

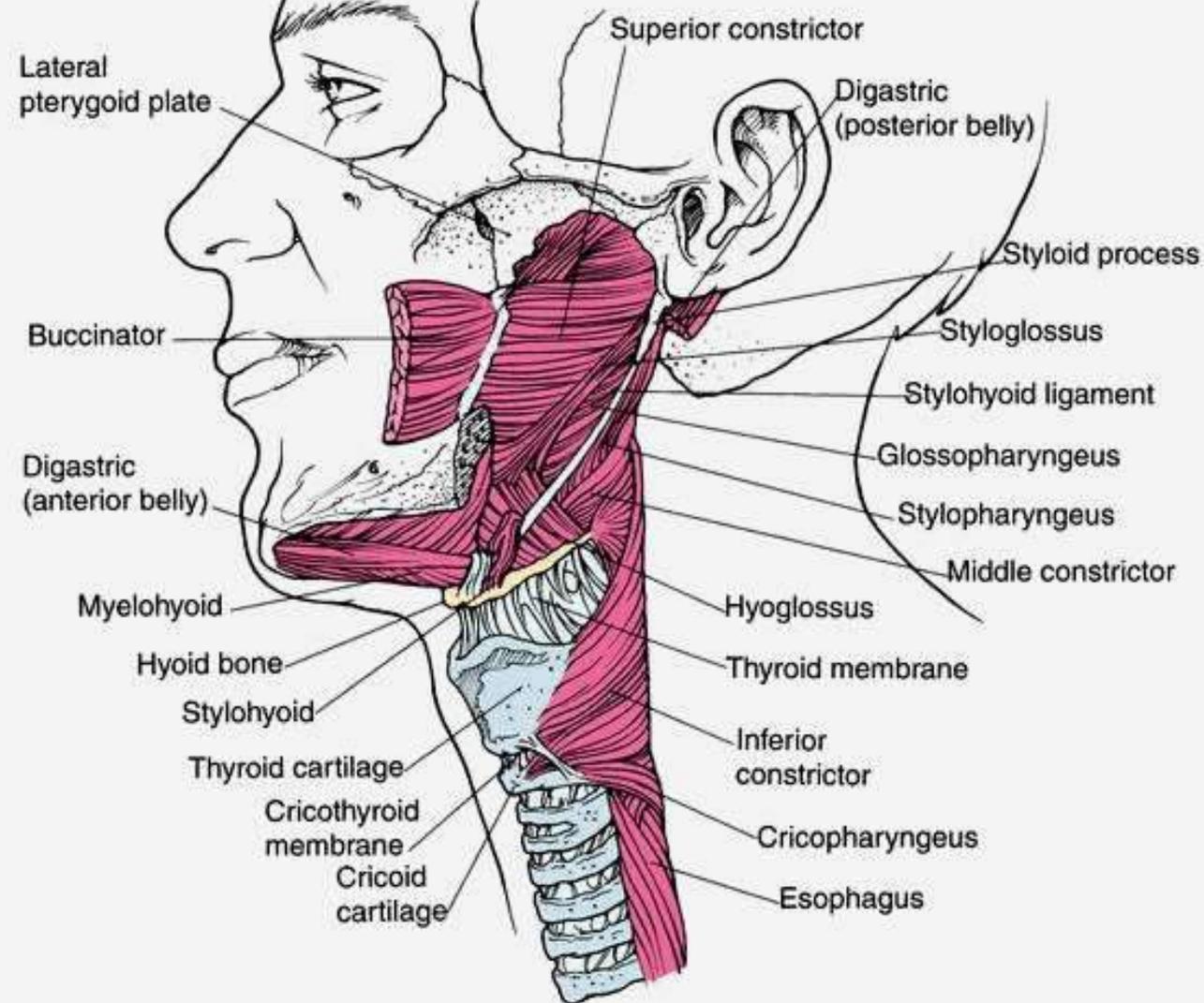
Enfermedades del esófago: Esofagitis. Esófago de Barrett. Disfagia. Mallory Weiss

Rodny D. Britos Fresia
Junio 2022
Smiba

Del Griego “*PHAGIA*” (comer)
“*DYS*” (con dificultad)

SE REFIERE ESPECIALMENTE A LA SENSACIÓN DE OBSTRUCCION
AL PASO DEL ALIMENTO EN SU RECORRIDO DESDE LA BOCA AL
ESTOMAGO.

Musculature of the pharynx



EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia en unidades de emergencias es el 33% , en hogares de ancianos del 30-40%

Alta incidencia de aspiración y complicaciones

Alta variabilidad geográfica

Puede producirse a cualquier edad, siendo más frecuente a edad más avanzada

En jóvenes se relaciona con accidentes con lesión de cabeza o cuello

Los tumores se presentan a distintas edades

CAUSAS DE DISFAGIA

DISFAGIA ALTA (DOF)

Anatómicas

Diafragma post-cricoideo
Osteofitos cervicales
Divertículo de Zenker
Tumor de cabeza/cuello

Neurológicas

Accidente cerebrovascular
Neuropatías (ej: poliomielitis)
Esclerosis lateral amiotrófica
Enfermedad de Parkinson
Tumor de tronco cerebral
Esclerosis múltiple

Musculares

Distrofias musculares
(miotónica, oculofaríngea)
Miastenia gravis
Miopatía metabólica
Polimiositis

DISFAGIA BAJA

Obstrucción intrínseca

Estenosis
Tumor
Anillo esofágico inferior
Cuerpo extraño

Compresión extrínseca

Aneurisma de aorta
Arteria subclavia aberrante
Dilatación de aurícula izquierda
Masa mediastínica

Neuromuscular

Achalasia
Espasmo esofágico difuso
Esclerodermia
Hipertonía del EEI

CAUSAS MAS FRECUENTES DE DISFAGIA EN EL PACIENTE ANCIANO

Localización disfagia

I. Disfagia orofaríngea

Lesiones estructurales

Intrínsecas: S.N.C.

Tumores, estenosis, cirugía,
inflamatorias, infecciosas.

Extrínsecas:

Bocio, vasculares, vertebrales.

Enfermedades neuromusculares

ACVA, demencias, Parkinson,
Esclerosis lateral amiotrófica.

Nervios craneales:

Diabetes mellitus, parálisis laríngeo.

Músculo: Miopatías, distrofias,
hipo/hipertiroidismo, amiloidosis,
disfunción cricofaríngea.

II. Disfagia esofágica

Intrínsecas:

Neoplasias, estenosis, cirugía,
cáusticas, cuerpos extraños.

Extrínsecas:

Tumores, aneurisma,
cardiomegalia

Carcinoma esofágico.

Estenosis péptica.

Compresión vascular (aneurisma de
aorta).

Adenopatías mediastínicas
(carcinoma de pulmón, linfoma,
tuberculosis).

Osteoartropatía cervical.

Acalasia, espasmo esofágico difuso.

Esclerodermia, diabetes mellitus.

Disfagia en la población anciana según patologías

Patología	Frecuencia
Accidente vascular cerebral	43-60%
Enfermedad de Parkinson	35-50%
Enfermedad de Alzheimer	45-50%
Neoplasias de cabeza y cuello	59%

Fases de la deglución

Cambios con la edad

Fase oral (voluntaria)

1. Preparatoria
 - Masticación
 - Formación del bolo.
2. Tránsito:
 - Bolo en base de la lengua.
 - Propulsión contra el paladar duro y faringe.
3. Reflejo deglutorio:
 - Estimulación de los pilares amigdalinos e inicio del reflejo.

1. Pérdida de piezas dentarias.
2. Desajuste de la prótesis.
3. Atrofia de los músculos de la masticación.
4. Disminuye la producción de saliva.

Fase faríngea (involuntaria)

1. Elevación del paladar blando.
2. El músculo constrictor superior evita la regurgitación.
3. Peristaltis faríngea hacia hipofaringe.
4. Cierre de cuerdas vocales.
5. La laringe se mueve hacia delante y hacia arriba.
6. La epiglotis cae sobre la apertura laríngea.
7. Apertura del esfínter cricofaríngeo.

1. Disminuye el tono muscular que puede alterar el aclaramiento faríngeo.
2. Mayor propensión al desarrollo de divertículos.
3. Epiglotis más lenta y pequeña.
4. Alargamiento del tiempo de apnea.

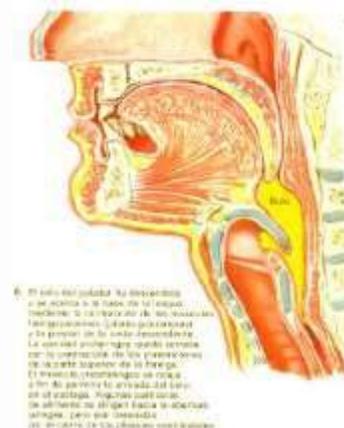
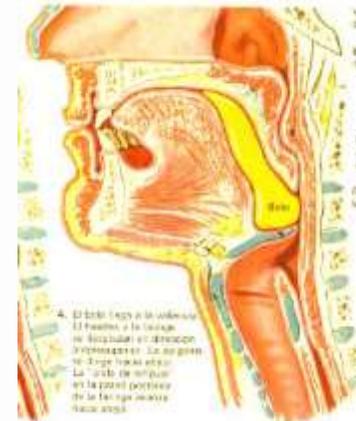
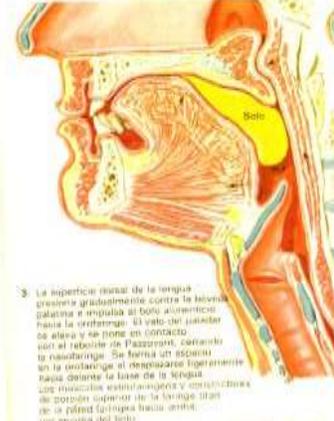
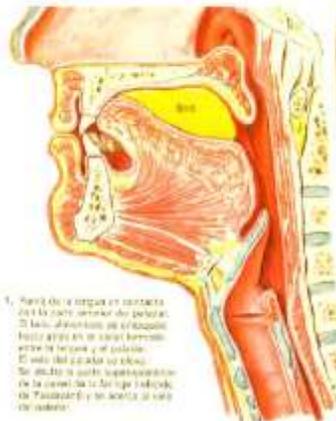
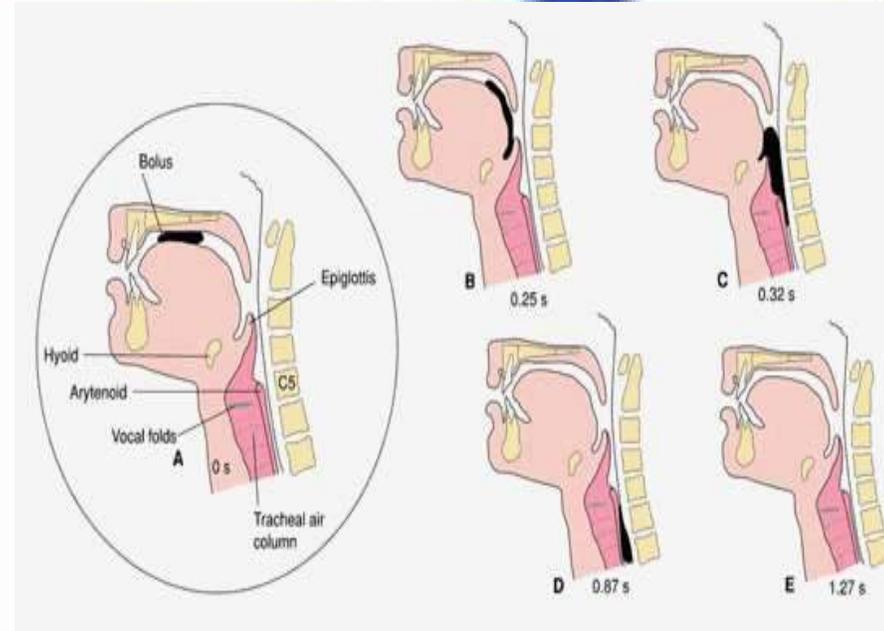
Fase esofágica (involuntaria)

1. Peristaltismo hacia la región esofágica.
2. Relajación del esfínter esofágico inferior.

Disminuye la amplitud de las contracciones peristálticas esofágicas.

MECANISMO DE DEGLUCION

- CIERRE DE NASOFARINGE
- ELEVACION DEL PALADAR BLANDO
- APERTURA DEL EES
- CIERRE LARINGEO
- ELEVACION DE LA LENGUA
- PROPULSION DE LA LENGUA
- CLEARANCE FARINGEO



- Como consecuencia se produce una obstrucción funcional al vaciamiento
- esofágico que lleva a la retención de alimentos y secreciones en la luz del mismo

- *Incidencia: 1 caso por cada 100.000 habitantes/año*
- *Prevalencia: 10 casos por cada 100.000 habitantes.*
- *Relación hombre/mujer: 1:1.*
- *Puede ocurrir a cualquier edad, si bien la mayor incidencia se observa en la 7ma década de vida y un 2do pico menor entre los 20-40 años*

Reducción del N° de células ganglionares
inhibidoras del plexo mientérico



Disbalance de neurotransmisores
(↑Acetilcolina y Sustancia P + ↓ **Óxido nítrico** y VIP)



Hipertonía y falta de relajación del EEI

Tipo I (clasica): el cuerpo esofagico muestra minima contractilidad.

Respuesta intermedia al tratamiento (56% de respuesta global).

- *Tipo II (con presurizacion esofagica): la deglucion genera una rapida presurizacion panesofagica. Es la que*

mejor responde al tratamiento (90% de respuesta a la dilatacion y 100% de respuesta a la miotomia).

- *Tipo III (espastica): contracciones espasticas en el esofago distal.*

Pobre respuesta al tratamiento (29% de respuesta global).

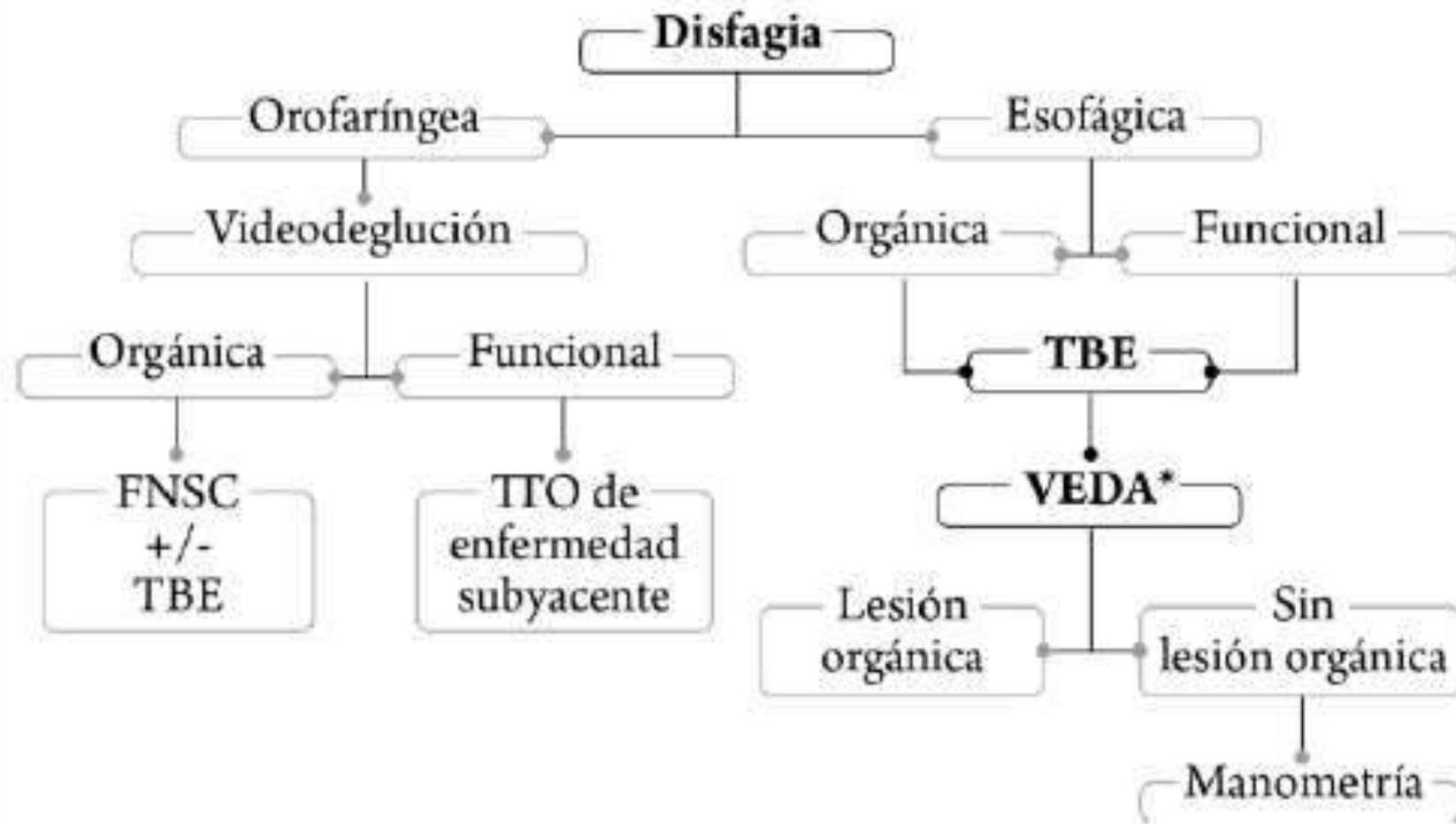
La tipo II y III anteriormente se clasificaban como acalasia vigorosa.

No Tumorales

Enfermedad de Chagas
Amiloidosis
Sarcoidosis
Esofagitis Eosinofílica
Diabetes Mellitus
Síndrome de Sjögren con acalasia
Neurofibromatosis
Pseudobstrucción Intestinal
Trastornos Post-Vagotomía Quirúrgica

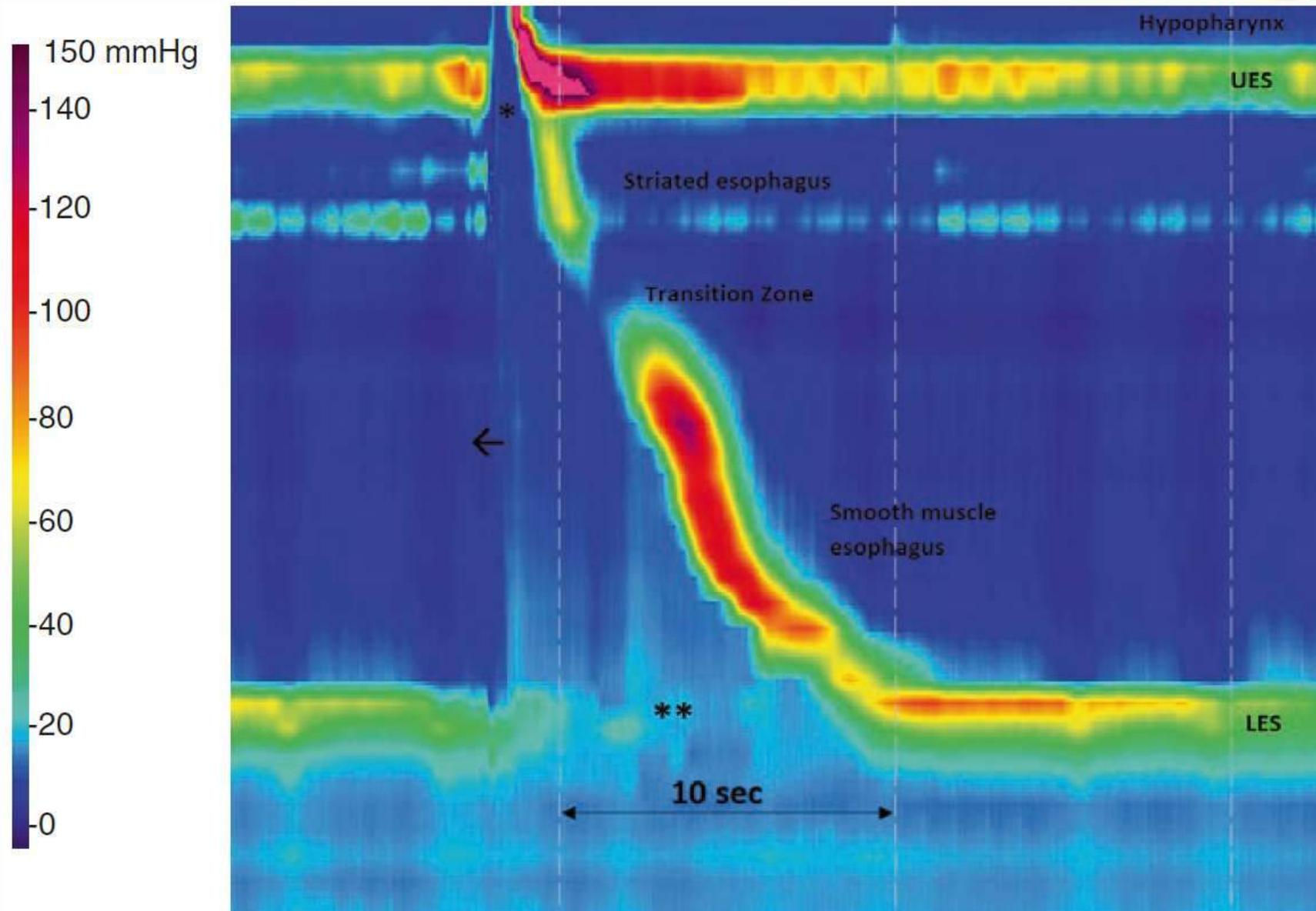
Tumorales*

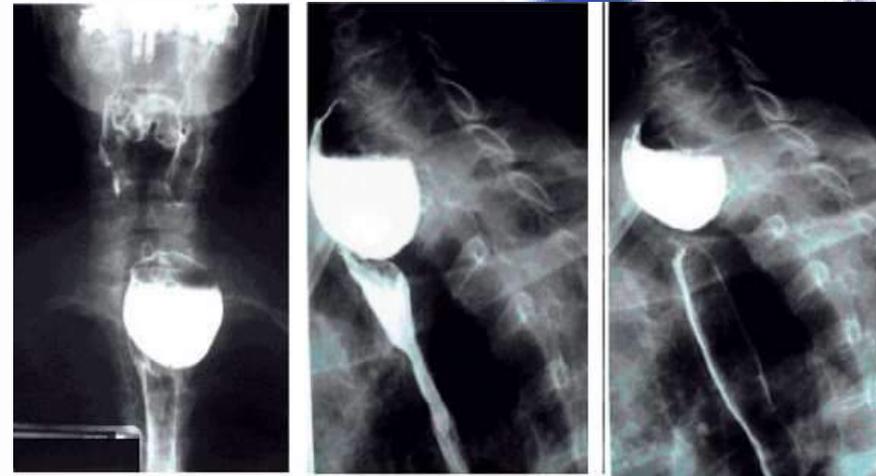
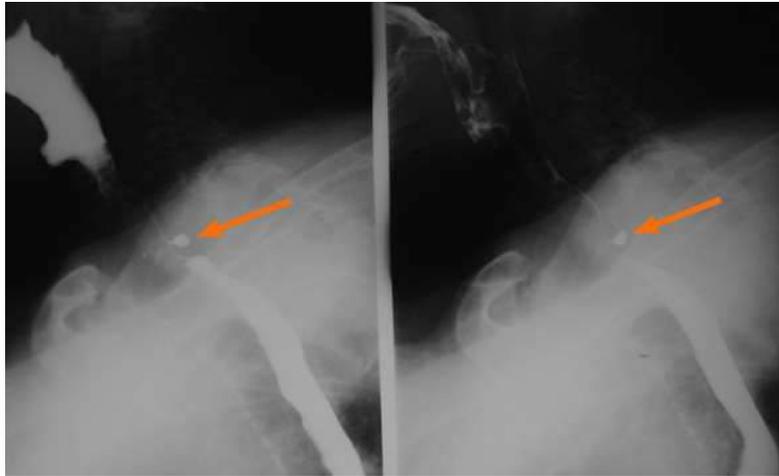
Adenocarcinoma del cardias
Carcinoma epideromide de esófago
Linfoma
Cáncer de pulmón
Cáncer de páncreas
Cáncer de colon
Linfangioma esofágico
Mesotelioma Pleural y Peritoneal



Como lo estudiamos....







Sme. de Plummer Vinson

Acalasia



Grado I



Grado II

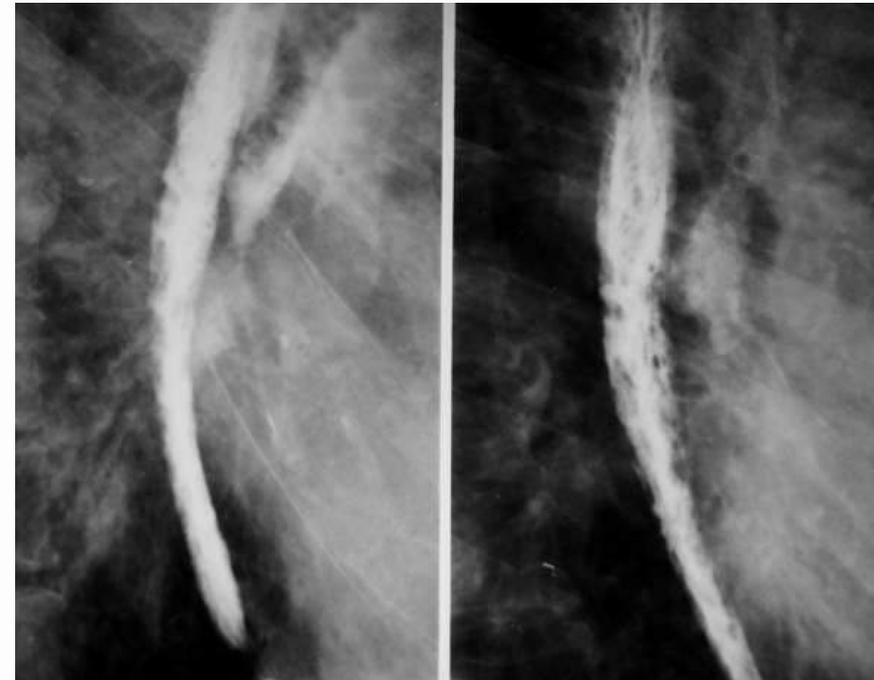


Grado III

Grado IV



Leiomioma



Candidiasis



Nutcracker



Espasmo esofágico difuso

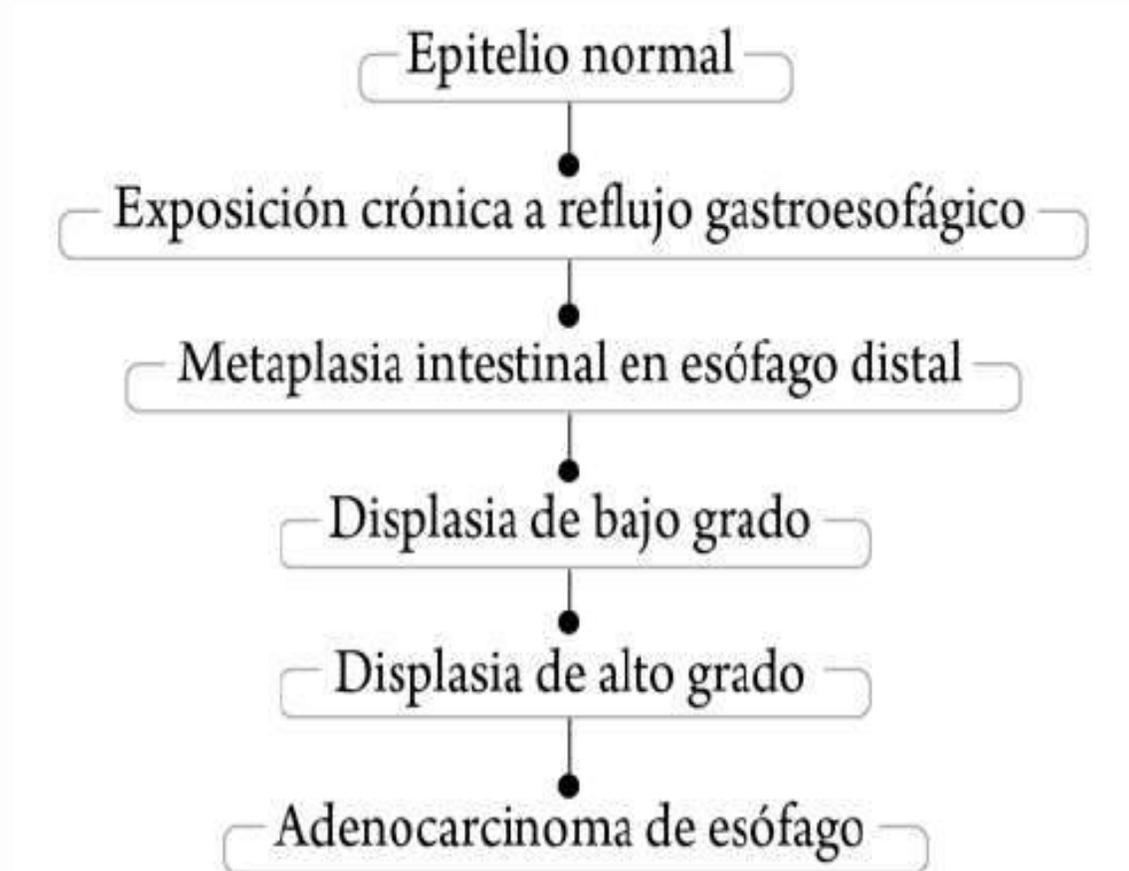
ESOFAGO DE BARRETT

Es un cambio en el epitelio del esofago distal, de cualquier longitud, que puede ser reconocido mediante endoscopia como mucosa de tipo columnar y es confirmado por histología como metaplasia intestinal.

- Se detecta en 6-12% de los pacientes con ERGE.

- En un estudio multicentrico realizado en Argentina con 397 pacientes adultos que fueron sometidos a endoscopia digestiva alta por síntomas de reflujo gastroesofagico, el 5% presento esofago de Barrett.
- La mayoría de los pacientes no refieren síntomas específicos, ya que el epitelio columnar es menos sensible al dolor ocasionado por el reflujo ácido, que el epitelio escamoso.
- Constituye una lesión premaligna, presenta 30 a 40 veces más riesgo de desarrollar adenocarcinoma de esófago.

Historia natural



FACTORES DE RIESGO

- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Raza blanca
- ERGE
- Hernia hiatal
- Obesidad

Una dieta rica en fibras, vegetales y frutas, y un consumo moderado de vino podrían reducir la incidencia del esofago de Barrett.

DIAGNOSTICO

- Presuntivo → Endoscopia digestiva alta → Epitelio esofagico columnar.
- Certeza → Histología → Metaplasia intestinal especializada: presencia de celulas caliciformes

LA ENDOSCOPIA ...

Permite sospechar diagnóstico de esofago de Barrett.

- Exactitud diagnóstica está directamente relacionada con el tipo de endoscopio utilizado y el refuerzo mediante técnicas de cromoendoscopia.

- Una endoscopia de screening inicial puede ser apropiada en pacientes seleccionados: síntomas de RGE varias veces por semana, de forma crónica (>5 años). Si la endoscopia de inicio es normal, no es necesario continuar con otras exámenes.

CLASIFICACION ENDOSCOPICA

- Segun longitud:
- **Barrett de segmento largo:** ≥ 3 cm a partir de la union esofagogastrica (posee el mayor riesgo de transformacion maligna).
- **Barrett de segmento corto:** < 3 cm de largo.
- **Barrett ultracorto:** < 1 cm.

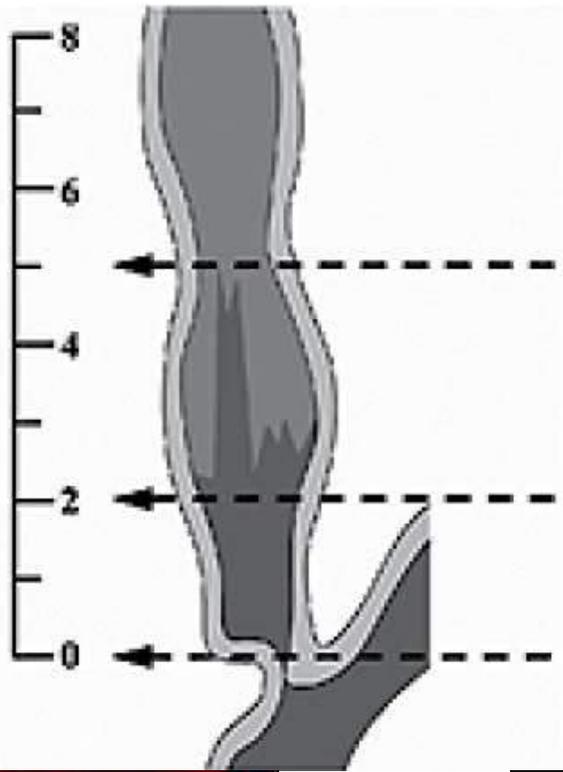
Segun forma de prolongacion:

- Lengueta
- Islotes
- Circunferencial

Criterios de Praga (validados desde el año 2004):

- Identifica tanto la extensión circunferencial (C) como la extensión máxima (M) a partir de la unión esofagogastrica (reconocida como la finalización de los pliegues gástricos).
- Mostro excelente acuerdo interobservador entre endoscopistas cuando el epitelio columnar se extiende más de 1 cm sobre la unión esofagogastrica .
- Por ejemplo: esofago de Barrett C2 M5.

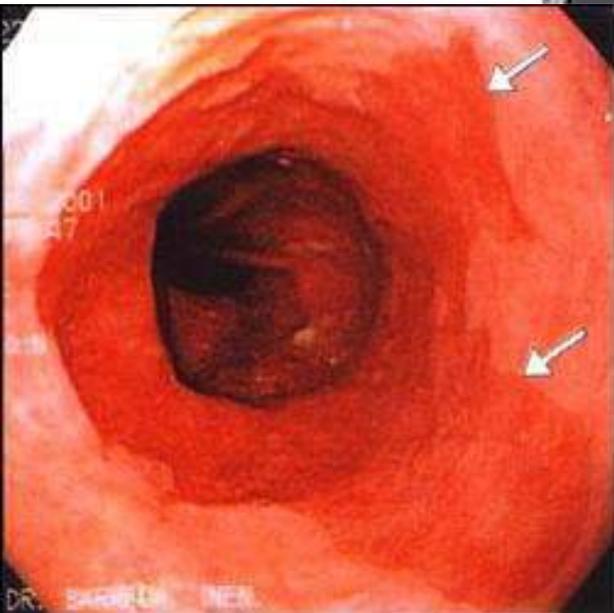
Distancia (cm)
desde la UEG



Extensión máxima de la metaplasia
M: 5 cm

Extensión circunferencial de la metaplasia
C: 2 cm

Posición verdadera de la UEG
Origen: 0 cm



ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

- Presencia de síntomas molestos (que afectan la calidad de vida del paciente) y/o complicaciones de la mucosa esofágica como consecuencia del reflujo gastroesofágico.
- En Argentina se realizó un estudio que determinó una prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) del 11.9%.
- Utilizando como definición de ERGE a la presencia de síntomas típicos que alteran la calidad de vida y ocurren 2 o más veces por semana y son al menos moderados en intensidad.

Grados de esofagitis erosiva según clasificación de Los Angeles

- GRADO A: una o mas erosiones menores de 5 mm de longitud
- GRADO B: una o mas erosiones no confluentes mayores de 5 mm de longitud
- GRADO C: erosiones confluentes, que se extienden entre dos o mas pliegues pero afectan menos del 75% de la circunferencia
- GRADO D: erosiones confluentes que comprometen mas del 75% de la circunferencia.

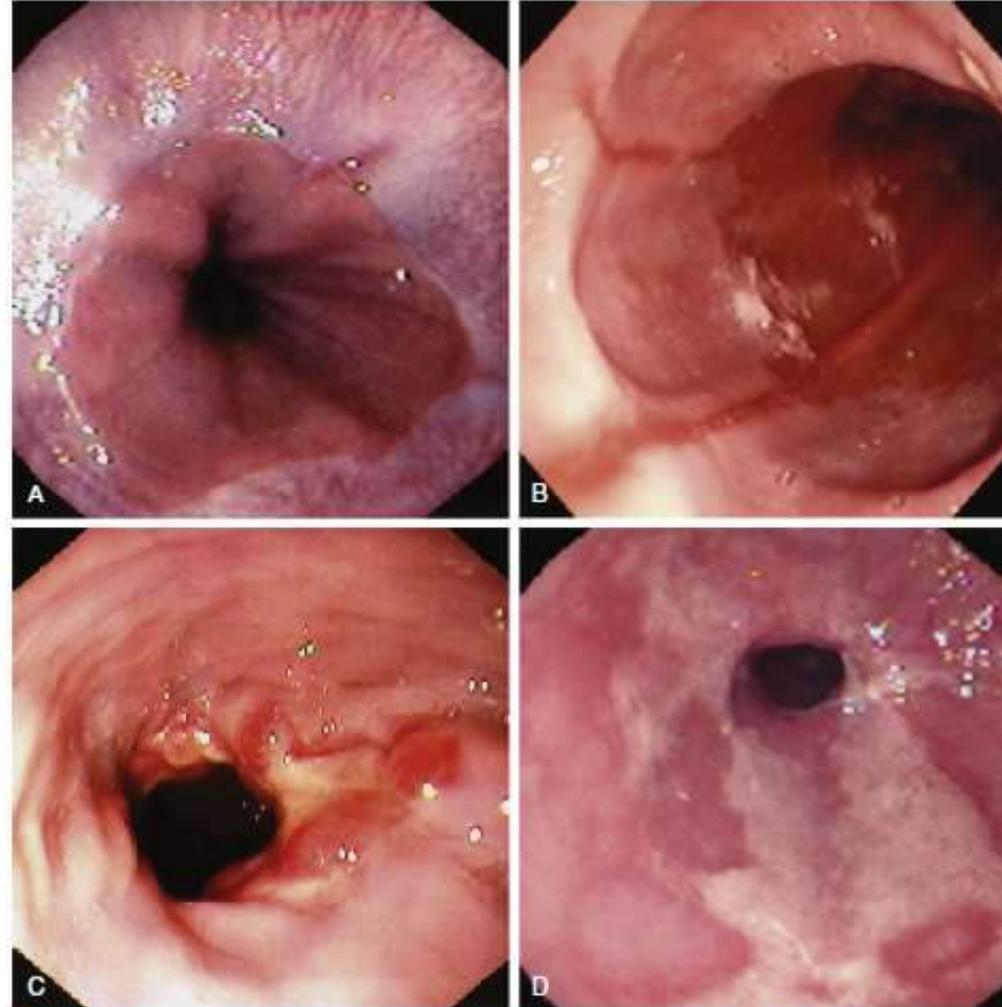
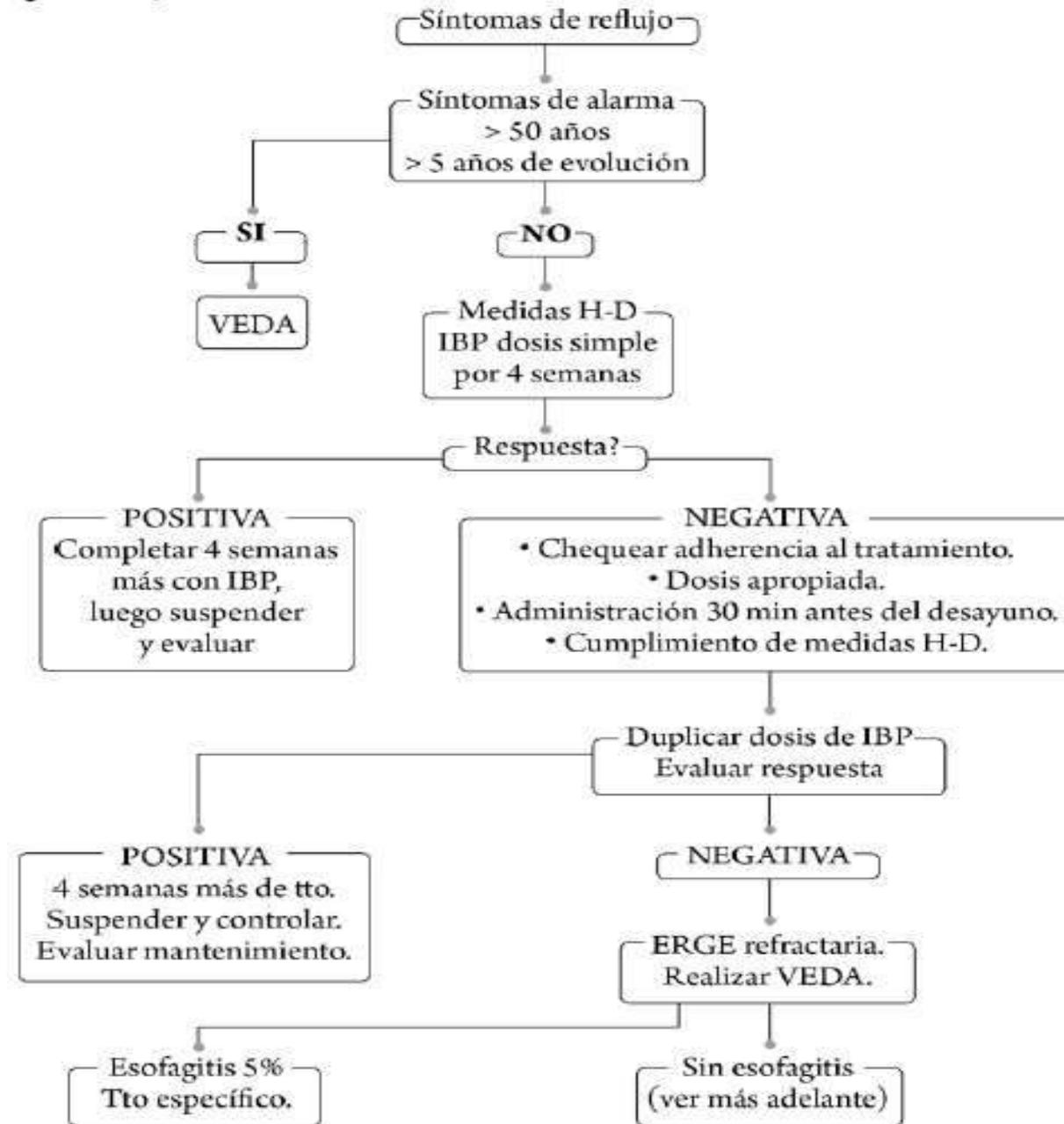


Fig. 46.7 Endoscopic photographs of the 4 grades of esophagitis (A to D) using the Los Angeles classification system (see Table 46.2).



IBP	DOSIS ESTANDAR (mg)	DOSIS DOBLE (mg)	DOSIS MEDIA (mg)
OMEPRAZOL	20	40	10
LANZOPRAZOL	30	60	15
PANTOPRAZOL	40	80	20
RABEPRAZOL	20	40	10
ESOMEPRAZOL	40	80	20

Hongos:	Cándida Aspergillus Cryptococcus Histoplasma C.
Virales:	Herpes Simplex CMV Varicela Zoster VEB HIV
Bacterias:	Tuberculosis Complejo MAC Treponema Pallidum Nocardia
Protozoos:	Criptosporidium Trypanosoma cruzi

Esofagitis secundaria píldoras
Esofagitis por ácidos y álcalis
Esofagitis secundarias a QMT o RDT

E. candidica

- Enfermedad marcadora (CD4 < 200 cel/mm³) y ocurre en fases tardías de la historia natural de la infección por HIV.
- Luego de la localización orofaríngea.
- Candida Albicans es la causa más común de esofagitis (70-80%), aunque otras especies también se han descrito como C. tropicalis, C. krusei, C. Glabrata, C. parasilosis y C. Dubliniensis.

- Factores predisponentes
- Cualquier estado de inmunodepresión es un factor predisponente para su desarrollo. La supresión de la producción de ácido gástrico (tratamiento con IBP prolongado), uso de antibióticos, anomalías esofágicas funcionales o mecánicas, enfermedades endócrinas como DM, hipotiroidismo e hipoparatiroidismo, edad avanzada, alcoholismo, desnutrición y uso de corticoides.

- Presentación clínica
- Asintomática en aproximadamente 20% de los pacientes. Las manifestaciones clínicas más comunes son disfagia, odinofagia y dolor torácico retroesternal. La presencia de candidiasis orofaríngea y disfagia es predictor de esofagitis candidiásica concomitante. Sin embargo la ausencia de muguet no excluye el diagnóstico debido a que 10% afectan únicamente el tercio distal.

Clasificación de Wilcox

- Grado 1: Placas blanquecinas, escasas que ocupan menos del 50% de la extensión de la superficie esofágica.
- Grado 2: Placas o exudados blanquecinos numerosos que ocupan más del 50% de la extensión de la superficie esofágica.
- Grado 3: Placas confluentes lineales que ocupan menos del 50% de la extensión mucosa, que condicionan disminución o estenosis de la luz esofágica que se reduce con la insuflación.
- Grado 4: Placas confluentes blanquecinas que ocupan más del 50% de la extensión de la superficie esofágica y condicionan estenosis de la luz que no se reduce con la insuflación.

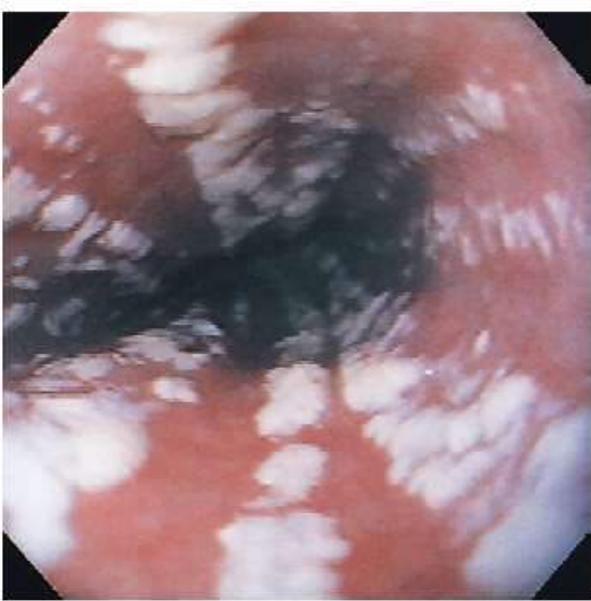


Figure 12.2 Multiple raised white plaques involving the esophagus with normal intervening mucosa. This would be classified as Grade II *Candida* esophagitis.



(a)



(b)

Figure 12.3 (a) Exuberant yellow plaque material encroaching on the esophageal lumen typical for severe *Candida* esophagitis (Grade IV). (b) The plaque material has been removed with the endoscope revealing relatively normal underlying mucosa without ulceration.

Fluconazol a dosis de 200-400 mg/día (3-6 mg/kg) por 14-21 días siendo de elección la vía oral

- En pacientes que no toleran la vía oral se puede administrar vía endovenosa fluconazol 400mg/día.
- Tasa de respuesta terapéutica de 80-90%
- Se debe realizar monitoreo con hepatograma (hepatotoxicidad por fluconazol)
- Ante refractariedad al fluconazol se puede indicar: itraconazol solución 200mg/día, posaconazol suspensión 400 mg dos veces por día, voriconazol vía oral o endovenoso 200 mg dos veces día, caspofungín 50mg/día durante 14-21 días
- En pacientes con SIDA se recomienda el tratamiento con HAART para reducir las recurrencias de la enfermedad
- No hay evidencia del beneficio de la profilaxis secundaria.

Esofagitis por CMV

- El CMV es el virus más frecuentemente detectado en las esofagitis infecciosas. La esofagitis por CMV generalmente compromete a pacientes inmunocomprometidos. A diferencia de la esofagitis por HSV, es excepcional en inmunocompetentes.

- FR • Viremia e inmunodepresión avanzada ($CD4 < 100$ células/mm³).

La presencia de CMV en sangre (cultivo, DNA o antígeno) es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad invasiva

- Trasplantados de órganos sólidos y MO

- Localización: Afecta principalmente el esófago medio y distal, aunque también está descrito el compromiso difuso
- Complicaciones: hemorragia digestiva (5%) y raramente estenosis o fístulas traqueobronquiales,
- La biopsia demuestra destrucción tisular y la presencia de cuerpos de inclusión citoplasmáticos o intranucleares basófilos con una reacción inflamatoria alrededor y halo perinuclear. Estas inclusiones se encuentran en células gigantes denominadas citomegálicas, que tienen 2-4 veces el tamaño normal (signo patognomónico).

- Se debe administrar ganciclovir 5mg/k cada 12 horas EV. La duración del tratamiento no está establecida, pero por consenso se prefieren de 14-21 día.
- Tratamiento vía oral: Valganciclovir 900 mg cada 12 horas VO, se sugiere administrar luego de la resolución de los síntomas iniciales o de mantenimiento. No se recomienda como tratamiento inicial.
- Ante cepa CMV resistente a ganciclovir: Foscarnet.
- Monitoreo: Tanto el ganciclovir como el vanganciclovir pueden ocasionar mielosupresión. Se recomienda hemograma cada 2 semanas (neutropenia y trombocitopenia).



Figure 12.14 Solitary deep well-circumscribed ulcer at the gastroesophageal junction caused by cytomegalovirus.

Esofagitis herpética

- Ambos serotipos (HSV tipo 1 y tipo 2) pueden ser causales de la afectación esofágica. La esofagitis herpética es una enfermedad generalmente oportunista que aparece en pacientes inmunodeprimidos:
 - HIV (marcadora de SIDA)
 - Enfermedades oncohematológicas
 - Receptores de transplante de médula ósea u órganos sólidos
 - Quemaduras cutáneas extensas
 - Enfermedades del tejido conectivo
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Tratamiento con corticoides o inmunosupresores

- Factores de riesgo
- Intubación NG dentro de los 3 meses del diagnóstico.
- Uso de corticoides cuando son administrados a una dosis $>5\text{mg}/\text{k}/\text{día}$ por ≥ 3 días, dentro de los 10 días del diagnóstico de EH.
- Quimioterapia dentro del mes del diagnóstico.

Tratamiento

- Inmunocomprometidos: Acyclovir 400 mg VO 5 veces/día durante 14 a 21 días es efectivo y tiene escasos efectos adversos.
- Inmunocompetentes: Generalmente resuelven de forma espontánea. Aunque pueden resolver más rápidamente los síntomas con tratamiento. Se sugiere un curso corto de acyclovir 200 mg VO 5 veces/día o 400 mg VO 3 veces/día por 7 a 10 días.
- Pacientes con disfagia u odinofagia severa: Pueden requerir internación para tratamiento antiviral parenteral, manejo del dolor, hidratación o alimentación.
- Sin tolerancia oral: Acyclovir 5 mg/kg IV cada 8 hs por 7-14 días. Luego de una mejoría se puede rotar a vía oral hasta completar el tratamiento.

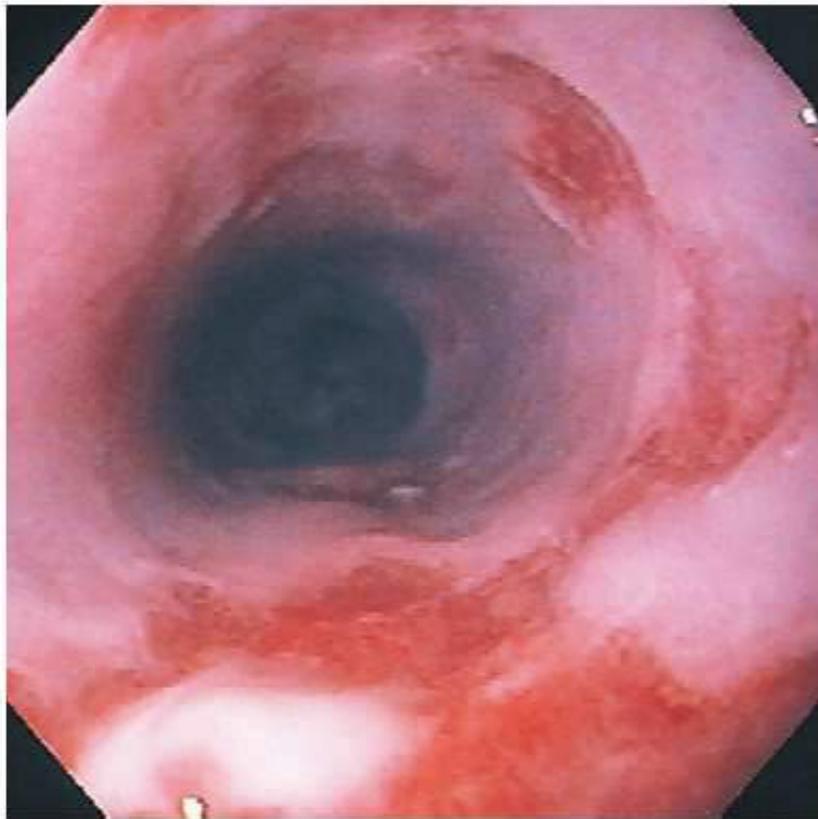


Figure 12.9 Multiple well-circumscribed, shallow esophageal ulcers due to herpes simplex virus esophagitis.

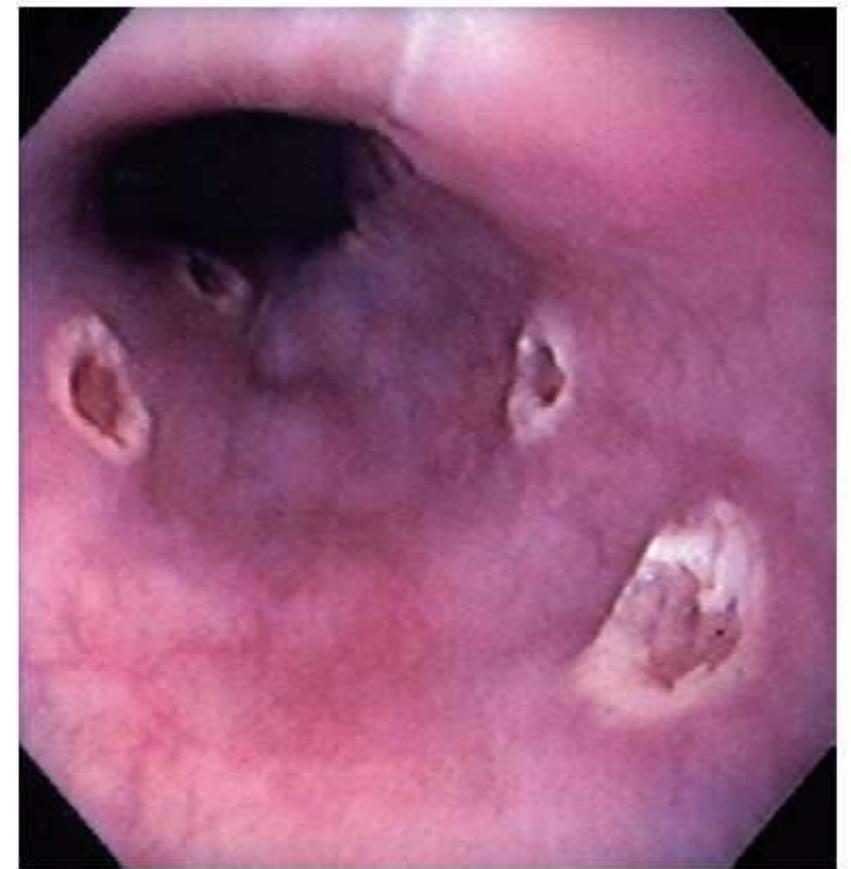


Figure 12.8 Small volcano-like ulcers due to herpes simplex virus.

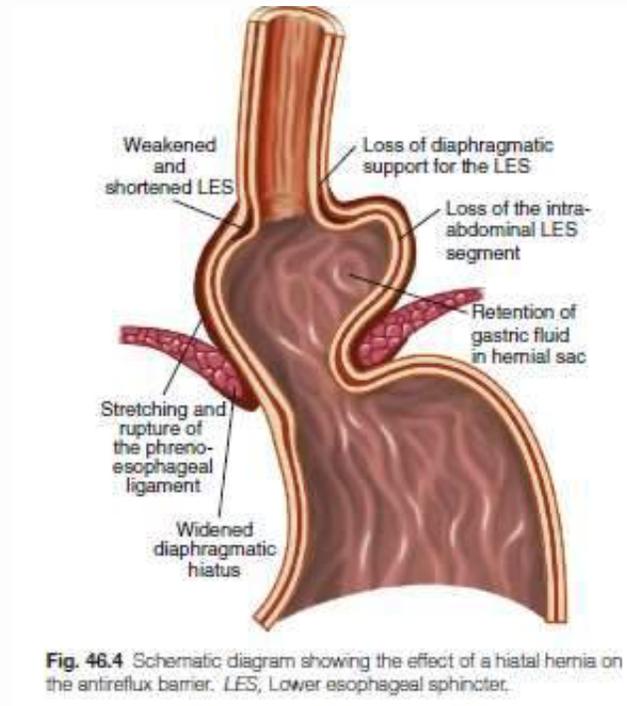


Fig. 46.4 Schematic diagram showing the effect of a hiatal hernia on the antireflux barrier. *LES*, Lower esophageal sphincter.

Síndrome de Mallory-Weiss

- El síndrome de Mallory-Weiss fue originalmente descrito por los médicos Kenneth Mallory y Soma Weiss en 1929, quienes describió a los pacientes con laceraciones del cardias debido a los vómitos contundentes.
- Resultante de fuerzas de corte en la unión gastroesofágica y proximal estómago mientras se hernia a través del diafragma debido a la alta presiones intraabdominales debido a vómitos contundentes.

- Algunos factores que predisponen a la desgarradura incluyen el consumo de alcohol y aspirina.
- La hematemesis es su síntoma de presentación típicamente, se observa una laceración en la endoscopia, más comúnmente a lo largo de la curva menor
- El sangrado es típicamente auto limitado, pero puede ser masivo en hasta el 10% de los pacientes.

- Tratamiento de sostén por su carácter de autolimitarse

Preguntas

- En la esofagitis por CMV:
 - 1- El ganciclovir es de elección en vía oral porque no requiere control.
 - 2- El valganciclovir es endovenoso con monitoreo semanal de hemograma.
 - 3- EL foscarnet es la primera opción terapéutica.
 - 4-El ganciclovir y el valganciclovir requieren de control periódico por el riesgo de neutropenia.

- El esófago de Barrett:
- 1- todas las variantes de la clasificación tienen igual potencial oncogénico.
- 2- solo los tipo corto o ultracortos desarrollan cáncer de esófago.
- 3- Puede el tipo largo tener transformación a adenocarcinoma.
- 4-El epitelio sin displasia es oncogénico en el E. Barrett