la excepción de algunos cambios degenerativos descritos a nivel de las fibras aferentes vagales.

Aunque **la fisiopatología del EED permanece poco clara**, las contracciones simultáneas del esófago distal son el elemento patogénico central que se observa a la manometría y corresponde con los hallazgos de ondas no propulsivas al esofagograma. Inicialmente se implicó en este proceso un posible defecto en la inervación intrínseca esofágica mediado por acetilcolina; sin embargo, se observó que la administración de atropina a pacientes con EED disminuía la amplitud y duración de las contracciones esofágicas, pero no conseguía transformar las contracciones simultáneas en peristálticas.

El DES se manifiesta por episodios de disfagia y dolor torácico que pueden atribuirse a contracciones esofágicas anómalas acompañadas de una relajación normal del LES durante la deglución. Más allá de este concepto, el consenso es escaso. La fisiopatología y la historia natural del DES están mal definidas.

Cuadro clínico

- Causa dolor retroesternal con disfagia para líquidos y sólidos. El dolor puede despertar al paciente. Los líquidos muy calientes o muy fríos pueden exacerbar el dolor. A lo largo de muchos años, este trastorno puede evolucionar a acalasia.
- Los espasmos esofágicos pueden causar dolor intenso sin disfagia. A menudo, este dolor se describe como una sensación opresiva retroesternal y puede aparecer en asociación con ejercicio. Puede ser indistinguible de la angina de pecho.

Diagnóstico

- La información clínica (dolor torácico semejante al de la angina y/o disfagia)
- Trago de bario (radiografía de esófago, estómago y duodeno con contraste de bario)
- Manometría esofágica
- Existen otras técnicas que pueden ser útiles para el diagnóstico del EED, como es el caso de la pHmetría de 24 horas para descartar la existencia de reflujo gastroesofágico (RGE); la endoscopia para la evaluación de la mucosa y la luz esofágica, como complemento en el estudio del RGE y en el diagnóstico diferencial de otras causas de disfagia.

La imagen radiológica en sacacorchos o tirabuzón, que sugiere contracciones enérgicas y simultáneas en el cuerpo esofágico, es muy característica.



Tratamiento

El tratamiento de elección en el paciente con EED deberá ser individualizado en función de los síntomas

Farmacológico:

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP). Dado que el reflujo gastroesofágico está implicado en la patogenia de EED.
- Nitritos; Estos fármacos son potentes relajantes de la musculatura lisa gastrointestinal.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa-5; Los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 producen relajación del músculo liso a través del aumento y prolongación de la actividad inhibitoria del GMPc, al bloquear la enzima que cataliza su degradación a GMP.
- Anticolinérgicos
- Antagonistas del calcio, analgésicos viscerales: antidepresivos tricíclicos (adt) e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (isrs).

Tratamiento endoscópico

- Toxina botulínica.
- Dilatación esofágica.

Tratamiento quirúrgico: El tratamiento quirúrgico en el EED suele reservarse para aquellos pacientes con síntomas graves refractarios a cualquier otro tipo de tratamiento. La técnica quirúrgica utilizada es la misma que se emplea habitualmente en la acalasia, la esofagomiectomía distal, a la que se suele añadir una técnica antirreflujo cuando es necesario incluir el EEI.

Complicaciones

Es posible que la enfermedad no responda al tratamiento.

5. Cáncer de Esófago

Definición:

El cáncer esofágico es el cáncer que ocurre en el esófago, un tubo largo y hueco que va desde la garganta al estómago. El cáncer de esófago generalmente comienza en las células que recubren su interior. Puede presentarse en cualquier parte del esófago. Es una enfermedad por la que se forman células malignas (cancerosas) en los tejidos del esófago.

Factores de riesgo

- Tener enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Fumar
- Tener cambios precancerosos en las células del esófago (esófago de Barrett)
- Ser obeso
- Consumir alcohol
- Tener reflujo biliar
- Tener dificultades para tragar debido a un esfínter esofágico que no se relaja (acalasia)
- Tener el hábito constante de tomar bebidas muy calientes
- No consumir suficientes frutas ni vegetales
- Someterse a un tratamiento con radiación en el pecho o en la parte superior del abdomen

Fisiopatología

El carcinoma escamoso es globalmente la variedad histológica más frecuente. Se postula que el adenocarcinoma, cuyo porcentaje va en aumento, tiene su origen en el esófago de Barrett a través de la secuencia histológica metaplasia intestinal-displasia-adenocarcinoma. Cuando se suman los adenocarcinomas del esófago a los de la unión esofagogástrica, la proporción de carcinomas escamosos y adenocarcinomas es semejante. La propagación tumoral se hace principalmente por contigüidad y por vía linfática y, en menor grado, por vía hemática. Este comportamiento invasivo se debe a las características anatómicas del esófago, en estrecho contacto con los órganos vecinos, desprovisto de serosa y en posesión de una rica red linfática que alcanza incluso hasta la lámina propia de la mucosa, a diferencia del resto del tubo digestivo. El cáncer de esófago puede afectar por contigüidad al árbol traqueobronquial, la aorta, el

pericardio, los nervios recurrentes e incluso el hígado. La diseminación linfática se demuestra en más del 70% de los pacientes, produciendo metástasis en los ganglios mediastínicos, abdominales y cervicales. Se describe como clásica la afección ganglionar localizada en la fosa supraclavicular izquierda (ganglio de Virchow). Cuando el tumor infiltra la mucosa o la submucosa, la prevalencia de metástasis ganglionares es del 2% y del 20%, respectivamente, para superar el 50% cuando alcanza o sobrepasa la capa muscular propia. La propagación linfática, junto con la invasión submucosa, es también responsable de la extensión intraparietal del tumor. La diseminación hemática es más tardía y menos frecuente; sus localizaciones principales son el hígado y el pulmón. Como carcinoma precoz de esófago se considera aquel tumor que infiltra la mucosa o submucosa sin que exista afección ganglionar.

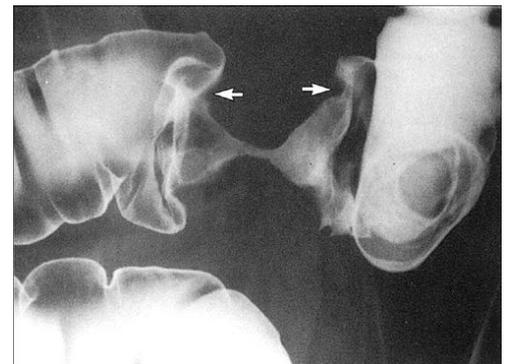
Cuadro clínico

- La disfagia es de tipo mecánico, progresiva, al principio para los sólidos y luego también para los líquidos. Muchos pacientes refieren sensación de enclavamiento tras la ingesta de alimentos, en el nivel esternal alto cuando se trata de neoplasias del tercio superior y medio del esófago y en el nivel epigástrico en casos de neoplasias del tercio inferior.
- Otros síntomas que aparecen en la evolución del tumor son odinofagia, dolor torácico, regurgitación, sialorrea, anorexia y adelgazamiento.
- Los tumores en fases avanzadas pueden provocar melena, hematemesis y tos secundaria al desarrollo de una fístula traqueoesofágica. La afección de los nervios recurrentes produce disfonía y la invasión de los nervios simpáticos cervicodorsales origina el síndrome de BernardHorner. Por otra parte, pueden producirse fístulas aórticas con hemorragia cataclísmica, perforación mediastínica, derrame pleural, ictericia por metástasis, hipercalcemia por metástasis óseas, etc.

Diagnóstico

- Es necesario realizar una esofagogastroscofia con toma de múltiples biopsias y, en casos de estenosis infranqueables, citología por el método del cepillado.
- La mucosectomía endoscópica se consolida como una técnica fundamental en el diagnóstico diferencial entre la displasia de alto grado y el adenocarcinoma precoz de esófago. Tras el diagnóstico es fundamental determinar con precisión la extensión de la enfermedad mediante técnicas de imagen.

*El signo de la manzana mordida, corresponde a la pérdida de calibre circunferencial de un segmento breve del colon, que se inicia en forma abrupta, con irregularidad y asimetría del relieve mucoso en el segmento estrechado y que también termina en forma abrupta, recuperando el colon su calibre y relieve mucoso.



Los extremos de la lesión se denominan hombros y generalmente protruyen en el lumen. No es una imagen específica ni patognomónica.

La coronta de manzana corresponde mayoritariamente a un adenocarcinoma anular, en estadio avanzado*.

Tratamiento

- La indicación terapéutica dependerá del tipo histológico, la localización del tumor, el estadio tumoral y el estado general del paciente. En la mayoría de los casos, el cáncer de esófago es, en el momento de su diagnóstico, una enfermedad sistémica.
- La cirugía es el tratamiento de elección en pacientes con tumores en estadios iniciales.
- En pacientes con carcinomas de esófago localmente avanzados (T3-T4N1), el tratamiento quirúrgico únicamente cumple un papel paliativo al aliviar la disfagia, pero sin lograr la curación del paciente. En estos casos es importante considerar protocolos de tratamiento multimodal, que consisten en la administración de quimioterapia o quimioterapia asociada a radioterapia de forma concomitante, seguida (o no) de esofagectomía. El objetivo buscado es reducir el tamaño del tumor y eliminar las células tumorales de los ganglios linfáticos regionales. Si se cumple este objetivo, podría realizarse una exéresis con pretensión curativa.
- A los pacientes con metástasis, con tumores irresecables y también a los que, con neoplasias potencialmente resecables, presentan un estado general deficiente o enfermedades asociadas (cirrosis, cardiopatías graves) se les debe ofrecer un tratamiento paliativo.

Complicaciones

A medida que el cáncer de esófago avanza, puede causar complicaciones, como:

- Obstrucción del esófago. El cáncer puede dificultar o impedir el paso de alimentos y líquidos a través del esófago.
- Dolor. El cáncer esofágico avanzado puede provocar dolor.
- Sangrado esofágico. El cáncer esofágico puede provocar sangrado. Si bien el sangrado, por lo general, es gradual, en ocasiones puede ser repentino e intenso.