



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE ESOFAGITIS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MÓNICA JUÁREZ GARCÍA

**TUTORA: C. D. MARIA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO
ASESORA: C. D. REBECA ACITORES ROMERO**

MÉXICO, D. F.

AÑO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A ti madre, por todos los sacrificios que has tenido que realizar, por esas privaciones que has pasado, las desveladas a mi lado, el apoyo incondicional, y tus consejos tan atinados. Porque no hay nada imposible, porque los sueños del ayer, son la esperanza del hoy y pueden convertirse en realidad... Lo logramos madre!!!

A mi tío, porque a pesar de no tener porque, siempre ha estado conmigo y se ha portado como un verdadero padre para mí!!

A todos mis amigos y mi familia porque de una u otra forma siempre me han apoyado y han estado conmigo en las buenas y en las malas!!

A todos los profesores que han estado en mi camino, por sus enseñanzas, sus consejos y porque siempre estuvieron dispuestos a ayudarme y asesorarme!!

A mi universidad por todo lo que esta palabra significa!!

A mi tutora la Dra. Maria Elena Velázquez Romero, mi asesora la Dra. Rebeca Acitores Romero y a la Dra. Luz del Carmen González García por todo el apoyo brindado, los consejos y la ayuda que me dieron en la elaboración de esta tesina. Muchas Gracias!!



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	6
CAPÍTULO 1 GENERALIDADES	
1.1 ESÓFAGO.....	9
1.1.1 Embriología.....	10
1.1.2 Histología.....	11
1.1.3 Localización Anatómica.....	11
1.1.4 Músculos.....	16
1.1.5 Irrigación.....	17
1.1.6 Innervación.....	18
1.1.7 Fisiología.....	20
1.1.8 Esfínter Esofágico Inferior.....	22
1.2 INFLAMACIÓN.....	23
CAPÍTULO 2 ESOFAGITIS	
2.1 DEFINICIÓN.....	26
2.2 ETIOLOGÍA	27
CAPÍTULO 3 ESOFAGITIS INFECCIOSAS	
3.1 VÍRICAS.....	29
3.1.1 Herpética.....	30
3.1.2 Citomegalovirus.....	35
3.1.3 Varicela Zoster.....	40
3.1.4 Epstein-Barr.....	42
3.1.5 Papiloma Humano.....	43
3.1.6 Polio.....	45
3.2 BACTERIANAS.....	46
3.2.1 Por Flora Normal.....	47
3.2.2 Mycobacterium Tuberculoso.....	48
3.3 MICÓTICAS.....	50
3.3.1 Candida.....	51
3.3.2 No-Candida.....	56



3.4 PARASITARIAS.....	58
3.4.1 Enfermedad de Chagas.....	59
3.4.2 Otros Parásitos.....	61

CAPÍTULO 4 ESOFAGITIS NO INFECCIOSAS

4.1 MEDICAMENTOS.....	63
4.2 EOSINOFÍLICA O ALÉRGICA.....	67
4.3 RADIACIÓN, QUIMIORADIACIÓN Y QUIMIOTERAPIA.....	76
4.4 POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....	77
4.4.1 Péptica o ulcero péptica.....	84
4.5 CORROSIVA O CÁUSTICA.....	89
4.6 ENFERMEDADES SISTÉMICAS.....	101
4.6.1 Epidermólisis Ampollar.....	101
4.6.2 Pénfigo.....	102
4.6.2.1 Vulgar.....	102
4.6.2.2 Ampollar.....	104
4.6.2.3 Cicatrizal.....	105
4.6.3 Enfermedades de la Piel Inducida por Fármacos.....	106
4.6.4 Otras Enfermedades de la Piel.....	107
4.6.5 Enfermedad de Behcet.....	108
4.6.6 Enfermedad Inflamatoria del Intestino.....	110
4.6.7 Sarcoidosis.....	112
4.6.8 Granulomatosis Crónica.....	112
4.6.9 Enfermedades Vasculares del Colágeno.....	113

CAPÍTULO 5 TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS

5.1 Funduplicatura Laparoscópica.....	114
5.1.1 360° Total Tipo Nissen Rossetti.....	115
5.1.2 Parcial Toupet O 270°.....	116

CONCLUSIONES.....	118
--------------------------	------------

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	119
--	------------



INTRODUCCIÓN:

El esófago es una parte importante del sistema digestivo, éste órgano puede presentar diversas alteraciones, una de las más frecuentes en la actualidad es la esofagitis.

La etiología de esta enfermedad es multifactorial, ya que se puede presentar por los diversos cambios en el estilo de vida, y por infecciones que se presentan por virus, bacterias, hongos y parásitos, además de que puede estar ligada a diversas enfermedades sistémicas.

Las consecuencias de esta enfermedad pueden presentarse desde insignificantes úlceras hasta algo mas grave como una perforación de esófago.

El Cirujano Dentista está relacionado con la cavidad oral y por tanto con todo el sistema digestivo, debe tener conocimientos de todas las enfermedades que afectan a dicho sistema y sus diversas manifestaciones bucales.

Es importante el diagnóstico oportuno de esta enfermedad ya que se ha presentado cierta mortalidad.

Se cuentan con diversos tratamientos farmacológicos y/o quirúrgicos para cada tipo de esofagitis, por lo cual es importante establecer la etiología para dar un tratamiento mas adecuado.



ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Aristóteles (3488-322 a.C.) describe que en el cuello se encuentra el esófago y por su longitud y aspecto angosto, recibe el nombre de istmo (estrecho o pasaje que lleva a una cavidad), se une arriba a la boca cerca de la tráquea a la que a su vez se fija hacia delante en tanto que hacia atrás se encuentra sujeto a la columna por medio de ligamentos membranosos y de ahí se dirige hacia abajo para atravesar el diafragma y unirse al estómago.⁽⁵⁴⁾

Galeno (130 a.C.) inició sus estudios en el asclepión de pérgamo, para pasar mas tarde a Smirna, donde estudió durante 2 años y luego se dirigió a Alejandría en la que se encontraban hombres tan ilustres como Herófilo, Teofrastos, Erasistratos, a quienes se deben los términos de órganos como duodeno, próstata, etc. El nombre de esófago deriva de οἶσω=llevar, φαγεῖν=comer “el que lleva lo que come.”⁽⁵⁴⁾

Thomas Willis (1621-1675) inició el estudio de la anatomía esofágica en el siglo XVI fue un cuidadoso observador, lo que le permitió descubrir con detalle un caso de acalasia de esófago.

Ludlow escribió una carta a William Hunter donde describía el caso de un paciente con una bolsa en el esófago, este espécimen se encuentra en el museo Huntariano de Glasgow como el primer divertículo esofágico, así como un carcinoma del tercio superior del esófago.⁽⁵⁴⁾

Carl Rokitansky (1804-1878) anatomista de primera línea, describió la neoplasia mediante el estudio metódico y la inspección de todos y cada uno de los órganos como el único procedimiento lógico y comprensible para el análisis de la patología, dejó escritos unos 70 000 protocolos de autopsia, en 1840 realizó el primer estudio completo de los divertículos esofágicos.⁽⁵⁴⁾

Franz Ingelfinger, Phillip Kramer y Laura Harris hacia los años 50 impulsaron los estudios de fisiología esofágica, a ellos se deben las primeras descripciones de las anomalías esofágicas en la Manometría de la acalasia junto con Schatzki y Kramer. Ingelfinger fue el primero en reconocer la



importancia clínica del anillo inferior o anillo de Schatzki, se logró demostrar mediante estudios detallados la interrelación de la faringe y del esófago tanto en la deglución normal como en los procedimientos neuromusculares, en 1958 publicó un análisis que se conoce como mortilidad esofágica normal y anormal.⁽⁵⁴⁾

Code en 1956 demostró por primera vez la presencia de una zona de presión positiva entre el esófago y el estómago, que resulta mayor que la de este último órgano, presión que constituye el esfínter esofágico inferior.

Samuel Meltzer fue un fisiólogo de nacionalidad norteamericana, nacido en Prusia. En 1906, fue nombrado jefe del departamento de fisiología y farmacología del instituto Rockefeller, por sus estudios de fisiología del esófago, es conocido por sus investigaciones en el tratamiento del tétanos y de la respiración artificial.⁽⁵⁴⁾

Adolfo Kussmaul, (1822-1902), al final de una estancia al servicio de Kussmaul, diseñó el esofagoscopio rígido de 47 cm de largo por 13 mm de diámetro, que inicialmente fue ensayado en un tragador de espadas, fue finalmente en el siglo XIX, cuando la esofagoscopia alcanzó su perfeccionamiento gracias a la experiencia de Chevalier Jackson, en la clínica Broncoesofagológica de Filadelfia donde este médico puso en práctica la condición indispensable para la introducción del instrumento: Colocar al paciente, de modo que las columnas cervical y dorsal tendieran a formar una sola línea recta, merced a situar la cabeza en la posición adecuada.⁽⁵⁴⁾

En 1963, un instrumento de fibra de vidrio destinado al esófago, ideado por el ingeniero americano Larry Curtís fue introducido en medicina por Hirschowitz y más tarde, modificado por Presti y Hilms.

La primera intervención en el esófago fue, con toda probabilidad, la esofagostomía cuyo propósito era la extirpación de cuerpos extraños detenidos en el esófago, que no podían salir ni extraerse por las vías naturales.⁽⁵⁴⁾



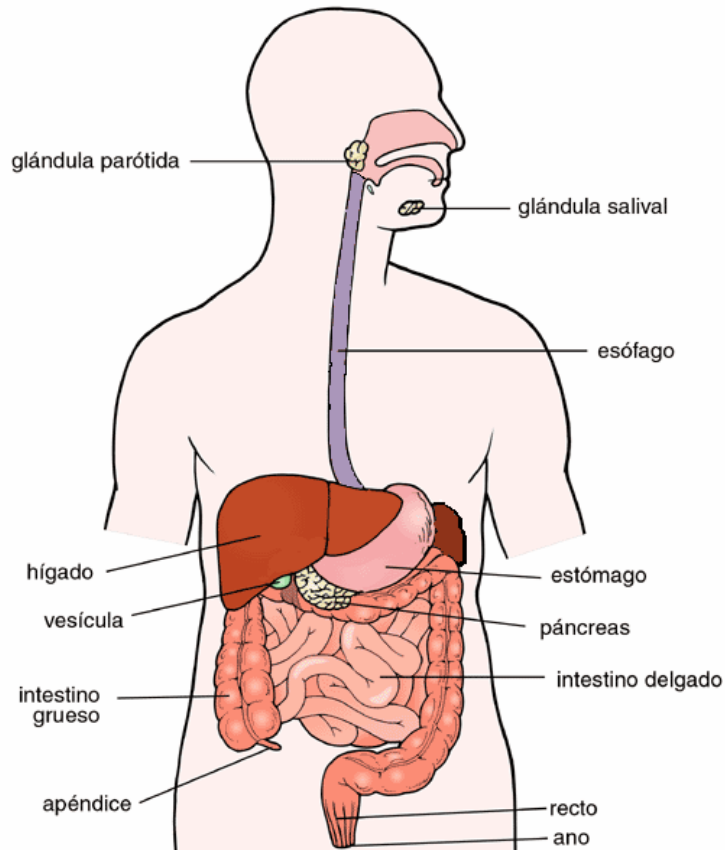
En la segunda mitad del siglo XX ha sido la época en que mayor desarrollo han alcanzado los procedimientos operatorios destinados al tratamiento del reflujo gastroesofágico. En 1945, Harrington fue el primero en abordar el problema del esófago corto y considerarlo una lesión adquirida, que tenía como punto de partida una hernia hiatal y señaló que dicha hernia podría ser tratada quirúrgicamente por vía torácica, en esa misma época se comienza a investigar a fondo el problema de la esofagitis.⁽⁵⁴⁾

En 1879 Quincke apuntaba que la esofagitis podría resultar del efecto de los juegos digestivos sobre la mucosa esofágica. En 1951 Phillin Allison cirujano inglés, fue el primero junto con otros autores entre los que se encontraba Barrett, que fue el primero en emplear el término esofagitis por reflujo y en preservar el tratamiento que consiste en el cierre del hiato por detrás del esófago, afrontando los pilares y en emplear, además, el ligamento freno esofágico, con el fin de evitar la recidiva de la hernia. El primero en utilizar un tubo gástrico como sustituto del esófago en la práctica clínica, fue el cirujano rumano Dan Gavriliu, profesor y jefe de cirugía del hospital Carol Dávila de Budapest, mas tarde, gracias a los estudios en anatomía patológica, comenzamos a enterarnos de las principales enfermedades del esófago y transcurrido algún tiempo, se llevaron a cabo las primeras investigaciones en la fisiología de la deglución, en el preciso momento, en que se desarrollaban los instrumentos destinados al diagnóstico; cuyo genuino representante en el esófago, lo constituye la endoscopía.⁽⁵⁴⁾

La enfermedad por reflujo gastroesofágico fue reconocida como problema clínico importante en 1935 por Winklestein, y se identificó como causa de esofagitis por Allison en 1946, y la reparación anatómica de hernia hiatal en 1951, presentando un padecimiento de salud publica de etiología multifactorial.⁽³⁹⁾

ESÓFAGO

Sistema digestivo (Digestive System)



(67)

El esófago es un tubo fundamentalmente muscular, revestido de epitelio y tiene como única función establecida la comunicación, entre la hipofaringe y el estómago. Su función es exclusivamente motora, propulsa el bolo alimenticio a través del tórax en su tránsito desde la boca al estómago (no realiza funciones de absorción ni digestión). En la fase involuntaria de la deglución hay elevación del paladar blando, obstrucción de la nasofaringe y cierre de la glotis.⁽⁵⁴⁾



EMBRIOLOGÍA

El esófago (tubo digestivo) constituye una estructura situada en la línea media, desde la cavidad oral suplementaria al extremo caudal. Se encuentra constituido por endodermo (productores de los epitelios) y el mesodermo (derivan las capas musculares). Cuando el embrión alcanza los 14 mm, el diafragma se ha desarrollado y ha descendido limitando inferiormente la cavidad torácica, entre la quinta y la octava semana de vida ocurren 2 sucesos importantes: la formación del diafragma y la separación total entre la tráquea y el esófago, es entonces cuando se han encontrado en el embrión fístulas traqueo-esofágicas. ⁽⁵⁴⁾

El rápido desarrollo del aparato digestivo y el descenso del diafragma, convierten la cavidad abdominal en un espacio demasiado reducido para albergar el tracto gastrointestinal, por lo cual se va a alojar en el saco herniario umbilical. A medida que el embrión crece, el tubo digestivo da un giro de 270° en sentido opuesto a las manecillas del reloj. Al final de la décima semana de vida todo el tracto digestivo ya se ha desarrollado y adquirido lo que prácticamente será su apariencia final.

Los nervios vagos y frénicos se observan a partir de la quinta semana, pero las fibras mielínicas y las células ganglionares aparecen en una etapa anterior en el músculo. Las neuronas parasimpáticas que forman los plexos mientéricos, se originan en la cresta neural y de allí emigran hasta ocupar su posición definitiva, entre las capas de fibras longitudinales y circulares del esófago. ⁽⁵⁴⁾

Los estudios llevados a cabo por Johns en el desarrollo del epitelio esofágico, han puesto de manifiesto que existe en el embrión de entre los 3 y 16 mm, un esófago revestido por epitelio estratificado, dispuesto en dos capas para que finalmente a los 25 mm este epitelio resulte completo,



cuando el embrión tiene 65 mm el esófago se encuentra totalmente recubierto por epitelio ciliado. A todo lo largo el esófago se encuentra revestido de epitelio estratificado, que es continuación del revestimiento faríngeo. El esófago posee una “*muscularis*” mucosa bien desarrollada que es prolongación de la aponeurosis faríngea. ⁽⁵⁴⁾

HISTOLOGÍA

Las células que componen el músculo liso del esófago son alargadas y miden de 100 a 200 μ de longitud por 5 a 10 μ de espesor en su porción central. Dichas células poseen una membrana completa y el sarcoplasma contiene mitocondrias, partículas de ribonucleoproteínas, un pequeño complejo de Golgi y vesículas dispersas a lo largo de la membrana plasmática. ⁽⁵⁴⁾

LOCALIZACIÓN Y ANATOMÍA

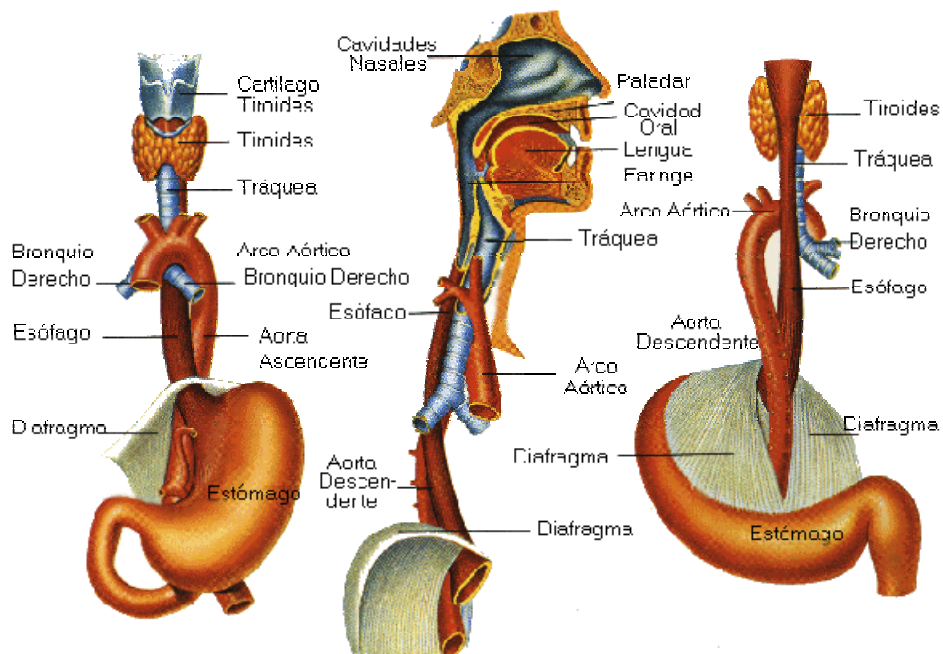
El esófago se origina en el borde inferior del cartílago cricoides, en el nivel de la sexta vértebra cervical, después de atravesar el tórax desciende a través del diafragma y termina en el estómago a la altura de la décima primera vértebra dorsal. ^(54, 53) El esófago se encuentra fijo fundamentalmente a sus lados y tan solo las porciones superior e inferior tienen cierta movilidad. El diámetro del esófago en el nivel del cricoides es de 2.3 cm en sentido transversal y de 1.7 cm en sentido sagital, en el aro aórtico es de 2.4 cm transversalmente y 1.7 cm sagitalmente, y en su situación hiatal mide 2.5 cm transversalmente. ⁽⁵⁴⁾

A medida que desciende el esófago por el tórax cruza directamente por detrás del bronquio principal izquierdo, eso explica que las fístulas del esófago medio se presenten con mucha más frecuencia hacia el bronquio

izquierdo que hacia el derecho. El esófago es alimentado arterialmente por la aorta en casi todo su segmento intratorácico. (54, 53)

La ubicación del esófago en la profundidad del mediastino, su dirección zigzagueante al formar parte, primero en las estructuras del cuello, en el nivel de la sexta vértebra cervical para constituirse después en un órgano torácico por antonomasia y finalmente, atravesar el orificio diafragmático para alcanzar sus 2 últimos centímetros intrabdominales, la característica de presentar segmentos cervicales, torácicos y abdominales explica la gran variación de estructuras con las que se encuentra relacionado. La capa externa del esófago comparte, por así decirlo una pared con la porción membranosa de la traquea en su tercio superior y después, a medida que desciende, con el bronquio principal izquierdo, la aorta, el pericardio y las pleuras derecha e izquierda. La adventicia y la capa de fibras musculares del esófago se unen íntimamente con cada una de estas estructuras. (54)

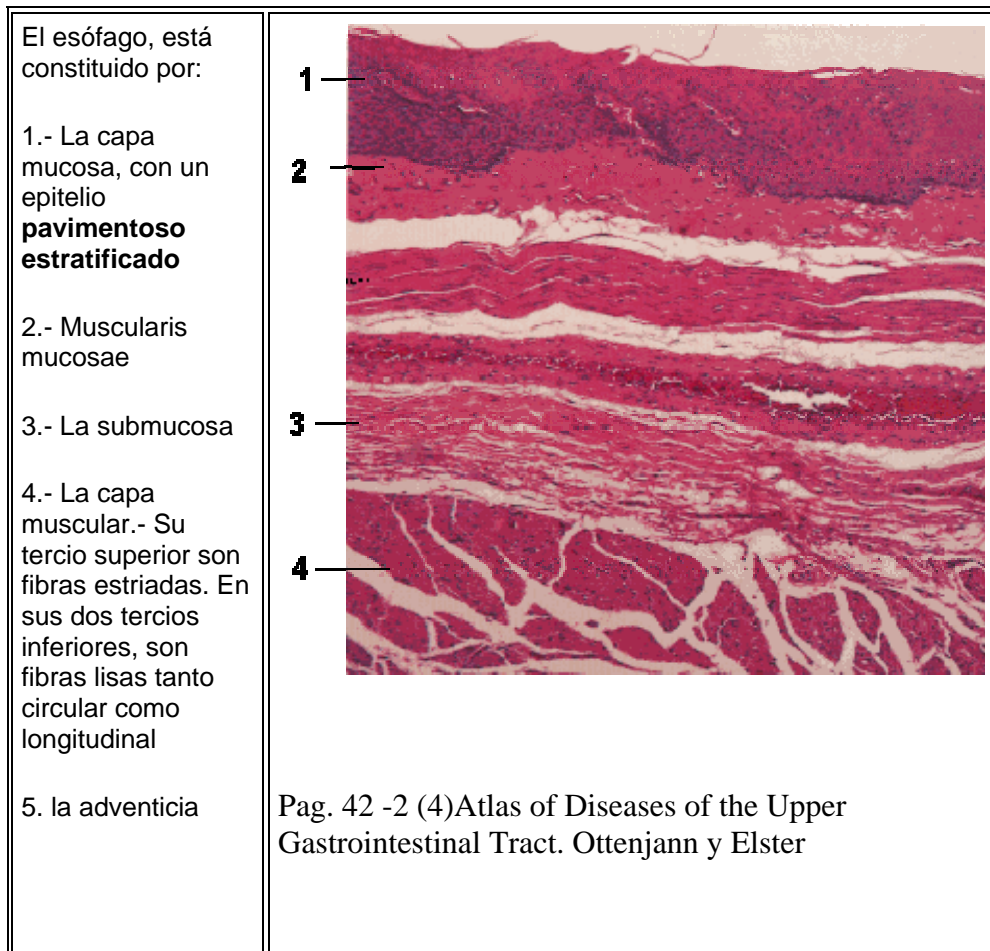
Localización anatómica del esófago (93)



La pared del esófago se encuentra constituida por 4 capas que son (de dentro hacia afuera):

- ◆ Un epitelio escamoso estratificado con escasas células secretoras de moco.
- ◆ Una submucosa donde existe tejido conjuntivo laxo y escaso tejido linfoide.
- ◆ Dos capas musculares, una interna de 2 fibras circulares y una externa de fibras longitudinales.
- ◆ La adventicia.

Capas histológicas de la pared del esófago ⁽⁵⁴⁾





El esófago está formado por: ⁽³³⁾

- ◆ Mucosa: es un epitelio poliestratificado o de varias capas de células no queratinizante, que recubre la luz del esófago en su parte interna. Este epitelio está renovándose continuamente por la formación de nuevas células de sus capas basales. Para facilitar la propulsión del alimento hacia el estómago. El epitelio está recubierto por una fina capa de muco, formado por las glándulas cardiales y esofágicas.

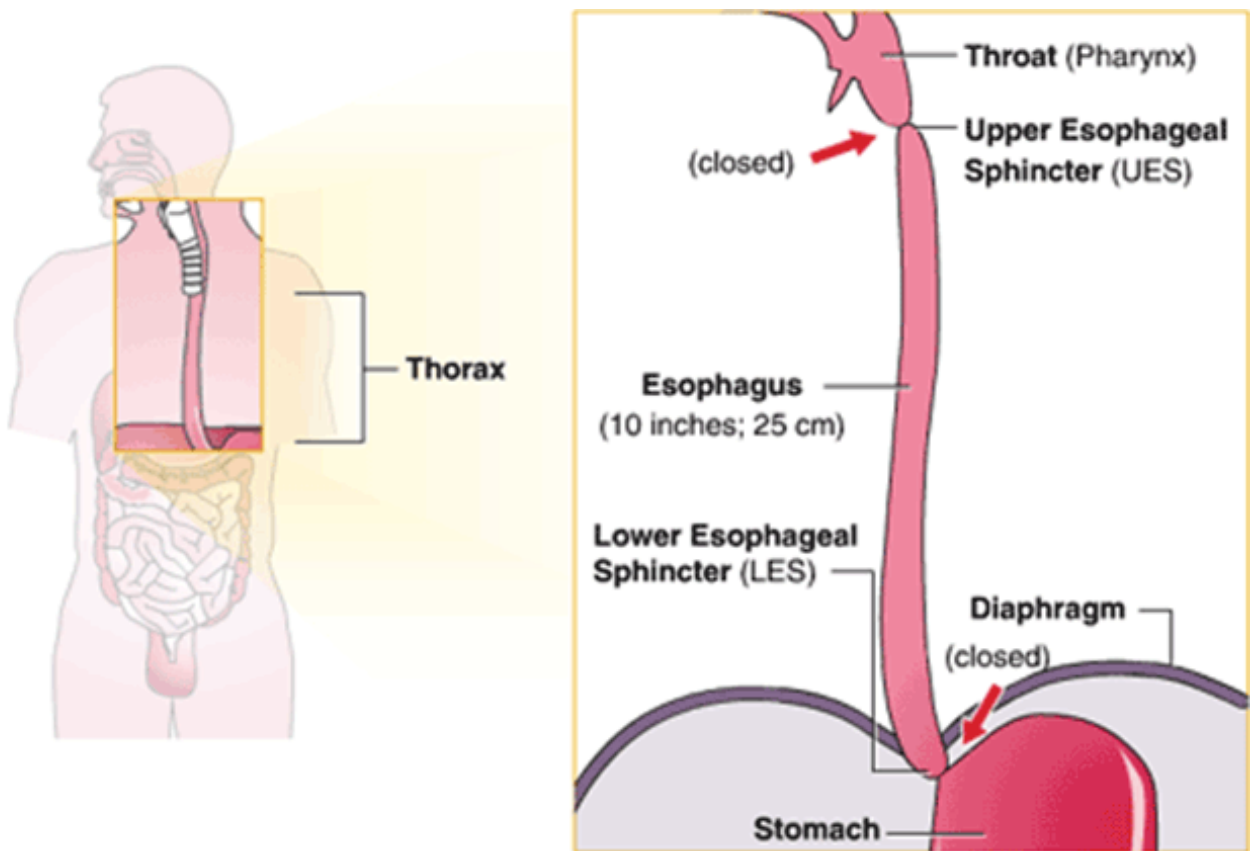
- ◆ Capa muscular: está formado a su vez por una capa interna de células musculares lisas concéntricas y otra capa externa de células musculares longitudinales, que cuando se contraen forman ondas peristálticas que conducen el bolo alimenticio al estómago.

- ◆ Esfínter esofágico superior: divide la faringe del esófago. Está formado por el músculo cricofaríngeo que lo adhiere al cricoides. Este músculo es un músculo estriado, es decir, voluntario, que inicia la deglución.

- ◆ Esfínter esofágico inferior: que separa el esófago del estómago. Realmente no es un esfínter anatómico, sino fisiológico, al no existir ninguna estructura de esfínter pero sí poseer una presión elevada cuando se mide en reposo. Este esfínter, disminuye su tono normalmente elevado, en respuesta a varios estímulos como:
 - ✕ La llegada de la onda peristáltica primaria.
 - ✕ La distensión de la luz del esófago cuando pasa el bolo alimenticio (peristalsis secundaria).
 - ✕ La distensión gástrica.

La presión elevada en reposo se mantiene tanto por contribuciones de nervios como de músculos, mientras que su relajación ocurre en respuesta a factores neurogénicos.⁽³³⁾

Esfínter esofágico inferior y superior⁽⁸³⁾



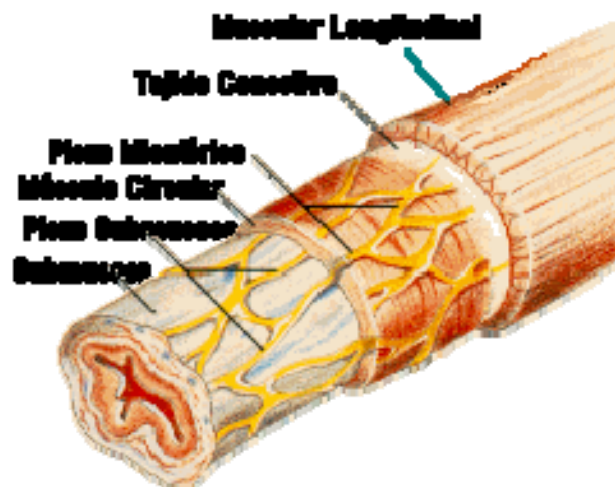
La longitud total del esófago varía en términos generales en relación con la longitud referida habitualmente por el endoscopista.⁽⁵⁴⁾ El esófago se origina a nivel del cartílago cricoides. En la posición erecta mide alrededor de 25 a 30 cm de largo, un poco más del doble de la tráquea y es 1 o 2 cm más corto en las mujeres.⁽⁵³⁾ En estudios longilíneos, esta distancia puede ser de 42 a 43 cm. Si tomamos la distancia de los incisivos al cartílago cricofaríngeo,

ésta habitualmente es de 16 cm. Si medimos la distancia de los incisivos al cardias y restamos la de los incisivos al cricogaríngeo (16 cm) la longitud total del esófago resultaría de 24 cm, estas medidas son menores en niños, al nacer la distancia de los incisivos al cardias es de 18 cm, a los 3 años de 22 cm, y a los 10 años de 27 cm.⁽⁵⁴⁾

MÚSCULOS

La capa muscular externa del esófago se encuentra formada por fibras longitudinales, que se originan en dos grandes haces musculares que parten del cricofaríngeo. Las fibras circulares comienzan en el segmento superior en forma independiente del cricofaríngeo y, por el mismo eje mayor transversal, que se observa a todo lo largo del órgano, estas fibras muestran inclinaciones diferentes hacia abajo o hacia arriba, predominando las primeras en el segmento superior y las segundas en el inferior. La existencia de músculo liso en el esófago es característica del hombre, de los primates y de los marsupiales.⁽⁵⁴⁾

Estructura muscular del esófago⁽⁵⁹⁾





IRRIGACIÓN

Este órgano posee una irrigación intramural excelente, en su tercio inferior, recibe sangre arterial de la rama ascendente de la arteria frénica, que proviene de la arteria suprarrenal y en forma fundamental se nutre de la gástrica izquierda. En su tercio medio está irrigado por 3 o 4 arterias esofágicas provenientes de la aorta. De la capa posterior del cayado aórtico sale siempre una rama (en ocasiones 2), por encima el esófago esta irrigado por alguna rama de la arteria subclavia. ^(54, 53)

En el esófago cervical, la irrigación se lleva a cabo mediante la arteria tiroidea inferior. En el esófago el drenaje venoso tiene una participación fundamental, el sistema venoso es responsable de la formación de varices esofágicas, este sistema esta constituido por las venas ázigos que se encuentran a los lados del esófago la menor en el lado derecho y la mayor en el izquierdo. En el esófago cervical, el sistema linfático se encuentra constituido por los ganglios bronquiales y los de la yugular interna que establecen su drenaje con los ganglios traqueobronquiales y con el conducto torácico. El área fringoesofágica tiene fibras motoras de los pares IX, X y el nervio simpático XI, además existe una distribución constante proveniente del nervio vago. Los nervios faríngeos son ramas del nervio laríngeo superior y del nervio laríngeo recurrente en la parte inferior. ⁽⁵⁴⁾

IRRIGACIÓN DEL ESÓFAGO⁽⁵⁹⁾



En el Cuello:

- Por la arteria Tiroidea inferior, rama de la subclavia
- Por arterias esófagicas superiores **(1)**

En el Tórax:

- Por las arterias bronquiales **(3)**
- Por arterias esófagicas medias **(4)**, ramas de la aorta
- y las intercostales **(5)**

En el abdomen:

- Por las arterias esófagicas inferiores **(6)**, provenientes de las diafragmáticas inferiores
- de la arteria gástrica izquierda **(7)**

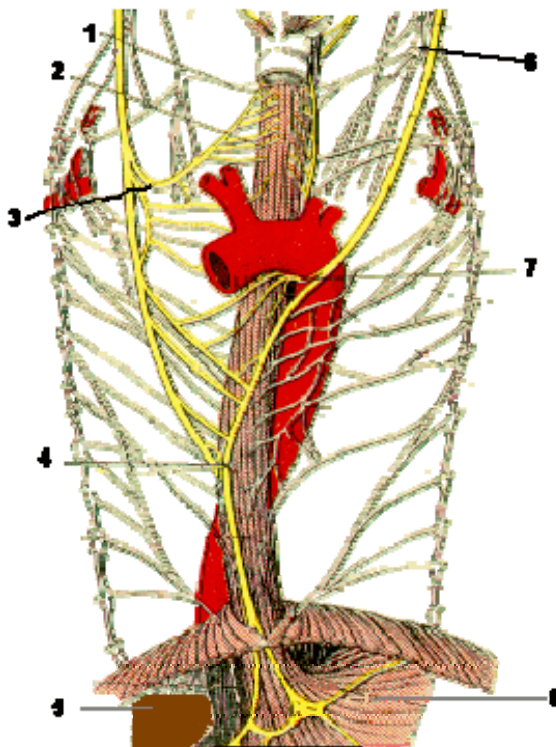
INERVACIÓN

Las fibras parasimpáticas y las simpáticas corren con el nervio vago. Las primeras provienen de los núcleos del bulbo en tanto que las simpáticas se originan en ramas cervicales de los ganglios paravertebrales. La inervación simpática del esófago procede, en su tercio superior, de ramas cardiacas del ganglio cervical, en tanto que, en el tercio inferior proviene de las astras laterales de la médula y forman parte de las raíces motoras de la cadena

simpática. Las fibras nerviosas que penetran entre los haces musculares son rectas y gruesas en el sistema parasimpático, mientras que las del simpático son delgadas y tienen aspecto ondulado. Las fibras simpáticas pasan de largo en su mayoría y solo algunas establecen conexión con las células ganglionares del plexo de Auerbach.^(54, 52)

Cuando se efectúan preparaciones mediante tinciones de plata, las neuronas esofágicas pueden clasificarse en 2 grupos: las argirófilas y las argirófobas. Las argirófobas son células secretoras, productoras de acetilcolina y provistas de largos neuroejes. Las argirófilas en cambio, son neuronas transmisoras de información.⁽⁴⁶⁾

INNERVACIÓN DEL ESÓFAGO ⁽⁵⁹⁾



- 1 Ramos esofágicos del ganglio cervical medio
- 2 Ramas Esofágicas
- 3 Nervio Recurrente Derecho
- 4 N. Vago izquierdo - anterior
- 5 Hígado



FISIOLOGÍA

Antes de los años 50, el esófago era considerado como un simple órgano de paso para el bolo alimenticio y tan solo se le integraba como un componente más de la deglución, proceso en el que interviene la boca, orofaringe y faringe.⁽⁵⁴⁾

La deglución es un acto voluntario que consiste, primero, en el paso del bolo alimenticio de la cavidad oral a la faringe, y en segundo lugar, de la faringe hasta el esófago. Para hacer progresar el bolo alimenticio, el esófago requiere que aquel sea adecuado en tamaño y consistencia.^(54,50) El acto de la deglución empieza en la masticación, durante este proceso el alimento se mezcla con saliva y se divide por acción de la amilasa salival, la función primordial de la saliva es humedecer y lubricar el bolo alimentación.⁽⁵⁴⁾ Se ha demostrado experimentalmente que una deglución húmeda aumenta la presión y la amplitud de la onda de contracción esofágica, en tanto que una deglución seca disminuye la velocidad de la onda primaria. Al deglutir primero se eleva la punta de la lengua para ejercer presión sobre el paladar mientras la base de la misma se abate. Inmediatamente, en un segundo movimiento, toda la lengua ejerce presión sobre el paladar, de manera que el bolo es empujado hacia atrás. Al alcanzar el bolo alimenticio a la faringe, se produce una contracción concéntrica. Aquí, el cartílago tiroides y la laringe se levantan y se desplazan bruscamente hacia adelante.^(54,50) El movimiento hacia arriba y adelante aumenta el diámetro anteroposterior entre laringe y faringe, y se acompaña de la caída de la epiglotis hacia atrás, creando una presión negativa que hace pasar el bolo bruscamente a otro nivel.⁽⁵⁴⁾

Cuando el bolo es líquido, puede llegar a observarse como al llegar a la epiglotis se divide en dos columnas y transita a ambos lados de la laringe por



los senos piriformes, para que finalmente ambas columnas se reúnan de nuevo en el nivel del cartílago cricofaríngeo.

La característica principal de la motilidad esofágica consiste en una concentración peristáltica y ordenada que partiendo del esfínter superior, con sus componentes de fibras estriadas pasa por el segmento muscularmente mixto del esófago torácico, para terminar con la apertura primero y el cierre después del esfínter esofágico inferior. El acto voluntario de la deglución, constituye el estímulo que despierta e inicia el peristaltismo esofágico. A estas ondas ocasionadas por cada deglución las conocemos como ondas primarias, por otra parte la presencia de un bolo alimenticio en la luz del esófago da lugar, a su vez, a ondas de contracción que se parecen a las anteriores aunque, examinadas con detalle reciben el nombre de ondas secundarias. En ocasiones, especialmente en algunos estados patológicos, el esófago presenta contracciones que no siguen a las degluciones ni a la presencia de bolo alimenticio en su luz.⁽⁵⁴⁾ En la pared del esófago existe un mecanismo intensivo, motor que puede llegar a funcionar independientemente del control central y a la estimulación directa de este conducto periférico que da lugar, al igual que la activación del control central a una onda primaria de contracción que progresa en sentido distal.⁽⁵⁰⁾

Durante la deglución el trazo manométrico en el esófago registrará 3 tipos de ondas: primarias, secundarias y terciarias. Las primarias son las ondas peristálticas, que se originan con la deglución. Las secundarias son también ondas peristálticas efectivas, aunque se producen en respuesta a la distensión de las paredes por la presencia del bolo alimenticio. Las ondas terciarias aparecen como contracciones espontáneas, no son propulsivas y se presentan en forma ocasional en el esófago, sin seguir a una deglución. En el tercio superior del esófago hace su aparición de inmediato la onda



primaria que se presenta simultáneamente con el rebote del alza de presión del cricofaríngeo que sigue a la relajación.^(54, 53)

El bolo alimenticio alcanza la unión esofagogástrica en 9 seg. aproximadamente. Los líquidos tardan en llegar al estomago entre 5 y 8 seg. en tanto que los sólidos necesitan de 6 a 15 seg.⁽⁵⁴⁾

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR

En el momento que aparece la onda primaria en el tercio superior del esófago, se produce el abatimiento de la presión en el esfínter esofágico inferior, el cual se relaja de inmediato con la primera contracción del tercio superior del esófago, como si anticipase la llegada del bolo alimenticio, esta relajación tiene una duración de 3 a 9 seg. y va seguido, al final, de un rebote o de un aumento de presión a 20 o 40 mm de Hg. El hecho de que la relajación del esfínter se presente anticipadamente permite, conjuntamente la aparición de la onda primaria y mantener el esófago vacío. Cuando el esófago presenta signos de inflamación, como en las esofagitis pépticas, este mecanismo de preservación se inhibe y llega incluso a desaparecer, ante la sola presencia de iones H^+ en el tercio inferior del esófago. La depuración del ácido disminuye en pacientes con esofagitis.⁽⁵⁴⁾

Substancias que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior⁽⁵²⁾		
Grasas	Chocolate (purinas)	Cigarro
Alcohol	Anticolinérgicos	Progesterona
Barbitúricos	Diazepan	Teofilina
Dopamina	Meperidina	Glucagon
Secretina	colecistoquinina	Beta adrenérgico
Somatostatina	Bloqueadores canal de calcio	
Vagotomía		



Substancias que aumentan el tono del esfínter esofágico inferior ⁽⁵²⁾	
Proteínas	Bombesina
Antiácidos	L-encefalina
Metoclopramida	Substancia P
Domperidone	Colinérgicos
Cisapride	Prostaglandinas
Gastrina	Alfa y beta adrenérgicos
Motilina	

INFLAMACIÓN

La inflamación (del latín , *inflammatio*, encender, hacer fuego) es la forma de manifestarse de muchas enfermedades. Se trata de una respuesta inespecífica frente a las agresiones del medio, y está generada por los agentes inflamatorios. La respuesta inflamatoria ocurre sólo en tejidos conectivos vascularizados y surge con el fin defensivo de aislar y destruir al agente dañino, así como reparar el tejido u órgano dañado. La inflamación se denomina en medicina con el sufijo -itis (esofagitis, faringitis, laringitis, colitis, etc). El mayor problema que surge de la inflamación es que la defensa se dirija tanto hacia agentes dañinos como a no dañinos, de manera que provoque lesión en tejidos u órganos sanos.⁽⁵⁵⁾

Agentes inflamatorios:⁽⁵⁵⁻⁵⁶⁾

- Agentes biológicos: bacterias, virus, parásitos, hongos.
- Agentes físicos: radiaciones, frío, calor, ultravioletas.
- Agentes químicos: venenos, toxinas.
- Traumatismos y cuerpos extraños.
- Alteraciones vasculares: como por ejemplo las que producen isquemia.



- Alteraciones inmunitarias: como por ejemplo las respuestas de hipersensibilidad.

En las primeras civilizaciones existen testimonios de su conocimiento y su curación. En Grecia y Roma existen escritos de Hipócrates y Celso, que identificaban 3 o 4 signos cardinales de la inflamación. Actualmente se pueden reconocer 5 signos cardinales, que son: ⁽⁵⁵⁻⁵⁶⁾

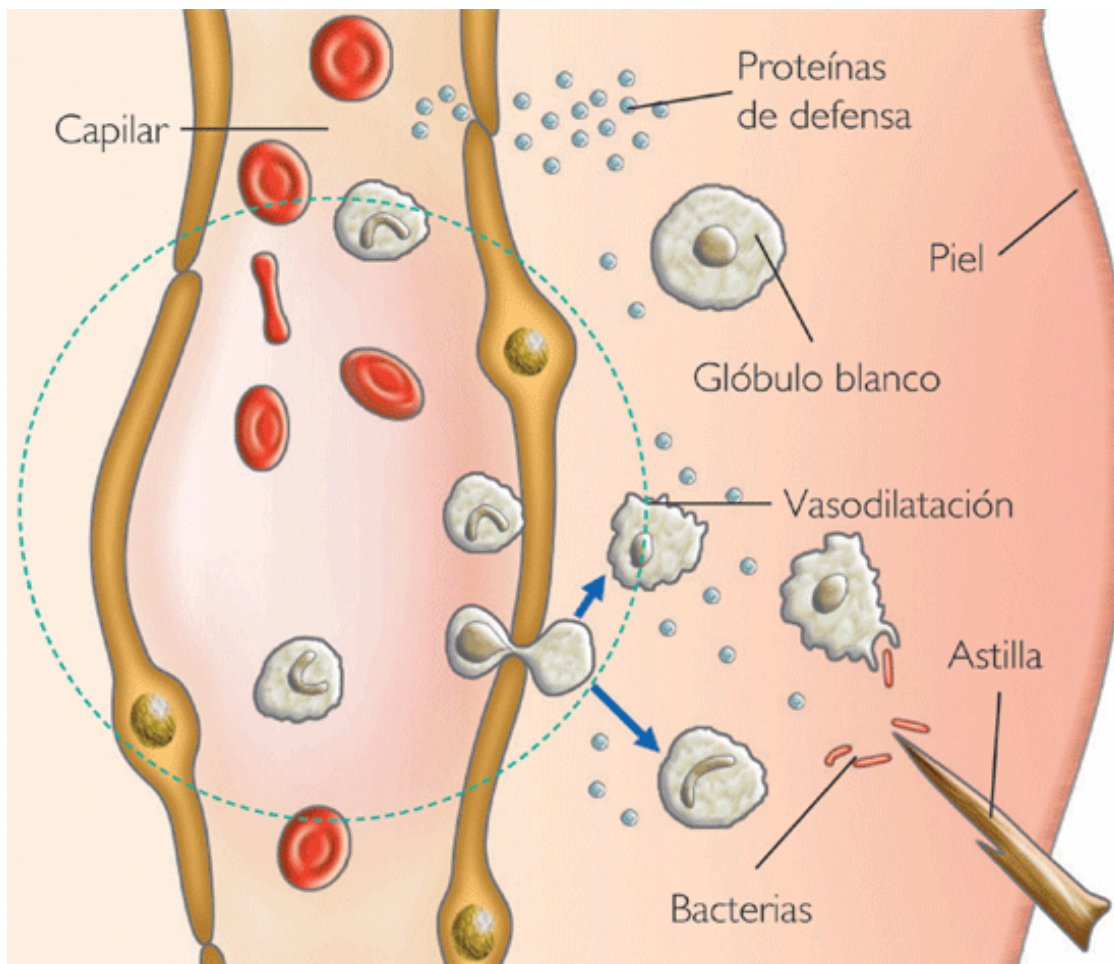
- ◆ Tumoración. Aumento del líquido intersticial y formación de edema.
- ◆ Rubor. Enrojecimiento, debido principalmente a los fenómenos de aumento de presión por vasodilatación.
- ◆ Calor. Aumento de la temperatura de la zona inflamada. Se debe a la vasodilatación y al incremento del consumo local de oxígeno.
- ◆ Dolor. Es un síntoma de carácter subjetivo, mientras que el resto son signos de carácter objetivo. Comprende el 1^{er} signo de la tétrada de Celsius. (Los 4 signos → Tétrada de Celsius).
- ◆ Pérdida o disminución de la función. Llamado también 5to signo de Virchow.

El tipo de tratamiento que se debe aplicar ante una inflamación también está supeditado a las características de la zona afectada y a las causas que la hayan provocado. Las pequeñas heridas deben lavarse con agua y jabón, y mantenerse limpias mediante el uso de antisépticos y vendajes o apósitos estériles, para evitar una posible infección y la consiguiente inflamación que se puede producir. La aspirina y el paracetamol pueden reducir la mayoría de las inflamaciones y aliviar el dolor. Cuando la inflamación está causada por una infección bacteriana, como en el caso de una amigdalitis, es necesario un tratamiento con antibióticos.

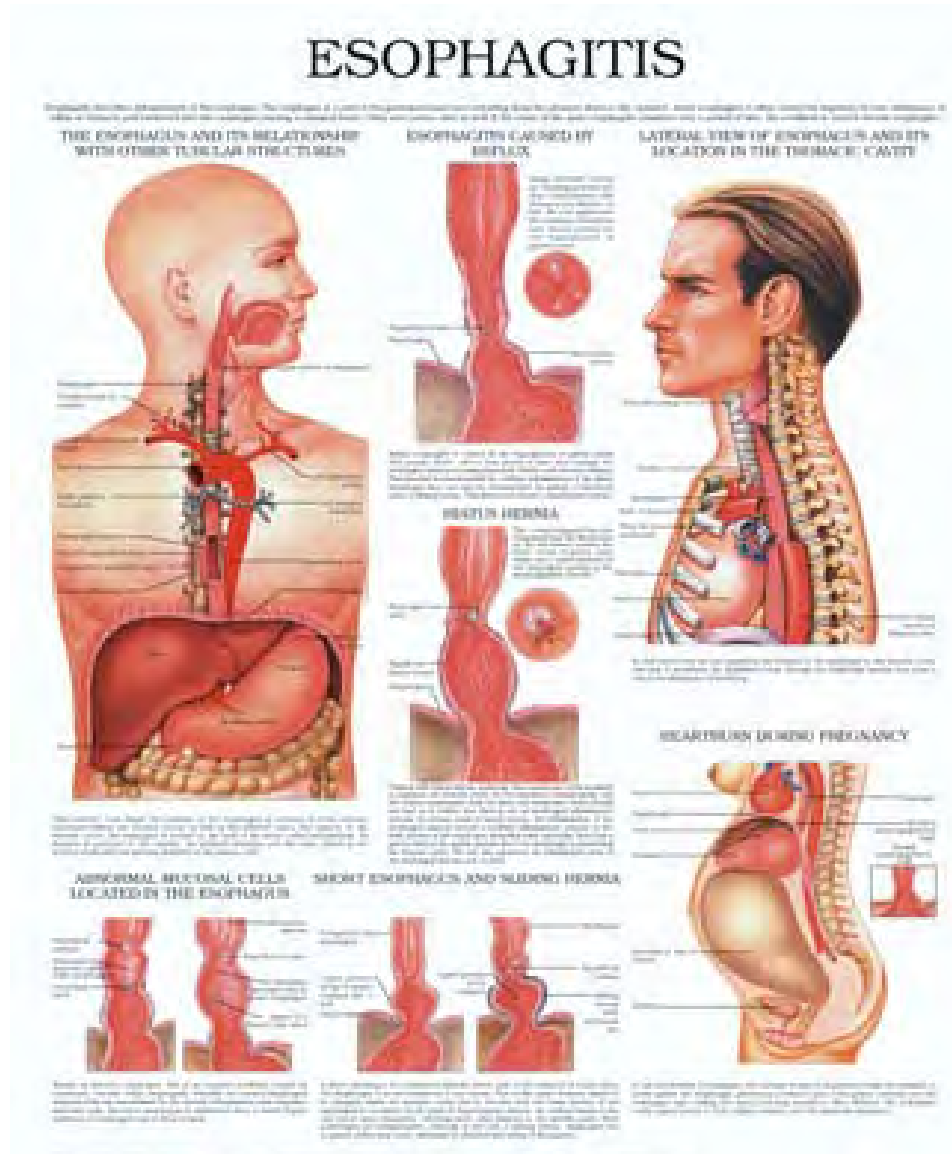
En el caso de producirse esguinces o estiramientos musculares, el dolor y la inflamación pueden aliviarse mediante la aplicación de unas compresas frías acompañadas de reposo, y de la completa inmovilización del área afectada.

Algunas inflamaciones pueden resultar peligrosas si afectan órganos vitales, como las vías respiratorias, por ejemplo, en los ataques de asma, debiendo ser tratadas con corticosteroides. Para los eccemas, así como para tratar otras inflamaciones crónicas de la piel, suelen administrarse corticosteroides en aplicación tópica.⁽⁵⁶⁾

Proceso de inflamación ⁽⁸⁴⁾



ESOFAGITIS



(72)

La esofagitis es un término general para designar cualquier inflamación, irritación o hinchazón del esófago⁽³²⁾, esta inflamación puede ser superficial o profunda⁽³⁴⁾ en toda la trayectoria de este tubo que va desde la parte posterior de la boca hasta el estómago.⁽³²⁾



ETIOLOGÍA

Las esofagitis ocurren de preferencia en pacientes inmunodeprimidos (por infección VIH, quimioterapia por cáncer, o trasplante de órganos), y pueden verse facilitadas cuando hay factores predisponentes, como anomalías anatómicas o enfermedad por reflujo gastroesofágico.⁽³⁰⁾

La esofagitis infecciosa se clasifica según su origen en:⁽⁴⁾

- ◆ Vírica.
- ◆ Bacteriana.
- ◆ Micótica.
- ◆ Parasitaria.

La esofagitis no infecciosa incluye a:⁽⁴⁾

- ◆ Por reflujo gastroesofágico o péptica.
- ◆ La secundaria a radiación quimiorradiación y quimioterapia.
- ◆ La esofagitis cáustica o corrosiva.
- ◆ La esofagitis farmacológica.
- ◆ Esofagitis que aparece en enfermedades mucocutáneas o sistémicas.
- ◆ La esofagitis eosinofílica o alérgica.

Las causas más comunes de las esofagitis infecciosas son, por orden de frecuencia, *candidiasis* (hongos), herpes simple tipo 1 y citomegalovirus (virus).^(4,30) Todos los herpes virus son partículas grandes compuestas por envoltura externa, nucleocápside y un core que contiene proteínas y el genoma viral (ADN). Otros virus de esta familia son los herpes virus humanos 1, 2, 6, 7 y 8 el virus de la varicela-zoster y el virus de Epstein-Barr, todos



estos inducen una infección latente de por vida en sus huéspedes y tienen la capacidad para transformar células.⁽⁴⁴⁾

Las infecciones bacterianas son infrecuentes y suelen ocurrir por extensión de infección de estructuras adyacentes (tracto respiratorio alto, mediastino) o por colonización bacteriana secundaria de lesiones esofágicas de otras causas (Reflujo Gastroesofágico, radiación, intubación nasogástrica). Las infecciones esofágicas pueden dar lugar a los siguientes signos y síntomas: odinofagia, disfagia, dolor retroesternal y, en ocasiones, sangrado digestivo alto.⁽³⁰⁾

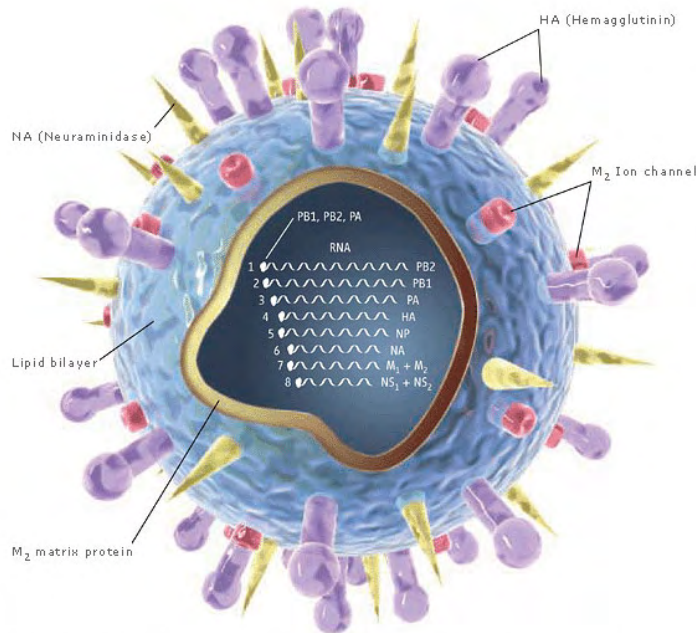
La mayoría de estas infecciones afectan a pacientes inmunosuprimidos, que pueden verse dañados indistintamente por virus de herpes simple tipos 1 y 2.⁽⁴⁾

Otros tipos de esofagitis fúngicas menos frecuentes, son las causadas por hongos del tipo *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Blastomyces* y otras especies de *Candida*,⁽²⁵⁾ como la *candida parapsilosis*.⁽¹⁷⁾

Además de las esofagitis virales mas frecuentes como la causada por el virus de herpes simple y el citomegalovirus se deben incluir a las causadas por el virus de varicela zoster y el virus de Epstein-Barr.⁽²⁵⁾

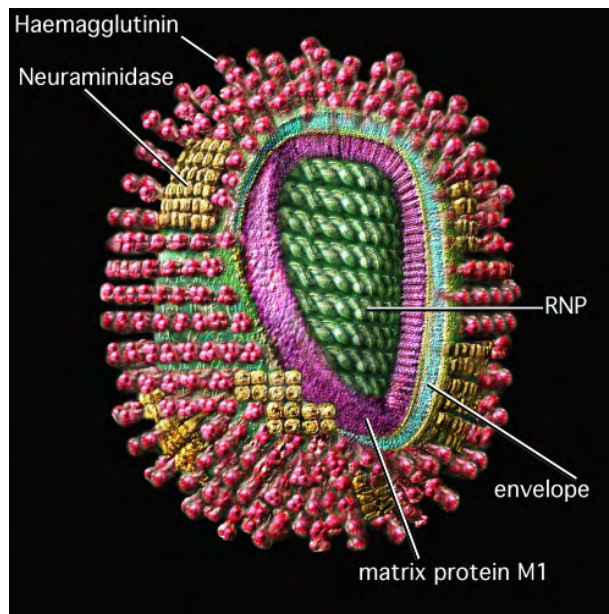
ESOFAGITIS INFECCIOSAS

VÍRICAS



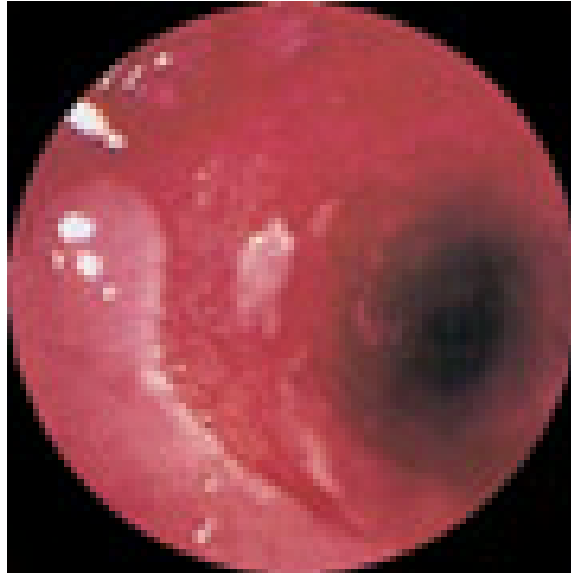
(58)

ESTRUCTURA DE LOS VIRUS



(57)

HERPÉTICA



Esofagitis Herpética⁽⁵⁵⁾

El virus herpes simple es un virus ácido desoxirribonucleico (DNA) de doble cadena grande envuelto que produce vesículas dolorosas con base eritematosa en el epitelio escamoso de la piel, la boca y el esófago.⁽⁵¹⁾

La esofagitis por virus de herpes simple puede ser consecuencia de una extensión directa a partir de una infección orofaríngea al esófago, o bien puede aparecer por primera vez por reacciones del virus y diseminación en la mucosa esofágica a través del nervio vago. Así mismo se han descrito casos relacionados con alteraciones de la integridad de la mucosa esofágica (iatrogenia secundaria a maniobras diagnóstico-terapéuticas).⁽⁴⁾

La esofagitis por virus herpes simple (VHS) sea tipo 1 o 2 generalmente se presenta en pacientes con algún grado de supresión del sistema inmune como sucede en pacientes transplantados, con neoplasias hematológicas y menos frecuentemente en pacientes con SIDA.^(5,50) Se ha reportado un



incremento en la frecuencia de la esofagitis por virus herpes, en los pacientes inmunocomprometidos que padecen cáncer o que han sido transplantados; encontrándose como factores predisponentes en estos casos el uso de quimioterapia, esteroides y la radioterapia.⁽⁷⁾ Es más común en hombres (76%), puede ser secundaria a extensión de una infección orofaríngea.⁽⁵⁾ Ya que es una infección poco frecuente en pacientes inmunocompetentes se presenta como una enfermedad autolimitada,⁽⁴⁻⁵⁾ probablemente por ello, sea infravalorada en este tipo de pacientes, sin embargo, en la literatura encontramos revisiones de incluso 64 casos de esofagitis herpética en huéspedes inmunocompetentes.⁽⁴⁾ El cuadro clínico debuta generalmente con odinofagia, pirosis y dolor retroesternal, ocasionalmente, solo aparecen náuseas, vómitos o hematemesis,^(4,5,50,51) raramente perforaciones y hemorragia digestiva alta, estas constituirán posibles complicaciones. La existencia de vesículas herpéticas en mucosa nasolabial y síntomas esofágicos simultáneos pueden sugerir el diagnóstico de esofagitis.^(4-5,51) La infección por virus herpes origina vesículas, que fácilmente se rompen dejando úlceras superficiales en la mucosa; biopsias tomadas en los márgenes de las úlceras muestran inclusiones virales características en el núcleo de las células epiteliales.⁽³⁰⁾

Sin embargo es importante mencionar reportes presentes en la literatura de casos asintomáticos.⁽⁵⁾ Hasta 1985 la mayoría de los casos se diagnosticaban durante las autopsias, causando hasta el 25% de las muertes por úlceras esofágicas, lo que ha cambiado con el advenimiento de la endoscopia que ha permitido establecer el diagnóstico en etapas tempranas, lo que ha permitido tratar a los enfermos oportunamente y evitar así complicaciones que ponen en peligro su vida.⁽⁷⁾ En los estudios endoscópicos se documentan en forma inicial de esofagitis herpética vesículas de 1-3 mm y pequeñas ulceraciones en sacabocado,⁽³⁻⁵⁾ con o sin depósito de fibrina, afectando predominantemente el esófago distal (68%), en fases más



avanzadas la lesión evoluciona con múltiples ulceraciones con una mucosa friable y exudados blanquecinos (aunque en pacientes inmunocompetentes se aprecia una enfermedad autolimitada).⁽⁵⁾ La esofagitis herpética aparece como complicación de la corticoterapia oral y parenteral.⁽⁶⁾ El dolor esofágico puede ser frecuentemente indistinguible del dolor torácico de origen isquémico. Puede manifestarse como dolor opresivo o punzante e irradiarse al cuello, los hombros, los brazos o hacia abajo, al epigastrio. En los dolores retroesternales recurrentes, una vez que se ha excluido una cardiopatía isquémica la causa más probable es esofágica.⁽⁴⁾

Los estudios radiológicos esofágicos (estudios baritados, esofagograma de doble contraste) muestran imágenes muy sugestivas de infecciones por virus de herpes simple, pero tienen baja sensibilidad para detectar erosiones de pequeño tamaño y para realizar el diagnóstico etiológico, sobre todo en casos de infecciones esofágicas múltiples.⁽⁴⁾

El diagnóstico histopatológico de esofagitis herpética se establece cuando hay ulceración o erosión del epitelio esofágico y alteraciones del epitelio adyacente, caracterizada por degeneración globosa de las células epiteliales,^(3,5,7) adyacente a la úlcera se muestra citoplasma abundante, a veces de aspecto hiliado y núcleos vesiculosos, con inclusiones eosinófilas pequeñas intranucleares tipo Cowdry A o bien inclusiones intranucleares homogéneas con desplazamiento de la cromatina hacia la membrana nuclear que abarcaban todo el núcleo (Cowdry tipo B), además de células multinucleadas con núcleos en “bolsa de canicas”, que en ocasiones se encuentran en el epitelio, dependiendo de la mucosa, en el lecho de la úlcera hay infiltrado inflamatorio mixto.^(5,7) Los métodos de diagnóstico más seguros son el estudio endoscópico que permite realizar un examen citológico y el cultivo de secreciones esofágicas. Ni la endoscopia, ni el estudio baritado, permiten diferenciar la esofagitis herpética de la *candidiásica*.⁽⁴⁾ Se requiere



realizar estudios de laboratorio para el diagnóstico, mediante raspado o cepillado de la base de las lesiones y biopsia del borde y centro de las úlceras (sitios de replicación viral más activos), que mostraran las células gigantes y las inclusiones intranucleares eosinofílicas (tipo A de Cowdry) características de la infección por virus herpéticos,⁽⁴⁻⁵⁾ además de degeneración de balonamiento, vidrio esmerilado y cromatina marginal.⁽⁵⁾

En el examen endoscópico se puede observar esofagitis erosiva difusa, o ulceraciones múltiples y profundas, las cuales deben biopsiarse o cepillarse para confirmar el diagnóstico. Cuando existe enfermedad erosiva difusa se debe realizar examen inmunohistoquímico o cultivo viral.⁽⁵⁰⁾

Las técnicas de tinción inmunohistoquímicas usan anticuerpos monoclonales o hibridación in situ, estas puede mejorar el rendimiento del diagnóstico en casos difíciles con positividad en el 88% mientras los cultivos virales alcanzan una positividad del 95 a 98.5%. La serología es de valor limitado pues hasta un 90% de la población sana puede haber estado expuesta al virus y tener positiva en la IgG con o sin anticuerpos para IgM. Sin embargo la seroconversión puede ser diagnóstica.⁽⁵⁾

Existen distintos compuestos eficaces en el tratamiento de las infecciones herpéticas; él más utilizado es el aciclovir (15 mg/ Kg./ día).^(4,5,50) Por vía oral o endovenosa dependiendo del estado clínico del paciente, pero dado el curso clínico autolimitado en 10 a 12 días en los pacientes inmunocompetentes.⁽⁵⁾ Si se presenta odinofagia severa se puede requerir de administración intravenosa, una alternativa en caso de falla terapéutica o resistentes a aciclovir es foscarnet.⁽⁵⁰⁾



ADAM.⁽⁷³⁾

ÚLCERAS DE ESÓFAGO CAUSADAS POR *CANDIDA ALBICANS*

CITOMEGALOVIRUS



LESIÓN DE ESÓFAGO POR CITOMEGALOVIRUS ⁽⁵⁵⁾

La afección esofágica por citomegalovirus es rara vez es mortal, sin embargo es un marcador de enfermedad avanzada y de mal pronóstico.⁽⁵⁰⁾ El citomegalovirus es un virus oblicuo que infecta a la mayoría de la población adulta,^(44,51) miembro de la familia de los herpes ⁽⁴⁴⁾ (beta-herpes virus)⁽¹¹⁾, a menudo causante de infección asintomática, que puede reactivarse cuando la inmunidad medida por células T se halla comprometida. Puede encontrarse ácido desoxirribonucleico de citomegalovirus en varios tejidos del organismo, incluidos los leucocitos.⁽⁵¹⁾ Por este motivo, el citomegalovirus habitualmente es causa de infección clínicamente significativa en pacientes inmunocomprometidos, como enfermos con infecciones por VIH, neoplasias hematológicas, pacientes transplantados o sometidos a quimioterapia o a altas dosis de esteroides.⁽¹⁰⁻¹¹⁾



La infección por citomegalovirus es clínicamente asintomática,⁽¹⁰⁾ aunque el síntoma que se presenta con mayor frecuencia es odinofagia, la presencia de disfagia y pirosis es poco común, los pacientes pueden presentar dolor subesternal no relacionado a la deglución, náuseas, vómito, fiebre, dificultad a la deglución y pérdida de peso.^(50,51) En ausencia de síntomas esofágicos relevantes, los pacientes pueden presentar hemorragia del tubo digestivo superior como manifestación inicial,⁽⁵⁰⁾ Esta enfermedad se presenta habitualmente en personas severamente inmunocomprometidas, como los pacientes transplantados. Desde ese punto de vista, se ha considerado clásicamente al paciente con insuficiencia renal crónica (IRM) en diálisis como “inmunocompetentes”, por ello, las infecciones por gérmenes oportunistas, como el citomegalovirus, no son investigadas sistémicamente en este tipo de enfermos, a pesar de haberse demostrado alteraciones en la inmunidad celular en los pacientes con diálisis.⁽¹⁰⁾

Mientras en los pacientes transplantados renales la infección por citomegalovirus ha sido ampliamente estudiada mas de un 90% de los casos muestra evidencia de infección por citomegalovirus dentro de los primeros doce meses post-transplante, en los enfermos en hemodiálisis la infección por este agente ha sido menos estudiada. Se han reportado casos de esofagitis en pacientes con diabetes y en diálisis peritoneal, sin antecedentes de infección por VIH, transplante o tratamiento con fármacos inmunosupresores, y ni ningún otro factor que justifique inmunosupresion y este asociado a infección por citomegalovirus sin embargo, la propia infección por citomegalovirus, puede inducir alteraciones como títulos bajos de inmunoglobulinas y un descenso en las subpoblaciones linfocitarias y contribuir al deterioro global de la inmunidad celular, por lo que estos cambios podrían ser secundarios a la infección y no la causa de la misma. Los estudios histopatológicos de rutina con la tinción de hematoxilina-eosina ofrecen un excelente rendimiento diagnóstico (sensibilidad 97%,



especificidad de 100%) en el contexto de la infección gastrointestinal por citomegalovirus.⁽¹⁰⁾ La buena respuesta clínica y endoscópica al tratamiento con Glanciclovir en ausencia de respuesta previa al tratamiento antisecretor y la comprobación histológica de la cicatrización de la mucosa con desaparición de los cambios histopatológicos asociados a citomegalovirus,⁽¹⁰⁻¹¹⁾ son una evidencia indirecta, pero sólida, del diagnóstico de esofagitis por este virus.⁽¹⁰⁾

El nivel de linfocitos CD4 usualmente se encuentra por debajo de los 200/ml y el esofagograma demostrara ulceraciones difusas de la mucosa esofágica o múltiples úlceras bien circunscritas. Las úlceras solitarias y grandes son mas frecuentes en infecciones por citomegalovirus.⁽⁵⁰⁾

La lesión de la mucosa esofágica por citomegalovirus, es la localización gastrointestinal más frecuente en pacientes inmunocomprometidos y determina un mal pronostico.⁽¹⁰⁾ Se han descrito esofagitis por citomegalovirus con proceso pseudomembranosos y de úlceras como causa de hemorragia intestinal, perforación y gangrena.^(44,51)

A pesar de que las infecciones esofágicas por gérmenes oportunistas en sujetos inmunocompetentes pueden verse favorecidas por la modificación de la flora bacteriana normal, en el contexto de tratamiento antibiótico o por la existencia de una anomalía peristáltica, no se han hallado descripciones en la literatura que asocien la esofagitis por reflujo gastroesofágico con la infección esofágica por citomegalovirus en los sujetos no inmunocomprometidos. La única asociación que se ha hallado en la literatura, de infección por citomegalovirus clínicamente importante es en un paciente con diálisis peritoneal presentando un caso de peritonitis por citomegalovirus.⁽¹⁰⁾

La apariencia endoscópica característica de la esofagitis por citomegalovirus implica erosiones superficiales en bordes serpiginosos no elevados desde el esófago medio hasta el distal. A medida que la infección progresa las



úlceras superficiales pueden profundizarse, extenderse unos 10 a 15 cm y comenzar a estrecharse.⁽⁵¹⁾

En cuanto a los exámenes de laboratorio, la esofagitis por citomegalovirus se presentan con grados profundos de inmunodeficiencia, casi siempre cuando el nivel de linfocitos CD4 es menor a 100/mL el esofagograma puede demostrar la presencia de una o más ulceraciones bien circunscritas o un patrón erosivo difuso, el tamaño puede variar y no existe una lesión patognomónica de daño por citomegalovirus.⁽⁵⁰⁾ Los pacientes sero positivos no tienen anticuerpos frente al Citomegalovirus. Si su recuento de CD4+ es menor de 50 células/ μ l se debe recomendar profilaxis con Glanciclovir oral.⁽⁴⁴⁾

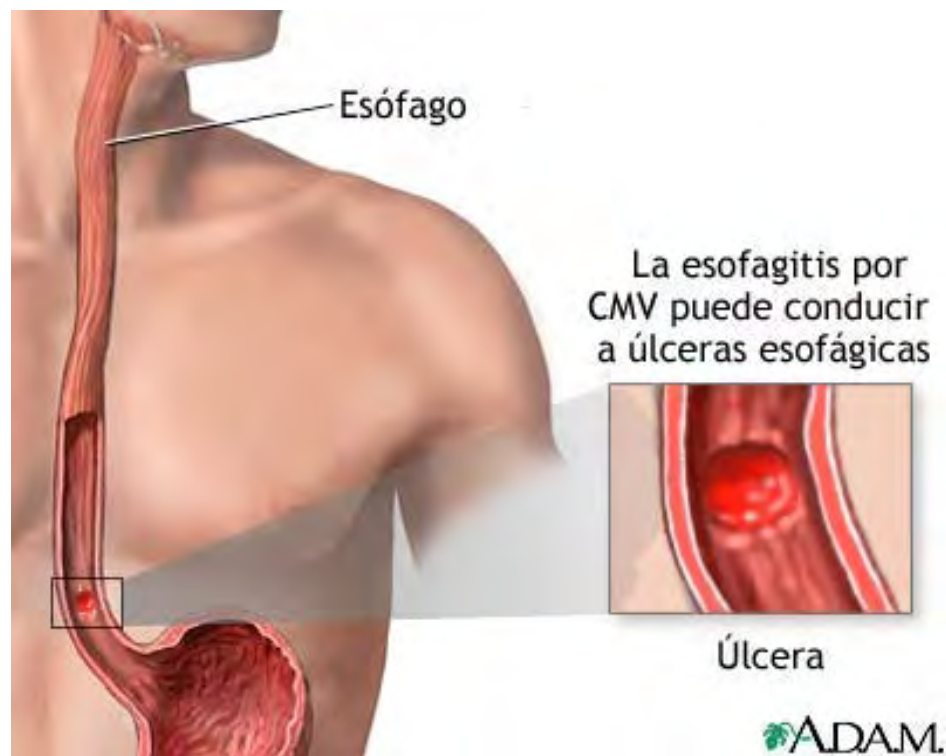
Las células epiteliales infectadas por citomegalovirus en la capa subepitelial son grandes, con inclusiones intranucleares anfófilas y un halo que rodea el núcleo. A diferencia del virus de herpes simple y el virus varicela zoster, las inclusiones citoplasmáticas pequeñas también están presentes.⁽⁵¹⁾

Las radiografías del esófago pueden mostrar lesiones ulcerosas superficiales, pequeñas indistinguibles de las de esofagitis por virus herpes simple, pero en algunos pacientes las radiografías pueden revelar úlceras grandes, planas, elongadas, similares a las que se observan en los sujetos con úlceras esofágicas idiopáticas asociadas con virus de inmunodeficiencia humana.⁽⁵¹⁾

Las muestras de biopsias múltiples deben obtenerse de la base de la úlcera esofágica, donde el citomegalovirus infecta los fibroblastos subepiteliales y residen las células endoteliales. Los cepillados superficiales de las úlceras para el estudio citológico aportan poco para reforzar el diagnóstico, pero pueden ser el único método seguro en pacientes que poseen un recuento plaquetario muy bajo.⁽⁵¹⁾

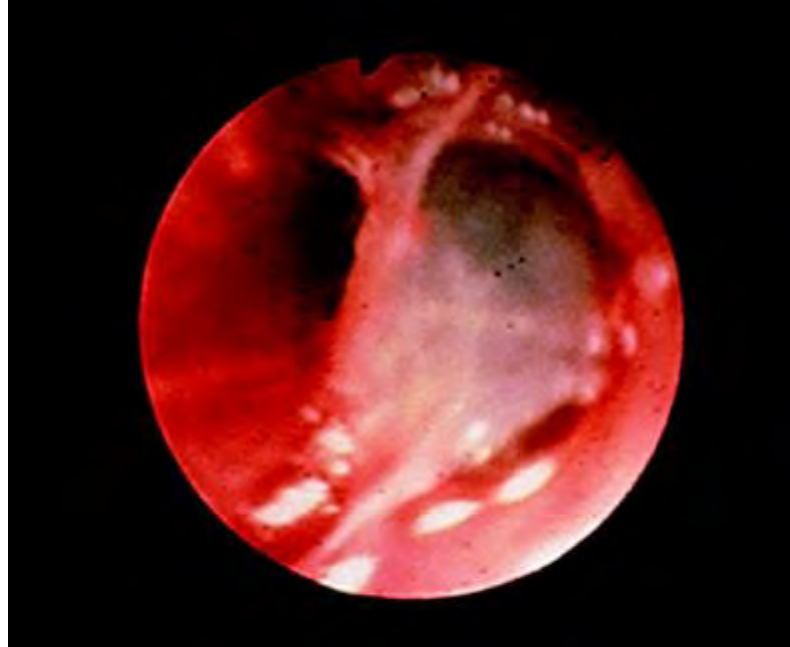
Las muestras histológicas que solo contienen epitelio escamoso no son evaluables para citomegalovirus y no deben informarse como negativos para los hallazgos de citomegalovirus, sino como muestras inadecuadas.⁽⁵¹⁾

El tratamiento consiste en terapia antiviral intravenosa basada en la administración de ganciclovir, foscarnet o cidofovir los cuales tienen una tasa de respuesta de aproximadamente 75% o incluso mayor. El principal efecto adverso del ganciclovir es depresión medular con la consecuente leucopenia. Por otro lado el tratamiento de foscarnet se ha asociado con insuficiencia renal, su administración debe acompañarse de hidratación adecuada. La terapia debe durar aproximadamente 2 a 3 semanas y se puede presentar remisión prolongada una vez que las úlceras hayan desaparecido. Si se presentan los síntomas nuevamente debe realizarse endoscopia para documentar recurrencia. El tratamiento a largo plazo debe individualizarse y en caso de renitos es obligatorio.⁽⁵⁰⁾



ÚLCERA ESOFÁGICA A CAUSA DE CITOMEGALOVIRUS⁽⁷³⁾

VIRUS DE VARICELA ZOSTER



LESIÓN ESOFÁGICA POR VIRUS VARICELA-ZOSTER ⁽⁶⁶⁾

El virus varicela-zoster es un virus desoxirribonucleico varicela y herpes zoster. Aunque la lesión orofaríngea de virus varicela-zoster es común en los niños normales con varicela, el compromiso esofágico sintomático es poco frecuente, y es mucho más raro en los adultos con zoster.⁽⁵¹⁾

Sin embargo el virus varicela-zoster puede causar esofagitis grave en los niños con inmunocompromiso severo.⁽⁵¹⁾

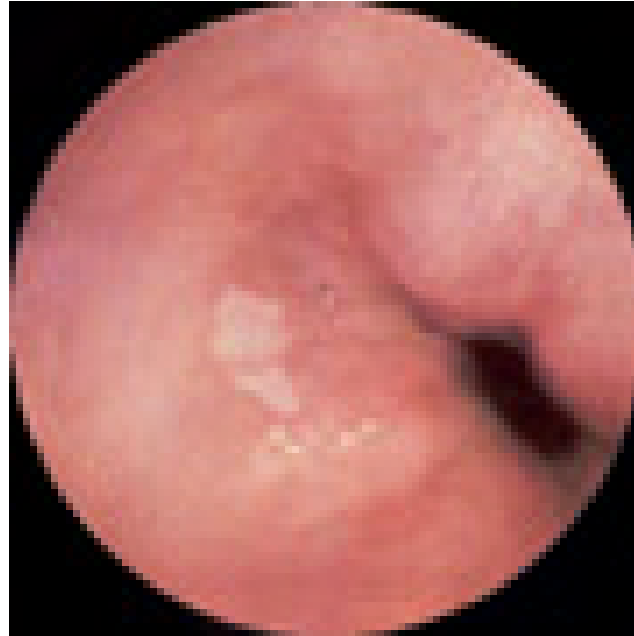
La esofagitis por virus de varicela zoster suele ser asintomática en pacientes inmunocompetentes. En pacientes inmunodeprimidos, la disfagia y odinofagia son los síntomas más frecuentes, aunque se "diluyen" entre la afectación de otros órganos por virus de varicela zoster.⁽²⁵⁾ El componente esofágico de la infección por virus varicela-zoster puede ser relativamente menor en comparación con otras manifestaciones de la infección

diseminada, con encefalitis por varicela, neumonía y hepatitis fulminante.⁽⁵¹⁾ Endoscópicamente se manifiesta por vesículas ocasionales, úlceras, e incluso esofagitis necrotizante.^(25,51) Las alteraciones citológicas causadas por virus de varicela zoster son edema, degeneración balonizante, células gigantes e inclusiones intranucleares eosinófilas.^(25,51) Como en la esofagitis por virus de herpes simple, los pacientes presentan dolor agudo y deglución dificultosa.⁽⁵¹⁾ Mediante técnicas de inmunohistoquímica, con anticuerpos monoclonales específicos, se puede distinguir de la infección por virus de herpes simple.⁽²⁵⁾ Los cultivos son menos útiles que en el caso de virus de herpes simple ya que el virus varicela-zoster es más difícil de aislar, y son más lentos ya que pueden tardar mas de una semana.^(25, 51) El tratamiento de elección es aciclovir, o su análogo famciclovir,^(25,51) y en caso de que el paciente pueda deglutir el tratamiento a seguir es valaciclovir.⁽⁵¹⁾ En casos de resistencia puede utilizarse foscarnet.⁽²⁵⁾

DIVERSAS LESIONES DE ESÓFAGO CAUSADAS POR VIRUS VARICELA-ZOSTER⁽⁶⁶⁾



VIRUS DE EPSTEIN-BARR.

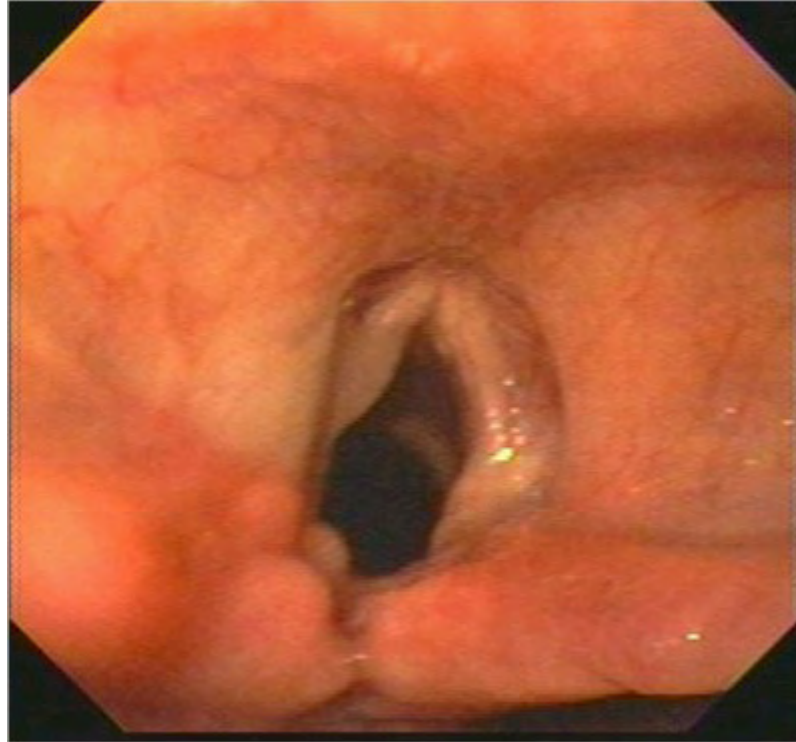


(55)

Los informes de manifestaciones esofágicas de virus de Epstein-Barr en los individuos sanos son poco frecuentes, si se llega a presentar el síntoma universal es el dolor de garganta. La odinofagia, y la hematemesis son secundarias a la ulceración esofágica, esta puede estar complicada con mononucleosis infecciosa en personas inmunocompetentes.⁽⁵¹⁾

La esofagitis por virus de Epstein-Barr se ha descrito en pacientes con SIDA. Causa úlceras más profundas que las herpéticas, frecuentemente en esófago medio.^(25,51) Los hallazgos histológicos de estas lesiones esofágicas son similares a los de la Leucoplasia vellosa de la boca causada por virus de Epstein-Barr.⁽⁵¹⁾ El tratamiento se basa en la administración de aciclovir, aunque precisa una terapia de mantenimiento para evitar la recidiva.^(25,51)

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO



ESÓFAGO DAÑADO POR VIRUS PAPILOMA HUMANO ⁽⁶⁵⁾

El virus del papiloma humano es un virus desoxirribonucleico de doble cadena, pequeño, que infecta el epitelio escamoso en los individuos sanos, para producir verrugas y condilomas. Este virus se transmite por vía sexual: la infección por virus del papiloma humano es un factor de riesgo para la infección esofágica. La infección esofágica es normalmente asintomática. Las lesiones por virus de papiloma humano se encuentran con mayor frecuencia en el esófago medio y distal como maculas eritematosas, placas blancas, nódulos o lesiones frondosas y exuberantes.

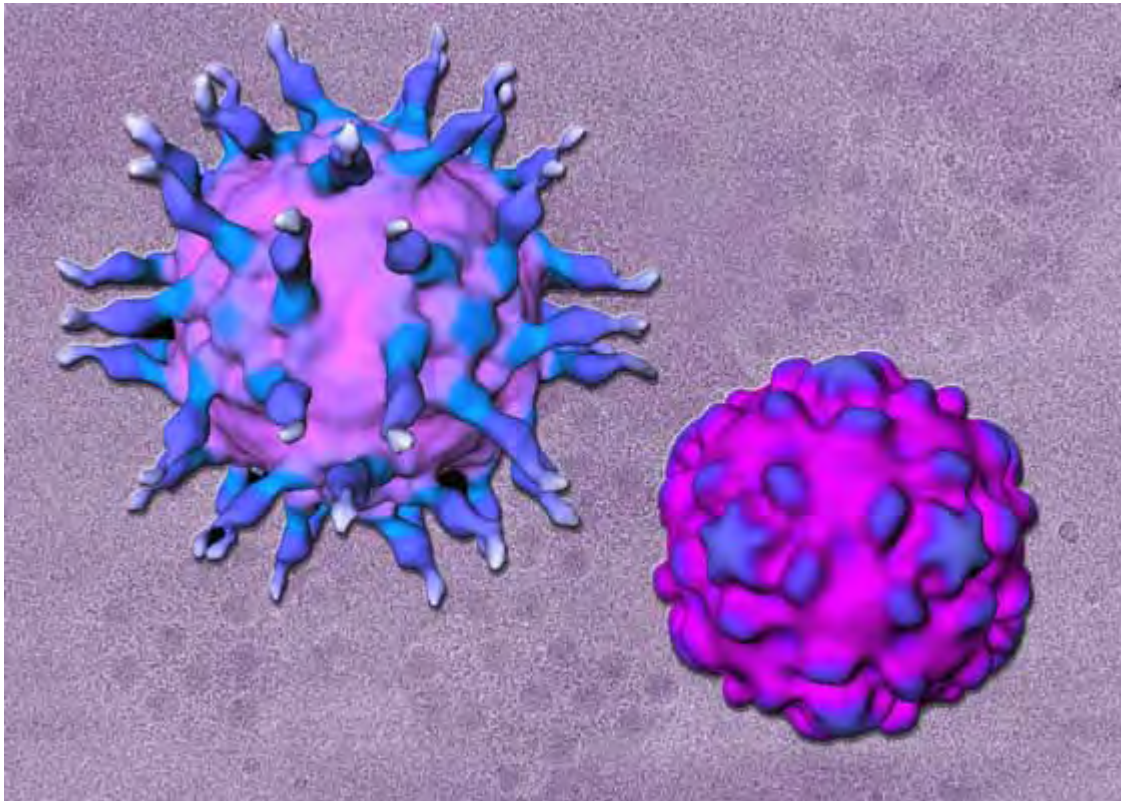
El diagnóstico se establece por demostración histológica de coilocitosis (núcleo atípico rodeado por un anillo), células gigantes o por la tinción inmunohistoquímica.

El tratamiento a menudo no es necesario, aunque las lesiones extensas requieren remoción endoscópica. Otros tratamientos que se emplean son interferon- α , bleomicina y etopósido. El virus del papiloma humano se relaciona como factor patogénico en el carcinoma epidermoide en especial de cuello uterino, se ha demostrado una relación entre el virus papiloma humano y el carcinoma epidermoide de esófago.⁽⁵¹⁾



(70)

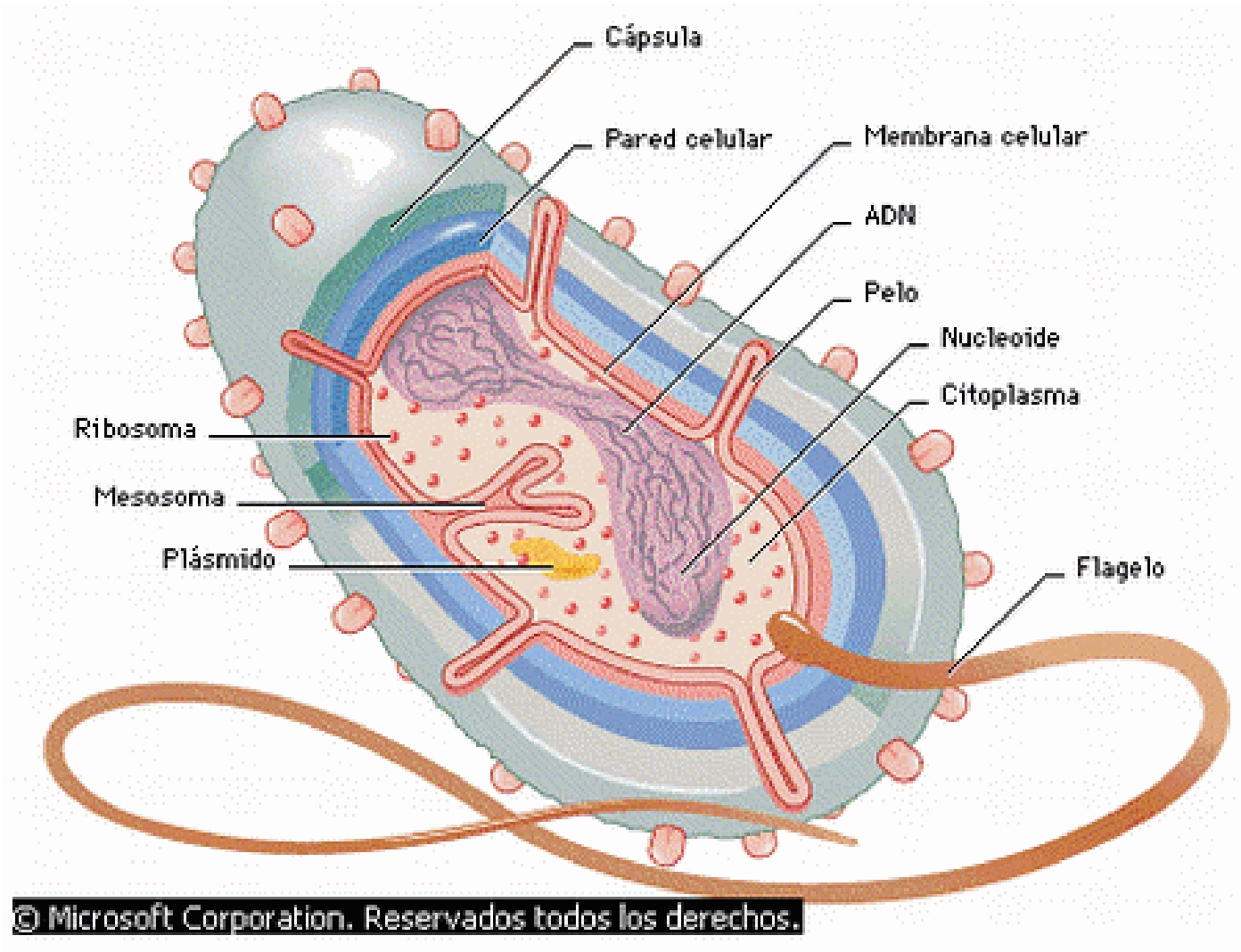
VIRUS DE POLIO



ESTRUCTURA DEL VIRUS DE POLIOMIELITIS⁽⁶⁴⁾

La disfagia es parte del síndrome de poliomielitis aguda bulbar. También hay un síndrome pospolio en el que se descubrió disfagia. En estos pacientes el control neuromuscular de la deglución es normal y conduce a disfagia.

ESOFAGITIS INFECCIOSAS BACTERIANAS



ESTRUCTURA DE LAS BACTERIAS (62)



POR FLORA NORMAL

Las infecciones bacterianas de esófago son escasas, aunque las autopsias de una serie de pacientes inmunocomprometidos sugirió que a menudo no se reconocen. La mayoría de los riesgos significativos son granulopenia y uso de fármacos supresores de ácido, en particular los inhibidores de la bomba de protones.⁽⁵¹⁾ Las esofagitis bacterianas se deben fundamentalmente a flora normal de la boca o vías respiratorias altas.⁽²⁵⁾ El riesgo global de infección bacteriana en la población con SIDA es mucho más bajo que los pacientes que reciben quimioterapia por cáncer, ya que en el SIDA los granulocitos están relativamente respetados.⁽⁵¹⁾ El principal factor de riesgo es la neutropenia, y se ha descrito en pacientes trasplantados y oncológicos.⁽²⁵⁾ Las alteraciones fundamentales consisten en friabilidad, úlceras, placas y pseudomembranas,⁽²⁵⁾ deglución dolorosa y dificultosa, además de dolor retroesternal y en muy pocos casos se informa fiebre.⁽⁵¹⁾

Los hallazgos endoscópicos son friabilidad inespecífica de la mucosa, placas, pseudomembranas y úlceras, con la tinción de Gram en las muestras de la biopsia se pueden identificar las bacterias con más rapidez que con la tinción de hematoxilina y eosina.⁽⁵¹⁾ El diagnóstico se realiza mediante cultivo de las biopsias esofágicas,⁽²⁵⁾ confirmándose cuando las laminas o masas confluentes de bacterias invaden los tejidos subepiteliales con escasa reacción inflamatoria.⁽⁵¹⁾ cuando se realizan cultivos es muy frecuente confirmar la infección por microorganismos encontrados en la flora normal de la boca y el tracto respiratorio superior como *Staphylococcus aureus* o *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans* y especies de *bacillus*. La infección a menudo es polimicrobiana.⁽⁵¹⁾ El tratamiento es el específico para cada bacteria, aunque la asociación de un betalactámico y un aminoglucósido suele cubrir la mayoría del espectro.⁽²⁵⁾

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSO



ESÓFAGO CON LESIONES POR *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSO*⁽⁵⁵⁾

En las esofagitis causadas por bacterias tenemos a micobacterias.⁽²⁵⁾ La mayoría de casos, en pacientes inmunocompetentes, ocurren en áreas endémicas.^(25,51) Las manifestaciones esofágicas de la tuberculosis son casi con exclusividad resultado de la extensión directa de las estructuras mediastínicas adyacentes, pero hay casos bien documentados de tuberculosis esofágica primaria.⁽⁵¹⁾ Hay pocos casos descritos de tuberculosis esofágica secundaria.⁽²⁵⁾ El SIDA, con aumento de las infecciones tuberculosas, ha hecho que se hayan comunicado más casos.⁽²⁵⁾ Se



manifiestan clínicamente por disfagia, pérdida de peso, dolor retrosternal, fiebre y tos,^(25,51) Las complicaciones posteriores comprenden sangrado, perforaciones y formación de fístulas. La osificación con la deglución puede indicar una fístula subyacente entre el esófago y el tracto respiratorio.⁽⁵¹⁾

Los hallazgos endoscópicos son úlceras superficiales, lesiones amontonadas que simulan una neoplasia y la compresión extrínseca del esófago. Las lesiones deben someterse a biopsia y cepillarse con minuciosidad y deben observarse las muestras para la tinción ácida rápida, cultivos de micobacterias y PCR, además de los estudios de rutina. Cuando la compresión extrínseca es la única manifestación esofágica de tuberculosis, el diagnóstico debe confirmarse con broncoscopia, mediastinoscopia o evaluación citológica por aspiración transesofágica con aguja fina.⁽⁵¹⁾

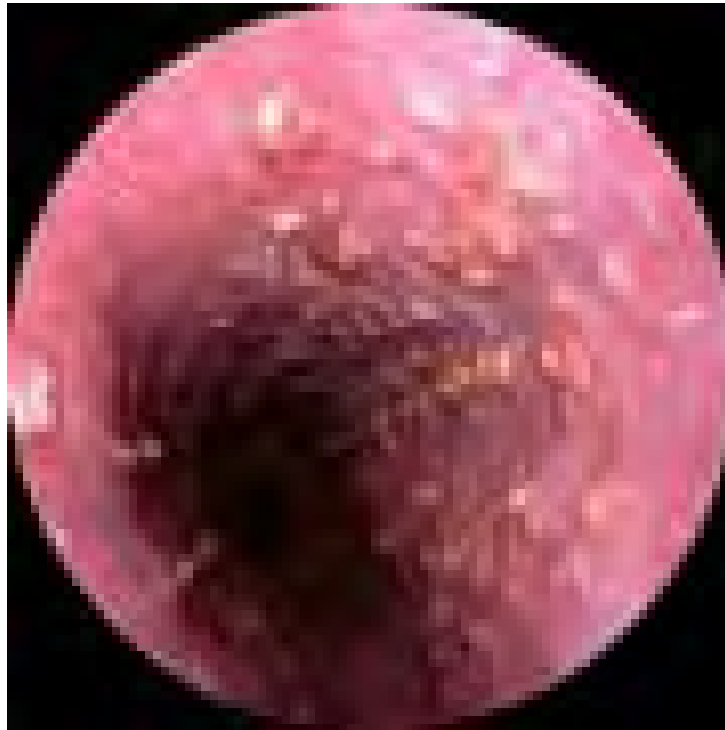
A veces se requiere cirugía para reparar fístulas, perforaciones y úlceras sangrantes.⁽⁵¹⁾

ESOFAGITIS INFECCIOSAS
MICÓTICAS



HONGOS (56)

ESOFAGITIS POR CÁNDIDA



COLONIZACIÓN DE *CANDIDA ALBICANS* EN EL ESÓFAGO⁽⁵⁵⁾

Puede producirse afectación en múltiples localizaciones. Entre las que son más comunes se incluyen las formas orofaríngea, esofágica, mucocutánea y diseminada. Mientras que en las formas mucocutáneas o en la candidiasis esofágica la infección es casi siempre debida a *Candida albicans*, en las formas diseminadas la infección puede deberse a diversas especies de *Candida*.^(19,47)

Candida albicans, es una levadura que se presenta en la flora normal de la boca, es la causa predominante de la esofagitis fúngica, la especie de *candida* son levaduras ovaes dimorfas que se reproducen por brotación.^(46,51)



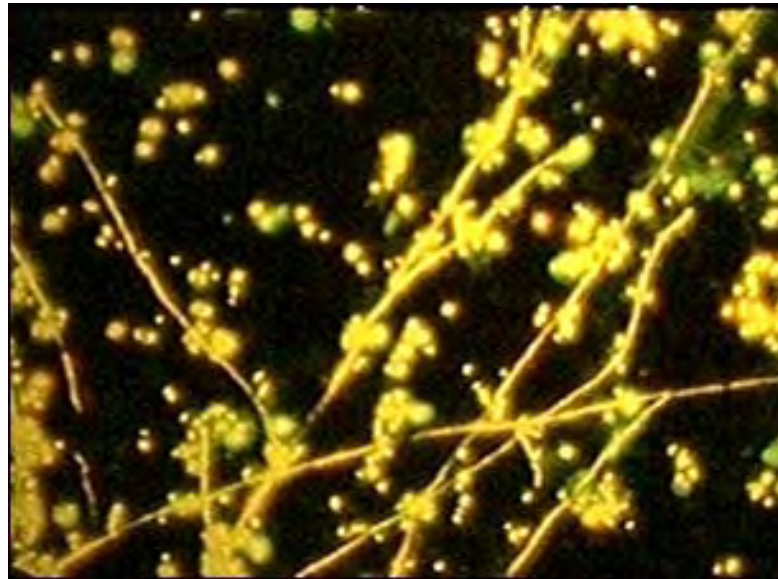
Su importancia clínica consiste en que las lesiones de la mucosa esofágica pueden constituirse en el punto de entrada de una infección generalizada.

La esofagitis por *Candida* está asociada a trastornos de la inmunidad celular y humoral, del metabolismo de los carbohidratos y de la motilidad esofágica. Por ello, es frecuente en pacientes con enfermedades linfoproliferativas, terapia antibiótica prolongada, diabetes mellitus, neoplasias digestivas, y otros.^(4,47)

Hay datos que sugieren que la asociación de esteroides, con omeprazol y antibioterapia serían factores que favorecerían el desarrollo de esofagitis por *candida*.⁽⁶⁾

Es la esofagitis más frecuente a nivel esofágico, tanto de manera oportunista como en pacientes inmunocompetentes. La lesión se limita al epitelio superficial escamoso y debido a esto es rara la diseminación sistémica.⁽⁵⁰⁾ El 50 % de los casos evolucionan de forma asintomática, sus síntomas más frecuentes son odinofagia de inicio brusco con o sin disfagia, frecuente asociación al muget.⁽²⁵⁾ El síntoma más común es disfagia aunque los pacientes también pueden presentar odinofagia, pirosis o dolor subesternal,^(19,25,46,4,50) otros síntomas que se pueden presentar son: náuseas, pirosis, hemorragia digestiva y con mucha menor frecuencia fiebre, sepsis y formación de abscesos, aunque estos síntomas sugieren otro diagnóstico.^(25,50)

Patológicamente se encuentran células escamosas con alteraciones reactivas, abundantes esporas y pseudohifas de *albicans*,^(6,19,30,51) así mismo se observan abundantes células escamosas sueltas o en placas planas, con núcleos agrandados y amoldados de cromatina esmerilada y multinucleación, compatible con infección herpética y esofagitis por *candida*.^(6,30)



HIFAS DE CANDIDA ALBICANS ⁽⁸⁴⁾

En general, responde bien al tratamiento con antimicóticos; pero en pacientes de alto riesgo la infección puede hacerse localmente invasiva, permear vasos sanguíneos, diseminarse en forma sistémica y causar la muerte.⁽³⁰⁾

El hallazgo más común en la exploración clínica es la presencia de candidiasis orofaríngea, la cual se observa en el 50 al 100% de los casos, sin embargo, la ausencia de este hallazgo no descarta la presencia de candidiasis esofágica.⁽⁴⁷⁾

En la esofagitis por *candida albicans* la esofagoscopia, tanto en la esofagitis herpética como por *candida* muestra una mucosa inflamada y friable con cambios hemorrágicos y exudados.^(6,51) La presencia de *albicans* en el cepillado es del 92-100% sugiriendo el diagnóstico de esofagitis siempre que el hongo aparezca en forma de hifas y/o mezclado con células epiteliales viables.⁽⁶⁾



Para poder diagnosticar una esofagitis por *candida albicans* es necesario una endoscopia y un estudio histológico del esófago. Según la gravedad de la lesión se pueden clasificar como: ⁽²⁵⁾

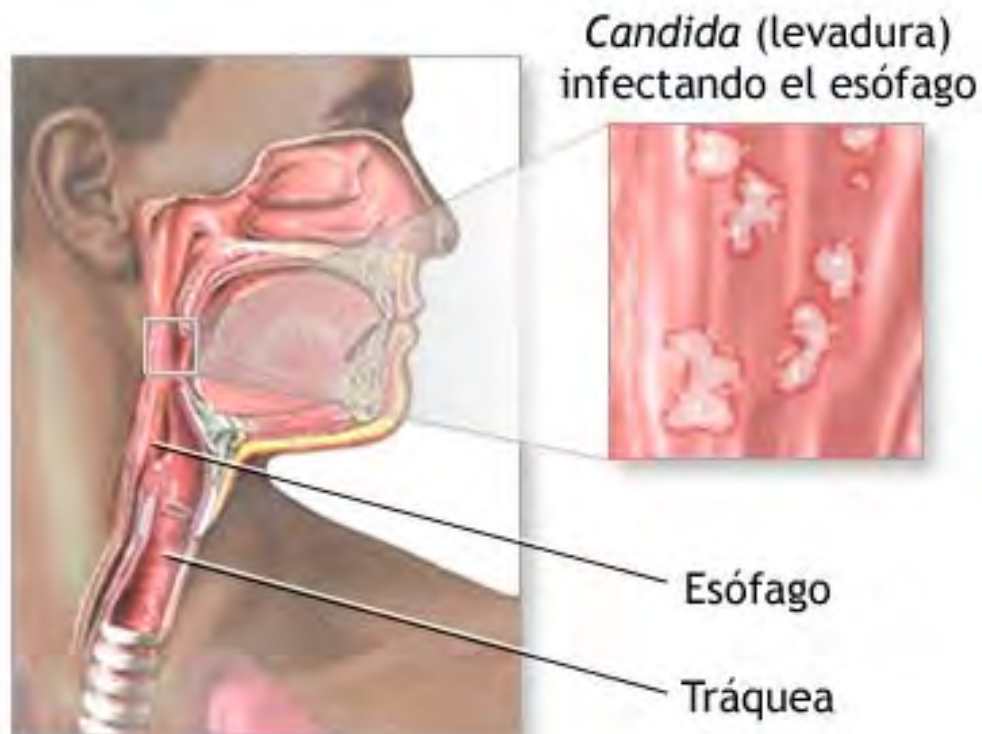
- ◆ Placas blanquecinas menores a 2 mm, escasas, sin úlceras.
- ◆ Placas blanquecinas mayores a 2 mm, múltiples, sin úlceras.
- ◆ Placas confluyentes, lineales, con ulceraciones.
- ◆ Similar al anterior con estenosis asociada.

El estudio histológico del esófago, se obtiene mediante biopsia o cepillado dirigido por endoscopia o incluso a ciegas en donde se encuentran las hifas mezcladas con células epiteliales. El cultivo del cepillado tiene un alto porcentaje de positividad, pero no permite diferenciar entre la flora normal, colonización e infección. ^(25,50)

El tratamiento de la esofagitis por *candida* esta condicionado a la severidad de la infección, ⁽⁶⁾ pudiéndose tratar a los pacientes con inmunidad relativamente conservada, ⁽²⁵⁾ con antifúngicos no absorbibles como clotrimazol o la nistatina, ^(6,25) en suspensión (10-30 ml/6 hrs.) y el clotrimazol (50 mg/día repartidos en 5 dosis) durante 10 días. En los pacientes infectados con VIH se usan antifúngicos absorbibles administrados vía oral. ⁽²⁵⁾ En casos severos se puede utilizar ketoconazol o fluconazol. ^(6,2,17,25,50) El fluconazol a dosis de 100 mg/día durante dos semanas. Como alternativa ketoconazol a 200 mg/día durante dos semanas. Si la deglución es imposible puede usarse fluconazol o anfotericina B por vía parenteral. Como profilaxis de las recidivas puede usarse 150 grs. semanales de fluconazol. ^(25,45,47) El fluconazol es efectivo durante el embarazo, ⁽²⁾ la dosis recomendada es de 100 mgrs por día durante dos semanas. ⁽⁶⁾ En pacientes neutropénicos, el riesgo de diseminación en pacientes neutropénicos es alto por lo que debe instaurarse una terapia agresiva con antifúngicos por vía

parenteral. Se usa anfotericina B, a 0.5 mg/Kg/día hasta completar 1,5-2 grs. de dosis acumulada. Se precisa monitorización de la función renal. En casos extremos puede asociarse con 5-fluorocitosina (150 mg/Kg/día cada 6 horas).^(25,45,47)

La importancia de la esofagitis infecciosa se ha incrementando con mayor frecuencia en los estados de inmunodeficiencia. Sin embargo debemos tenerla presente en todo paciente que tenga dolor torácico, odinofagia o disfagia, pues son los síntomas más comunes. Es importante señalar que en un tercio de los pacientes con dolor anginoso, sin patología cardíaca demostrada, se encuentra causa esofágica.⁽⁴⁾





POR INYECCIONES MICÓTICAS NO-CANDIDA.

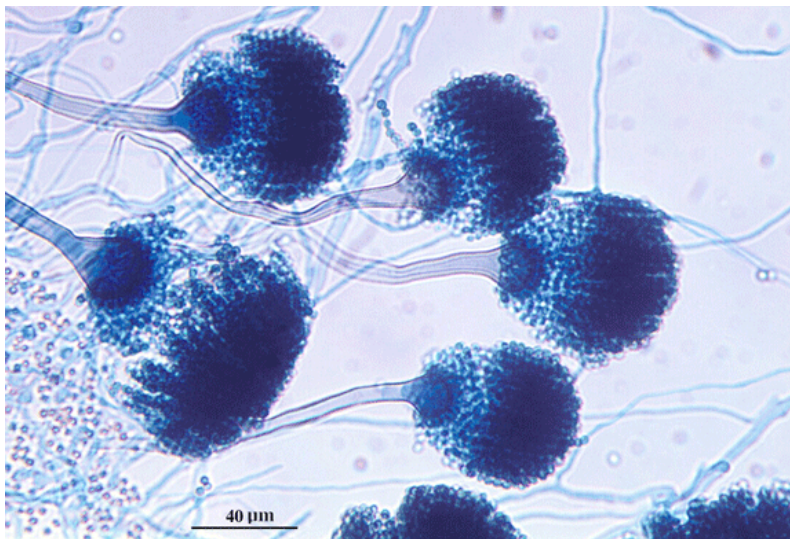
Otros hongos que causan esofagitis son:

- ◆ *Aspergillus*.
- ◆ *Histoplasma*.
- ◆ *Cryptococo*.
- ◆ *Especies de Blastomyces*.
- ◆ *Algunos mohos de las plantas*.

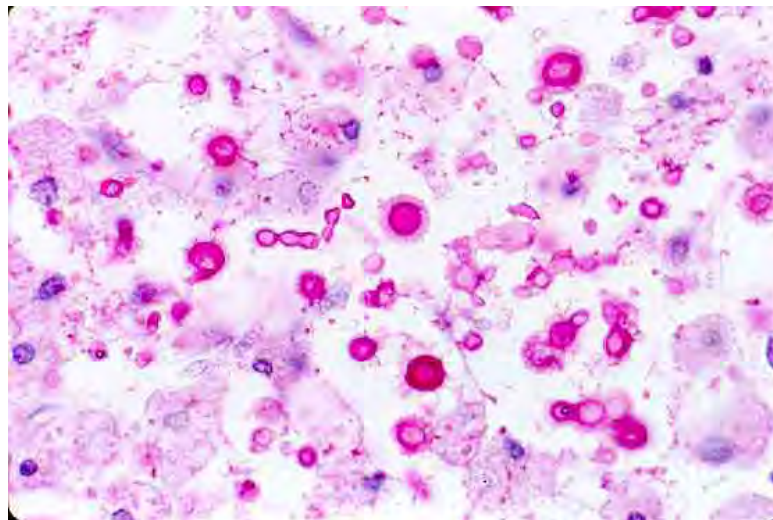
La infección esofágica primaria por estos microorganismos se observa solamente en pacientes inmunocompromidos graves. Las especies de *Aspergillus*, sobre todo *A. fumigatus* y *A. flavus*, infectan senos, pulmones y órganos adyacentes sin tener en cuenta los planos tisulares. La esofagitis invasiva causada por hongos, como las especies de *cladophialophora*, se describió en pacientes con transplantes de órganos: éstas infecciones pueden ser más sensibles al tratamiento antifúngico que las producidas por *Aspergillus*. Se tiene el informe de un caso fatal de esofagitis necrosante causado por *Penicillium chrysogenum* en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.⁽⁵¹⁾

El *Aspergillus* afecta fundamentalmente al pulmón, y en pacientes muy inmunodeprimidos puede afectar a esófago y otros órganos vecinos, aunque puede afectar directamente al esófago, causando odinofagia y disfagia.^(17,25,51) En casos de esofagitis diagnosticadas como candidiásicas que no responden al tratamiento.⁽²⁵⁾ Se deben tratar con anfotericina B por vía parenteral o con itraconazol.^(17,25)

El esófago también puede infectarse en forma secundaria desde un foco pulmonar o mediastínico por *Histoplasma* o especies de *Blastomices*, afectan a ganglios mediastínicos y por continuidad, al esófago, pudiendo existir disfagia por compresión. El diagnóstico debe hacerse por cultivo de biopsias esofágicas. El tratamiento es anfotericina B y cirugía en caso de complicaciones. (17,25,51)

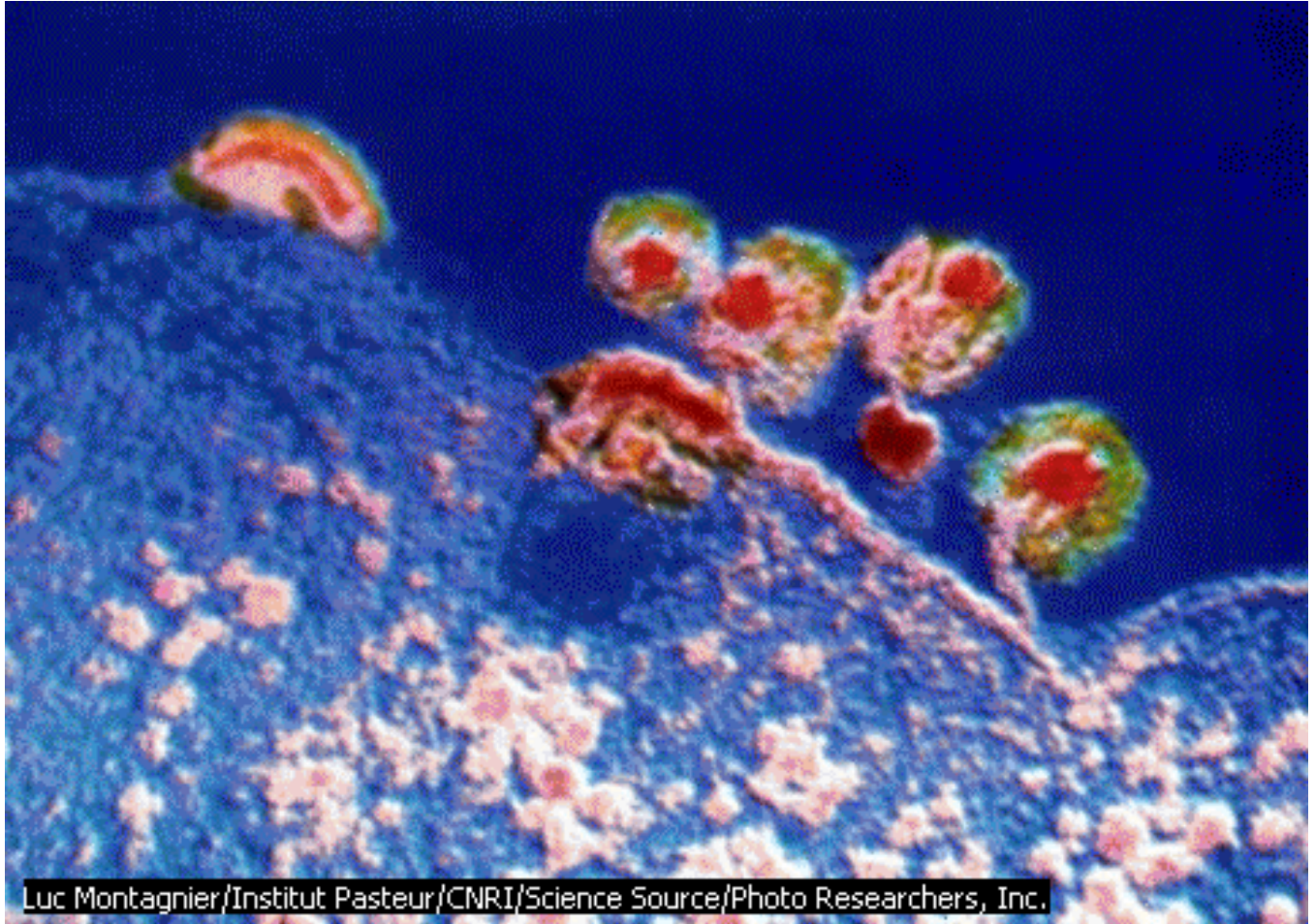


Aspergillus⁽⁶⁹⁾



Cryptococo.⁽⁸¹⁾

ESOFAGITIS INFECCIOSA POR PARÁSITOS



VISTA DE PARÁSITOS CON MICROSCOPIO⁽⁸⁰⁾

ENFERMEDAD DE CHAGAS



Tripanosoma cruzi ⁽⁶⁰⁾

Entre las infecciones parasitarias que causan esofagitis podemos mencionar a la enfermedad de Chagas que es una enfermedad producida por la infección por *Tripanosoma cruzi*, parásito endémico de América del Sur vehiculado por artrópodos de la familia de los *triatómidos*.⁽²⁵⁾

La enfermedad de Chagas es resultado de la destrucción progresiva de los tejidos mesenquimáticos y de las células ganglionares de los nervios en todo el organismo.⁽⁵¹⁾

Causa una degeneración del plexo ganglionar autonómico en la musculatura lisa. Clínicamente se manifiesta en el esófago por disfagia, dolor torácico, tos y regurgitación. Es una causa de megaesófago.⁽²⁵⁾

Los pacientes que tienen síntomas intratables o complicaciones pulmonares secundarias al megaesófago, pueden ser candidatos a la esofagectomía. Los que presentan estancamiento de larga data debido a la enfermedad de Chagas, a menudo presentan hiperplasia del epitelio escamoso esofágico y tienen mayor riesgo de presentar cáncer esofágico.⁽⁵¹⁾

Afecta en la forma crónica al esófago, la vesícula Biliar, intestino y corazón.^(25,51)

Las manifestaciones esofágicas pueden aparecer 10 a 30 años después de la infección aguda y los síntomas típicos son:

- ◆ Dificultad en la deglución
- ◆ Dolor torácico
- ◆ Tos
- ◆ Regurgitación

Es frecuente la aspiración nocturna, los registros manométricos del cuerpo esofágico son idénticos a los de la acalasia, aunque la presión en el esfínter esofágico inferior es menor en la enfermedad de Chagas. Los trastornos manométricos del esófago también pueden encontrarse en pacientes asintomático sero positivos. El esófago chagásico puede responder a los nitratos, la dilatación con balón o la miectomía en la unión gastroesofágica.⁽⁵¹⁾



Tripanosoma cruzi⁽⁶³⁾

OTROS PARÁSITOS



OTRO TIPO DE PARÁSITOS *Leishmania donovani* ⁽⁷⁹⁾

En pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida asociada con inflamación inespecífica en el esófago distal se informaron infecciones por *Cryptosporidium*, *Pneumocystis carinii*, *Leishmania donovani* y *tricomonas*.^(25,51) también se describió el compromiso esofágico debido a absceso adyacente en el hígado por amibiasis, quiste equinocístico e infección por nematodos.⁽⁵¹⁾

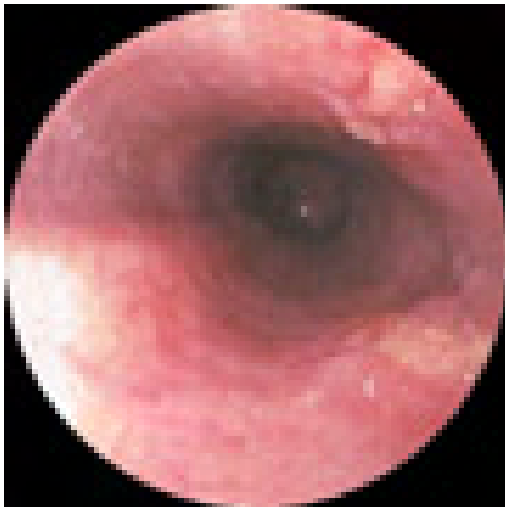
El tratamiento específico para cada infección es: clotrimoxazol o pentamidina para *Pneumocystis carinii*; espiramicina, paromomicina o claritromicina para *Cryptosporidium*; y glucantime o pentostam para *Leishmania*.⁽²⁵⁾



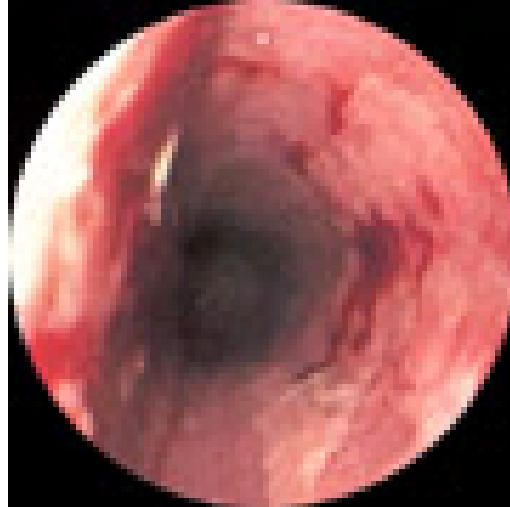
ESOFAGITIS NO INFECCIOSAS



ESOFAGITIS POR MEDICAMENTOS



DOXICICLINA⁽⁵⁵⁾



ERITROMICINA⁽⁵⁵⁾

Existe una gran variedad de medicamentos que pueden provocar daño esofágico mediante diferentes mecanismos.⁽⁵⁰⁾ El 90% de los casos informados implica antibióticos, fármacos antivirales, clorato de potasio, medicamentos que contienen hierro, antiinflamatorios no esteroideos, quinidina y Bifosfonatos para la osteoporosis.⁽⁵¹⁾ Los corticosteroides, xantinas y bloqueadores de canales de calcio promueven el daño mediante sus efectos sistémicos. Otros medicamentos como los laxantes formadores de bolo o el sucralfato pueden formar bezoares a nivel esofágico. Así mismo existen medicamentos que causan daño esofágico por contacto directo.⁽⁵⁰⁾

Las tabletas pequeñas, ovaladas y pesadas son más fáciles de tragar que las que son más grandes, redondas y livianas. Algunas causan esofagitis proximal por su gran tamaño (doxiciclina, glucanato de quinidina).

Los medicamentos recubiertos con material gelatinoso siempre se pegan en el esófago, sobre todo cuando no se toman con suficiente agua.⁽⁵¹⁾

Los medicamentos que se ingieren en forma de tabletas o cápsulas, con poca cantidad de líquido, y especialmente en la noche antes de dormir, pueden quedar retenidos en el esófago y causar esofagitis, úlceras y estenosis cicatrizal.⁽³⁰⁾

El hábito de tomar medicamentos antes de irse a dormir puede contribuir con la lesión esofágica por la posición de decúbito dorsal y la disminución en la salivación y la deglución durante el sueño, lo que favorece la retención en el esófago, por lo que se debe tomar con por lo menos 30 minutos de anticipación.⁽⁵¹⁾

La mayoría de los casos de esofagitis por medicamentos se presenta en personas con función y anatomía esofágica normal.⁽⁵⁰⁻⁵¹⁾ Los factores que favorecen la retención de medicamentos a nivel esofágico son: ⁽⁵⁰⁾

- ◆ Tomar el medicamento en decúbito.
- ◆ Ingerir el medicamento sin tomar líquido.
- ◆ Edad avanzada.
- ◆ Contracción esofágica de amplitud disminuida.
- ◆ Tabletillas de gran tamaño y poco solubles.

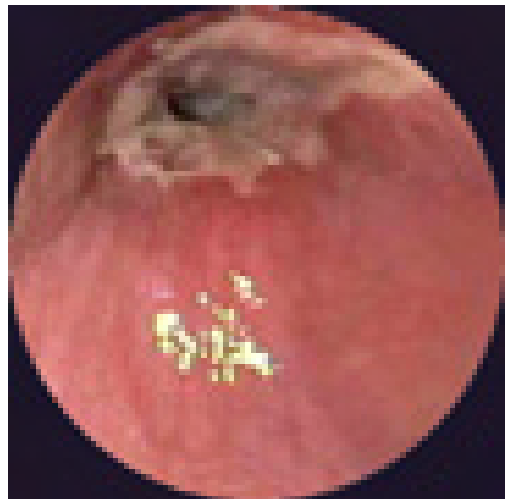
Los síntomas más comunes son odinofagia intensa^(30,50) (el dolor es más intenso con la deglución),⁽⁵⁰⁾ disfagia, sensación de cuerpo extraño y, ocasionalmente, hematemesis.^(30,50) Este cuadro puede verse facilitado cuando hay condiciones predisponentes, como anomalías motoras del esófago (acalasia, esclerodermia), estrecheces (pépticas o neoplásicas) o compresiones extrínsecas.⁽³⁰⁾ Ocasionalmente se puede presentar hemorragia del tubo digestivo superior y perforación.⁽⁵⁰⁾

La lista de medicamentos es larga, pero los más riesgosos son: ^(30,50)

- ◇ Dixiciclina.
- ◇ Bromuro de emepronio.
- ◇ Otras tetraciclinas.
- ◇ Bifosfonatos.
- ◇ Cloruro de potasio.
- ◇ Sulfato ferroso.
- ◇ Ácido acetilsalicílico.
- ◇ Bromuro de pinaverio.
- ◇ Quinidina.
- ◇ Alprenolol.
- ◇ Minociclina.
- ◇ Penicilina.
- ◇ Anticonceptivos orales.



AINES⁽⁵⁵⁾



ALENDRONATO⁽⁵⁵⁾

El diagnóstico de esofagitis por medicamentos se puede realizar basándose en el cuadro clínico característico y el antecedente de ingesta de medicamentos relacionados. El examen endoscópico está indicado cuando los síntomas se presentan de forma gradual desde el inicio.⁽⁵⁰⁾

El hallazgo endoscópico más común es la presencia de úlceras, las cuales pueden ser únicas o múltiples, rodeadas de mucosa normal. El sitio de afección más común es la unión del tercio proximal con el tercio medio del esófago. Ocasionalmente la mucosa puede encontrarse con signos de inflamación y fragmentos de tabletas pueden rodear la zona de la lesión o permanecer en la superficie de las úlceras.

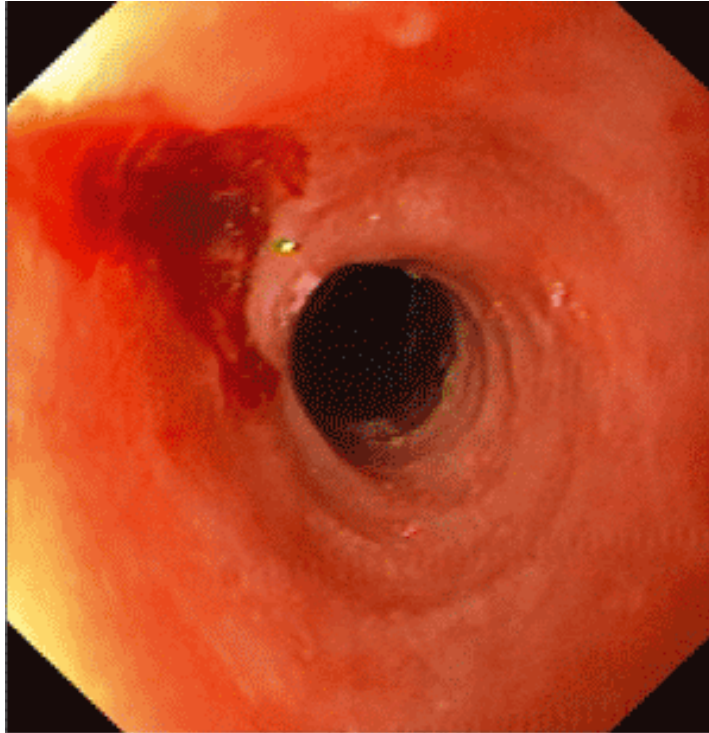
En casos más severos se forman úlceras más profundas con la posibilidad de perforación, mediastinitis y hemorragia, el 7% de los pacientes desarrollan estenosis que requiere de dilataciones endoscópicas.⁽⁵⁰⁾

El tratamiento para esta esofagitis consiste en la suspensión del medicamento relacionado e iniciar terapia antirreflujo para prevenir exacerbación del daño por reflujo ácido. La perforación esofágica y la presencia de hemorragia son complicaciones que requieren tratamiento específico y agresivo.⁽⁵⁰⁾

Para prevenir la esofagitis por medicamentos se pueden recomendar las siguientes medidas:⁽⁵⁰⁾

- ◆ Todos los medicamentos ingeridos deben tomarse con al menos 120 ml de líquido.
- ◆ Los pacientes deben mantenerse de pie por al menos 10 minutos después de ingerir el medicamento.
- ◆ Los medicamentos que causan daño esofágico con frecuencia deben evitarse en pacientes postrados: con alteraciones de la motilidad esofágica, estenosis o compresión extrínseca.

EOSINOFÍLICA O ALÉRGICA



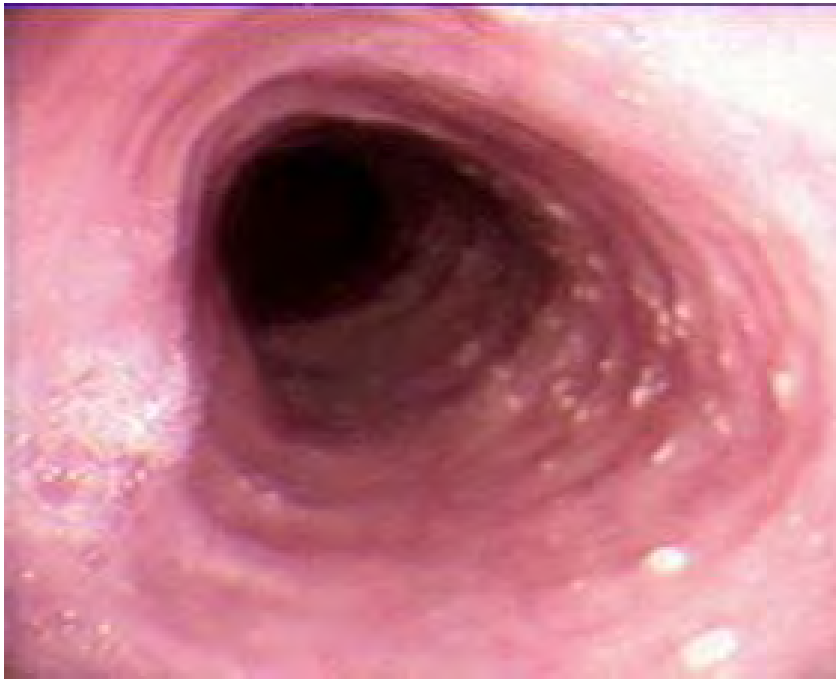
ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA⁽⁶⁸⁾

El término esofagitis eosinofílica fue utilizado por primera vez por Landres, en el año de 1993 no se habla de este cuadro como una entidad clínica diferenciada. Durante muchos años la existencia del paciente pediátrico con síntomas sugestivos de esofagitis por reflujo en ausencia de otra sintomatología, llevan a establecer el posible reflujo gastroesofágico como primera sospecha diagnóstica.^(1,49) La esofagitis eosinofílica también denominada esofagitis eosinofílica primaria o esofagitis alérgica^(1,9,43) se define en la actualidad como una inflamación crónica del esófago, con alto grado de inflamación eosinofílica, relacionada con otros procesos alérgicos, poco frecuente, con sintomatología en ocasiones similar a la enfermedad por reflujo gastroesofágico y que no mejora con los tratamientos propios de dicho

cuadro, su prevalencia esta aumentando llamativamente en los últimos años se ha visto beneficiado por un mejor diagnóstico de cuadros clínicos antes clasificados como reflujo gastroesofágico.⁽¹⁾ Se caracteriza por la intensa infiltración de la mucosa esofágica por leucocitos eosinófilos, en ausencia de afectación de otros tramos del tubo digestivo.^(1,9,48) Los pacientes con esofagitis eosinofílica en su reporte acerca de la historia clínica familiar reportaron antecedentes de asma, alergias.^(8,48) La esofagitis eosinofílica es una entidad en aumento que debe entrar en el diagnóstico diferencial de los pacientes con síntomas indicativos de enfermedad por reflujo gastroesofágico o trastornos motores esofágicos con mala respuesta a tratamientos convencionales, con frecuencia aparece en pacientes con antecedentes alérgicos.^(1,43)

La respuesta de eosinófilos en el espesor de la mucosa esofágica se ha descrito en diferentes cuadros clínicos de la esofagitis por reflujo gastroesofágico, infecciones parasitarias o colagenopatias.^(1,49) En la esofagitis eosinofílica la invasión se puede dar en todas las capas de su espesor y es más llamativa en el esófago medio y proximal.⁽¹⁾ Esta mucosa tiene un aspecto granular, pérdida del patrón vascular normal, surcos lineales longitudinales, corrugación o exudados blanquecinos puntiformes o papulares que se traducen en depósitos mucosos o microabscesos constituidos por eosinófilos.⁽⁹⁾ Por su larga evolución es capaz de condicionar fibrosis y estenosis esofágica (absceso eosinofílico) con mayor frecuencia en adultos cuando no se trata, y debe ser considerada una causa emergente de disfagia, dada su incidencia cada vez mas alta.⁽⁹⁾ Esta imagen es característica en estos pacientes, el punteado blanquecino semeja el aspecto de candidiasis esofágica pero corresponde a las acumulaciones o microabscesos constituidos por eosinófilos que protuyen sobre la superficie mucosa, que se puede mostrar por el estudio anatomopatológico.^(1,9) (Fig.2)

Dicha entidad esta experimentando un importante crecimiento en nuestro entorno y presenta una serie de características clínicas, endoscópicas, histológicas y de respuesta rápida al tratamiento que permiten diferenciar de otros cuadros de inflamación del esófago.⁽⁴⁸⁾



ESÓFAGO CON ABSCESOS EOSINOFILICOS⁽⁹³⁾(Fig.2)

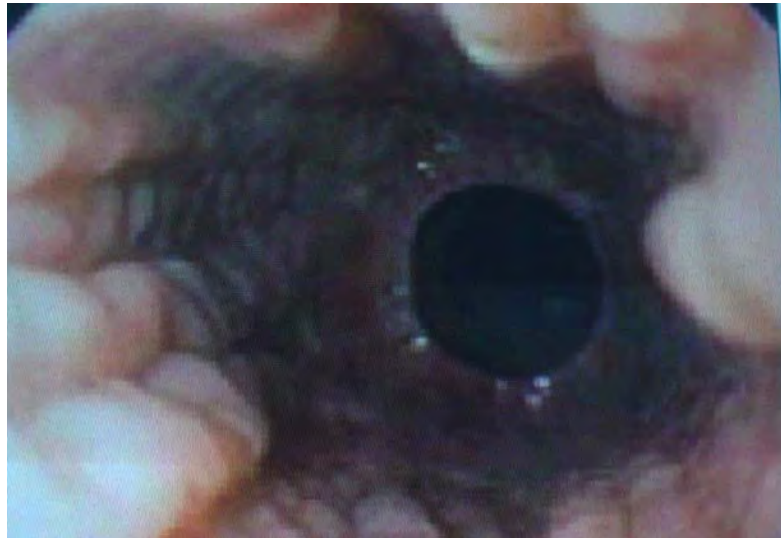
La mayoría de los casos descritos hasta el momento hace referencia a la población infantil, con un pico de incidencia alrededor de los diez años, si bien durante los últimos años se hace hincapié en el aumento de esta enfermedad también en edades adultas, se ha dado un predominio marcado en el sexo masculino que constituye un 75% de los casos.⁽¹⁾ En los niños más pequeños por causa de su corta edad tienen mayor dificultad para referir con exactitud sus síntomas, por lo que ellos pueden presentar un abanico más amplio de síntomas: Náuseas, vómitos, pirosis, dolor torácico, rechazo del alimento, retraso del crecimiento y dolor abdominal aparecen con frecuencia frente a solo un tercio de los casos que refieren abiertamente

cuadro obstructivo.^(1,8,48,49) la disfagia es resistente al tratamiento con procinéticos e inhibidores de la secreción ácido gástrica, y suele presentar un curso clínico oscilante, con periodos asintomático e interrumpidos por episodios de reagudización.⁽⁹⁾ Respecto a la asociación de la esofagitis eosinofílica en otros puntos del tubo digestivo existen discrepancias en la literatura medica, frente a algunos autores que consideran la esofagitis eosinofílica como una manifestación localizada de este cuadro, pudiendo coincidir con afectación a otros niveles, otros prefieren identificar como esofagitis eosinofílica aquellas situaciones en las que se da exclusivamente afectación esofágica. ⁽¹⁾

La gastroenteropatía eosinofílica coincide también con frecuencia con otras enfermedades alérgicas, puede presentar inflamación en todo el espesor del tubo digestivo y presenta la misma respuesta al tratamiento que la esofagitis eosinofílica.⁽¹⁾ Algunos de los pacientes presentan positividad frente a pruebas de alergia, inmediata medida por IgE,^(1,16,49) algunos autores defienden la búsqueda de otros mecanismos subyacentes de alergia alimentaría. Spergel realiza test cutáneos con alimentos a los pacientes afectados de esofagitis eosinofílica.^(9,49)

Además de la alergia alimentaría demostrada en mucos casos, recientes estudios han implicado a otro tipo de alergenos, fundamentalmente aeroalérgenos, en esta enfermedad. Las formas de presentación clínica pueden ser variadas.⁽⁴⁹⁾ La disfagia de predominio para sólidos y la impactación alimentaría, que en ocasiones ocurre específicamente con determinados alimentos, son las que se describen con mayor frecuencia. Algunos pacientes presentarían una cierta respuesta a los fármacos de supresión ácida, ya que un pH menos ácido favorece una menor activación de los mastocitos, los cuales producen mediadores que a su vez favorecen la actividad de los eosinófilos. La sintomatología no se debe a una alteración

primaria de la motilidad esofágica (acalasia), existen estudios que demuestran la existencia de cierto grado de dismotilidad secundaria a la inflamación muscular, lo cual condiciona la existencia de contracciones terciarias, aperistalsis, espasmos difusos así como esófago “en cascanueces”. (Fig.3)

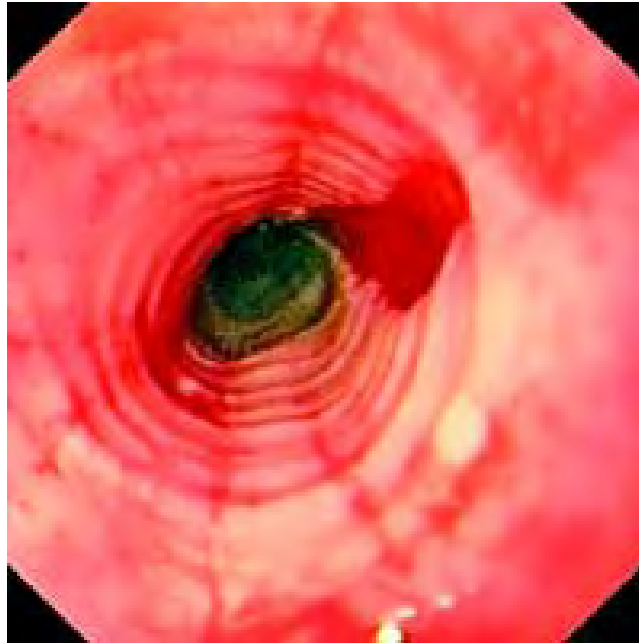


ESÓFAGO EN CASCANUECES⁽⁴⁸⁾ (Fig.3)

La presencia de eosinofilia periférica es variable. Según algunos estudios se estima en alrededor del 55% de los pacientes. En cuanto a los hallazgos endoscópicos pueden ir desde un aspecto de la mucosa esofágica estrictamente normal a diferentes patrones de alteración endoscópica.⁽¹⁾ Tras la endoscopia digestiva alta y toma de biopsia en el tercio superior e inferior esofágicos, se establece el diagnóstico de esofagitis eosinofílica.⁽⁹⁾

Se ha descrito la existencia de imágenes erosivas longitudinales, granularidad, pérdida de patrón vascular, estenosis focales especialmente en el esófago proximal, estenosis de larga extensión segmentaria y fragilidad mucosa de fácil erosión al contacto con el endoscopio,^(1,9) Pero el patrón que se ha comunicado con más frecuencia es el de traquealización esofágica, denominado de este modo por la presencia de anillos transversales consecutivos que recuerdan el aspecto corrugado de la traquea y que

corresponderían a contracciones intermitentes de la musculatura circular esofágica.^(1,8) (Fig.4)



ESÓFAGO CON ANILLOS TRANSVERSALES⁽⁹¹⁾(Fig.4)

La estenosis concéntrica impide la observación de la mucosa distal, o bien anillos de contracción simultáneos que permiten observar la luz esofágica, aunque ocasionalmente no permitan el paso del endoscopio, lo que produce una “estenosis paradójica” característica.⁽⁹⁾ El hallazgo anatomopatológico característico de esta entidad es la importante infiltración eosinófila, que puede presentarse en cualquiera de sus capas, si bien predomina en la mucosa, en el epitelio peripapilar y en la lamina propia de los tercios superior y medio esofágicos. Estudios ecoendoscópicos realizados en estos pacientes ponen de manifiesto el aumento del espesor tanto de la mucosa, la submucosa y de la muscularis mucosae, sin apreciarse cambios significativos en las capas de la mucosa circular.⁽¹⁾ La presencia de eosinófilos en el epitelio escamoso del esófago o en las capas subyacentes se describe en pacientes con gastroenteritis eosinofílica, se ha descrito la presencia de

reflujo gastroesofágico en la esofagitis eosinofílica como consecuencia inespecífica del trastorno motor derivado de la inflamación del órgano.⁽⁹⁾

Se han propuesto diferentes medidas terapéuticas para afrontar esta entidad⁽¹⁾ y se han ensayado diversos tratamientos para la esofagitis eosinofílica, dirigidos a la eliminación del estímulo antigénico causal, o de la respuesta inmunológica del órgano, se recomienda en todos los casos el estudio de sensibilización a componentes de la dieta y del ambiente, para evitar o controlar su exposición.⁽⁹⁾ En los pacientes en los cuales se han demostrado alergias alimentarias, se recomienda la instauración de una dieta de alimentación eficaz de los alergenos implicados en casos con sensibilizaciones múltiples se ha demostrado la eficacia de las formulas elementales.^(1,48) La hiperactividad inmune celular subyacente a la esofagitis eosinofílica ha permitido el tratamiento con esteroides.⁽⁹⁾ La presencia de la sintomatología a pesar de una dieta correspondiente en pacientes con clara base alérgica deberá hacer descartar la posible implicación conjunta de otros alergenos, fundamentalmente aeroalergenos.⁽¹⁾

Otra terapia es la que incluye una dieta estricta y el uso de corticosteroides ya sea de una forma tópica o sistémica.^(8,16) Un corticoide sistémico de aplicación tópica llamado propionato de fluticasona es eficaz en el tratamiento de esta entidad al actuar sobre la base fisiopatología del proceso, carece de efectos adversos por lo que presenta ventajas frente a otras terapias como los corticoides sistémicos o las dilataciones endoscópicas.⁽⁹⁾

El uso de corticoides sistémicos ha demostrado así mismo su utilidad en la inflamación esofágica,⁽¹⁾ que va asociada a una mejoría sintomática.⁽⁹⁾ Por vía sistémica con el fin de minimizar los efectos de los corticoides administrados por vía sistémica, su administración es de 0,5 mg/kg de Metilprednisolona/día durante 6 meses.⁽⁹⁾ Sobre todo en los pacientes pediátricos se ha recomendado la utilización de propionato de fluticasona en

forma e cartucho presurizado, recomendando su administración sin realizarla de forma coordinada con la inhalación.⁽¹⁾

El tratamiento con propionato de fluticasona (corticoide sintético no absorbible) aplicado en la lengua y posteriormente deglutido, ha demostrado tanto en la forma infantil de la esofagitis eosinofílica como en la adulta resultados similares a los corticoides sistémicos sin efectos adversos, por lo que se considera a este tratamiento como el de elección.⁽⁹⁾

El depósito de principio activo en forma de polvo seco en la faringe posterior y su posterior deglución lograría la consecución de un efecto terapéutico de forma tópica. Otras alternativas terapéuticas utilizadas en la enteropatía eosinofílica han sido los estabilizadores de la membrana de los mastocitos. El cromoglicato sódico, efectivo en el tratamiento de cuadros alérgicos, ha dado resultados variables. El ketotifeno, con efecto antihistamínico asociado, ha demostrado su efectividad en la mejoría clínica, la desaparición del infiltrado eosinófilo y la normalización de la eosinofilia periférica en tratamientos prolongados (4-6 meses) en dosis de 2-4 mg/día. Dado que el diagnóstico definitivo se realiza por estudios anatomopatológicos y dada la posible normalidad en el estudio endoscópico, se recomienda, ante la sospecha clínica, la toma de múltiples biopsias para su confirmación.⁽¹⁾

CAUSAS DE ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA ⁽⁷⁵⁾

The infographic illustrates the various causes of eosinophilic esophagitis (EoE) through anatomical diagrams of the esophagus and associated food items. The central figure shows a human torso with the esophagus highlighted in green. Surrounding this are several circular diagrams showing cross-sections of the esophagus with different types of eosinophilic infiltrates. Text blocks provide detailed information about each cause.

Causes of EoE:

- Food:** Includes a list of common allergens such as wheat, milk, eggs, soy, and nuts. It also shows a plate of food with a glass of milk and a bottle of water.
- Acid Reflux (GERD):** Shows a diagram of the esophagus with refluxed stomach acid. Text explains that chronic acid exposure can lead to eosinophilic infiltration.
- Medications:** Lists various drugs that can cause EoE, including antibiotics, NSAIDs, and chemotherapy.
- Systemic Eosinophilia:** Shows a diagram of the esophagus with eosinophilic infiltrates. Text explains that EoE can be a manifestation of a systemic eosinophilic disorder.
- Idiopathic:** Shows a diagram of the esophagus with eosinophilic infiltrates. Text explains that in some cases, the cause is unknown.

Associated Food Items:

- Fast Food:** A burger, fries, and a drink.
- Alcohol:** A beer and a wine glass.
- Vegetables and Fruits:** A plate of vegetables, a banana, and an apple.

Esophageal Inflammation Diagrams:

- Food:** Shows eosinophilic infiltrates in the esophageal wall.
- Acid Reflux:** Shows eosinophilic infiltrates in the esophageal wall.
- Medications:** Shows eosinophilic infiltrates in the esophageal wall.
- Systemic Eosinophilia:** Shows eosinophilic infiltrates in the esophageal wall.
- Idiopathic:** Shows eosinophilic infiltrates in the esophageal wall.

Text Blocks:

- Fast Food:** Discusses the role of food in EoE, particularly allergens.
- Acid Reflux:** Discusses the role of acid in EoE.
- Medications:** Discusses the role of drugs in EoE.
- Systemic Eosinophilia:** Discusses the role of systemic eosinophilia in EoE.
- Idiopathic:** Discusses the role of unknown factors in EoE.

References:

1. Gonsky R, et al. Eosinophilic esophagitis: a review. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:10-20.

2. Gonsky R, et al. Eosinophilic esophagitis: a review. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:10-20.

3. Gonsky R, et al. Eosinophilic esophagitis: a review. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:10-20.

4. Gonsky R, et al. Eosinophilic esophagitis: a review. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:10-20.

5. Gonsky R, et al. Eosinophilic esophagitis: a review. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:10-20.

POR RADIACIÓN, QUIMIORADIACIÓN Y QUIMIOTERAPIA.

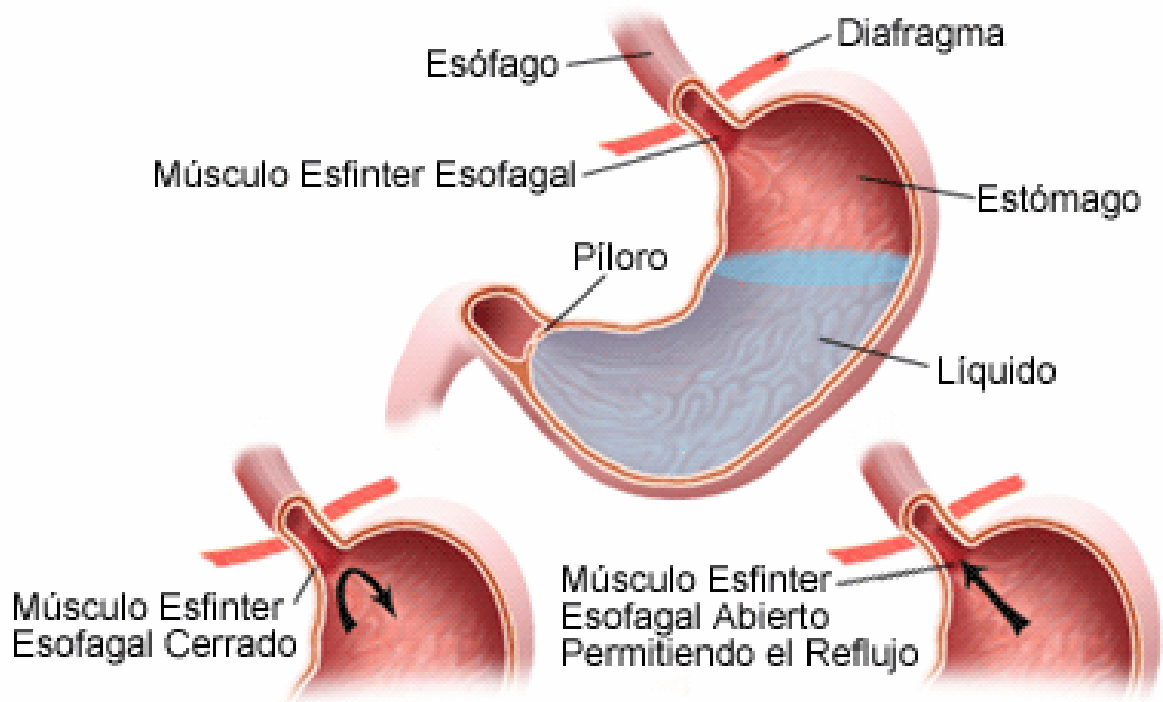
La lesión por radiación aguda del esófago es muy común por lo general autolimitada. Los efectos más tardíos de las lesiones por radiación, si bien son menos comunes pueden ser debilitantes. La radioterapia mayor de 30Gy, el mediastino causan ardor agudo retroesternal y deglución dolorosa, por lo general leve y limitada en la duración del tratamiento.⁽⁵¹⁾ En términos histológicos la esofagitis por radiación aguda se caracteriza por necrosis de células basales, edema de la submucosa, dilatación capilar e hinchazón de células endoteliales.⁽⁵¹⁾

Alrededor de 2 semanas después de la dosis inicial, se desarrollan erosiones superficiales. La incidencia y la gravedad del daño esofágico aumentan con una dosis de radiación mayor que 45Gy dos veces por día. La lesión esofágica también se relaciona con la forma de distribución, si se observa una lesión mayor con los esquemas acelerados fraccionados.⁽⁵¹⁾ El daño esofágico agudo más grave se puede desarrollar en los individuos que reciben ciertos fármacos de quimioterapéuticos en forma simultánea con la radiación torácica.⁽⁵¹⁾

Dactinomicina, bleomicina, citarabina, daunorrubicina, 5-fluorouracilo, metrotrexato, viscrina y los regímenes de quimioterapia utilizados en el trasplante pueden comprometer la mucosa esofágica. El daño esofágico es poco frecuente en ausencia de cambios orales.⁽⁵¹⁾ La quimioterapia que se administra meses después de la irradiación torácica del esófago, en particular con doxorrubicina, puede causar esofagitis por “recuerdo”. Los vómitos inducidos por quimioterapia pueden conducir a lesiones de Mallory-Weiss, hematomia intramural y perforación esofágica, todas complicaciones que pueden ser fatales en pacientes con bajo recuento de plaquetas e inmunodeficiencia. También pueden desarrollarse perforaciones y fístulas cuando el tratamiento citorrreductor produce necrosis de tumores que comprometen la pared esofágica.⁽⁵¹⁾

POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO:

Reflujo Gastroesofágico



(77)

La enfermedad por reflujo gastroesofágico comprende un conjunto de síntomas o lesiones histopatológicas del esófago causadas por el retorno del contenido gástrico o gastroduodenal hacia el esófago,^(42,50) en varias investigaciones se ha demostrado que el 3% al 4% de la población en general tiene enfermedad de reflujo gastroesofágico y la prevalencia aumenta hasta el 5% en personas mayores de 55 años.⁽⁵⁰⁾

Existe cierto reflujo fisiológico, considerado normal.⁽³⁹⁾ Se define como esofagitis por reflujo gastroesofágico a un conjunto de síntomas y cambios histopatológicos,^(35,42) proceso causante de una sintomatología crónica o de una lesión en la mucosa esofágica producida por la acción del retorno del contenido gástrico en el esófago.^(35,39) Esta es la patología mas frecuente del

esófago.⁽³⁷⁾ Los síntomas típicos de la esofagitis por reflujo gastroesofágico son: Pirosis y regurgitación ácida, son bastante comunes entre la población.^(39,42)

Traduce el efecto irritante del contenido gástrico y/o duodenal sobre la mucosa esofágica. En 30 % de los casos no hay alteraciones visibles al examen endoscópico, y el diagnóstico sólo es posible por medio del estudio histológico; en el resto, puede haber hiperemia, hemorragias, erosiones superficiales. La inflamación ocurre de manera focal, por lo cual el diagnóstico se facilita con la toma de múltiples biopsias.⁽³⁰⁾

La esofagitis por reflujo gastroesofágico tiene un origen multifactorial: Alteraciones de la barrera antirreflujo, anomalías del esfínter esofágico inferior, peristaltismo esofágico que no es capaz de movilizar el contenido refluído y disminuir la producción salival.⁽³⁹⁾ El factor principal predisponente para la esofagitis por reflujo gastroesofágico es la disfunción del esfínter esofágico inferior.^(37,39,41) La esofagitis por reflujo que se produce cuando fallan los conocidos mecanismos que existen en la unión gastroesofágica para impedirlo, puede ocasionar, cuando ha actuado tiempo suficiente, consecuencias o secuelas crónicas que persisten aun después de solucionar al reflujo que las ha producido y que, por ser generalmente irreversibles y en algún caso como sucede en el esófago de Barrett, lesiones consideradas como precancerosas o de mayor riesgo de cáncer, necesitan una atención especial.⁽²⁹⁾ Se cree que el bicarbonato salival juega un papel preponderante en la neutralización ácida fluida.⁽³⁹⁾

Los ácidos solamente ocasionan un daño mínimo a la mucosa esofágica aun a concentraciones altas como pH 1,0-1.3 pero la concentración de ácido con pepsina es muy agresiva de igual manera el reflujo de jugo duodenal solo produce poco daño a la mucosa. Con mayor frecuencia se presenta la esofagitis grado II, aunque también esofagitis grado I y esofagitis crónica.⁽²⁹⁾ El tratamiento farmacológico puede disminuir la producción de saliva acentuándose la sintomatología de esofagitis por reflujo gastroesofágico,

además determinadas comidas como las ricas en grasas, bebidas carbonatadas y cerveza, son capaces de producir distensión gástrica y por consiguiente, elevar el número de relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior.⁽³⁹⁾ Todo esto ha tenido como consecuencia un refinamiento en las técnicas quirúrgicas, haciendo que las intervenciones quirúrgicas sean más efectivas y con menos efectos secundarios. El método de invasión mínima ha sido mejor aceptado tanto por los gastroenterólogos como por los pacientes.⁽⁴¹⁾

El daño causado inicialmente por el reflujo gastroesofágico, se traduce en acortamiento de la vida media de las células epiteliales y mayor recambio celular. Esto se evidencia por:⁽³⁰⁾

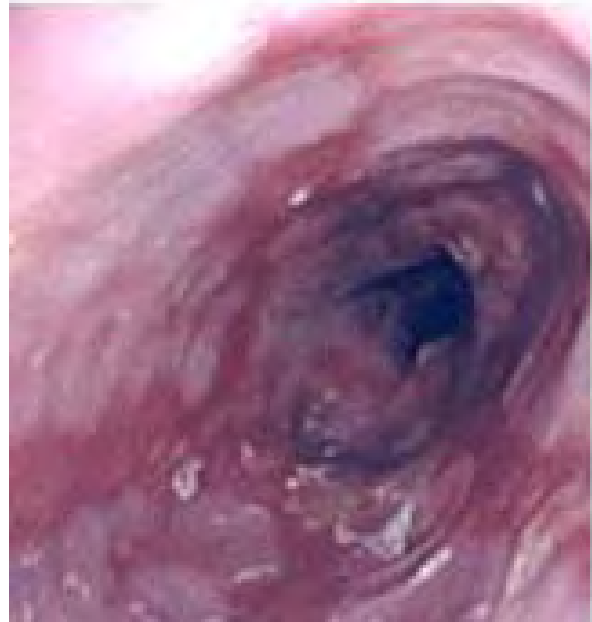
- ◆ Alargamiento de las papilas del corion.
- ◆ Hiperplasia o engrosamiento de la capa basal, que aumenta su actividad regenerativa.
- ◆ Infiltrado inflamatorio linfoide en la lámina propia.
- ◆ Eosinófilos en el epitelio y/o en la lámina propia.

La esofagitis erosiva causada por reflujo gastroesofágico se puede clasificar en grado I, II, III y IV.⁽¹⁴⁾

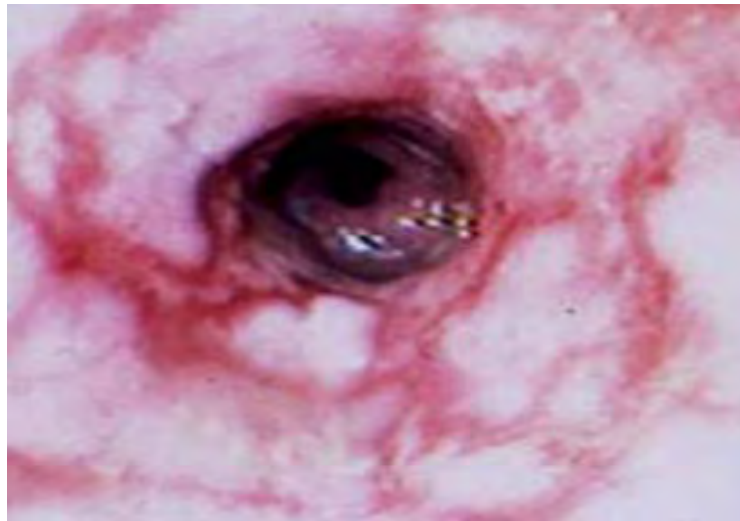
Tabla 1. Clasificación de esofagitis según Savary – Miller ^(31,50)
Grado I: Lesiones eritematosas, exudativas, erosivas, superficiales, únicas o múltiples, no confluentes.
Grado II: Lesiones erosivas y exudativas, confluentes que no comprometen toda la circunferencia del esófago.
Grado III: Lesiones erosivas, exudativas, que comprometen todo el diámetro, con infiltración inflamatoria de la pared, pero sin estenosis.
Grado IV: Lesiones crónicas, con ulceraciones, fibrosis de la pared, estenosis, acortamiento del esófago y cicatrización del epitelio glandular (Barrett).



Grado I ⁽⁷⁸⁾



Grado II ⁽⁷⁸⁾



Grado III ⁽⁷⁸⁾

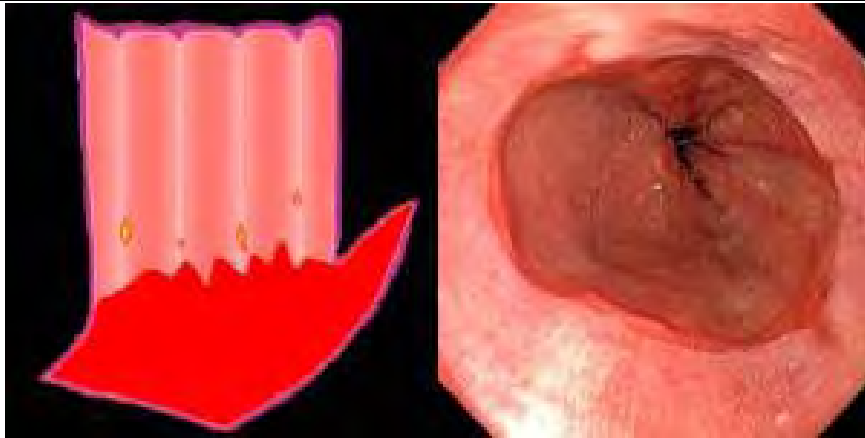


Grado IV ⁽⁷⁸⁾

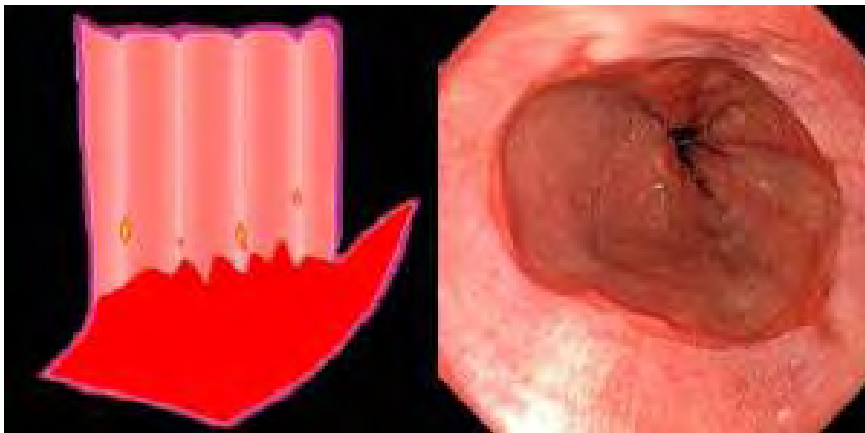


Esófago de Barrett⁽⁷⁸⁾

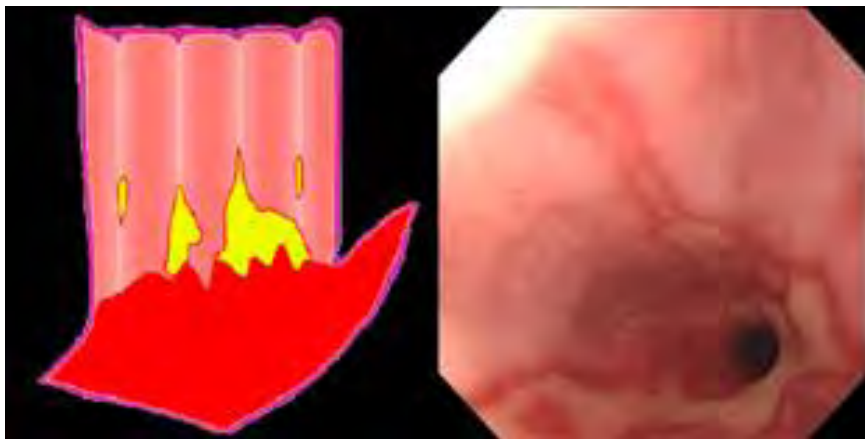
Tabla 2. Clasificación de los Ángeles para esofagitis ^(31,50)
Grado A: Una o más “rupturas mucosas” no mayores de 5 mm, que no se extienden entre las crestas de dos pliegues mucosos.
Grado B: Una o más “rupturas mucosas” mayores de 5 mm, que no se extienden entre las crestas de dos pliegues mucosos.
Grado C: “Rupturas mucosas” que se extienden entre las crestas de dos o Más pliegues mucosos, pero que afectan a menos del 75% de la circunferencia esofágica.
Grado D: “Rupturas mucosas” que afectan como mínimo al 75% de la circunferencia esofágica.



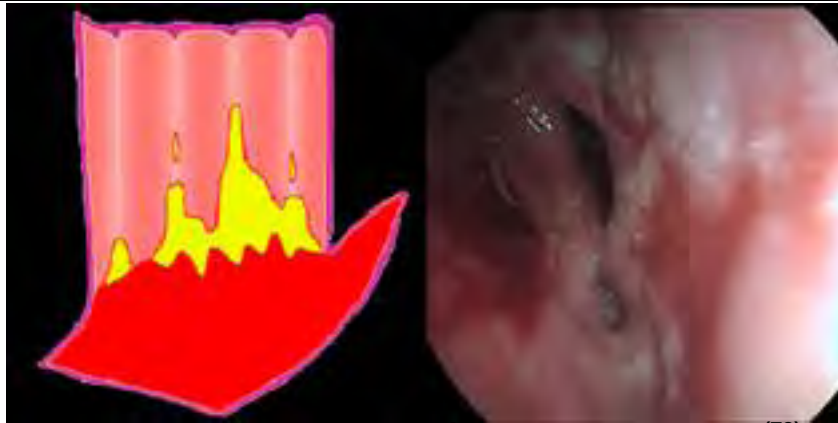
CLASIFICACIÓN DE LOS ÁNGELES GRADO A ⁽⁷⁸⁾



CLASIFICACIÓN DE LOS ÁNGELES GRADO B ⁽⁷⁸⁾



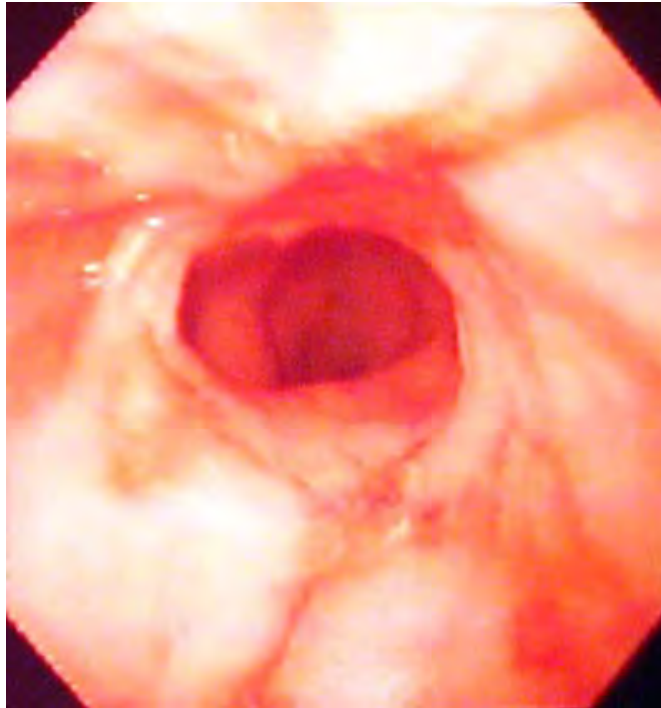
CLASIFICACIÓN DE LOS ÁNGELES GRADO C ⁽⁷⁸⁾



CLASIFICACIÓN DE LOS ÁNGELES GRADO D ⁽⁷⁸⁾

ETAPAS DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO ⁽⁵⁰⁾	
ETAPA I	Medidas generales antirreflujo Antiácidos o medicamentos sin receta medica (OTC)
ETAPA II	Antagonistas de los receptores H ₂ (ranitidina 150 a 300 mg 2 veces al día, famotidina o nizatidina) Procinéticos(cisaprida 10 mg 3 veces al día o metoclopramida o domperidona).
ETAPA III	Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol 20-40 mg/día; lansoprazol 40-80 mg/día; rabeprazol 20-40 mg/día)
ETAPA IV	Cirugía antirreflujo (funduplicatura topo Nissen o Toupet por vía laparoscópica)

ULCERO PÉPTICA



ESÓFAGO CON ÚLCERA PÉPTICA⁽⁸²⁾

La enfermedad ácido péptica comprende 2 grandes subgrupos de enfermedades: la dispepsia y el reflujo gastroesofágico. Los pacientes en los cuales predomina como síntoma la pirosis, que se denomina enfermedad por reflujo gastroesofágico y los pacientes con dispepsia, definida como el dolor o disconfort en la parte central del abdomen, crónica y recurrente.⁽¹⁸⁾ Se estima que la estenosis péptica del esófago aparece entre 1,2% y 10% a lo largo de la evolución de la enfermedad en los pacientes que requieren evaluación médica por síntomas de reflujo gastroesofágico y que la mayoría de estos enfermos son de edad avanzada, con compromiso del estado general y patología concomitante, lo que hace que el riesgo quirúrgico sea mayor.⁽¹²⁾

FORMAS PARA EVITAR EL REFLUJO GASTROESOFÁGICO ⁽⁵²⁾
Suprimir el cigarro
Reducción de peso en los obesos
Evitar las comidas y las cenas abundantes
Evitar las bebidas alcohólicas
No hacer ejercicios violentos o con inclinaciones
Elevar la cabeza de la cama
No usar corsetts, cinturones o ropa apretada

La dilatación endoscópica del esófago se ha convertido en una técnica simple, segura y efectiva para mantener un lumen adecuado del órgano. Esto, junto a la aparición de potentes fármacos antirreflujo, sugiere que la asociación de ambas terapias puede constituir, en algunos casos, una alternativa útil en el manejo de la estenosis péptica del esófago.⁽¹²⁾

Desde el punto de vista clínico, se debe analizar el grado de disfagia inicial de acuerdo a la siguiente clasificación:⁽¹²⁾

- ◆ Leve: sólo para algunos sólidos.
- ◆ Moderada: posibilidad de ingerir sólo semisólidos.
- ◆ Severa: posibilidad de ingerir sólo líquidos.

Uno de los factores más importantes en la génesis del reflujo gastroesofágico crónico patológico es la obesidad, esto va a traer como consecuencias trastornos anatómicos e histológicos del esófago, como esofagitis erosiva, esófago de Barrett y hernia hiatal.⁽¹³⁾ Los pacientes con Hernia Hiatal presentan 3.33 veces más riesgo de presentar Esofagitis Erosiva que aquellos sin Hernia Hiatal.⁽¹⁵⁾

En los pacientes con obesidad mórbida se realizan estudios endoscópicos teniendo un especial cuidado en evitar el efecto de “empuje o tracción” del instrumento, con este estudio se evalúa la presencia de erosiones del esófago, y la presencia de úlceras esofágicas con un exudado en bordes nítidos. Se realizan estudios histopatológicos tomando muestras de 5 mm se sumergen de inmediato en formalina al 10% y se envían a tinción con hematoxilina eosina azul de alcian a pH 2.5, los resultados deben mostrar la presencia de *Helicobacter pylori*.⁽¹³⁾

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es reconocida como una de las enfermedades digestivas con mayor prevalencia.⁽¹⁸⁾

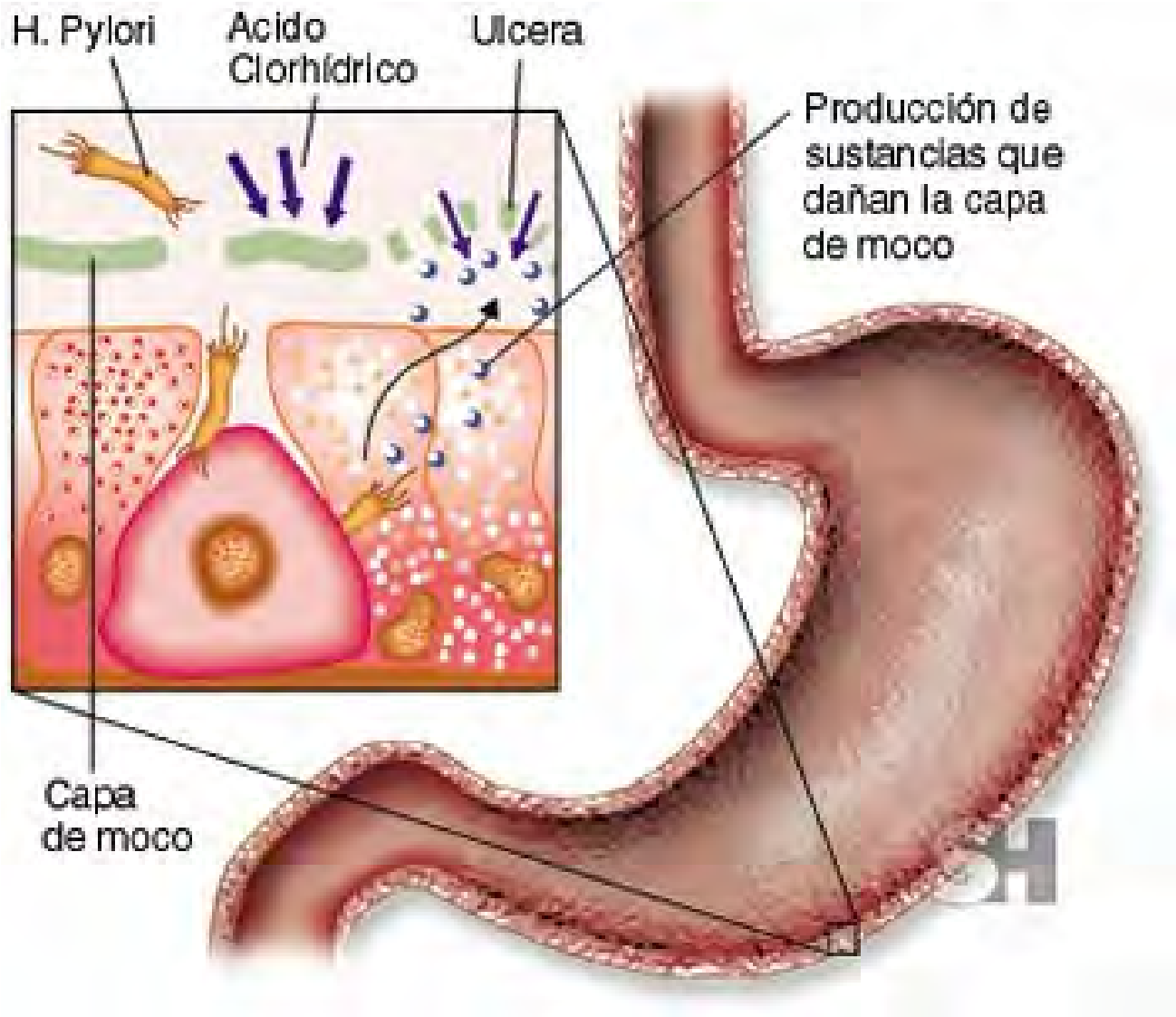
Tratamiento médico de la esofagitis péptica no complicada ⁽⁵²⁾	
Dieta de reducción en obesos	Domperidone (1 hora antes de los alimentos)
Suspensión del cigarro	No usar ropa apretada
No hacer ejercicios con inclinación	Elevar la cabeza de la cama
Metoclopramide (1hr antes de alimentos)	Cisapride (1 hora antes de los alimentos)
Betanechol	Antiácidos
Ácido alginico	Sucralfate
Cirugía si falla el tratamiento médico	Inhibidor de la bomba de protones
Inhibidor de los receptores H ² ranitidina o famotidina	Evitar grasas, chocolates, alcohol jitomate y cítricos

Las indicaciones para realizar el tratamiento quirúrgico después del tratamiento medico son: ⁽⁴¹⁾

- ◆ Mala o nula respuesta al tratamiento médico.
- ◆ Persistencia de síntomas.
- ◆ Mala calidad de vida.

Complicaciones como:

- ◆ Úlcera esofágica.
- ◆ Estenosis esofágica.
- ◆ Esófago de Barrett.
- ◆ Aspiraciones de repetición.



COMO SE PROVOCA LA ÚLCERA EN ESÓFAGO POR EL REFLUJO GASTROESOFÁGICO⁽⁸²⁾

El tratamiento medico debe tener diversos cambios en el estilo de vida como:

- ◆ Elevación de la cabeza de la cama.
- ◆ Perdida de peso.
- ◆ Abstenerse de alimentos que estimulen la secreción de ácido.
- ◆ Mantener ayuno de una a tres horas antes de acostarse.
- ◆ Ser metódicos y disciplinarios en cuanto a sus medicamentos.⁽⁴¹⁾

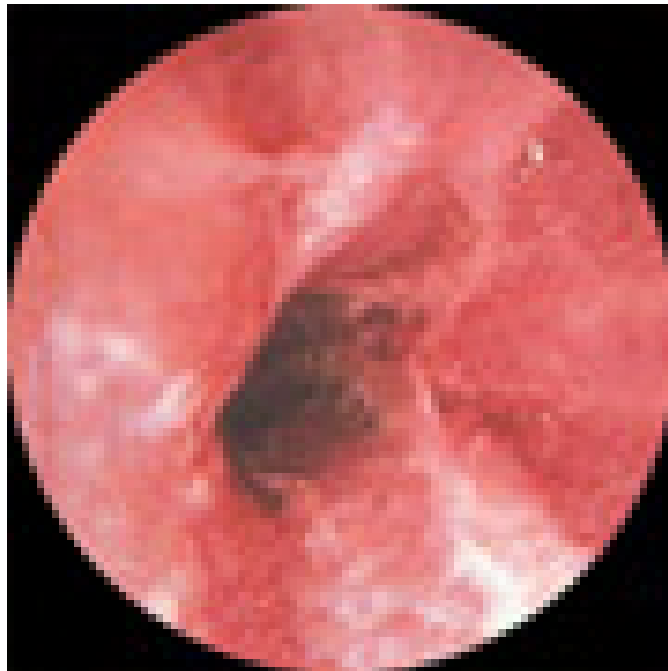
El objetivo de la cirugía antirreflujo es mejorando mecánicamente la función del cardias para evitar la aparición de reflujo gástrico al esófago, mientras se preserva la capacidad de deglutir con normalidad, aliviar la distensión gaseosa y vomitar cuando es necesario. El abordaje laparoscópico ha sido ampliamente aceptado en el tratamiento del RGE, tras los buenos resultados obtenidos desde que Dallemagne y Cols, la describiera por primera vez. Sin embargo, continúa siendo motivo de discusión el tipo de funduplicatura más adecuada y los detalles técnicos necesarios para obtener unos buenos resultados funcionales.

Las indicaciones actuales de tratamiento quirúrgico de la esofagitis por reflujo gastroesofágico son:

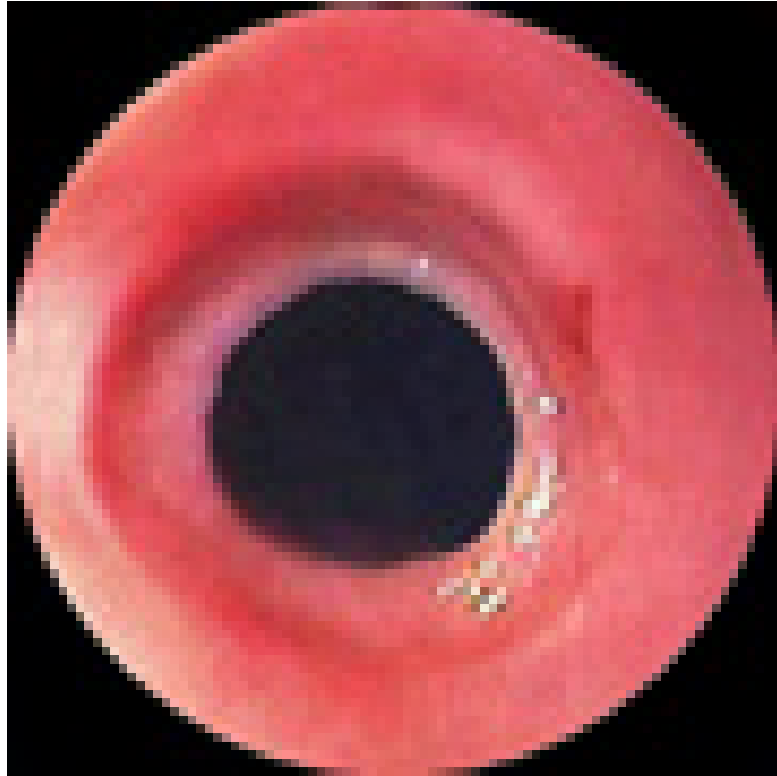
1. Esofagitis erosiva severa (grado III – IV).
2. Pacientes sin lesiones graves de la mucosa esofágica con:
 - Síntomas de reflujo gastroesofágico rebelde al tratamiento médico.
 - Necesidad de tratamiento médico a largo plazo, especialmente en:
 - Pacientes menores de 50-55 años que precisa medicación de por vida por recidiva de la sintomatología tras retirar el tratamiento.
 - Necesidad de dosis crecientes de inhibidores de la bomba de protones para alivio sintomático.
 - Pacientes con buen control de la sintomatología que:

-
-
- Son incumplidores del tratamiento.
 - Presentan dificultades para costear el tratamiento.
 - Prefieren someterse a una intervención quirúrgica que depender de una medicación.
 - Pacientes con alto riesgo de evolución de su enfermedad a pesar del trata-miento médico, “reflujo progresivo”. Entre los factores de riesgo que anticipan la progresión de la enfermedad y una mala respuesta a las medidas médicas están:
 - Reflujo patológico nocturno en la pHmetría de 24 horas.
 - Esfínter esofágico inferior estructuralmente deficiente.
 - Esofagitis erosiva severa desde la primera visita en consulta.
 - Pacientes con síntomas atípicos o respiratorios con buena respuesta a la terapia antisecretora.⁽³⁶⁾

ESOFAGITIS CORROSIVA O CÁUSTICA



ESÓFAGO CON LESIÓN CÁUSTICA⁽⁵⁵⁾



ESÓFAGO CON PEQUEÑO SANGRADO A CAUSA DE UN CORROSIVO⁽⁵⁵⁾

Puede ser causada por la ingestión (accidental - o con fines suicidas) de productos químicos ácidos o alcalinos, y por líquidos muy calientes,⁽³⁰⁾ con frecuencia provoca lesiones esofágicas y gástricas inmediatas.⁽⁵⁰⁾ El daño tisular se produce desde la boca hasta el estómago, y su manifestación clínica principal es el dolor.⁽³⁰⁾

La extensión y la gravedad de las lesiones dependen de la naturaleza del agente (sólido o líquido, ácido o alcalino), su concentración, el tiempo de exposición y el volumen ingerido. En los casos más graves puede ocurrir hemorragia masiva, perforación, sepsis y muerte; en otros casos puede desarrollarse una estenosis cicatrizal que, a largo plazo, puede dar lugar a la aparición de un carcinoma de esófago.⁽³⁰⁾

Los cáusticos mas frecuentes ingeridos son los álcalis, principalmente en los países occidentales, y los cáusticos ácidos son más comunes en países como la India donde hay un fácil acceso al ácido clorhídrico y al ácido sulfúrico,⁽²¹⁾ detergentes y blanqueadores.⁽⁵⁰⁾

La ingestión de productos cáusticos sigue siendo un grave problema médicosocial y la prevención de estos accidentes es esencial para evitar las lesiones esofágicas que parecen estar más relacionadas con la lesión inicial que con los diferentes tipos de tratamiento utilizados.⁽²⁸⁾

La ingestión accidental de sustancias cáusticas en pediatría es frecuente predominando en varones,⁽²⁰⁾ en una edad predominante de 5 años o menores.⁽²⁶⁾ Los cáusticos mas frecuentemente ingeridos que producen lesión esofágica son los alcalinos ($\text{pH} > 12$),^(20,26) la mayoría de los álcalis que se presentan en forma líquida son inoloros e insabores, lo cual hace que sean deglutidos antes de que ocurra cualquier reflejo protector,⁽²¹⁾ por dicha ingestión pueden producirse diferentes grados de lesión por mecanismo de liquefacción, necrosis, trombosis, invasión bacteriana edema severo, con desnaturalización de las proteínas,^(20,21,28) y saponificación de las capas mucosas, submucosa y muscular, lo que favorece la penetración de la sustancia en el tejido. Esto también provoca la retención de agua, que aumenta la quemadura por hidratación. Estas reacciones favorecen la profundización de las lesiones.⁽²¹⁾

Tipos de agentes cáusticos de uso domestico. ^(23,24,27)			
Alcalinos		Ácidos	
Limpiadores de desagüe	Hidróxido de sodio	Limpiador de la taza del inodoro	Ácido clorhídrico
	Hipoclorito de sodio		Ácido sulfúrico
Limpiadores de horno	Hidróxido de sodio		Ácido fosforico
Limpiador de inodoro	Cloruro de amonio	Limpiadores de metal	Ácido clorhídrico
Limpiadores uso domestico	Hidróxido de amonio	Limpiador de piscina	Ácido clorhídrico
	Cloruro de amonio	Anti corrosivos	Ácido clorhídrico
blanqueadores	Hipoclorito de sodio		Ácido sulfúrico
	Peroxido de hidrogeno		Ácido fluorhídrico
Detergentes lavalozas	Carbonato de sodio	Liquido de bacterias	Ácido sulfúrico
	Salicilato de sodio		
Liquido de bacterias	Hidróxido de sodio		
	Hidróxido de potasio		
Alisador de pelo	Hidróxido de calcio		
	Hidróxido de litio		

Los ácidos producen una necrosis por coagulación proteica, con pérdida de agua, formándose una escara firme y protectora que dificulta en parte la penetración, salvo en concentraciones elevadas.⁽²⁸⁾ La ingestión de ácidos usualmente es dolorosa y ocasiona expulsión del químico, a no ser que la ingestión sea intencional, lo cual disminuye la extensión de la lesión.⁽²¹⁾ Es más frecuente que los ácidos se relacionen con lesiones gástricas que los álcalis, pero en la realidad los álcalis también originan severas lesiones gástricas, ya que con el espasmo pilórico asociado retienen la sustancia cáustica en la cavidad gástrica incrementándose la lesión.⁽²⁸⁾ La ingestión de cáusticos desencadena una lesión progresiva del esófago, tanto estructural como funcional, y la evolución de estos pacientes es variable, aunque podría

predecirse de alguna manera teniendo en cuenta la severidad de la lesión inicial.⁽²¹⁾

Las lesiones corrosivas producidas por la ingestión de estas sustancias asientan generalmente en la orofaringe, la laringe, el esófago, el estómago y excepcionalmente en partes más bajas de los tercios del tracto digestivo. La localización y la severidad de las lesiones dependen de la concentración y naturaleza de la sustancia cáustica y de la cantidad ingerida. Las sustancias sólidas o poco diluidas actúan sobre la orofaringe y el esófago superior mientras que las sustancias líquidas tienen más probabilidad de lesionar el esófago, el estómago y porciones más bajas.⁽²⁶⁾

Las lesiones esofágicas se clasifican según los criterios universalmente utilizados en la literatura médica como:^(22,27)

- ◆ Grado I: hiperemia y edema de la mucosa.
- ◆ Grado II: ulceración superficial localizada o circunstancial.
- ◆ Grado III: ulceración profunda y áreas de necrosis.

Distinguimos 4 fases evolutivas:

1ª fase. Del 1º al 3º día; es cuando se produce la necrosis con saponificación, trombosis vascular e intensa reacción inflamatoria. Por eso en esta fase debe efectuarse el diagnóstico, sentar el pronóstico e iniciar las medidas terapéuticas.

2ª fase. Del 3º al 5º día; está caracterizada por la ulceración.

3ª fase. Del 6º al 14º día; se inician los fenómenos reparadores; el edema inflamatorio es sustituido por tejido de granulación. En este momento la pared es muy débil y no debe ser manipulada para evitar complicaciones.

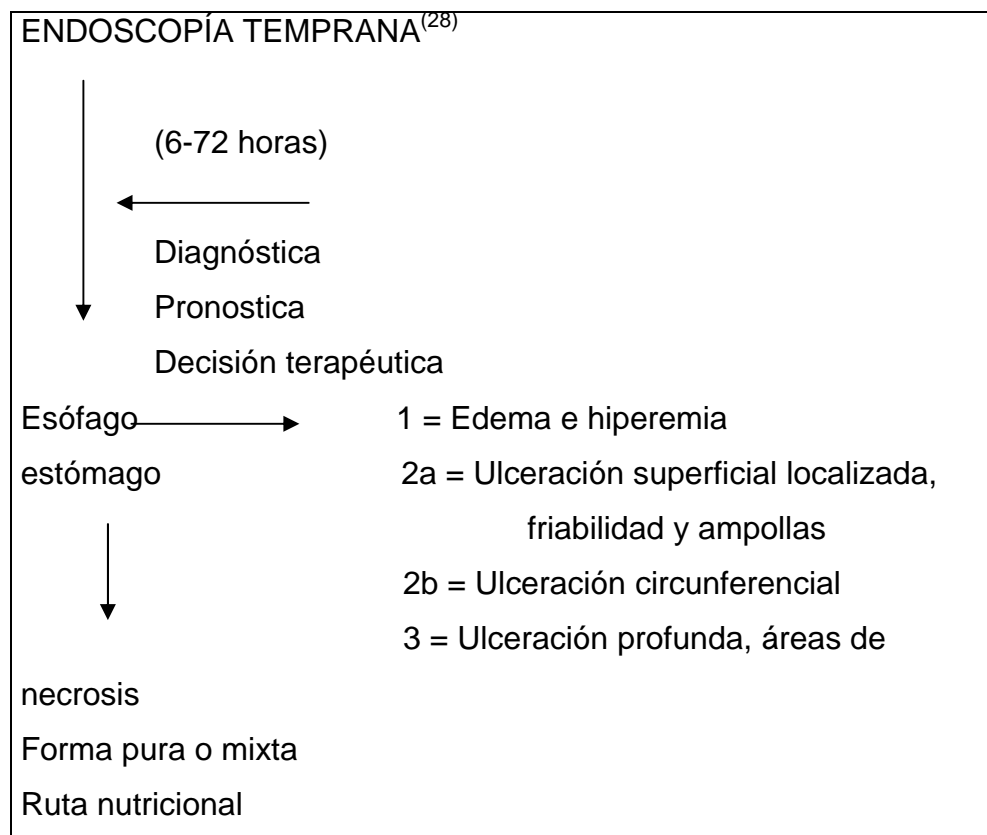
4ª fase. Del 15º al 30º día; aunque puede prolongarse hasta el 45º día; se va consolidando la cicatrización y es aquí cuando se establece la estenosis esofágica y cuando estaría indicado el inicio de las dilataciones. Cuanto más grave es la quemadura, antes aparece la estenosis.^(24,28)

Las manifestaciones clínicas presentes en los niños que ingieren sustancias cáusticas son: por orden de mayor frecuencia, sialorrea, vómitos, hematemesis, edema de los labios, glositis y tos,⁽²²⁾ también puede presentarse shock, y fiebre en la fase aguda inicial, además de una disfagia progresiva,⁽²⁶⁾ salivación, hematemesis, disfagia, odinofagia dolor retroesternal y epigástrico, la aparición del estridor indica compromiso de la vía aérea superior.⁽²⁴⁾

La estenosis esofágica secundaria a esofagitis cáustica es una grave complicación, además de trastornos motores que pueden afectar la amplitud y duración de las ondas peristálticas de todo el esófago.^(20,23)

La clínica es enormemente variable, desde molestias orofaríngeas banales hasta el shock y la perforación temprana. La ingestión del cáustico suele dar lugar a un dolor local inmediato y odinofagia. Con frecuencia los pacientes presentan vómitos o náuseas inmediatas a la ingestión. Igualmente la lesión de la epiglotis, hipofaringe y faringe, bien directamente o por aspiración si el producto es cristalino, producirá disnea, estridor y ronquera. Si la lesión es muy grave y se produce perforación temprana, aparece dolor torácico intenso, enfisema subcutáneo, así como signos clínicos de shock y sepsis. Si no existe perforación, los síntomas agudos suelen remitir en 2 ó 3 días y la deglución comienza a regularizarse. Durante esta fase pueden aparecer complicaciones respiratorias, como neumonías o abscesos pulmonares, y también complicaciones sépticas a distancia, así como la progresión de las lesiones periesofágicas hacia el mediastino.

Evolutivamente, en las siguientes semanas puede aparecer obstrucción esofágica y disfagia, ya que el 80% de las estenosis se desarrollan en los dos meses posteriores a la agresión esofágica. En algunos casos estos cambios progresan más gradualmente, retrasando la aparición de los síntomas durante varios meses. No se ha encontrado ninguna relación entre la presencia y/o ausencia de síntomas o signos clínicos con la presencia de causticación esofágica. Por lo tanto, la existencia de síntomas o signos clínicos no predice con exactitud la presencia ni la gravedad de una lesión, ni el desarrollo de una estenosis esofágica. La exploración endoscópica constituye la exploración más adecuada para el estudio de la posible afección esofágica tras la ingesta de una sustancia cáustica.⁽²⁸⁾



Los grados de esofagitis cáustica se clasifican según su intensidad en:
(21,24,28)

Grado 0: sin lesiones
Grado 1: lesiones eritematosas superficiales, con edema sin pérdida de sustrato, hiperemia y descamación superficial mucosa. Este grado de esofagitis no se acompaña de complicaciones.
Grado 2a: lesiones ulceradas lineales, no confluyentes con o sin hemorragia superficial.
Grado 2b: lesiones circunferenciales con o sin hemorragia y depósito de fibrina.
Grado 3a: lesiones profundas, ulceradas con áreas de necrosis localizadas.
Grado 3b: áreas de necrosis extensas.

Las esofagitis grado 2 y 3 son las que más frecuentemente van a la estenosis. El tratamiento habitual de la esofagitis cáustica en el periodo agudo se basa en la administración de corticosteroides y antibióticos por un periodo de 14 a 21 días, los corticoides indicados tempranamente controlarían el edema y disminuirían la formación de estenosis.⁽²⁰⁾

La utilización de antibióticos, al reducir la infección mural y la formación posterior de tejido de granulación, constituye un factor importante en la disminución de la incidencia de estenosis. Se recomienda ampicilina, 100-200 mg/Kg/día durante 3 semanas. El tratamiento debe iniciarse tempranamente por vía parenteral y tan pronto como sea posible cambiarlo a vía oral; en este caso se puede usar amoxicilina con o sin ácido clavulánico, a razón de 30 mg/Kg/día alternativamente y con un costo económico más alto, puede usarse cefazolina 80 mg/Kg/día, durante la fase de administración intravenosa.

Su utilización debe ser temprana, lo antes posible después de la ingestión, ya que es en las primeras horas tras la ingesta cuando mejor previene las estenosis, sobre todo en las quemaduras moderadas. En las quemaduras transmurales existen discrepancias en cuanto a su uso. Se ha demostrado en conejos y en niños que después de la causticación esofágica con hidróxido sódico, la administración temprana de altas dosis de dexametasona disminuye la tendencia a la formación de estenosis tanto desde el punto de vista radiológico como en los aspectos endoscópicos y evolutivos. Por ello recomendamos el tratamiento temprano de las causticaciones esofágicas con altas dosis de esteroides; se prefiere la dexametasona a razón de 1 mg/kg/día durante la primera semana y 0,75 mg/kg/día durante la 2ª y 3ª semanas, para posteriormente iniciar la pauta de descenso. La primera semana por vía intravenosa, y después se utiliza la vía oral si el niño tolera la ingestión de líquidos y alimentos, al igual que se hace con el tratamiento antibiótico. Igualmente puede resultar útil el uso de prednisona a razón de 2-6 mg/kg/día (1 mg de dexametasona = 6 mg metilprednisona = 7,5 mg de prednisona) también durante 3 semanas.⁽²⁸⁾

Si evoluciona a estenosis esofágica se realiza tratamiento conservador con dilataciones por vía endoscópica. El tratamiento de elección de la estenosis esofágica es la dilatación endoscópica con balón neumático. La mayoría de los pacientes tienen una buena respuesta pero requieren dilataciones reiteradas. La falla del mismo obliga al tratamiento quirúrgico.⁽²⁰⁾

Las contraindicaciones de la dilatación esofágica son: estenosis múltiples, luz puntiforme que no permite el paso del balón o bujía, longitud y tortuosidad de la estenosis y pacientes con fístula traqueoesofágica. Existen otras complicaciones como acortamiento del esófago, pseudodivertículos intramurales, hernia hiatal e incompetencia del esfínter esofágico inferior con reflujo gastroesofágico. El fallo o la contraindicación de este tratamiento requiere tratamiento quirúrgico.⁽²⁰⁾

Las manifestaciones clínicas encontradas en los pacientes que ingieren cáusticos pueden oscilar desde síntomas muy leves o prácticamente inexistentes hasta lesiones orales y periorales graves. Varios autores reportan lengua depapilada, edema en los labios, sialorrea, disfagia y vómitos como los mas frecuentes.⁽²²⁾



PACIENTE CON LESIÓN POR CÁUSTICOS EN CARA ⁽⁷⁶⁾

El mejor abordaje es conservar el esófago si ello es posible, y todos los esfuerzos deben ir encaminados en esta dirección. Los conductos realizados con estómago o intestino no cumplen la función del esófago y son sólo una solución secundaria. Existen unos factores predictivos tempranos a la hora de identificar a aquellos pacientes que no van a responder a las dilataciones, ahorrando dilataciones inútiles y complicaciones relacionadas; estos factores podríamos resumirlos en:

Presentación diferida del paciente, sobre todo después de 1 mes.

Quemadura faringoesofágica especialmente si requiere traqueotomía o ventilación asistida.

-
- ◆ Perforación esofágica o complicación inmediata.
 - ◆ Estenosis mayor de 5 cm de longitud en el tránsito intestinal.
 - ◆ Calibre de los dilatadores utilizados en las primeras dilataciones.

Algunos autores indican la necesaria realización de esofagectomía inmediata en caso de quemaduras severas y señalan una mayor tasa de supervivencia. Los procedimientos corrientemente utilizados son cuatro:

1. La interposición cólica.
2. La formación de un tubo gástrico.
3. Interposición de intestino delgado.
4. Esofagoplastia con parche cólico.

Antes de la utilización del parche cólico, el reemplazamiento esofágico más satisfactorio era el de colon. Derecho, izquierdo o transversal, cualquiera de ellos puede ser utilizado en posición anterógrada o retrógrada.^(26,28) La posición puede ser retrosternal o en el mediastino posterior. El colon actúa como conducto y para su funcionalidad es importante obtener una buena anastomosis sin redundancia de colon. En niños, los puntos fundamentales de la Intervención son los siguientes. El procedimiento debe ser realizado en un solo tiempo. La anastomosis proximal es mejor realizarla en el cuello, y la distal indistintamente en el abdomen directamente al estómago o en el tórax, al esófago normal por encima del diafragma. La conservación de la unión esofagogástrica ayuda a prevenir el reflujo, pero debe existir un esófago distal normal para utilizar dicha técnica. Se debe obtener un buen pedículo vascular y el segmento cólico debe ser extendido entre el esófago proximal y distal, para prevenir la redundancia, aunque dado que el colon tiende a dilatarse y crecer más de lo que lo hace el niño, la redundancia ocurre frecuentemente. La posición más adecuada probablemente sea en el

mediastino posterior con resección del esófago causticado. La posición subesternal evita la toracotomía, pero en niños pequeños el reducido espacio existente puede comprimir el colon debajo del esternón; si se realiza este acceso, debe tenerse en cuenta este problema. El esófago debe ser resecado porque si se cierra y se mantiene en su lugar puede acumular secreciones y aun desarrollar quistes y abscesos. Puede también aparecer un carcinoma sobre el esófago quemado no extirpado. En los niños con una larga esperanza de vida, la malignización puede aparecer de 15 a 20 años después del tratamiento.⁽²⁸⁾ Para evitar la ingestión de cáusticos en los niños se deben de tomar ciertas medidas:

1. Proteger al niño a expensas de una vigilancia atenta y se debe recurrir a medidas de protección pasiva.
2. Evitar la atracción del niño por estos productos con envases, colores y formas no atractivos.
3. No manipular estos agentes delante de ellos, para evitar el mimetismo.
4. Procurar disminuir el número de agentes de este tipo en el hogar y mantenerlos en un "armario para tóxicos" cerrado bajo llave.
5. Estas sustancias se guardarán siempre en sus recipientes originales y nunca en frascos, botes y menos en envases que el niño confunda con refrescos y bebidas.
6. Las sustancias cáusticas nunca se almacenaran en las proximidades de los alimentos.
7. Los envases deben disponer de mecanismos seguros que imposibiliten su apertura por niños (envases de seguridad) bien con cierres basados en movimientos de presión y giro simultáneo, tapones de plástico con cierre a presión, etc. Lo ideal sería un envase inviolable, económico y con poca cantidad de tóxico.
8. Los envases deben disponer de un etiquetado claro, con la composición y peligros del producto, así como el tratamiento en caso de ingestión.²⁸

ESOFAGITIS POR ENFERMEDADES SISTÉMICAS

EPIDERMÓLISIS AMPOLLAR

La epidermólisis ampollar acompaña algunos trastornos poco frecuentes, que se caracterizan por la formación de ampollas secundarias a un traumatismo menor, hay varios subtipos. La epidermólisis ampollar distrófica es un trastorno heredado en el que el traumatismo de la piel y de las membranas mucosas causa ampollas y cicatrización el compromiso esofágico es mas común en la forma recesiva de la enfermedad que en la dominante o en la forma de la unión dermoepidérmica. ⁽⁵¹⁾

En la mayoría de los pacientes las ampollas de la piel, la boca y el esófago se desarrollan en la infancia. Las ampollas esofágicas se producen en los sitios de traumatismo por el alimento en el esófago proximal y distal, y en el nivel de la carina, lo que genera disfagia, ingestión limitada y desnutrición. Tanto las lesiones de la piel como las de la mucosa se curan con fibrosis y conducen a momificación de las extremidades, constricción de la boca y estenosis esofágicas recurrentes. El dolor y la disfagia son consecuencia de la estenosis, de las propias ampollas y por el impacto del alimento. Dado que las manifestaciones de la piel de la enfermedad son tan notables, el diagnóstico del compromiso esofágico por lo general es obvio en el esofagograma. ⁽⁵¹⁾

La endoscopia está relativamente contraindicada porque puede causar formación de ampollas. El tratamiento médico consiste en la ingestión de alimentos blandos, glucocorticoides, fenitoína y dilatación cuidadosa de las estenosis. ⁽⁵¹⁾

Algunos pacientes requieren recensión esofágica y reemplazo por lo general, con interposición del colon. ⁽⁵¹⁾



EPIDERMÓLISIS AMPOLLAR ⁽⁶⁸⁾

PÉNFIGO VULGAR



LESIÓN EN LENGUA POR PÉNFIGO VULGAR ⁽⁷¹⁾

Es una enfermedad autoinmune que afecta piel, boca y otras membranas mucosas con lesiones ampollares intraepidérmicas. La anomalía subyacente es la presencia de autoanticuerpos, para la molécula de adhesión celular, la desmogleína 3, que se expresa con firmeza en el epitelio escamoso estratificado.⁽⁵¹⁾

La mayoría de los pacientes informan lesiones de la boca, típicamente en la cuarta o la quinta décadas de la vida. Puede afectarse cualquier superficie mucosa cubierta de epitelio escamoso estratificado. Las lesiones esofágicas típicas comprenden:

- ◆ Ampollas
- ◆ Erosiones exfoliativas
- ◆ Úlceras

El esófago puede estar comprometido sin causar síntomas. En varias series endoscópicas se confirma el compromiso esofágico en la mayoría de los pacientes. En raras ocasiones el esófago puede presentar compromiso oral con mínima afección. El diagnóstico se basa en 4 criterios:⁽⁵¹⁾

- ◆ Hallazgos clínicos típicos.
- ◆ Evidencia histológica de acantólisis intraepitelial.
- ◆ Presencia de autoanticuerpos
- ◆ Inmunoglobulina G (IgG) sobre el epitelio indicados por inmunofluorescencia directa y evidencia de autoanticuerpos circulantes.

El tratamiento con glucocorticoides es muy eficaz pero el compromiso esofágico puede causar sangrado estenosis y formación de moldes de epitelio descamado, a pesar del tratamiento.⁽⁵¹⁾

PÉNFIGO AMPOLLAR:

Es la enfermedad ampollar más común y habitualmente se presenta en los pacientes añosos. Las lesiones de la piel al inicio son placas con prurito intenso que evolucionan hacia ampollas tensas y pruriginosas. Las lesiones orales son poco frecuentes y por lo general son transitorias.

Las ampollas esofágicas son raras y pueden desprenderse como moldes. La mayoría de los pacientes no presentan síntomas, pero algunos tienen sangrados y disfagia. ⁽⁵¹⁾

El diagnóstico se establece por hallazgos endoscópicos, presencia de anticuerpos circulantes en la membrana basal, evidencia histológica de ampollas subepidérmicas y hallazgos inmunohistológicos del IgG y complemento a lo largo de las membranas basales.

El tratamiento con glucocorticoides es eficaz. El pénfigo ampollar puede predisponer a carcinoma esofágico. ⁽⁵¹⁾



LESIÓN EN BOCA POR PÉNFIGO AMPOLLAR ⁽⁶⁸⁾

PÉNFIGO CICATRIZAL

También conocido como membrana mucosa penfigoide benigna, es una enfermedad versículo ampollar crónica que comprende las superficies mucosas, de ojos, boca, y en ocasiones faringe, mucosa nasal, mucosa genital, recto y esófago. Las lesiones ampollares se curan con cicatrices las lesiones cutáneas son mínimas o estar ausentes.

El esófago está comprometido en un 5 % de los casos, por la evolución es más problemática que la del pénfigo ampollar. Con menos frecuencia la endoscopia puede desencadenar la formación de ampollas, como en a epidermólisis ampollar. ⁽⁵¹⁾

Los hallazgos histológicos son relativamente inespecíficos:

- ◆ Inflamación y ampollas en el subepitelio
- ◆ Depósitos de IgG
- ◆ Complemento en la membrana basal.

Los pacientes con pénfigo cicatrizal presentan IgA en forma significativa además de los anticuerpos IgG circulantes antimembrana basal. Para aliviar la disfagia pueden necesitarse dilataciones repetidas. Los glucocorticoides y la dapsona pueden ser efectivas. ⁽⁵¹⁾



LESIÓN CICATRIZAL POR PÉNFIGO ⁽⁸⁴⁾

ENFERMEDADES DE LA PIEL INDUCIDAS POR FÁRMACOS

Las enfermedades de la piel inducidas por fármacos (eritema multiforme, síndrome de Stevens- Jonson, necrosis epidérmica tóxica) pueden afectar el esófago con baja frecuencia, con procesos de formación de ampollas y descamación de grandes zonas de epitelio. Las estenosis y membranas localizadas o extensas que se originan en forma secundaria, pueden requerir dilatación.⁽⁵¹⁾

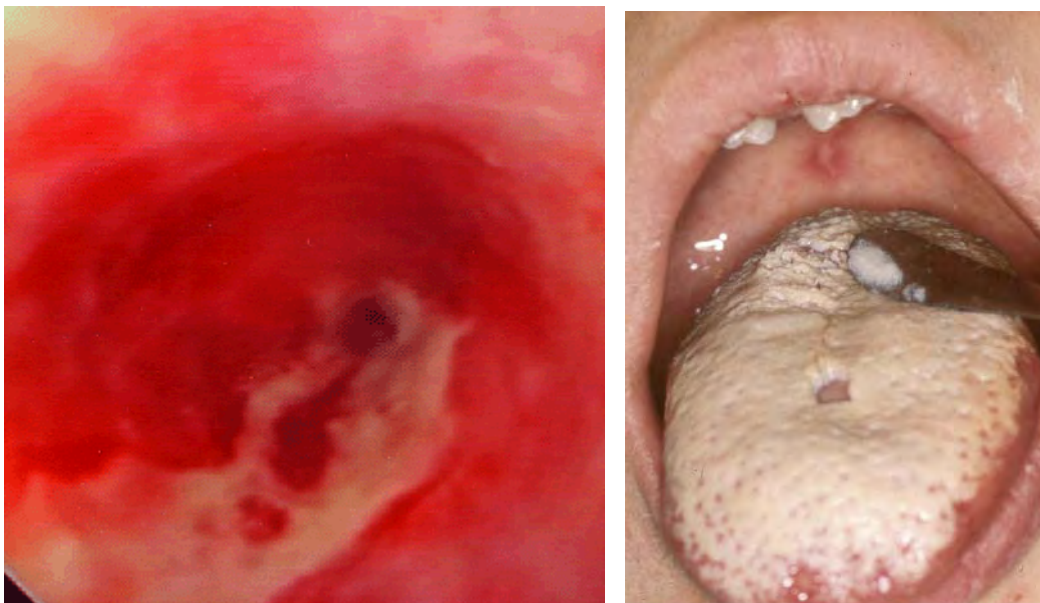


SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON ⁽⁸⁵⁾



NECROSIS EPIDÉRMICA TÓXICA ⁽⁶⁴⁾ EN BOCA ⁽⁶⁸⁾

OTRAS ENFERMEDADES DE LA PIEL



ESÓFAGO Y LENGUA AFECTADO POR LIQUEN PLANO ⁽⁶⁸⁾

Liquen plano, presenta compromiso esofágico en al rededor del 25% de los pacientes y pueden producir estenosis y disfagia. La psoriasis se asoció con membranas esofágicas y disfagia. La acantosis nigricans se presenta como nódulos granulares en el esófago de los pacientes con cáncer, en general del tracto gastrointestinal. La leucoplaquia y las lesiones similares de la actividad oral pueden observarse en el esófago. Las pápulas hiperqueratósicas pueden afectar el esófago en los pacientes con Hipoplasia dérmica focal. La tilosis es una enfermedad hereditaria de la piel poco frecuente que predispone al cáncer bronquial, laríngeo y esofágico.

ENFERMEDAD DE BEHCET



PALADAR CON ÚLCERAS POR LA ENFERMEDAD DE BEHCET (90)

La enfermedad de Behcet es un proceso inflamatorio multisistémico que se caracteriza por la presencia de úlceras aftosas en la boca, úlceras genitales, uveítis que puede causa ceguera y lesiones pustulosas en la piel que pueden ser inducidas por punciones. La causa se desconoce. Se postuló una causa infecciosa; en algunos estudios se informó una frecuencia creciente del virus Desoxirribonucleico herpes simple, mientras en otros ensayos se mostró mayor prevalencia que la esperada de anticuerpos contra *Streptococcus sanguis*. El proceso patológico subyacente es una vasculitis que origina aneurismas en la circulación arterial y pulmonar, flebitis de venas pequeñas y grandes y ulceraciones intestinales pequeñas.⁽⁵¹⁾

Las lesiones mucosas son ovals, con úlceras blancas con un borde rojo, que reaparecen en grupos y se curan sin dejar cicatriz.

Se estima que el esófago está comprometido en un 2 % a 11% de los casos. Entre las lesiones esofágicas se incluyen úlceras ovals similares a las de la

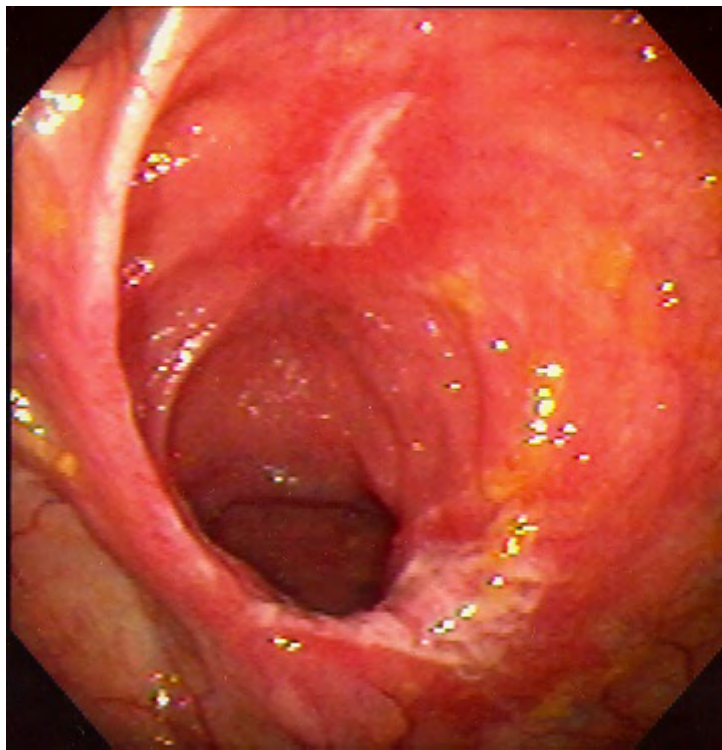
boca, úlceras profundas o fístulas que pueden comunicarse con los órganos adyacentes, estenosis de la luz, pseudomembranas y varices esofágicas que se pueden asociar con obstrucción de la vena cava superior o trombosis de la vena porta. Los estudios con bario pueden mostrar úlceras o fístulas bien demarcadas. La biopsia esofágica revela inflamación inespecífica y con escasa frecuencia vasculitis. Las estenosis esofágicas pueden requerir dilatación o cirugía en el caso de producirse fístulas o perforación.⁽⁵¹⁾



LESIONES EN BRAZO CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD DE BEHCET⁽⁸⁶⁾

ENFERMEDAD INFLAMATORIA DEL INTESTINO

El compromiso esofágico en los pacientes que padecen la enfermedad del Crohn es poco frecuente. La mayoría tiene una enfermedad ileocolónica simultánea, pero rara vez el esófago es el único órgano afectado. La prevalencia de la afectación del esófago parecería ser mayor en los niños que en los adultos, en particular cuando hay un compromiso ileal y colónico. El paciente con esofagitis aguda de Crohn presenta deglución dolorosa causada por aftas ulceradas en el esófago.



ESÓFAGO AFECTADO POR ENFERMEDAD DE CROHN⁽⁸⁷⁾

Pueden presentarse lesiones aftosas en boca, hipofaringe y en la zona cricofaríngea. El tratamiento con glucocorticoides puede ser efectivo para curar estas lesiones, pero algunos casos progresan hacia la enfermedad

crónica en la que la inflamación transmural y las estenosis conducen a disfagia, odinofagia, náuseas y pérdida de peso. Pueden producirse fístulas hacia órganos adyacentes.

El examen radiográfico y endoscópico del esófago muestra úlceras aftosas, estenosis inflamatorias, tractos sinusales, pólipos filiformes y fístulas hacia las vísceras adyacentes. La evaluación histológica muestra agregados linfoides difusos y nodulares; pueden encontrarse granulomas no caseosos en el 50% de las muestras de biopsia por endoscopia. Las lesiones inflamatorias responden al tratamiento corticoide, en tanto que las estenosis, las fisuras, los tractos sinusales y las fístulas reflejan el curso de la enfermedad de Crohn en el intestino.

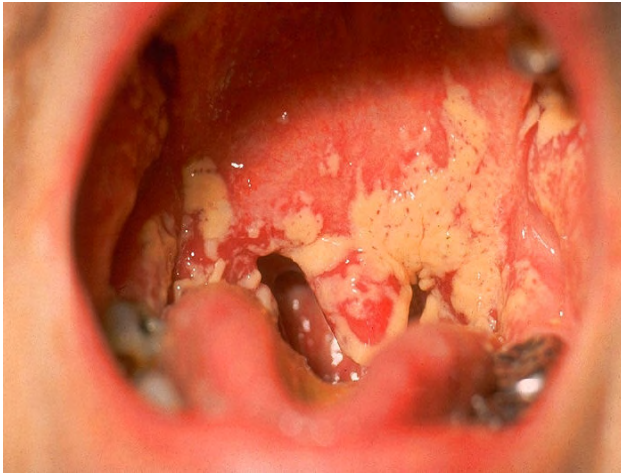
Al principio la literatura descubrió una asociación entre la colitis ulcerosa y la esofagitis, pero en estos casos no se pudieron excluir las causas infecciosas.

(51)

ESÓFAGO ENFERMEDAD CROHN⁽⁸⁸⁾



SARCOIDOSIS



SARCOIDOSIS EN PALADAR BLANDO Y CARACTERÍSTICAS EN PIEL⁽⁸⁹⁾

El esófago de los pacientes que tienen sarcoidosis generalizada puede presentar inflamación granulomatosa transmural con disfagia debido a la estenosis o trastornos en la motilidad.

Puede ser difícil distinguir la enfermedad esofágica de Crohn de la sarcoidosis. Se utiliza dilatación para tratar las estenosis; la interposición quirúrgica puede ser necesaria con poca frecuencia.⁽⁵¹⁾

GRANULOMATOSIS CRÓNICA

La enfermedad granulomatosa crónica es un trastorno heredado, relacionado con el cromosoma X, en el que granulocitos y macrófagos no generan especies reactivas del oxígeno en respuesta a la ingestión de bacterias. Se producen infecciones graves recurrentes de piel, ganglios linfáticos, pulmones, hígado y huesos. Los niños con la enfermedad granulomatosa crónica presentan disfagia y vómitos debido a las lesiones inflamatorias en el esófago distal.⁽⁵¹⁾

ENFERMEDADES VASCULARES DEL COLÁGENO

Los trastornos de la mortalidad del esófago pueden observarse en esclerosis sistémica progresiva, enfermedad mixta del tejido conectivo, polimiositis-dermatomiositis, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico y fenómeno de Raynaud. El daño epitelial se produce cuando hay eliminación escasa de ácido debido a alteraciones de la salivación, al peristaltismo limitado del esófago y a la debilidad del esfínter esofágico inferior; la supresión inmune que produce infección esofágica o la retención de fármacos por vía oral que causa esofagitis.

El síndrome de anticuerpos anticardiolipina, un estado de hipercoagulabilidad, puede conducir a isquemia focal, neurosis esofágica y perforación. ⁽⁵¹⁾



TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS

FUNDUPLICATURA LAPAROSCÓPICA

Cuando la unión gastroesofágica se encuentra en el abdomen, se puede intentar una reparación por vía laparoscópica, mientras que si se encuentra en el tórax, la vía de elección será torácica. Ante la presencia de múltiples intervenciones, severa fibrosis periesofágica o mediastínica, la esofagectomía puede ser la mejor alternativa. La cirugía laparoscópica para la enfermedad por reflujo gastroesofágico aumenta la calidad de vida de los pacientes de manera significativa, en comparación con los no tratados o insuficientemente tratados.⁽³¹⁾

Las técnicas quirúrgicas empleadas han sido diversas pero las más frecuentes incluyen: funduplicaturas completa tipo Nissen y Nissen-Rosetti y funduplicaturas parcial tipo Belsey Mark, Toupet y Warner. La funduplicatura tipo Nissen laparoscópica aportada en 1991. De acuerdo con estos reportes se ha elegido la operación Nissen-Rosetti para aquellos pacientes sin hernia hiatal. Si la pared anterior del fondo gástrico es suficientemente redundante para alcanzar el lado derecho del esófago y permanece ahí sin tracción los vasos cortos no son divididas y se elige una operación Nissen-Rosetti que se sutura después de pasar una sonda calibre 56 a 60 Fr. Si al dejar de traccionar el fondo gástrico se regresa detrás del esófago se elige una funduplicatura Nissen estándar con liberación de vasos cortos. Actualmente está claro que una baja incidencia de disfagia puede ser lograda con funduplicatura Nissen y Toupet si el fundus es adecuadamente movilizado y una funduplicatura Nissen-Rosetti causa mayor disfagia.⁽³⁸⁾



FUNDUPLICATURA DE 360° TIPO NISSEN O TIPO NISSEN ROSSETTI

Descrita en 1961 por Nissen para el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, esta técnica consiste en la liberación del fundus gástrico, con previa ligadura de los vasos cortos, creando un manguito que abrazara a modo de válvula el esófago distal.⁽³⁹⁾

Esta técnica se realiza en pacientes que presenten esofagitis grado III o IV con complicaciones como:⁽³⁵⁾

- ◆ Estenosis.
- ◆ Ulceraciones profundas.
- ◆ Esófago de Barrett.

Síntomas respiratorios persistentes como:⁽³⁵⁾

- ◆ Laringitis crónica.
- ◆ Neumonía recurrente.

Se lleva a cabo la disección del hiato diafragmático mediante sección parcial del ligamento gastrohéptico, sección de la rama hepática del vago anterior, sección de la membrana freno esofágica, disección de la *pars densa* retroesofágica,^(37,40) realizando una adecuada ventana retroesofágica liberando bien el esófago del tejido retroesofágico, tracción del esófago intraabdominal de 3 cm por lo menos mediante el paso de una cintilla umbilical o penrose de 1/8 de pulgada⁽⁴⁰⁾ Posteriormente se realiza cierre de los pilares, se valora la sección de los vasos cortos, se toma la cara anterior del *fundus* gástrico, se valora la calibración o Manometría esofágica.⁽³⁷⁾ Una vez cerrados los pilares se retira la sonda de calibración del esófago y se introduce por el canal de trabajo de la mano izquierda del cirujano una pinza



con cabeza giratoria, que pasa por detrás del mismo. El fundus debe quedar suelto y sin tensión en el lateral derecho del esófago, sin volver a su posición, lo que asegura que no va a existir tensión en la funduplicatura. Después se retira la pinza retractora del esófago y por dicho canal de trabajo se introduce una pinza de tracción que se sitúa sobre la grasa existente a nivel de la unión esófago-gástrica y al traccionar caudalmente de la misma, poder exponer adecuadamente el esófago a la vez que se visualizan ambas zonas del fundus donde se va a realizar la funduplicatura.⁽³⁶⁾

FUNDUPLICATURA PARCIAL DE TOUPET O 270°

Las técnicas más utilizadas son: el Belsey Mark IV realizada por vía torácica, la gastroplastia posterior parcial de Toupet y la anterior de Dor, ambas por vía abdominal. La primera funduplicatura posterior parcial por vía abdominal fue descrita por Toupet en 1963 y sus defensores afirman que la presión del esfínter esofágico inferior se eleva de forma significativa del mismo modo que las ondas peristálticas esofágicas son eficaces, reduciendo de forma llamativa la incidencia de síntomas derivados de la propia funduplicatura completa.⁽³⁹⁾ Una vez pasado el fundus por detrás del esófago y comprobando que no va a existir tensión de la funduplicatura se efectúan dos líneas de sutura de fundus a esófago,^(36,40) cada una de ellas con 3 puntos.

La primera de estas líneas de sutura se realiza del fundus que ha pasado por detrás del esófago a la cara antero-lateral derecha del esófago, y una segunda línea de la cara antero-lateral izquierda del esófago al fundus del otro lado.⁽³⁶⁾ Posteriormente se fija cada hemiválvula al pilar derecho e izquierdo con un punto de sutura, para garantizar el anclaje de la funduplicatura^(36,40) y evitar la rotación de la misma y la migración a la



cavidad torácica (para evitar tensión, sí es preciso, se ligan los vasos cortos que sean necesarios).⁽³⁶⁾ Posteriormente Guatnet describe una modificación de la técnica de Toupet que consiste en anclar el *fundus* después de pasar por detrás del esófago para realizar el sistema valvular, al pilar derecho del diafragma en una longitud de unos 6 cm, mientras que la variante de Menguy recomienda el anclaje del fundus al ligamento arcuato.⁽³⁹⁾

Indicaciones de la Hemifunduplicatura posterior (Toupet) ⁽³⁶⁾
Asociada como procedimiento antirreflujo a otra cirugía primaria: Miotomía de Séller. Miotomía esofágica larga. Extirpación divertículo esofágico.
Como procedimiento primario para el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: Hipomotilidad esofágica(igual o >30% de ondas de los 10 cm distales del esófago con una amplitud <30 mmHg). Contracciones terciarias. Aerofagia severa preoperatorio. Imposibilidad de realizar Manometría. Esclerodermia y enfermedades del tejido conectivo.
Disfagia postoperatoria tras una funduplicatura de 360°



CONCLUSIONES:

La esofagitis es una enfermedad que en la actualidad, se ha presentando con mayor frecuencia a causa de la evolución en el estilo de vida; en la forma de alimentación que conlleva al alto índice de obesidad mórbida.

Se debe tener cuidado con las sustancias corrosivas presentes en el hogar y en los lugares de trabajo, ya que se ha registrado que los niños son los que presentan un alto índice de ingesta y por ello padecen desde una esofagitis grave hasta una perforación extensa de esófago.

Es de importancia que el cirujano dentista identifique las manifestaciones bucales de la esofagitis para asesorar al paciente, teniendo en cuenta que desde la realización de la historia clínica nos pueden arrojar datos que identifiquen al paciente con algún tipo de trastorno.

La esofagitis es una enfermedad que podría tener consecuencias graves si no se trata a tiempo y de una manera correcta, por lo tanto es necesario tener los conocimientos para poder diagnosticar esta enfermedad y los diversos tipos de ella.

No se da la importancia adecuada en cuanto a las repercusiones de la esofagitis, esta enfermedad puede ser solo molesta, pero también puede llegar a tener graves consecuencias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. J. Martín Carpi, M. Gómez Chiari, E. Castejan Ponce. ***Aumento Del Diagnostico De Esofagitis Eosinofílica En Nuestro Medio.*** Sección De Gastroenterología, Hepatología Y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan De Déu. Barcelona España. 62 (4): 333-9, 2005.
2. Robin B. Kalish, Md, David Garry, Do, And Reinaldo Figueroa, Md. ***Acalasia Whit Candida Esofagitis During Pregnancy.*** From The Departament Of Obstetrics And Gynecology Whinthrop-University Hospital, Mineola, New York.50459-7. 1999.
3. Y.N. Kang, H.K. Oh, Y.C. Chang, H.-C. Kim,S.L. Lee, M. Hwang, And K.-K. Park. ***Systemic Herpes Simplex Virus Infection Following Cadaveric Renal Transplantation: Acase Report.*** Elseviere Inc. New York. Transplantation Proceedings, 38,1346-1347.2006
4. A Ballester Ferrer, M Solsona Abadías, J A Martínez Burgui, M Simó Piñol. ***Esofagitis Herpética En Inmunocompetentes.*** Revista De La Semg.Nº 62 Pag. 164-167 Marzo 2004.
5. Dr. Ricardo Cepeda. ***Esofagitis Por Herpes Virus.*** Asociación Colombiana De Gastroenterología. www.gastrocol.org.2002
6. J. Marti Cabané, M. Álvarez Rubio. ***Esofagitis Herpética Asociada a esofagitis por Candida Albicans en Paciente Inmunocompetente.*** An. Med. Interna (Madrid) V.21 N.6 Madrid Junio 2004.
7. Dr Gerardo Blanco Rodríguez, Dra. Yolanda Roció Peña Alonso, Jaime Penchyna Grub, Adrián Trujillo Ponce, Placido Espinosa Rosas, Jorge Madrigal Rivas. ***Esofagitis Herpética en el Niño Inmunosuprimido.*** Bol Med Hosp. Infant Méx. 2004. Vol. 61 (1): 29-34.

-
-
8. Dean R. Focht, Md, Ajay Kaul, Md. ***Food Impaction And Eosinophilic Esophagitis.*** Division Of Pediatric Gastroenterology Cincinnati Children's Hospital Medical Center. J Pediatr 2005; 147:540
 9. A. J. Lucendo Villarin, G. Carrión Alonso, M. Navarro Sánchez, S. Martín Chavarri, S. Gómez Senent, P. Castillo Grau, J. M. Pascual Turrion, P. González Sanz-Agero. ***Esofagitis Eosinofílica Del Adulto, Causa Emergente de Disfagia. Presentación de 9 Casos.*** Rev. Esp. Enferm. Dig. V. 97 N. 4 Madrid Abr. 2005.
 10. L. F. Quintana, S. Collado, E. Coll, J. López-Pedret Y A. ***Cases. Esofagitis por Citomegalovirus En un Paciente En diálisis Peritoneal.*** Servicio De Nefrología. Hospital Clínic. Barcelona. Nefrología. Vol. Xxv. Número 2. 2005
 11. Mario Anselmi M, Gerardo Orellana F, Franco Innocenti C, Julio Salgado O. ***Peptic Stricture Of The Esophagus: Long Term Outcome Of Conservative Treatment.*** Rev. Méd. Chile 2003; 131: 1111-1116.
 12. Michael Fiegl, Armin Gerbitz, Antonia Gaeta, Hartmut Campeç, Gundula Jaeger, Hans-Jochem Kolb. ***Recovery From CMV Esophagitis After Allogeneic Bone Marrow Transplantation Using Non-Myeloblative Conditioning: The Role Of Immunosuppression.*** Journal of Clinical Virology 34 (2005) 219-223.
 13. Attila Csendes J, Facs, Ana Maria Burgos L, Gladis Smok S, Patricio Burdiles P. ***Effects Of Gastric Bypass On Erosive Esophagitis In Obese Subjects.*** Rev. MED. Chile V. 134 N.3 Santiago Mar. 2006.
 14. Joseph Romagnuolo, Md, Frcp (C), Msc, (Epid), Michael A. Meier, Md, Frcs (C), Daniel C. Sadowski, Mc Frcp(C). ***Medical or Surgical Therapy For Erosive Reflux Esophagitis.*** Annals Of Surgery. Vol. 236, No. 2, 191-202. 2002.
 15. Tagle Arrospide, M. Aguinaga Meza, M., Vásquez Rubio, G. ***Hernia Hiatal Como Factor De Riesgo Para Esofagitis Erosiva: Experiencia***

-
- Y Hallazgos Endoscópicos De Una Población Peruana Con Pirosis.***
Rev. Gastroenterol. Perú 2003; 23: 36-40.
16. Jonathan Spergel, Marc E. Rothenberg, Matthew Fogg. ***Eliminating Eosinophilic Esophagitis.*** Elsevier Inc. Clinical Immunology 115 (2005) 131-132.
 17. Steve Hernández, José L. López-Ribot, Laura K. Najvar, Dora I. McCarthy, Rosie Bocanegra, John R. Graybill. ***Caspofungi Resistense In Candida Albicans: Correlating Clinical Outcome With Laboratory Susceptibility Testing Of Three Isogenic Isolates Serially Obtained From A Patient With Progressive Candida Esophagitis.*** American Society For Microbiology. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 48.4.1382-1383.2004.
 18. Martín A. Gómez, Roberto Olivares, Héctor Cardona. ***Tratamiento Empírico De La Enfermedad Ácido-Péptica.*** Rev. Col. Gastroenterol Vol. 19 N° 1 Bogotá 2004.
 19. Hostetter Mk. Candida Species. En Long Ss, Pickering Lk, Prober Cg. ***Principles And Practice Of Pediatric Infectious Disease.*** Churchill Livingstone 1997, 1ª Ed, New York, Pag. 1313-1326.
 20. Dres. Laura Delgado, Alex Acosta, Claudio Iglesias, Maria Noel Tanzi, Violeta Sereno, Daniela Armas, Virginia Méndez, Alicia Montano. ***Esofagitis Cáustica. Estenosis Esofágica Y Su Tratamiento Con Dilataciones.*** Servicio De Endoscopia. Centro Hospitalario Pereira Rosseil. Rev. Med. Uruguay 2006; 22: 46-51
 21. Pulgar Gladis, Álvaro Jaime, Hani Albis, Rodríguez Alberto, San Miguel Claudia. ***Ingestión De Cáusticos Y Trastornos Secundarios De Motilidad Esofágica.*** Hospital Universitario De San Ignacio. Revista De Gastroenterología. 2000
 22. R. Valdés Landaburo, F. Sánchez Pérez, G. Sánchez Iglesias, Ma. C. Pérez Álvarez. ***Esofagitis Cáustica En La Infancia. Estudio En Un Servicio De Gastroenterología Pediátrica.*** Hospital Pediátrico

-
- Universitario José Luis Miranda. Santa Clara. Cuba. Bscpcan Ped 2003; 27- N°1.
23. M. Montoro Huguet Y J. García Cabezudo. **Lesiones Por Ingestión De Cáusticos.** 2000. www.aegastro.es
 24. René Estay G. **Accidental Caustic Ingestión.** Modulo Patología Esofágica. Gastr Latinoam 2004; Vol. 15, N° 2: 75-80.
 25. J. De La Santa López, J. Bozada García. **Esofagitis Infecciosas.**2002. www.aegastro.es
 26. Alejandro García Gutiérrez. **Estenosis Esofágica por Ingestión De Sustancias Cáusticas.** Rev. Cubana Cir. 2007; 46(1).
 27. Miguel Antonio González Sabin, Maria Amarilys Muñoz Álvarez. **En familia Con La Ingestión De Sustancias Cáusticas.** Servicio De Cirugía Pediátrica Hosp. "William Soler" 2007.
 28. Adolfo Bautista Casanovas, Federico Argüelles. **Ingesta De Cáusticos.** Gastroenterología. Protocolos Diagnósticos Y Terapéuticos En Pediatría, España, 2006 Pag. 141-152.
 29. Clahsius Omar Nina-Virreira, Jesús Arenas-Osuna, Heber Quiroga-Vía. **Enfermedad Por Reflujo Duodenogastroesofagico Y Esofagitis.** Hospital De Especialidades Del Centro Medico Nacional "La Raza". Cir. Ciruj. 2003; 71: 286-295
 30. Fendrick A. **Management Of Patients With Symptomatic Gastroesophageal Reflux Disease: A Primary Care Perspective.** Am J Gastroenterol 2001; 96: S29-33.
 31. Juan Carlos Glasinovic. **Reflujo Gastroesofágico.** Gastroenterology 2002; 122: 1434-42.
 32. [www. Clínica Dam.Madrid.Htm](http://www.ClinicaDam.Madrid.Htm)
 33. [Http://Es.Wikipedia.Org](http://Es.Wikipedia.Org)
 34. [www. Interhiper.Com](http://www.Interhiper.Com)
 35. Francisco Hidalgo Castro, Carlos Melgoza Ortiz, Ramiro Hesiquio S. **Nissen-Type Fundoplication Through Laparoscopy For The**

-
- Treatment Of Reflux Esophagitis: Analysis Of 72 Patients.*** The American British Cowdray Medical Center lap, Ciru Gen Vol. 24 N° 3-2002.
36. S. Morales Conde, S. Morales Méndez. ***Tratamiento Laparoscópico Del Reflujo Gastroesofágico: Funduplicatura De Nissen, Nissen-Rosseti Y Toupet.*** Cap. 27 Endosco 2003. 17:27 Pag 305-315
 37. José Humberto Vázquez Sanders Ma, Amanda Castañeda Rodríguez Cabo, Leticia Martínez Flores, Gabriela Arenas Espino, José Ayala Zavaleta, Juan Manuel Padilla Arriaga. ***Experiencia Del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE en el Manejo de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.*** Asociación Mexicana De Cirugía Endoscópica A. C. Vol. 4 N° 1 2003 Pp 30-35
 38. Javier Benítez Beltrán, Andrés Hernández Ramírez, José Maria Subirán Moreno, Benjamín Manzano S. ***Búsqueda De La Restitución Quirúrgica De La Fisiología Esofagogástrica En La Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico. Evaluación Prospectiva.*** Asociación Mexicana De Cirugía Endoscópica. A.C. Vol. 3 N° 4 2002 pp. 155-161.
 39. Jesús Alberto Bahena-Aponte, Mauricio Moreno Portillo, Ximena Ortega Larrocea, Rodolfo Omar Pérez Cruz, Luis Eduardo Guerrero Becerril, Francisco Flores Gama. ***Estado Actual De La Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico Y Su Tratamiento Quirúrgico.*** Rev., Hosp. Gral Dr. Gea González Vol. 8, N° 1 2007, Pp. 25-33.
 40. Eloy Rendón Castillo, Armando Hernández Cendejas, Kirk Roky Villanueva Saldivar, Carlos Mata Quintero, Pompilio Guisar Sánchez, José Daniel Dorado Ramírez, Armando Martínez Jaimes. ***Funduplicatura Laparoscópica En Pacientes Con Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico y esófago Hipocontractil: ¿Funduplicatura Total O Parcial?.*** Asociación Mexicana De Cirugía Endoscópica A. C. Vol. 5 N°4 2004 Pp. 160-164.

-
-
41. José Ortiz De La Peña Rodríguez, Pablo Orozco Obregón, Mauricio De La Fuente Lira, Jorge Goldberg Drijanski. **Tratamiento Quirúrgico De La Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico.** Hospital ABC Vol. 46, N°4 2001, Pp. 180-182.
 42. Suárez Moran E. Pérez Y López N, Cedillo Ley I, Hernández Rosas C, Reña Garibay R, López Olivera J, Cárdenas Lailson E. **Frecuencia De Las Diferentes Variantes De La Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico No Erosiva.** Hospital General Vol. 69 N°1 2006 Pp. 12-16
 43. José Armando Madrazo De La Garza, Emma Beatriz Exiga González. **Alergia Intestinal En Pediatría.** Revista Medica Del IMSS, Vol. 42 N°6 2004 pp. 507-517
 44. El Citomegalovirus. **Infección por Citomegalovirus.** Hospital General De San Francisco 1999.
 45. Arathoon E G, Gotuzzo E, Noriega L M. Randomized, *Double-Blind, Multicenter Study Of Caspofungin Versus Amphotericin B For Treatment Of Oropharyngeal And Esophageal Candidiasis.* Antimicrob Agents Chemother 2002 Feb; 46(2): 451-7.
 46. Dr. Aroldo Ruiz Pérez, Lic. Carlos M. Fernández Andreu, Lic. Mayra Muné Jiménez Y Lic. Mayda Perurena Lancha, Dr. Gerardo Martínez Machín, Zenia Flores De Apodaca Verdura. **Candidiasis Esofágica En Pacientes Con SIDA. Estudio Clínico Y Microbiológico.** Rev. Cubana Med Trop V.50 N.2 Ciudad De La Habana. 1998.
 47. A. Gil, P. Lavilla, M. López Dupla, E. Valencia, V. Pintado, M. Khamashta, J. García Puig Y J. Ortiz-Vázquez. **Tratamiento De La Candidiasis Esofágica con Fluconazol En El Síndrome De La Inmunodeficiencia Adquirida. Estudio comparativo De Dos Pautas Terapéuticas.** Servicio De Medicina Interna. Hospital La Paz. Universidad Autónoma. Madrid. Medicina Clínica Vol. 98 Núm. 16. 1.992

-
-
48. Carolina Pavez O, Jorge Silva C, Rodrigo Díaz H. ***Eosinophilic Esophagitis. A Clinical Case.*** Gastr Latinoam 2006; Vol. 17, N° 1: 73-78.
 49. Seema S. Aceves, Md, Phd, Robert O. Newbury, Md, Ranjan Dohil, Md, John F. Bastian, Md, And David H. Broide, Mbchb. ***Esophageal Remodeling In Pediatric Eosinophilic Esophagitis.*** J Allergy Clin Immunol. Vol. 119, Number 1, pp. 206-212.
 50. José De Jesús Villalobos Pérez, Marco Antonio Olvera Martínez, Miguel Ángel Valdovinos Díaz. ***Gastroenterología***, 5ta Ed. Méndez Editores. México, 2006,800pp
 51. Mark Feldman, Lawrence S. Fridman, Mauruin H Sleisenger. ***Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Fisiopatología, Diagnostico Y Tratamiento. 7ª Ed. Tomo 1. Panamericana, Argentina, 2004, 1260 pp.***
 52. José De Jesús Villalobos Pérez. ***Gastroenterología. 4ta Ed. Vol. 1 Méndez Editores, México, 2003. 1103 Pp.***
 53. Ronan O´Rahilly. ***Anatomía De Gardner. Interamericana Mc Graw-Hill, 8ª Ed. México. 2001. 928 pp.***
 54. Vicente Guarner. ***Esófago Normal y Patológico, Biblioteca De Ciencias, Universidad Nacional Autónoma De México.1983.348 pp.***
 55. www.iqb.es
 56. www.telefónica.net
 57. www.rkm.com.au
 58. www.ifpma.org
 59. www.facmed.unam.mx
 60. www.prevencionhumana.com
 61. www.bilbo.bio.purdue.edu
 62. www.recurspos.cnice.mec.es
 63. www.ablogios.mundodisco.net
 64. www.sisbib.unmsm.edu.pe

-
65. www.portalesmedicos.com
 66. wwwdb.doyma.es
 67. www.med.umich.edu
 68. www.scielo.isciii.es
 69. www.mycology.adelaide.edu.au
 70. www.monografias.com
 71. www.aoa.org.ar
 72. www.zonamedica.com.ar
 73. www.medlineplus.gov
 74. www.homeopatiaflores.com
 75. www.medical-simulator.com
 76. www.ilustrados.com
 77. www.reshealth.org
 78. www.sld.cu
 79. www.primatesmx.com
 80. www.rincondelvago.com
 81. www.conganat.org
 82. www.geosalud.com
 83. www.nexium.net
 84. www.nlm.nih.gov
 85. www.uv.es
 86. www.conganat.org
 87. www.2000.es
 88. www.hipocrates.tripod.com
 89. pathmicro.med.sc.edu
 90. www.dermis.multimedica.de
 91. www.thienne.connect.com
 92. www.auxilio.com
 93. www.gastroenlared.com