

I TRASTORNOS ESOFAGICOS

DR. HARVEY S. YOUNG

Las enfermedades que afectan al esófago son pocas; además, en gran medida su existencia y naturaleza pueden ser determinadas con tan sólo la historia clínica. Un interrogatorio cuidadoso acerca de los problemas al deglutir suele conducir al diagnóstico rápido y tratamiento específico.

Disfagia

La disfagia es un síntoma común en alguna etapa de todos los trastornos del esófago. Puede definirse simplemente como la dificultad para la deglución y para el paso de los alimentos desde la boca a través del esófago hasta el estómago. Para obtener una historia adecuada de un paciente con sospecha de disfagia, el médico debe determinar lo que el paciente experimenta cuando intenta iniciar la deglución. ¿El alimento se regresa hacia la cavidad oral? ¿Puede iniciarse la deglución? ¿El paciente siente el paso del bolo alimenticio hacia abajo, dentro del tórax y enseguida hacia el abdomen? ¿Hay sensación dolorosa? ¿Al parecer el alimento se detiene, aunque sea en forma pasajera, en algún sitio en particular? Debido a la sensación de que algo se aloja en el cuello o en el tórax, los pacientes pueden presentar una sensación agregada de dolor leve o intenso, llamado odinofagia. En comparación con la verdadera disfagia, el trastorno no orgánico denominado globo histérico consiste en la sensación de que una masa o asa se encuentra alojada en la faringe en todo momento, sin importar si está ocurriendo la deglución.

Los individuos con disfagia esofágica no tienen dificultad para iniciar la deglución, pero sienten que el alimento se pega o atora en el cuello o tórax. En las etapas iniciales del padecimiento el paciente puede percibir únicamente un cierto retraso en el paso de los alimentos hacia el estómago; conforme la enfermedad evoluciona, los síntomas se irán haciendo más severos. Habitualmente el enfermo puede indicar el punto exacto en donde se detiene el bolo alimenticio, lugar que generalmente corresponde al sitio de la lesión. Sin embargo, 20 a 30 por ciento de los pacientes con lesiones de la porción superior del esófago manifiestan que su disfagia se localiza en la región subesternal baja, y viceversa.

ETIOLOGIA

Los padecimientos esofágicos más frecuentes son la estenosis péptica benigna, el anillo esofágico, el espasmo esofágico y el carcinoma [ver tabla 1]. El diagnóstico probable habitualmente puede establecerse a partir de la historia clínica [ver figura 1]. Por ejemplo, es típico que la estenosis benigna produzca disfagia en etapas tardías de una esofagitis péptica crónica. Estos pacientes refieren dolor

severo ardoroso en la región subesternal, relacionado con regurgitación de pequeñas cantidades de material gástrico hacia la boca. Esta pirosis responde sólo en forma transitoria a los antiácidos y persiste por varios años antes de que se manifieste la disfagia.

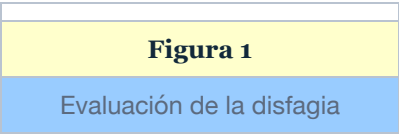


Tabla 1 Causas de disfagia

Disfagia esofágica

- Trastornos neuromusculares
 - Acalasia
 - Trastornos de motilidad espástica (espasmo esofágico difuso, esófago de cascanueces, esfínter esofágico inferior hipertenso)
 - Esclerodermia y otras enfermedades del tejido conectivo
 - Enfermedad de Chagas

Lesiones mecánicas

- Estenosis péptica
- Anillo mucoso (Schatzki)
- Tumor
- Pliegues y divertículos
- Lesiones mediastinales
- Compresión vascular

Disfagia orofaríngea

- Trastornos neuromusculares
- Accidente cerebrovascular
- Enfermedad de Parkinson
- Esclerosis múltiple
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Lesiones del tallo cerebral
- Miastenia gravis
- Distrofias musculares
- Espasmo del esfínter esofágico superior
- Acalasia cricofaríngea

Lesiones mecánicas

- Tumores
- Pliegues
- Barra cricofaríngea
- Divertículo de Zenker

Puede encontrarse un anillo esofágico en el cinco a 10 por ciento de los adultos que son examinados con una serie gastrointestinal superior, pero este no suele asociarse con síntomas. Cuando ocurren síntomas casi siempre son intermitentes, transitorios y no progresivos. Tienden a ser más intensos cuando el paciente está ansioso y come con rapidez.

Los trastornos espásticos del esófago aparecen a cualquier edad. A diferencia de lo ocurrido en la úlcera péptica y el carcinoma, la disfagia es intermitente y evoluciona lentamente en el transcurso de varios años. Solo en algunas ocasiones, los pacientes refieren una severa sensación de adherencia y dolor al tragar alimentos sólidos e incluso líquidos.

El carcinoma de esófago se relaciona con la sensación de que la comida se adhiere por detrás del esternón. Puede haber también una sensación lancinante, especialmente cuando se ingieren sustancias ácidas, tales como el jugo de cítricos. Los pacientes con adenocarcinoma de esófago con frecuencia tienen historia de reflujo.^{1,2} La pérdida de peso ocurre desde etapas tempranas del padecimiento. Un número significativo de individuos con carcinoma de esófago tienen el antecedente de haber fumado o bebido en gran cantidad.

AUXILIARES DIAGNOSTICOS

Sin menospreciar el papel tan importante que tiene la historia clínica en el diagnóstico diferencial de las enfermedades esofágicas, existen varios procedimientos auxiliares que pueden ser realizados para corroborar el diagnóstico específico.

Endoscopia

El examen endoscópico del esófago es la prueba estándar usada en el diagnóstico y tratamiento de los padecimientos esofágicos. No solo proporciona imágenes de gran resolución de la mucosa esofágica, sino que permite realizar biopsia para un diagnóstico tisular definitivo. Además, los tratamientos endoscópicos, como la dilatación y colocación de férulas, proporcionan alivio sintomático inmediato en los pacientes con obstrucciones esofágicas importantes.

Estudios radiológicos con bario

El esofagograma con material de contraste baritado es esencial en todos los casos de disfagia; cuando se realiza adecuadamente, este estudio muestra alteraciones características de cada entidad clínica.³ El material sólido (como la mitad de una rebanada de pan o un malavisco embebido en solución baritada) o una tableta de bario, permiten reproducir los síntomas de la disfagia y localizar en forma simultánea el sitio anatómico del bloqueo.

La técnica modificada con bario es particularmente útil en pacientes con espasmo difuso, que presentan contracciones no propulsivas de amplitud elevada, que pueden producir disfagia y detención de los alimentos sin disminución estructural fija del calibre esofágico. En estos casos el estudio convencional con bario pudiera no mostrar alteraciones.

Fluoroscopia

La fluoroscopia, que consiste en grabar en una cinta el procedimiento, es una prueba crucial para evaluar la disfagia orofaríngea porque permite el análisis, cuadro por cuadro, del complejo movimiento orofaríngeo de deglución. Cuando el paciente recibe alimentos cubiertos con bario de diferente consistencia durante el examen, debe determinarse qué alimentos producen la menor alteración funcional.⁴

Gamagrafía

El vaciamiento esofágico puede medirse también por gamagrafía, empleando un líquido radioactivo o un bolo sólido. En alguna ocasión se consideró a la gamagrafía por reflujo como un método diagnóstico sensible para el reflujo gastroesofágico, pero esta exactitud no ha sido demostrada en estudios más recientes.^{5,6}

Prueba de infusión de ácido

Se ha empleado la infusión de ácido clorhídrico 0.1 N (decinormal) a través de una sonda nasoesofágica (introducida 30 cm desde los incisivos) para establecer el diagnóstico de esofagitis. Esta prueba es muy específica pero poco sensible,⁵ y con el advenimiento de la endoscopia y de la vigilancia ambulatoria del pH (ver adelante), su uso es cada vez menor.

Vigilancia ambulatoria del pH esofágico

El reflujo del contenido gástrico en la luz esofágica puede vigilarse en forma directa por medio de una sonda delgada de pH insertada a través de la nariz y colocada 5 cm por arriba del esfínter esofágico inferior. Se ha propuesto que la medición computarizada del pH esofágico durante 24 horas es una prueba diagnóstica definitiva de reflujo esofágico.⁷ En esta prueba los criterios diagnósticos de reflujo son un record de síntomas ya establecido y el porcentaje del tiempo total que el pH esofágico es menor de 4; la sensibilidad, especificidad y certeza de este estudio son todos mayores del 95 por ciento.⁸ Para la mayoría de los pacientes con esofagitis los síntomas son típicos y la vigilancia del pH no es necesaria. Sin embargo, está indicado realizar vigilancia ambulatoria del pH en los pacientes con síntomas atípicos de reflujo (ver adelante), así como en pacientes con síntomas típicos pero refractarios al tratamiento habitual y sin evidencia de esofagitis en la endoscopia.

Manometría esofágica

La manometría esofágica es esencial al evaluar pacientes con trastornos motores del esófago. También es útil en la evaluación preoperatoria de pacientes que se someterán a cirugía por reflujo gastroesofágico.⁹ Hasta el 10 por ciento de estos pacientes tienen mala peristalsis esofágica, lo que permite realizar solo una funduplicación subtotal (con torsión de menos de 360°).¹⁰ El equipo manométrico moderno tiene mediciones estandarizadas para el esfínter esofágico inferior y la función del cuerpo. Sin embargo, la

medición del esfínter esofágico superior sigue constituyendo un reto técnico y en la actualidad es motivo de investigación.¹¹

Trastornos esofágicos específicos

ESOFAGITIS POR REFLUJO

La esofagitis por reflujo es un problema clínico frecuente, de hecho, alrededor del 25 porciento de los individuos sanos tienen pirosis por lo menos una vez al mes.¹² La gran mayoría de los pacientes que solicitan atención médica responden en forma satisfactoria al tratamiento intermitente con antiácidos, aunque una minoría, pequeña pero significativa (alrededor del cinco al 10 porciento) tienen síntomas severos y persistentes. La molestia suele comenzar una o más horas después de las comidas y con frecuencia recurre a la hora después del uso de antiácidos. Suele presentarse regurgitación de pequeñas cantidades de contenido gástrico hacia la boca. La regurgitación durante el sueño es riesgosa por el peligro de aspiración y de neumonía resultante. Entre las presentaciones atípicas se incluyen dolor torácico no cardíaco, disfagia sin obstrucción esofágica y síntomas como disfonía, ardor faríngeo, gingivitis y asma, que son causados por daño a la laringe, orofaringe o vías respiratorias.¹²

La característica diagnóstica esencial es la presencia de una sensación subesternal e intermitente de quemadura que puede aliviarse con rapidez con los antiácidos. En pacientes con síntomas severos o persistentes debe realizarse esofagoscopia y biopsia para determinar el diagnóstico. Sin embargo, la mucosa esofágica puede aparecer normal en alrededor del 30 porciento de los pacientes con esofagitis por reflujo. En estos pacientes también puede ser difícil detectar cualquier cambio histológico sutil en las muestras de la endoscopia que apoyen el diagnóstico de esofagitis por reflujo.¹³ La vigilancia ambulatoria del pH durante 24 horas es útil para confirmar el diagnóstico en estos pacientes.

El tratamiento del reflujo gastroesofágico incluye eliminación de alimentos y agentes que disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior, como alimentos grasosos, chocolate, alcohol y cigarrillos [*ver figura 2*]. La reducción de peso y la elevación de la cabecera de la cama 15 cm para facilitar el drenaje postural nocturno son útiles.¹⁴

Figura 2
Tratamiento de la esofagitis por reflujo

Tabla 2 Tratamiento farmacológico de la esofagitis por reflujo⁹⁸

Fármaco		Dosis	Mecanismo de acción
Antiácidos	Antiácido líquido (v.gr., Mylanta, Maalox)*	15 ml qid, 1 h después de los alimentos y al acostarse	Contrarresta HCl
	Antiácido con ácido algínico (v.gr., Gaviscon)	2-4 tab qid, después de los alimentos y al acostarse	Proporciona una barrera mecánica viscosa contrarresta el HCl en el esófago
Antagonistas de los receptores H ₂	Cimetidina	800 mg bid o 400 mg qid, después de los alimentos y al acostarse	Disminuye la secreción de HCl y el volumen gástrico al inhibir los receptores H ₂
	Famotidina	20 mg bid	Disminuye la secreción de HCl y el volumen gástrico al inhibir los receptores H ₂
	Nizatidina	150 mg bid	Disminuye la secreción de HCl y el volumen gástrico al inhibir los receptores H ₂
	Ranitidina	150 mg qid	Disminuye la secreción de HCl y el volumen gástrico al inhibir los receptores H ₂
Agentes procinéticos	Cisaprida	10 mg qid	Aumenta la PEEI y el vaciamiento gástrico
	Metoclopramida	10 mg qid, 30 min antes de los alimentos y al acostarse	Aumenta la PEEI y el vaciamiento gástrico
	Betanecol	25 mg qid, 30 min antes de los alimentos y al acostarse	Aumenta la PEEI y la eliminación esofágica de ácido
Inhibidores de la bomba de protones	Lansoprazol	30mg/día	Disminuye la secreción de HCl y el volumen gástrico
	Omeprazol	20-40 mg/día	Disminuye la secreción de HCl y el volumen gástrico
Sucralfato		1 g qid, 1 h después de los alimentos y al acostarse	Aumenta la resistencia tisular, contrarresta el HCl en el esófago, se une a la pepsina y a las sales biliares

PEEI-presión del esfínter esofágico inferior

*Los antiácidos líquidos deben tener una capacidad neutralizadora de HCl de 25 mEq/5 ml. Los pacientes con reflujo no suelen ser hipersecretores de ácido gástrico. Por lo tanto, las dosis terapéuticas de antiácidos se basan en la capacidad de los agentes de contrarrestar la secreción basal de HCl de aproximadamente 1-7 mEq/h (promedio 2 mEq/h) y la secreción máxima estimulada por el alimento, de alrededor de 10-60 mEq/h (promedio 30 mEq/h).

El tratamiento médico para la esofagitis se dirige a neutralizar el ácido gástrico y a evitar el reflujo gastroesofágico [ver tabla 2]. Los antiácidos líquidos (15 ml cuatro veces al día, una hora después de cada alimento y al acostarse) son eficaces para aliviar los síntomas temporales en la mayoría de los pacientes. Los antiácidos que contienen ácido alginico, que forma una barrera espumosa en la unión gastroesofágica, pueden ser especialmente útiles.¹⁵

En los pacientes con síntomas persistentes suele requerirse la supresión del ácido por medio de un antagonista de los receptores H₂. Un periodo de seis semanas de tratamiento con dosis convencionales de antagonistas de los receptores H₂ es eficaz para cicatrizar las ulceraciones de la mucosa en el 60 a 70 por ciento de los pacientes con esofagitis leve a moderada.¹⁶ Sin embargo, el porcentaje de éxito en la esofagitis grave es de solo 20 a 30 por ciento.

El sucralfato, que se adhiere a la mucosa ulcerada y protege los tejidos subyacentes de los efectos del ácido y la pepsina, puede ser benéfico en la esofagitis por reflujo. Aunque en un estudio no se encontró superioridad del sucralfato al comparar con el placebo,¹⁷ en otros estudios ha demostrado tener un efecto equiparable a los antagonistas de receptores H₂.^{18,19}

La cisaprida, un agente procinético que aumenta la presión del esfínter esofágico inferior y el vaciamiento gástrico, es útil como agente aislado o en combinación con antagonistas de los receptores H₂ para el tratamiento de la esofagitis por reflujo leve a moderada.²⁰ Puede ser una buena alternativa a los antagonistas de los receptores H₂ como tratamiento de mantenimiento para evitar la recaída de la esofagitis leve a moderada.²¹ Debido a que rara vez causa efectos adversos serios, ha sustituido prácticamente a agentes procinéticos antiguos, como el betanecol y la metoclopramida, en el tratamiento de la esofagitis por reflujo.¹³

Para los pacientes con esofagitis severa la supresión intensa de ácido durante un periodo de 8 a 12 semanas con un inhibidor de la bomba de protones (omeprazol o lansoprazol) permite una tasa de cicatrización de alrededor del 90 por ciento.²²⁻²⁴

Los pacientes con esofagitis por reflujo recaen con frecuencia. Los que no tienen esofagitis erosiva pueden recibir tratamiento de mantenimiento con la menor dosis de supresor de ácido (un antiácido o antagonista de los receptores H₂) que proporcione un control adecuado de los síntomas.¹³ La suspensión

con sucralfato también ha demostrado ser eficaz en estos pacientes.²⁵ Sin embargo, el 90 por ciento de los pacientes que tienen esofagitis erosiva tienen recaídas 1 año después de la suspensión del tratamiento.²⁶ El tratamiento de mantenimiento con dosis convencionales de antagonistas de los receptores H₂ o cisaprida ha fracasado para disminuir la alta tasa de recaídas,^{26,27} pero el tratamiento de mantenimiento a largo plazo con omeprazol, en dosis de 20 mg/día o lansoprazol, 15 a 30 mg/día, reduce la tasa de recaídas a menos del 30 por ciento.^{26,28,29} Esta dosis de omeprazol es superior a la combinación de ranitidina y cisaprida en la prevención de recaídas.²⁷ La administración diaria de omeprazol es mejor que la administración intermitente para prevenir la recaída en las esofagitis.³⁰ Los pacientes que recaen con 20 mg/día de omeprazol suelen responder al aumento de la dosis a 40 mg/día.

La principal preocupación por el uso a largo plazo de los inhibidores de la bomba de protones son los efectos adversos potenciales asociados con hipoclorhidria crónica. Estos incluyen sobrecrecimiento bacteriano gástrico e hipergastrinemia, con hiperplasia secundaria de las células enterocromafines. Se ha reportado la formación de carcinoides en ratas tratadas por tiempo prolongado con dosis muy altas de omeprazol.⁵¹ Sin embargo, los estudios europeos no han podido demostrar ningún efecto carcinogénico en pacientes tratados con omeprazol hasta durante 6 años.³² Aunque se ha observado elevación persistente de los niveles de gastrina, solo 11 por ciento de los pacientes tienen niveles de gastrina mayores de 500 ng/l.³³ Otras complicaciones que se han encontrado son hiperplasia micronodular gástrica (en 20 por ciento de los pacientes) y gastritis subatrófica o atrófica (en 25 por ciento). El tratamiento con omeprazol a largo plazo en los pacientes infectados con *Helicobacter pylori* aumenta el riesgo de desarrollar gastritis atrófica.³⁴ Aunque el significado clínico de la gastritis atrófica en estos pacientes se desconoce, puede ser prudente erradicar la infección.

Los pacientes con esofagitis severa persistente que responden poco a las medidas médicas pueden ser candidatos a procedimientos quirúrgicos para crear un mecanismo parecido a una válvula al engrapar parte del estómago alrededor el esófago distal. La funduplicación de Belsey, la funduplicación de Nissen y la gastropexia posterior de Hill han sido eficaces para eliminar el reflujo esofágico y pueden asociarse con restablecimiento de presiones del esfínter esofágico inferior a niveles normales.^{35,36} En la actualidad la funduplicación de Nissen puede realizarse por laparoscopia, y el éxito de este procedimiento es del 90 por ciento.³⁷ El costo total, duración de la hospitalización y de la recuperación asociados con la funduplicación de Nissen son significativamente menores a los asociados con la laparotomía abierta.^{38,39} Rara vez se practica ya la instalación de una prótesis plástica en forma de C, la válvula de Angelchik, alrededor del esófago distal, por el alto porcentaje de complicaciones asociadas.⁴⁰ La reparación simple de la hernia hiatal suele ser ineficaz para prevenir la esofagitis.

En la actualidad no existe una elección clara entre el tratamiento médico y el quirúrgico en los pacientes con esofagitis persistente severa. Aunque un estudio de la Administración de veteranos de los EUA notificó que la cirugía antirreflujo fue superior a un esquema médico combinado que no incluyó inhibidores de la bomba de protones,⁴¹ se requieren más estudios que comparen el efecto de la cirugía (v.gr., funduplicación laparoscópica de Nissen) con el de la supresión potente de ácido por tiempo

prolongado con inhibidores de la bomba de protones.

ESTENOSIS

Los pacientes con esofagitis péptica severa, crónica y refractaria al tratamiento tienen el riesgo de desarrollar una estenosis en el esófago distal, justo por arriba de la unión gastroesofágica [ver figura 3]. La estenosis suele dar una imagen de huso en la radiografía con bario. Los pacientes en los que se desarrollan estenosis manifiestan en forma típica disfagia lentamente progresiva, que es primero con los alimentos sólidos y después con los líquidos. A diferencia del cáncer, la estenosis causa molestias graduales y no suele acompañarse de pérdida de peso.

Figura 3a Esofagitis severa	Figura 3b Esofagitis severa	Figura 3c Esofagitis severa
---	---	---

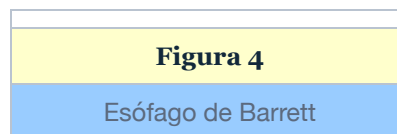
Es posible abrir el esófago estenosado por medio de dilatadores rígidos. Se aplica un anestésico local en la región posterior de la faringe y se pasa un dilatador a través de la estenosis. El procedimiento debe consistir en realizar dilataciones progresivas hasta que sea posible introducir un dilatador con tamaño de French de 40 o 45, y esto no suele ser posible en una sola sesión. En los pacientes con estenosis severas no debe aumentarse el diámetro del dilatador más de 6 French en cada sesión para disminuir el riesgo de perforación. Pueden requerirse dilataciones secuenciales cada varios días a una semana antes de eliminar los síntomas de disfagia. Por lo general es necesario repetir las dilataciones cada 3 semanas a 12 meses.

Los nuevos sistemas de dilatación, como los dilatadores de polivinil guiados por un balón o con una guía de alambre, son de uso cada vez más frecuente. Son especialmente benéficos para dilatar estenosis largas y complejas. Por lo general se requiere guía fluoroscópica para evitar complicaciones.⁴² El tratamiento a largo plazo con omeprazol después de la dilatación exitosa de una estenosis péptica evitará la recurrencia de la estenosis y disminuirá la necesidad de repetir la dilatación.⁴³ Si no es posible dilatar la estenosis lo suficiente para que el paciente pueda tolerar los alimentos sólidos o si es necesario realizar las dilataciones con demasiada frecuencia, está indicado realizar una intervención quirúrgica. Sin embargo, con frecuencia se requiere una reparación muy extensa del esófago para lograr un alivio permanente. Después de extirpar la estenosis, el procedimiento habitual consiste en jalar el estómago dentro del tórax, aunque puede ser necesario interponer un segmento de intestino delgado o de colon en los pacientes con enfermedad avanzada.

ESOFAGO DE BARRETT

El término esófago o epitelio de Barrett ocurre cuando el epitelio escamoso del esófago es sustituido por epitelio columnar metaplásico especializado que recuerda al del colon y contiene células en copa. Este trastorno parece causado por el reflujo gastroesofágico crónico, se presenta en pacientes de 40 a 50 años de edad y predomina en varones de raza blanca, aunque se observa también en lactantes y niños. Se encuentra esófago de Barrett en alrededor del 10 por ciento de los pacientes sometidos a evaluación endoscópica por reflujo gastroesofágico. Sin embargo, el 10 a 25 por ciento de los pacientes con esófago de Barrett están totalmente asintomáticos. Se desconoce la verdadera prevalencia del esófago de Barrett.

Al examen endoscópico el epitelio de Barret se observa como mucosa gástrica rosada que se extiende varios centímetros por arriba de la unión gastroesofágica hacia el esófago [*ver figura 4*]. Sin embargo, se requieren biopsias que muestren cambios metaplásicos porque las personas normales y los pacientes con esofagitis por reflujo pueden tener mucosa gástrica normal en los 3 cm distales del esofago.⁴⁴ Además, puede encontrarse este epitelio metastásico en el 18 por ciento de los pacientes con reflujo gastroesofágico pero que tienen una unión gastroesofágica de apariencia normal.⁴⁵



El esófago de Barrett se complica con frecuencia por la formación de estenosis, úlceras y por sangrado. La condición es precursora de adenocarcinoma en el esófago y cardias gástrico, lo que es motivo de preocupación. La incidencia promedio de adenocarcinoma de esófago en los pacientes con esófago de Barrett es de uno en 100 pacientes- año de seguimiento.⁴⁵ El riesgo de cáncer de esófago es entre 30 a 40 veces mayor que en la población general. Sin embargo, la mayoría de los pacientes mueren por otras causas. En un estudio con una duración promedio de 9.3 años de seguimiento, solo el 2.5 por ciento de los pacientes con esófago de Barrett murieron por carcinoma esofágico.⁴⁵

La progresión neoplásica de esta condición se asocia con un proceso de inestabilidad genómica que produce aneuploidía y alteraciones proliferativas. La inestabilidad genómica produce pérdida de la heterocigocidad de varios genes supresores de tumores, como *p53* (17q), *APC*, *MCC* (5a), *DCC* (18q) y *Rb* (13q). Las mutaciones y la pérdida alélica de *p53* precede el desarrollo de aneuploidía y carcinoma en pacientes con esófago de Barrett.⁴⁶

Desde el punto de vista histológico, la metaplasia progresa a displasia y finalmente a carcinoma. El tiempo requerido para esta progresión se desconoce. En todos los pacientes con esófago de Barrett se recomienda la vigilancia endoscópica en busca de cáncer y un protocolo vigoroso de biopsias.⁴⁷ Si se encuentra displasia indefinida o de grado bajo es adecuada la vigilancia cada 12 meses. Si se detecta displasia de grado alto la endoscopia debe repetirse poco después para definir la extensión de la displasia y realizar una búsqueda más intensa de un carcinoma. Es claro que debe realizarse esofaguectomía si se encuentra cáncer; sin embargo, si la segunda endoscopia solo muestra displasia severa, no se ha definido

del todo el tratamiento adecuado. Este debe individualizarse de acuerdo con el riesgo quirúrgico del paciente, sus preferencias y el cumplimiento de la vigilancia endoscópica.⁴⁷

En general la eficacia de la vigilancia endoscópica no se ha establecido, y existe importante variación interobservador en la interpretación de la displasia.^{47,48} En la actualidad se realizan estudios prospectivos a largo plazo sobre el impacto de los programas de vigilancia. En el futuro, las técnicas de citometría de flujo y genética molecular podrán mejorar los programas de vigilancia en los pacientes con esófago de Barrett.

El tratamiento médico del esófago de Barrett es semejante al de la esofagitis severa. Suele requerirse tratamiento prolongado con inhibidores de la bomba de protones. No existen evidencias convincentes que sugieran que cualquier tratamiento médico prolongado o quirúrgico antirreflujo produce regresión total de los cambios de Barrett o disminuye el riesgo de carcinoma.⁴⁹ Los estudios preliminares de regeneración del epitelio escamoso después del tratamiento endoscópico ablativo con laser, coagulación multipolar o tratamiento fotodinámico son incipientes y requieren de confirmación.^{50,51} Los reportes de regresión del esófago de Barrett por tratamiento, en especial en pacientes que tienen cambios solo en segmentos pequeños, deben analizarse con precaución porque el diagnóstico de cambios de Barrett en estos pacientes con frecuencia no es muy contundente.⁵²

HERNIA HIATAL

La hernia hiatal consiste en la protrusión de una porción del estómago a través del hiato del diafragma y hacia la cavidad torácica. El tipo de hernia hiatal deslizante, formada por el movimiento de la porción superior del estómago a través de un hiato de mayor tamaño, puede identificarse en alrededor del 30 por ciento de los pacientes que son sometidos a radiografías del tracto digestivo superior. Debido a que es frecuente que coexistan la hernia hiatal y la esofagitis péptica, se ha considerado en forma errónea que existe una relación causa-efecto entre ambas. Muchos pacientes con hernia hiatal no tienen síntomas de esofagitis por reflujo; sin embargo, la mayoría de los pacientes con esofagitis por reflujo sí tienen hernia hiatal. El papel exacto de la hernia hiatal en la patogenia del reflujo gastroesofágico no se ha definido. Para los pacientes con hernia hiatal asintomáticos no se requiere tratamiento.

La hernia paraesofágica consiste en que un segmento del estómago se encuentra por arriba del diafragma junto al esófago, pero la unión esofagogástrica se encuentra por debajo del diafragma. Esta rara variedad de hernia se relaciona frecuentemente con síntomas de plenitud o dolor posprandial inmediato. Se recomienda la corrección quirúrgica de estas hernias, ya que pueden complicarse con ulceración o estrangulamiento y perforación subsecuente.

ANILLOS Y PLIEGUES ESOFAGICOS

Se han reportado dos tipos de anillos esofágicos, mucosos y musculares. Ocurren en el 5 a 10 por ciento de los pacientes sometidos a serie esofagogastroduodenal. El anillo de tipo mucoso (anillo de Schatzki),

que consiste en mucosa y submucosa redundantes cubiertas por mucosa epidermoide de apariencia normal, se localiza en la unión escamocolumnar. Se aprecia como un angostamiento simétrico y circunferencial de menos de 3 mm de grosor. El tipo muscular de anillo consiste en músculo hipertrofiado o hipertónico cubierto por mucosa normal y que suele localizarse 1 a 2 cm por arriba de la unión escamocolumnar. Los anillos musculares son generalmente más gruesos (4 a 5 mm) que los mucosos y pueden asociarse con trastornos motores del esófago. Ambos tipos de anillos se asocian con hernia hiatal y pueden relacionarse con estenosis en forma de anillo inducidas por esofagitis por reflujo.

Solo un pequeño número de pacientes con anillos esofágicos tienen síntomas, siendo la disfagia intermitente el más común. Con más frecuencia los síntomas aparecen a principios de la edad adulta y ocurren en forma intermitente toda la vida. La disfagia parece ser más prevalente cuando los pacientes sufren estrés emocional o comen con rapidez. Para los pacientes sintomáticos es adecuado el tratamiento con dilatadores de calibre amplio. La disfagia recurre con frecuencia, pero puede repetirse la dilatación en forma segura y eficaz. El tratamiento por tiempo prolongado con inhibidores de la bomba de protones puede disminuir la recurrencia de la disfagia al evitar la formación de cicatrices causadas por reflujo gastroesofágico. En los raros casos en los que la dilatación fracasa, es útil la incisión endoscópica del anillo con electrocauterio. Rara vez se requiere de cirugía.^{53,54}

Los pliegues esofágicos son membranas de mucosa epidermoide que suelen encontrarse en la pared anterior del esófago cervical. Son raros los pliegues a la mitad del esófago. Se ha reportado una mayor incidencia de carcinoma faríngeo y esofágico cervical en pacientes con pliegues esofágicos cervicales. La mayoría de los pacientes están asintomáticos; la disfagia intermitente es el síntoma habitual y se trata con facilidad con un dilatador de gran calibre.⁵⁵

ACALASIA

La acalasia es un síndrome caracterizado por la combinación de aperistalsis e hipertonia del esfínter esofágico inferior. Como resultado, el esófago se va dilatando gradualmente, llegando a ser tan voluminoso en etapas tardías que puede ocupar una cuarta parte del ancho del tórax. Se desconoce la causa de esta enfermedad, pero sí se sabe que está relacionada con ausencia o reducción significativa en el número total de neuronas del plexo mientérico en las capas musculares del esófago. Aunque la enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) puede provocar un síndrome con características clínicas, funcionales e histológicas indistinguibles de la acalasia, sus manifestaciones más comunes son las producidas por afección del miocardio y por megalocolon, alteraciones que no se ven en pacientes con acalasia.

La acalasia se desarrolla principalmente en pacientes de 25 a 60 años de edad. Los pacientes manifiestan una sensación de llenura en el tórax durante las comidas, que evoluciona en forma progresiva a disfagia con la ingestión de líquidos o sólidos., con pérdida subsecuente de peso. Ocurre regurgitación de comida no digerida en el 60 a 90 por ciento de los pacientes, 10 por ciento de los cuales sufren después complicaciones broncopulmonares.⁵⁶ En las fases tempranas de la enfermedad el 30 a 50 por ciento de

los pacientes con acalasia refieren dolor torácico subesternal que se inicia al comer, aunque puede despertar al paciente por la noche.⁵⁶ El 25 a 45 por ciento de los pacientes sufren pirosis.⁵⁶ La pirosis es causada por producción de ácido láctico debido a la fermentación bacteriana de comida retenida en el esófago, y no por reflujo gastroesofágico.

La acalasia no es difícil de diagnosticar. La dilatación del cuerpo del esófago y la retención de bario por arriba de un pico denominado de pájaro, por arriba de la unión gastroesofágica, son los cambios típicos en el estudio con bario. La endoscopia confirma la dilatación esofágica y excluye una estenosis permanente en la unión gastroesofágica. Sin embargo, debido a que la dilatación esofágica puede no ser obvia al inicio del padecimiento, el diagnóstico de acalasia siempre debe confirmarse por manometría esofágica. Los hallazgos manométricos incluyen ausencia de persistalsis en el músculo liso del esófago, relajación incompleta del esfínter esofágico inferior, elevación en la presión del esfínter esofágico inferior y aumento de la presión intraesofágica en relación con la basal gástrica. La ausencia de peristalsis es el único criterio absoluto que se requiere para hacer el diagnóstico de acalasia. Alrededor del 10 por ciento de los pacientes mayores de 60 años y con probable acalasia tienen pseudoacalasia por una neoplasia. A diferencia de la manometría esofágica, la endoscopia con biopsia puede diferenciar entre estas dos condiciones. Además, los pacientes con acalasia tienen mayor riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide del esófago.⁵⁷

El tratamiento de la acalasia es paliativo. El objetivo incluye relajar el esfínter esofágico inferior con agentes farmacológicos o la interrupción del músculo del esfínter por medio de dilataciones con balón o por una esofagotomía quirúrgica. Solo la dilatación y la miotomía han demostrado proporcionar beneficio a largo plazo, y existe controversia sobre cuál de estas modalidades debe emplearse como primer tratamiento.^{56,58,59} La dilatación del esfínter esofágico inferior con un balón de 3 a 4 cm de diámetro produce alivio en alrededor del 80 por ciento de los pacientes que son buenos candidatos para cirugía.⁶⁰ Los pacientes más jóvenes tienen menos porcentaje de respuesta a la dilatación. Alrededor del 40 por ciento de los pacientes puede requerir dilataciones repetidas, y cerca del 10 por ciento necesitará miotomía 5 a 7 años después de la dilatación inicial.^{58,60} En alrededor del 5 por ciento de los pacientes ocurre perforación esofágica como resultado de una dilatación neumática.^{58,60} Los pacientes que presentan pérdida relativamente escasa de peso y mínima dilatación esofágica pueden tener más riesgo de perforación durante la dilatación neumática.^{61,62} Aunque la mayoría de estas perforaciones requieren de reparación quirúrgica, las perforaciones pequeñas y localizadas pueden ser tratadas solo con observación, nada por vía oral y antibióticos.

Para los pacientes que no son buenos candidatos a cirugía, es adecuado el uso de nifedipina y nitratos por vía sublingual. La nifedipina (20 a 40 mg por vía sublingual antes de los alimentos) disminuye o elimina la disfagia en la mayoría de los pacientes con acalasia.⁶³ El dinitrato de isosorbide (5 mg sublingual antes de las comidas) puede ser más efectivo que la nifedipina, pero son frecuentes la cefalea y el rubor facial secundarios a su uso.⁶³ La eficacia a largo plazo de estos agentes farmacológicos es motivo de controversia.^{63,64}

La inyección endoscópica de toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior es otro método no invasivo para tratar la acalasia.⁶⁵ La toxina botulínica induce parálisis en el músculo esquelético al unirse a terminales presinápticas de nervios colinérgicos e inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Quizá reduce la presión del esfínter esofágico inferior al disminuir la innervación colinérgica excitatoria del músculo del esfínter, causando denervación química. Alrededor del 80 a 90 por ciento de los pacientes tratados con toxina botulínica presentan mejoría significativa de la disfagia poco después del tratamiento.⁶⁵⁻⁶⁷ En un estudio pequeño y controlado, la eficacia de la inyección por toxina botulínica fue semejante a la de la dilatación neumática.⁶⁷ Los pacientes mayores de 50 años y los que tienen acalasia vigorosa responden mejor a este tratamiento.⁶⁸ La presencia de dolor torácico subesternal leve y temporal fue el único efecto adverso reportado en alrededor del 18 por ciento de estos pacientes.^{65,66} Sin embargo, solo la tercera parte tuvo una respuesta sostenida a 6 meses. La mayoría de los pacientes requerirá un segundo tratamiento en 1 año, y el 60 por ciento responderá a él.⁶⁸ Aún debe definirse la eficacia y seguridad a largo plazo de la inyección intraesfintérica de toxina botulínica para el tratamiento de la acalasia. En la actualidad los tratamientos farmacológicos de la acalasia se usan en forma inicial para pacientes con riesgo alto de complicaciones por la dilatación o cirugía, o para los que están reacios a aceptar los riesgos de estos tratamientos mecánicos.

Los pacientes con acalasia que son refractarios a la dilatación o tratamiento médico pueden requerir miotomía quirúrgica del esfínter esofágico inferior. La miotomía suele aliviar la disfagia, pero el 10 por ciento de los pacientes desarrolla esofagitis por reflujo.⁶⁵ Se ha reportado el uso de la esofagotomía toracoscópica para tratar a pacientes con acalasia.⁶⁹ El periodo de recuperación después de este procedimiento puede ser más corto que en la miotomía quirúrgica convencional, pero la eficacia y seguridad a largo plazo de este método no ha sido aún bien establecida.

TRASTORNOS ESPÁSTICOS DE LA MOTILIDAD

El término trastornos espásticos de la motilidad se refiere a un grupo de padecimientos del esófago distal que suele manifestarse por disfagia, dolor torácico o ambos. Los estudios manométricos del esófago muestran un espectro de alteraciones en la contracción. Las entidades mejor definidas incluyen el espasmo esofágico difuso (contracciones simultáneas en el 10 por ciento al deglutir líquidos), el esófago de cascanueces (aumento en la presión peristáltica del esófago distal), y el esófago inferior hipertenso (aumento en la presión de reposo del esfínter con relajación y peristalsis normales).⁷⁰ Sin embargo, la mayoría de los pacientes con trastornos espásticos de la motilidad tienen alteraciones múltiples de la contracción (contracciones no transmitidas, retrógradas y prolongadas) que no pueden clasificarse con facilidad. La fisiopatología de estos trastornos no se comprende del todo. Se han implicado alteración en la percepción del dolor y disfunción de la innervación autonómica del esófago, pero no se han demostrado cambios permanentes en las fibras neurales semejantes a las observadas en la acalasia.⁷⁰

Existe disfagia intermitente con la ingestión de líquidos o sólidos en el 30 a 60 por ciento de los pacientes con trastornos espásticos de la motilidad.⁷⁰ Esta suele no ser progresiva y pocas veces causa pérdida importante de peso. Alrededor del 80 a 90 por ciento de los pacientes con trastornos espásticos de la

motilidad pueden referir dolor torácico subesternal recurrente que puede ser opresivo. Debido a su localización e intensidad, el dolor producido por el espasmo esofágico puede simular al de la enfermedad coronaria. El dolor torácico causado por el espasmo esofágico no siempre se acompaña de disfagia.

La prueba diagnóstica esencial para estos trastornos de la motilidad es la manometría esofágica. Sin embargo, con frecuencia es difícil establecer una correlación entre las alteraciones registradas durante la contracción y los síntomas del paciente. El dolor torácico causado por espasmo esofágico difuso no es constante y puede no observarse durante los estudios manométricos. Son indispensables las pruebas de provocación que se realizan durante los estudios manométricos para reproducir el dolor torácico y poder establecer que el espasmo esofágico es la causa de estos síntomas. La prueba más utilizada incluye la administración de cloruro de edrofonio por vía intravenosa (80 µg/kg).⁷¹ Alrededor del 30 por ciento de los pacientes con dolor torácico no cardíaco desarrollan dolor torácico durante la prueba, mientras que los individuos normales no tendrán síntomas. La administración de placebo causa el dolor en solo el 6 por ciento de los pacientes con dolor torácico no cardíaco. La vigilancia ambulatoria prolongada de la motilidad puede ser la mejor prueba para realizar el diagnóstico.

El tratamiento consiste en infundir confianza al paciente e intentar disminuir los síntomas. Si se demuestra reflujo asociado, deberá iniciarse tratamiento intensivo contra éste.⁷² Se han evaluado los relajantes musculares, como los nitratos de acción prolongada, los bloqueadores de los canales del calcio y los anticolinérgicos como terapia potencial para estos pacientes. A pesar de la capacidad de estos agentes para corregir algunas de las alteraciones manométricas, la eficacia para proporcionar alivio sintomático ha sido inconstante.^{70,71} Para los pacientes con espasmo sintomático asociado a estrés, los medicamentos ansiolíticos o antidepresivos como la trazodona pueden causar mejoría global.⁷³ Un reporte preliminar sugiere que la inyección con toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior puede ser útil en estos pacientes, pero esta observación requiere ser confirmada.⁷⁴ En raras ocasiones los síntomas de espasmo difuso son tan incapacitantes que debe considerarse la dilatación neumática o una intervención quirúrgica.

ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONJUNTIVO

La esclerodermia es la enfermedad del tejido conjuntivo que con más frecuencia afecta al esófago, pero la polimiositis puede causar cambios esofágicos semejantes. Hasta el 80 por ciento de los pacientes con esclerodermia pueden tener afección esofágica.⁷⁶ Existen dos aspectos del defecto funcional: Primero, la onda peristáltica que se desarrolla al deglutir viaja sólo a través del tercio superior del esófago y después cesa, causando un retraso en el transporte del alimento hacia el estómago. Segundo, la presión de reposo del esfínter esofágico inferior disminuye de un nivel normal de 15 a 20 mm Hg a 0 o 5 mm Hg, causando reflujo gastroesofágico de ácido. El estudio histopatológico puede revelar disminución en el número de fibras de músculo liso y remplazo por tejido fibroso, así como atrofia de las fibras nerviosas locales. Como podría esperarse por los eventos fisiopatológicos, los pacientes con esclerodermia pueden desarrollar esofagitis severa por reflujo, que se manifiesta por pirosis persistente. Sin embargo, el 25 por ciento de los pacientes puede estar asintomático. La disfagia no es frecuente en las etapas tempranas

de la evolución, quizá porque la aperistalsis se acompaña de relajación del esfínter esofágico, lo que permite vaciamiento del esófago por gravedad. Sin embargo, el reflujo crónico de ácido gástrico puede causar una estenosis péptica en el 10 por ciento de los pacientes.⁷⁶

Aunque el tratamiento de la esofagitis erosiva en los pacientes con esclerodermia no es totalmente satisfactorio, está indicada la supresión agresiva de ácido. Para los enfermos con esofagitis severa, el tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones puede provocar alivio sintomático significativo. A pesar de un esquema óptimo de tratamiento antirreflujo, con frecuencia se desarrollan estenosis, pero no parece existir un mayor riesgo de desarrollo de cáncer de esófago.⁷⁶

ESOFAGITIS POR MEDICAMENTOS

La ingesta de fármacos en forma de tabletas puede causar lesión cáustica aguda del esófago.⁷⁷ Es frecuente el retraso en el tránsito de las tabletas por el esófago incluso en personas con motilidad esofágica normal. Las pastillas deben deglutirse junto con por lo menos 100 ml de agua, y el paciente debe permanecer de pie por lo menos durante 90 segundos para asegurar que el medicamento pase con rapidez hacia el estómago. Una gran lista de medicamentos puede producir esofagitis aguda, con más frecuencia la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos, cloruro de potasio, sulfato ferroso, ácido ascórbico y tetraciclinas. La mayoría de los individuos afectados presentan odinofagia y disfagia súbitas, en especial cuando se ingieren alimentos sólidos y líquidos ácidos, como cítricos. Menos del 20 por ciento de los pacientes puede presentar disfagia progresiva no dolorosa.⁷⁷ En la endoscopia se observan eritema, friabilidad y pequeñas ulceraciones en los tercios medio y distal del esófago. En raros casos puede desarrollarse hemorragia, ulceración profunda y estenosis. Una vez hecho el diagnóstico, el cese temporal del medicamento agresor permite la cicatrización en alrededor de 1 semana. Con frecuencia se prescriben antagonistas de los receptores H₂, sucralfato y xilocaína viscosa al 2 por ciento, pero su papel terapéutico en este problema no se ha estudiado del todo.

ESOFAGITIS Y ESTENOSIS POR CAUSTICOS

La ingestión accidental de álcalis o ácidos y la deglución intencional de agentes cáusticos son causas cada vez más importantes de lesión esofágica y gástrica. Si se ingiere, la solución concentrada de hidróxido de sodio usada para limpiar los drenajes puede producir graves lesiones esofagogástricas. El material cáustico en presentación sólida (i.e., lejía sólida) tiende a adherirse en forma local a la mucosa de la boca y de la faringe. Los álcalis fuertes (como el hidróxido de sodio o potasio) producen destrucción inmediata de la mucosa oral y faríngea, y causan la forma aguda más grave de esofagitis química, con estenosis subsecuente. Aunque no ocasionan lesiones esofágicas tan graves como los álcalis fuertes, las bases débiles (hidróxido de amonio), los ácidos débiles (acético, fosfórico) y los blanqueadores, con frecuencia pasan con facilidad al estómago y pueden causar lesiones gástricas importantes.

Si el paciente refiere antecedentes de ingestión de algún agente cáustico, deberá examinarse en forma cuidadosa la cavidad oral y la faringe. En la mayoría de los casos de ingestión de cáusticos se observan

quemaduras orales agudas, pero algunos pacientes no presentan dolor o bien, éste es leve; sin embargo, casi el 50 por ciento de los casos sin afección bucal o faríngea presentarán esofagitis química. En el 6 por ciento de los casos ocurre muerte por destrucción extensa de tejidos profundos y perforación, y se desarrolla estenosis esofágica 2 a 8 semanas después de la lesión aguda en el 10 al 30 por ciento de los pacientes que ingieren un álcalis fuerte. La estenosis del antro gástrico es una complicación tardía poco frecuente.

En vista de que ocurre cierto grado de lesión esofágica en casi todos los individuos que ingieren agentes cáusticos líquidos, sobre todo cuando contienen álcalis fuertes, es indispensable realizar la endoscopia diagnóstica con un instrumento de diámetro pequeño (< 1 cm) cuando el paciente acuda a la primera consulta. A pesar de la preocupación natural de producir una perforación faríngea o esofágica, el uso del endoscopio flexible de diámetro pequeño no parece acompañarse de aumento en la morbilidad atribuida a este procedimiento. Si se observan lesiones importantes en el esófago, la exploración del estómago debe diferirse para una endoscopia ulterior. Los pacientes que presentan edema agudo notable y hemorragias o úlceras en el esófago o estómago deben ser hospitalizados y recibir tratamiento con bloqueadores de los receptores H₂. La nutrición enteral por medio de una sonda nasointestinal flexible colocada por fluoroscopia es eficaz y segura.⁷⁸

Se ha demostrado que la administración de antibióticos y esteroides disminuye el riesgo de estenosis esofágica en animales que recibieron agentes cáusticos por vía oral, pero no se ha confirmado la utilidad de estos medicamentos en humanos. Un estudio controlado no mostró ningún beneficio con el tratamiento esteroideo.⁷⁹ La dilatación profiláctica y la colocación de una férula para evitar la formación de estenosis tampoco ha demostrado ser de utilidad en los estudios clínicos.

Si se confirma la presencia de una estenosis, deben realizarse estudios con bario, iniciando el tratamiento con dilatación a la primera queja de disfagia después de la fase aguda.⁷⁸ Aunque rara vez está indicada en pacientes con destrucción tisular aguda, la cirugía puede ser necesaria si se desarrolla estenosis esofágica, ya que ésta pueden ser resistente a la dilatación. Las estenosis extensas pueden requerir finalmente la resección completa del tejido afectado, con interposición de yeyuno o de colon.¹⁰⁹

INFECCIONES ESOFAGICAS

El aumento en el número de pacientes con infecciones esofágicas puede atribuirse directamente a la epidemia de infección por VIH y a los tratamientos inmunosupresores intensos que se requieren en el tratamiento del cáncer, el trasplante de órganos sólidos y el trasplante de médula ósea. En condiciones de inmunosupresión extrema acompañada de agranulocitosis, microorganismos que suelen ser incapaces de invadir el esófago pueden causar esofagitis local intensa, con diseminación secundaria a otros órganos.⁸⁰⁻⁸² *Candida*, citomegalovirus (CMV) y el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) son las causas más comunes de infecciones esofágicas en estos casos. Otros patógenos responsables son VIH, *Mycobacterium tuberculosis*, complejo *M. avium*, *Pneumocystis carinii*, *Cryptosporidium*, *Aspergillus*, *Histoplasma*, virus Epstein-Barr, *Nocardia* y *Leishmania donovani*.⁸⁰ Es común la infección

concomitante con múltiples organismos.

Pueden desarrollarse pequeñas ulceraciones esofágicas durante la seroconversión de la infección por VIH, y pueden presentarse ulceraciones dolorosas y profundas sin un agente causal identificable aunadas con otras infecciones oportunistas del esófago en los pacientes con SIDA. El VIH ha sido implicado como el causante de estas úlceras, pero la evidencia no es concluyente.⁸² En los pacientes sometidos a trasplante de órganos sólidos o de médula ósea la esofagitis infecciosa suele presentarse varias semanas después. La esofagitis por *Candida* es más común en pacientes con trasplante renal que en pacientes con trasplante de hígado o corazón, quizá por el riesgo concomitante de diabetes mellitus en los receptores de trasplante renal. La esofagitis infecciosa es más severa en los receptores de médula ósea que de órganos sólidos. Sin embargo, el riesgo de infección esofágica ha disminuido en forma significativa en todos los pacientes trasplantados por el uso de tratamiento profiláctico (ver adelante).

Los síntomas de presentación de la esofagitis infecciosa pueden variar de acuerdo con el patógeno. Se reportan disfagia y odinofagia en el 95 por ciento de los pacientes con úlceras idiopáticas asociadas a VIH, pero en solo el 60 a 80 por ciento de los que tienen otras infecciones esofágicas. Alrededor de la tercera parte de los pacientes con esofagitis causada por *Candida*, VHS-1 o VIH pueden tener lesiones orales, pero éstas no se han reportado en pacientes con esofagitis por CMV. Se observa candidiasis oral en el 75 por ciento de los pacientes con esofagitis por *Candida*, pero la presencia de monilia oral no elimina la posibilidad de otras causas infecciosas de la esofagitis. La náusea, el vómito, el dolor abdominal y la fiebre se observan con más frecuencia en pacientes con esofagitis por CMV que en pacientes con esofagitis causada por otros organismos, lo que sugiere infección multiorgánica por este virus.

La endoscopia es el estándar de oro en el diagnóstico de la esofagitis infecciosa. En pacientes con infecciones micóticas y virales se observan placas elevadas, amarillas o blancas, que miden de 0.1 a 0.5 cm de diámetro y que pueden tener una depresión central ulcerada. La apariencia endoscópica de las lesiones suele ser inadecuada para identificar al patógeno específico.^{80,83} Debe practicarse cepillado y toma de biopsia bajo visión directa para cultivo y examen virológico e histológico. La citología por cepillado es la técnica más sensible para diagnosticar esofagitis micóticas y virales.⁸²

El tratamiento de la esofagitis por *Candida* varía de acuerdo con la gravedad de la inmunosupresión. Para pacientes que no sufren de inmunosupresión o en quienes esta es mínima, como los que tienen diabetes, son adecuados los agentes orales no absorbibles, como los trociscos de clotrimazol. Para los pacientes con alteración en la función de los linfocitos, como los que tienen SIDA, el fluconazol por vía oral es el tratamiento de elección.⁸⁴ En los enfermos con granulocitopenia severa puede requerirse anfotericina B por vía intravenosa para evitar la diseminación sistémica de la *Candida*.

La eficacia de varios agentes antivirales para la esofagitis por virus no está bien demostrada. En estudios no controlados el ganciclovir y el foscarnet fueron eficaces en el tratamiento de la esofagitis por CMV.^{85,86} Sin embargo, un estudio controlado de ganciclovir en los pacientes con trasplante de médula ósea y gastroenteritis y esofagitis por CMV no demostró mejoría clínica.⁸⁷ La dosis de ganciclovir es de 5

mg/kg IV cada 12 horas por 2 semanas, y después una vez al día para mantenimiento, si está indicado. La dosis de foscarnet es de 60 mg/kg IV cada 8 horas (o 90 mg/kg IV cada 12 horas) durante 2 semanas, y después 90 a 120 mg/kg/día para mantenimiento, si está indicado.⁸⁰

Estudios limitados han sugerido que el aciclovir es eficaz para la esofagitis herpética.⁸⁸ La dosis de aciclovir es de 200 a 400 mg por vía oral cinco veces al día por 2 semanas o 250 mg/m² IV cada 8 horas por 2 semanas.⁸⁰ Los pacientes resistentes a aciclovir deben recibir foscarnet, 60 mg/kg IV cada 8 horas (o 90 mg/kg IV cada 12 horas) durante 2 semanas, después 90 a 120 mg/kg para mantenimiento, si está indicado.

En algunos estudios se ha reportado que los esteroides son eficaces en las úlceras esofágicas idiopáticas asociadas con VIH.⁸² Los pacientes que responden suelen tener alivio sintomático en algunos días después del tratamiento. Al parecer, la administración oral de prednisona durante 4 semanas, 40 mg/día disminuyendo 10 mg por semana, parece ser el mejor esquema. Pueden desarrollarse infecciones oportunistas durante el tratamiento esteroideo.

Existen varios esquemas profilácticos disponibles para prevenir el desarrollo de esofagitis infecciosa en pacientes sometidos a trasplante de órganos sólidos o de médula ósea.⁸⁰ La esofagitis por CMV se previene mejor por la administración de ganciclovir, 5 mg/kg IV cada 12 horas durante 5 días, después diario como tratamiento de mantenimiento. La esofagitis herpética puede prevenirse administrando aciclovir, sea oral (200 a 400 mg cuatro o cinco veces al día u 800 mg dos veces al día durante el periodo de máxima inmunosupresión) o intravenosa (250 mg/m² cada 12 horas durante el periodo de máxima inmunosupresión).

DIVERTICULOS ESOFAGICOS

Existen tres tipos de divertículos esofágicos, clasificados de acuerdo a su localización y, en cierto modo, a su posible etiología.

Divertículo de Zenker

Este divertículo se desarrolla en las porciones superiores del esófago, generalmente por arriba del músculo cricofaríngeo.⁸⁹ La mayoría de los pacientes con esta forma de divertículo desarrollan incoordinación de la motilidad esofágica. Normalmente el esfínter esofágico superior, que se encuentra a la altura del músculo cricofaríngeo, se relaja al momento de deglutir y se contrae una vez que la onda peristáltica ha hecho pasar el bolo más allá del propio esfínter. En los pacientes con divertículo de Zenker el esfínter esofágico superior se relaja normalmente, pero se contrae en forma prematura, antes de que la onda peristáltica llegue. La peristalsis aumenta para vencer el obstáculo, lo que conduce con el tiempo a la formación de una bolsa en la pared posterior del esófago, por arriba del esfínter. Esta bolsa es el divertículo de Zenker, el cual puede producir disfagia transitoria y sutil que generalmente no es muy molesta para el enfermo. Los síntomas más comunes son los gorgoros que se producen en la garganta

después de la deglución de los alimentos, halitosis, la sensación de un cuerpo extraño en el cuello y la posible aparición de una masa. Existe el riesgo de regurgitación de alimentos acumulados en el divertículo, lo cual puede ser particularmente peligroso cuando el paciente está dormido, ya que existe la posibilidad de broncoaspiración. Un divertículo de Zenker con diámetro mayor a 3 cm puede producir disfagia u obstrucción severas en etapas tardías de la enfermedad [*ver adelante*, Tratamiento].

Divertículo mesoesofágico

El divertículo mesoesofágico, puede clasificarse desde el punto de vista radiográfico como de presión o de tracción.⁹⁰ Los divertículos de tracción pueden ser causados por la retracción del esófago por cicatrización de las estructuras pulmonares adyacentes, como puede ocurrir en la tuberculosis. El divertículo de presión suele asociarse con trastornos inespecíficos de la motilidad esofágica. La mayoría de los divertículos mesoesofágicos son pequeños y no producen síntomas significativos. Por lo general se detectan en forma accidental en el momento de realizar una serie gastrointestinal por otro motivo.

Divertículo epifrénico

El divertículo epifrénico se desarrolla cerca del esfínter esofágico inferior. Dada su localización, esta dilatación en forma de saco se relaciona frecuentemente con una incoordinación entre la función del esfínter esofágico inferior y la onda peristáltica que conduce al bolo alimenticio hacia el estómago. Si el divertículo es grande puede desarrollarse regurgitación nocturna, con lo cual aparecerán obstrucción esofágica y disfagia.

Tratamiento

Los divertículos esofágicos generalmente no requieren de tratamiento, a menos que se acompañen de regurgitación de alimentos o de broncoaspiración. Se han diseñado varias técnicas quirúrgicas.⁹¹ Si el saco no se ha adherido a los tejidos adyacentes, podrá realizarse una resección sencilla de ese divertículo. Algunos pacientes requerirán de un procedimiento en dos tiempos: movilización del divertículo en la operación inicial y resección del saco diverticular una vez que se ha formado tejido de granulación. En el divertículo de Zenker puede ser de utilidad realizar una miotomía cricofaríngea. Se ha notificado del uso de un endoscopio flexible para incidir el tabique entre el divertículo de Zenker y la luz del esófago.^{92,93} Esta técnica parece ser más adecuada para los pacientes con riesgo quirúrgico alto. Sin embargo, aún no se determina la eficacia y seguridad a largo plazo de este procedimiento. Los divertículos mesoesofágicos generalmente no requieren de tratamiento quirúrgico. Está indicado el tratamiento médico del espasmo difuso o acalasia (ver antes) antes de pensar en el tratamiento quirúrgico de un divertículo epifrénico. No se aconseja la resección simple del divertículo epifrénico por las alteraciones motoras asociadas del esófago inferior.

El cáncer del esófago es uno de los trastornos malignos más comunes en el mundo. Su incidencia varía mucho en cada región. En los Estados Unidos los afroamericanos tienen un riesgo cuatro a cinco veces mayor de este tipo de cáncer que sus compatriotas caucásicos. Los factores predisponentes más importantes son la ingestión abundante de bebidas alcohólicas y el tabaquismo. El adenocarcinoma del esófago, que antes era raro en los Estados Unidos, ha aumentado rápidamente en incidencia durante las últimas dos décadas.⁴⁵ La mayoría de los adenocarcinomas del esófago se originan de un esófago de Barrett, y la enfermedad afecta principalmente varones de raza blanca.

El pronóstico para los pacientes con cualquiera de los dos tipos de carcinoma esofágico es malo: la supervivencia a 5 años es menor del 10 por ciento porque el diagnóstico suele hacerse cuando la enfermedad ya está avanzada. En las regiones del mundo que tienen programas de vigilancia para detección temprana parece que pasan 5 años para que la displasia severa se convierta en un carcinoma epidermoide temprano, varios años más para que sea un cáncer avanzado,⁹⁴ datos que enfatizan la importancia de la detección temprana. Aunque la esofagectomía es el tratamiento estándar para el carcinoma esofágico temprano, los reportes preliminares de tratamiento fotodinámico endoscópico sugieren que esta técnica puede tener una eficacia equivalente.^{94,95} Por lo tanto, es importante que la estadificación preoperatoria sea exacta. La ultrasonografía endoscópica, que incluye el uso de un endoscopio fibróptico con un transductor de ultrasonido, permite determinar con más exactitud que los otros métodos preoperatorios (como la tomografía computada y la resonancia magnética) la estadificación local y la posibilidad de resección del tumor.⁹⁶

Reconocimientos

Figuras 1 y 2 Talar Agasyan.

Bibliografía

1. Blot WJ, Devesa SS, Kneller RW, et al: Rising incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. JAMA 265:1287, 1991
2. Blot WJ, Devesa SS, Fraumeni JF Jr: Continuing climb in esophageal carcinoma: an update. JAMA 270:1320, 1993 8360967
3. Ekberg O, Olsson R: Dynamic radiology of swallowing disorders. Endoscopy 29:439, 1997 9342561

4. Rubesin SE: Oral and pharyngeal dysphagia. *Gastroenterol Clin North Am* 24:331, 1995
5. Baron TH, Richter JE: The use of esophageal function tests. *Adv Intern Med* 38:361, 1993
6. Klein HA: Esophageal transit scintigraphy. *Semin Nucl Med* 25:306, 1995
7. Glade MJ: Continuous ambulatory esophageal pH monitoring in the evaluation of patients with gastroesophageal reflux: diagnostic and therapeutic technology assessment (DATTA). *JAMA* 274:662, 1995
8. Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR, et al: Ambulatory 24-h esophageal pH monitoring: normal values, optimal thresholds, specificity, sensitivity, and reproducibility. *Am J Gastroenterol* 87:1102, 1992 1519566
9. Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ: American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 107:1865, 1994 7958705
10. Waring JP, Hunter JG, Oddsdottir M, et al: The preoperative evaluation of patients considered for laparoscopic antireflux surgery. *Am J Gastroenterol* 90:35, 1995 7801945
11. Castell JA, Castell DO: Upper esophageal sphincter and pharyngeal function and oropharyngeal (transfer) dysphagia. *Gastroenterol Clin North Am* 25:35, 1996 8682577
12. Richter JE: Typical and atypical presentations of gastroesophageal reflux disease: the role of esophageal testing in diagnosis and management. *Gastroenterol Clin North Am* 25:75, 1996
13. Pope CE II: Acid-reflux disorders. *N Engl J Med* 331:656, 1994
14. Dent J: Long-term aims of treatment of reflux disease, and the role of non-drug measures. *Digestion* 51(suppl 1):30, 1992

15. Castell DO, Dalton CB, Becker D, et al: Alginic acid decreases postprandial upright gastroesophageal reflux: comparison with equal-strength antacid. *Dig Dis Sci* 37:589, 1992
16. Johnson DA: Medical therapy for gastroesophageal reflux disease. *Am J Med* 92(suppl 5A):88S, 1992
17. Williams RM, Orlando RC, Bozyski EM, et al: Multicenter trial of sucralfate suspension for the treatment of reflux esophagitis. *Am J Med* 83(suppl 3B):61, 1987
18. Simon B, Dammann H-G, Muller P: Sucralfate in the treatment of reflux esophagitis in adults: an update. *Scand J Gastroenterol* 24(suppl 156):37, 1989
19. Elsborg L, Jorgensen F: Sucralfate versus cimetidine in reflux oesophagitis: a double-blind clinical study. *Scand J Gastroenterol* 26:146, 1991 2011701
20. Schutze K, Bigard MA, Van Waes L, et al: Comparison of two dosing regimens of cisapride in the treatment of reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 11:497, 1997 9218072
21. New warnings added to cisapride labeling. *JAMA* 280:410, 1998
22. Sontag SJ, Hirschowitz BI, Holt S, et al: Two doses of omeprazole versus placebo in symptomatic erosive esophagitis: the U.S. multicenter study. *Gastroenterology* 102:109, 1992
23. Feldman M, Harford WV, Fisher RS, et al: Treatment of reflux esophagitis resistant to H₂-receptor antagonists with lansoprazole, a new H⁺/K⁺-ATPase inhibitor: a controlled, double-blind study. *Am J Gastroenterol* 88:1212, 1993
24. Koop H, Hotz J, Pommer G, et al: Prospective evaluation of omeprazole treatment in reflux oesophagitis refractory to H₂-receptor antagonists. *Aliment Pharmacol Ther* 4:593, 1990 1983342

25. Tytgat GNJ, Koelz H-R, Vosmaer GDC, et al: Sucralfate maintenance therapy in reflux esophagitis. *Am J Gastroenterol* 90:1233, 1995
26. Lundell L, Backman L, Ekstrom P, et al: Prevention of relapse of reflux esophagitis after endoscopic healing: the efficacy and safety of omeprazole compared with ranitidine. *Scand J Gastroenterol* 26:248, 1991
27. Vigneri S, Termini R, Leandro G, et al: A comparison of five maintenance therapies for reflux esophagitis. *N Engl J Med* 333:1106, 1995 7565948
28. Hallerback B, Unge P, Carling L, et al: Omeprazole or ranitidine in long-term treatment of reflux esophagitis. *Gastroenterology* 107:1305, 1994 7926494
29. Hatlebakk JG, Berstad A: Lansoprazole 15 and 30 mg daily in maintaining healing and symptom relief in patient with reflux esophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 11:365, 1997 9146777
30. Sontag SJ, Robinson M, Roufail W, et al: Daily omeprazole surpasses intermittent dosing in preventing relapse of oesophagitis: a U.S. multi-centre double-blind study. *Aliment Pharmacol Ther* 11:373, 1997
31. Maton PN: Omeprazole. *N Engl J Med* 324:965, 1991
32. Joelson S, Joelson I-B, Lundborg P, et al: Safety experience from long-term treatment with omeprazole. *Digestion* 51(suppl 1):93, 1992
33. Klinkenberg-Knol EC, Festen HPM, Jansen JBMJ, et al: Long-term treatment with omeprazole for refractory reflux esophagitis: efficacy and safety. *Ann Intern Med* 121:161, 1994
34. Kuipers EJ, Lundell L, Klinkenberg-Knol EC, et al: *Helicobacter pylori* plus omeprazole created risk for atrophic gastritis. *N Engl J Med* 334:1018, 1996 8598839
35. Laws HL, Clements RH, Swillie CM: A randomized, prospective comparison of the Nissen fundoplication versus the Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 225:647, 1997 9230805

36. Civello IM, Brisinda G, Sganga G, et al: Modified Hill operation vs Nissen fundoplication in the surgical treatment of gastro-esophageal reflux disease. *Hepatogastroenterology* 44:380, 1997 9164506
37. Coster DD, Bower WH, Wilson VT, et al: Laparoscopic Nissen fundoplication: a curative, safe, and cost effective procedure for complicated gastroesophageal reflux disease. *Surg Laparosc Endosc* 5:111, 1995 7773455
38. Laine S, Rantala A, Gullichsen R: Laparoscopic vs conventional Nissen fundoplication: a prospective randomized study. *Surg Endosc* 11:441, 1997 9153171
39. Gotley DC, Smithers BM, Rhodes M, et al: Laparoscopic Nissen fundoplication: 200 consecutive cases. *Gut* 38:487, 1996 8707074
40. Kmiot WA, Kirby RM, Akinola D, et al: Prospective randomised trial of Nissen fundoplication and Angelchik prosthesis in the surgical treatment of medically refractory gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg* 78:1181, 1991 1958979
41. Spechler SJ, Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group: Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. *N Engl J Med* 326:786, 1992 1538721
42. ASGE Technology Assessment Status Evaluation: balloon dilation of gastrointestinal tract strictures. *Gastrointest Endosc* 42:608, 1995
43. Smith PM, Kerr GD, Cockel R, et al: A comparison of omeprazole and ranitidine in the prevention of recurrence of benign esophageal stricture. *Gastroenterology* 107:1312, 1994 7926495
44. Levine DS: Barrett's esophagus. *Scientific American Science & Medicine* 1(5):16, 1994
45. Cameron AJ: Epidemiology of columnar-lined esophagus and adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am* 26:487, 1997

46. Souza RF, Meltzer SJ: The molecular basis for carcinogenesis in metaplastic columnar-lined esophagus. *Gastroenterol Clin North Am* 26:583, 1997 9309406
47. Levine DS: Management of dysplasia in the columnar-lined esophagus. *Gastroenterol Clin North Am* 26:613, 1997
48. DeMeester TR: Surgical treatment of dysplasia and adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am* 26:669, 1997
49. Ter RB, Castell DO: Gastroesophageal reflux disease in patients with columnar-lined esophagus. *Gastroenterol Clin North Am* 26:549, 1997 9309404
50. Panjehpour M, Overholt BF, Vo-Dinh T, et al: Endoscopic fluorescence detection of high grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 111:93, 1996 8698231
51. Sampliner RE: Ablative therapies for the columnar-lined esophagus. *Gastroenterol Clin North Am* 26:685, 1997
52. Kim SL, Waring JP, Spechler SJ, et al: Diagnostic inconsistencies in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 107:945, 1994 7926484
53. Eckardt VF, Kanzler G, Willems D: Single dilation of symptomatic Schatzki rings: a prospective evaluation of its effectiveness. *Dig Dis Sci* 37:577, 1992 1551348
54. Burdick JS, Venu RP, Hogan WJ: Cutting the defiant lower esophageal ring. *Gastrointest Endosc* 39:616, 1993 8224680
55. Boyce GA, Boyce HW: Esophagus: anatomy and structural anomalies. *Textbook of Gastroenterology*, 2nd ed., Vol 2. Yamada T, Alpers DH, Owyang C, et al, Eds. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1995, p 1156

56. Abid S, Champion G, Richter JE, et al: Treatment of achalasia: the best of both worlds. *Am J Gastroenterol* 89:979, 1994 8017394
57. Streitz JM, Ellis JH, Gibb SP, et al: Achalasia and squamous cell carcinoma of the esophagus: analysis of 241 patients. *Ann Thorac Surg* 59:1604, 1995 7771859
58. Parkman HP, Reynolds JC, Ouyang A, et al: Pneumatic dilatation or esophagomyotomy treatment for idiopathic achalasia: clinical outcomes and cost analysis. *Dig Dis Sci* 38:75, 1993 8420763
59. Spencer J: Achalasia cardia: dilatation or operation? *Gut* 34:148, 1993
60. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G: Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology* 103:1732, 1992 1451966
61. Borotto E, Gaudric M, Danel B, et al: Risk factors of oesophageal perforation during pneumatic dilatation for achalasia. *Gut* 39:9, 1996 8881799
62. Anselmino M, Perdakis G, Hinder RA, et al: Heller myotomy is superior to dilatation for the treatment of early achalasia. *Arch Surg* 132:233, 1997 9125019
63. Gelfond M, Rozen P, Gilat T: Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology* 83:963, 1982
64. Coccia G, Bortolotti M, Michetti P, et al: Prospective clinical and manometric study comparing pneumatic dilatation and sublingual nifedipine in the treatment of oesophageal achalasia. *Gut* 32:604, 1991 2060867
65. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, et al: Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 322:774, 1995
66. Cuilliere C, Ducrotte P, Zerbib F, et al: Achalasia: outcome of patients treated with intrasphincteric injection of botulinum toxin. *Gut* 41:87, 1997 9274478

67. Annese V, Basciani M, Perri F, et al: Controlled trial of botulinum toxin injection versus placebo and pneumatic dilation in achalasia. *Gastroenterology* 111:1418, 1996 8942719
68. Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, et al: Botulinum toxin for achalasia: long-term outcome and predictors of response. *Gastroenterology* 110:1410, 1996 8613045
69. Hunter JG, Richardson WS: Surgical management of achalasia. *Surg Clin North Am* 77:993, 1997
70. Koshy SS, Nostrant TT: Pathophysiology and endoscopic/balloon treatment of esophageal motility disorders. *Surg Clin North Am* 77:971, 1997 9347827
71. Patti MG, Way LW: Evaluation and treatment of primary esophageal motility disorders. *West J Med* 166:263, 1997 9168684
72. Achem SR, Kolts BE, MacMath T, et al: Effects of omeprazole versus placebo in treatment of noncardiac chest pain and gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 42:2138, 1997 9365149
73. Clouse RE, Lustman PJ, Eckert TC, et al: Low-dose trazodone for symptomatic patients with esophageal contraction abnormalities: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 92:1027, 1987 3549420
74. Miller LS, Parkman HP, Schiano TD, et al: Treatment of symptomatic nonachalasia esophageal motor disorders with botulinum toxin injection at the lower esophageal sphincter. *Dig Dis Sci* 41:2025, 1996 8888717
75. Patti MG, Pellegrini CA, Arcerito M, et al: Comparison of medical and minimally invasive surgical therapy for primary esophageal motility disorders. *Arch Surg* 130:609, 1995 7763169
76. Lock G, Holstege A, Lang B, Scholmerich J: Gastrointestinal manifestations of progressive systemic sclerosis. *Am J Gastroenterol* 92:763, 1997 9149182

77. Kikendall JW: Pill-induced esophageal injury. *Gastroenterol Clin North Am* 20:835, 1991

78. Kikendall JW: Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am* 20:847, 1991

79. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG: A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 323:637, 1990 2200966

80. Baehr PH, McDonald GB: Esophageal infections: risk factors, presentation, diagnosis, and treatment. *Gastroenterology* 106:509, 1994 7980741

81. Dieterich DT, Wilcox CM: Diagnosis and treatment of esophageal diseases associated with HIV infection. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 91:2265, 1996

82. Noyer CM, Simon D: Oral and esophageal disorders. *Gastroenterol Clin North Am* 26:241, 1997

83. Wilcox CM, Schwartz DA, Clark WS: Esophageal ulceration in human immunodeficiency virus infection: causes, response to therapy, and long-term outcome. *Ann Intern Med* 122:143, 1995

84. Laine L, Dretler RH, Contreas CN, et al: Fluconazole compared with ketoconazole for the treatment of *Candida* esophagitis in AIDS: a randomized trial. *Ann Intern Med* 117:655, 1992 1308663

85. Wilcox CM, Straub RF, Schwartz DA: Cytomegalovirus esophagitis in AIDS: a prospective evaluation of clinical response to ganciclovir therapy, relapse rate, and long-term outcome. *Am J Med* 98:169, 1995 7847433

86. Blanshard C, Benhamou Y, Dohin E, et al: Treatment of AIDS-associated gastrointestinal cytomegalovirus infection with foscarnet and ganciclovir: a randomized comparison. *J Infect Dis* 172:622, 1995 7658052

87. Reed EC, Wolford JL, Kopecky KJ, et al: Ganciclovir for the treatment of cytomegalovirus gastroenteritis in bone marrow transplant patients: a randomized, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 112:505, 1990 156476

88. Genereau T, Lortholary O, Bouchaud O, et al: Herpes simplex esophagitis in patients with AIDS: report of 34 cases. The Cooperative Study Group on Herpetic Esophagitis in HIV infection. *Clin Infect Dis* 22:926, 1996
89. Zenker's diverticulum: reappraisal. *Am J Gastroenterol* 92:1494, 1997
90. Schima W, Schober E, Stacher G, et al: Association of midoesophageal diverticula with oesophageal motor disorders: videofluoroscopy and manometry. *Acta Radiol* 38:108, 1997 9059412
91. Bonafede JP, Lavertu P, Wood BG, et al: Surgical outcome in 87 patients with Zenker's diverticulum. *Laryngoscope* 107:720, 1997 9185726
92. Ishioka S, Sakai P, Maluf Filho F, et al: Endoscopic incision of Zenker's diverticula. *Endoscopy* 27:433, 1995 8549440
93. Mulder CJJ, den Hartog G, Robijn RJ, et al: Flexible endoscopic treatment of Zenker's diverticulum: a new approach. *Endoscopy* 27:438, 1995
94. Lambert R: Endoscopic detection and treatment of early esophageal cancer: a critical analysis. *Endoscopy* 27:12, 1995
95. Sibille A, Lambert R, Souquet J-C, et al: Long-term survival after photodynamic therapy for esophageal cancer. *Gastroenterology* 108:337, 1995 7835574
96. Van Dam J: Endosonographic evaluation of the patient with esophageal cancer. *Chest* 112(suppl 4):184S, 1997
97. Castell DO: Approach to the patient with dysphagia. *Textbook of Gastroenterology*, 2nd ed. Yamada T, Alpers DH, Owyang C, et al, Eds. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1995, p 641
98. Orlando RC: Reflux esophagitis. *Textbook of Gastroenterology*, 2nd ed. Yamada T, Alpers DH, Owyang C, et al, Eds. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1995, p 1233

Figuras

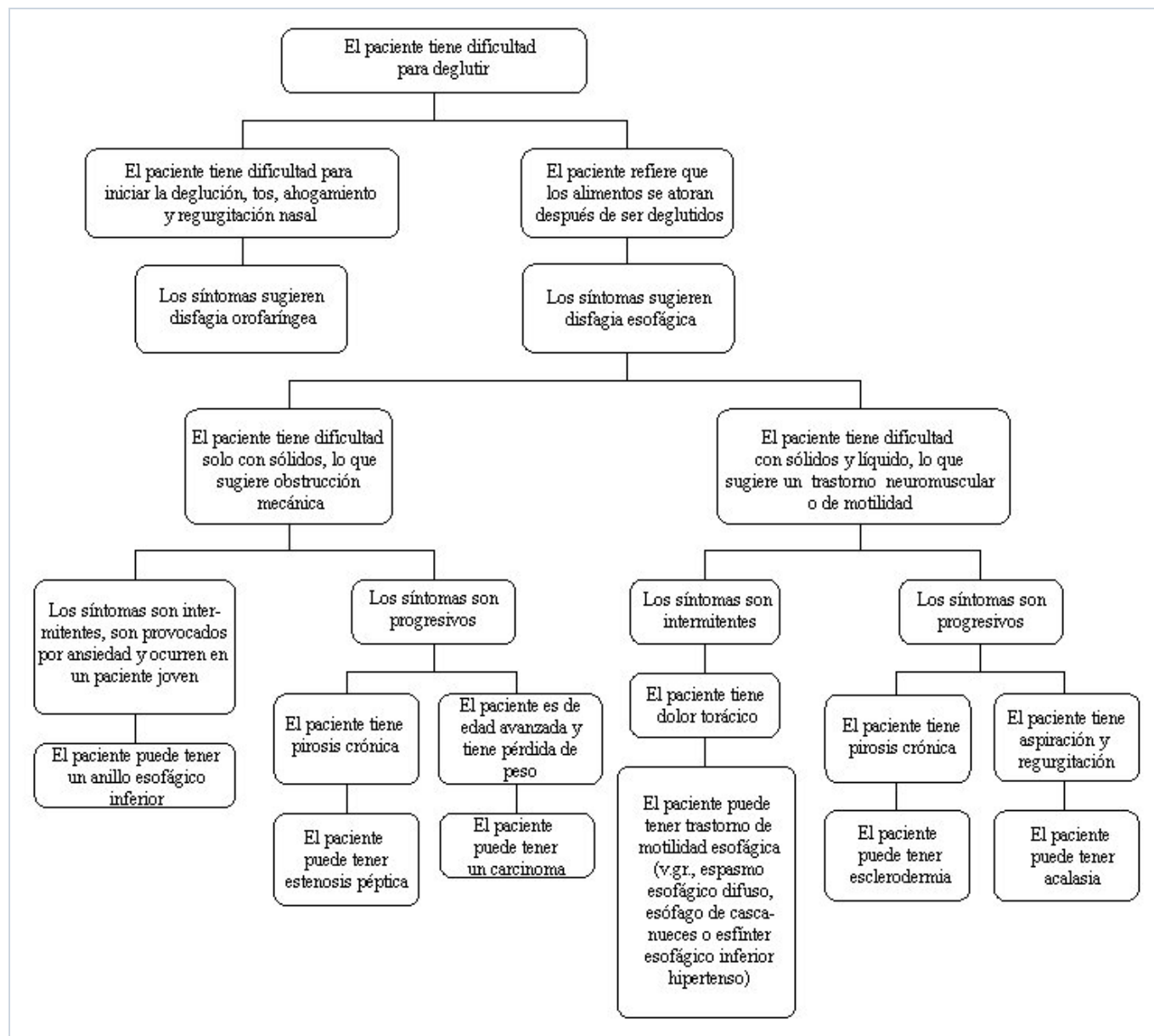


Figura 1 Evaluación de la disfagia La historia clínica del paciente permite realizar un diagnóstico presuntivo y las pruebas diagnósticas pueden usarse para confirmarlo. Las pruebas usadas en la evaluación de la disfagia orofaríngea son la fluoroscopia y la manometría del esfínter esofágico superior; las empleadas en la evaluación de la disfagia esofágica son la endoscopia, la radiografía con bario, la vigilancia del pH durante 24 horas y la manometría esofágica. 97

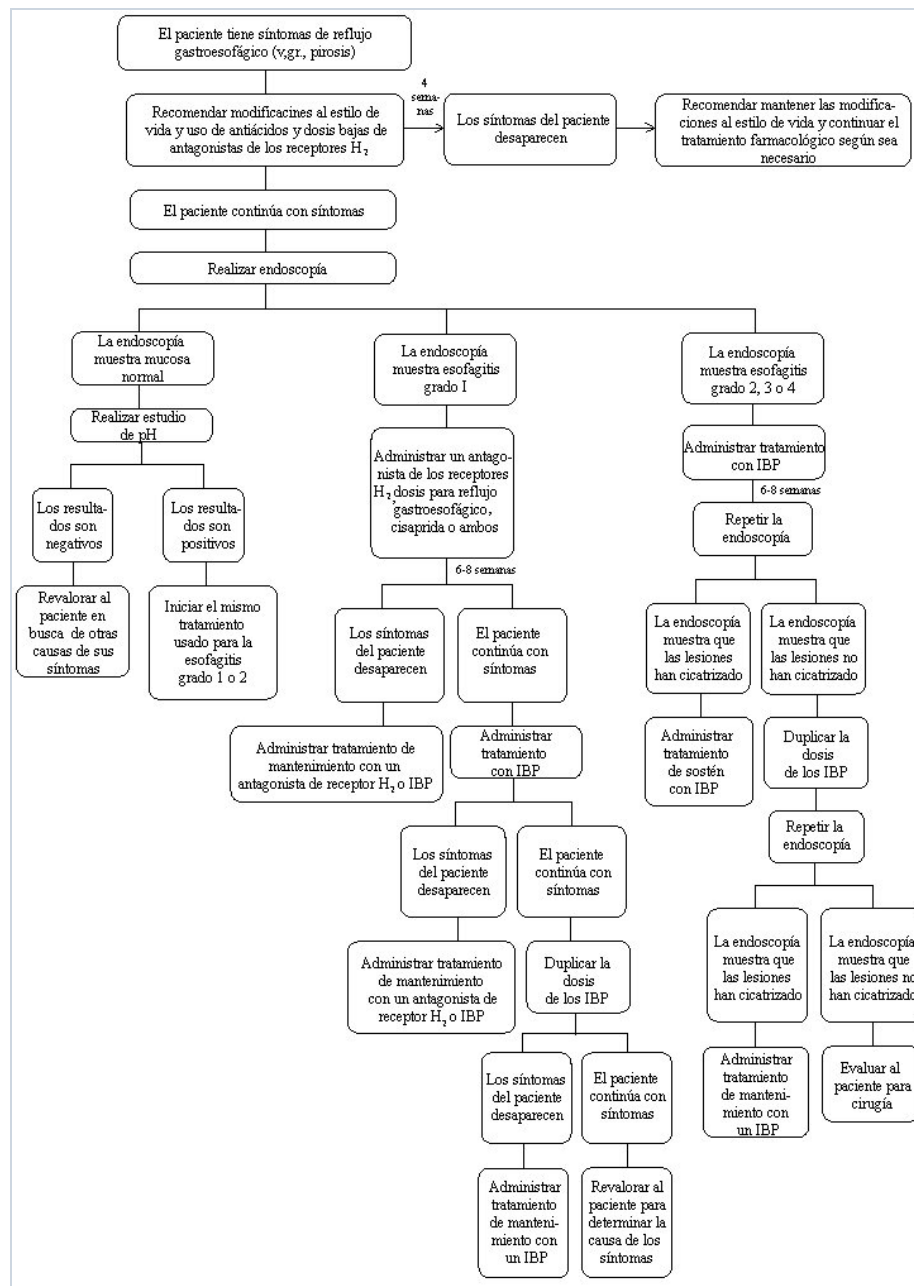


Figura 2 Tratamiento de la esofagitis por reflujo. Algoritmo que muestra el tratamiento de la esofagitis por reflujo. En la endoscopia, la esofagitis grado 1 se caracteriza por eritema y friabilidad, el grado 2 por erosiones lineales, el grado 3 por ulceraciones confluentes y el grado 4 por úlceras y estenosis. (IBP - inhibidor de la bomba de protones)



Figura 3a Esófagitis severa (a) En pacientes con esofagitis moderada pueden verse en la endoscopia erosiones y ulceraciones circunferenciales. En los pacientes con esofagitis severa pueden observarse ulceraciones confluentes (b) o estenosis importantes en la unión gastroesofágica (c).

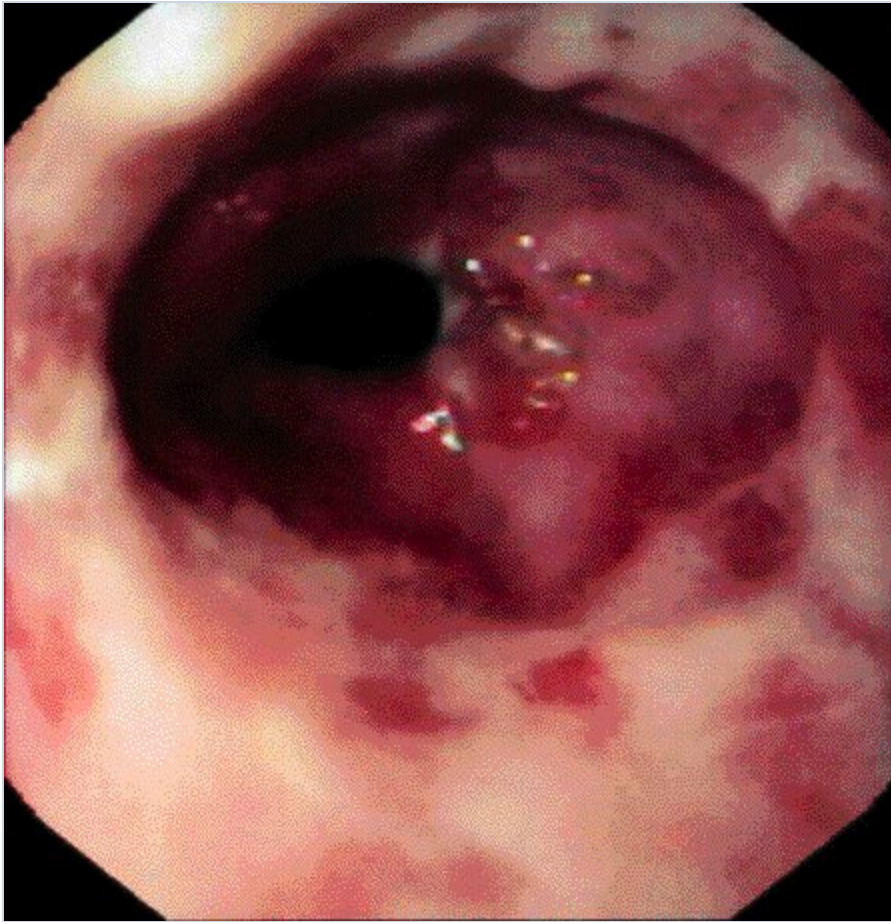


Figura 3b Esofagitis severa (a) En pacientes con esofagitis moderada pueden verse en la endoscopía erosiones y ulceraciones circunferenciales. En los pacientes con esofagitis severa pueden observarse ulceraciones confluentes (b) o estenosis importantes en la unión gastroesofágica (c).

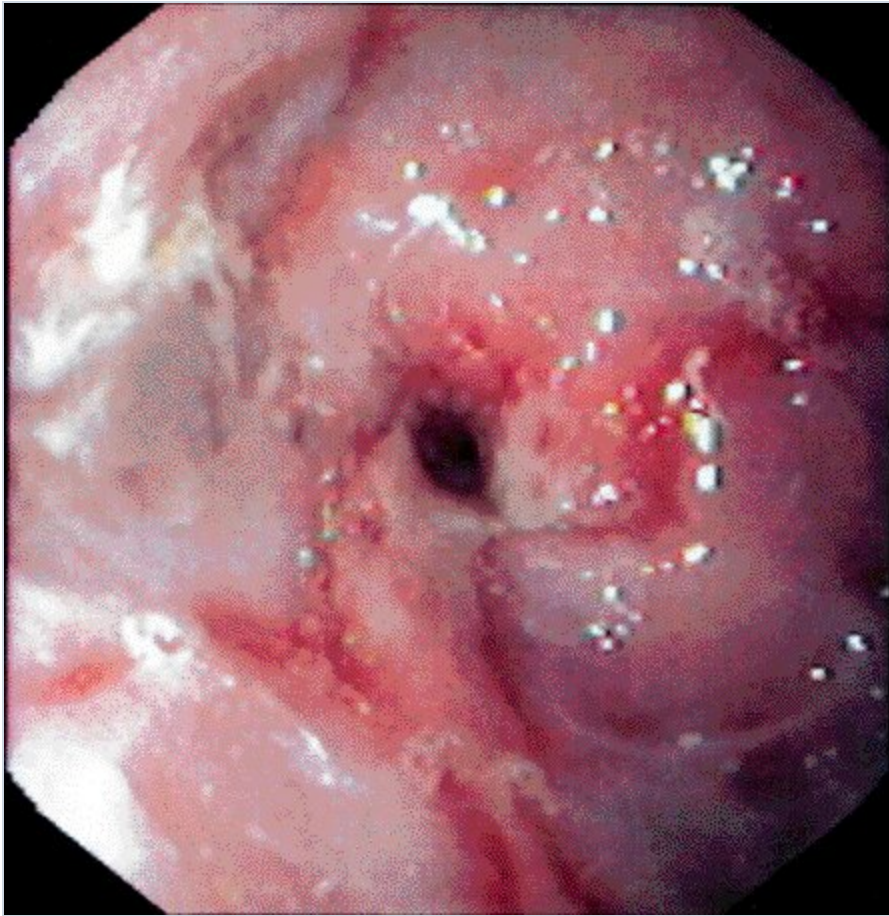


Figura 3c Esofagitis severa (a) En pacientes con esofagitis moderada pueden verse en la endoscopía erosiones y ulceraciones circunferenciales. En los pacientes con esofagitis severa pueden observarse ulceraciones confluentes (b) o estenosis importantes en la unión gastroesofágica (c).

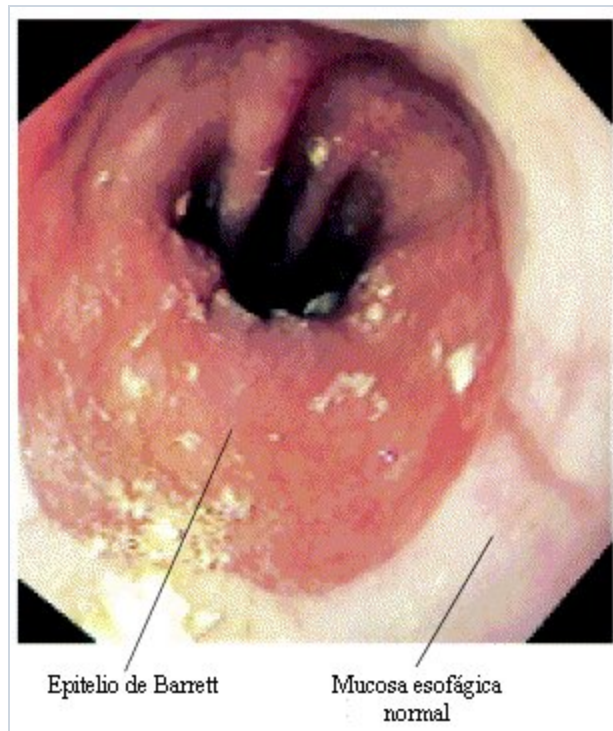


Figura 4 Esófago de Barrett En la endoscopia el esófago de Barrett se aprecia como una zona de mucosa gástrica rosada.