

ESOFAGITIS.

Dra M. Calvo

Guión

1-Generalidades

2-Esofagitis péptica

3-Esofagitis por caústicos

4-Esofagitis actínicas

5-Esofagitis medicamentosa

6-Esofagitis infecciosa

6.1-Esofagitis por *Candida*

6.2-Esofagitis herpética

6.3-Esofagitis por CMV

6.4-Enfermedad de Chagas

7-Esofagitis eosinofílica

8-Otras patologías esofágicas

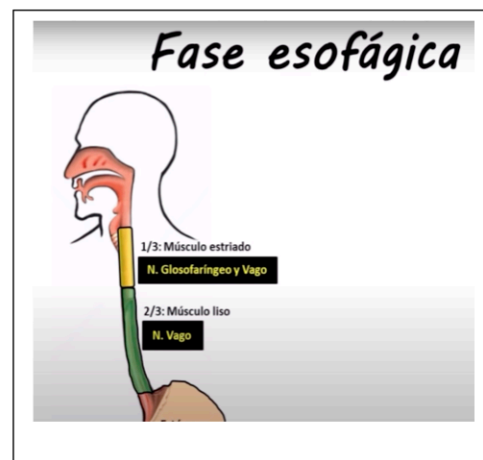
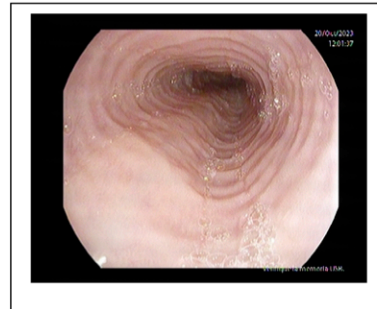
8.1-Anillos y membranas

8.2-Divertículos esofágicos

8.3-Lesiones traumáticas esofágicas

9-Necrosis esofágica aguda (esófago negro)

10-Mucosa gástrica heterotópica cervical.



1-Generalidades

ANATOMIA

Une la hipofaringe con el estómago

Mide unos 20-25cm. Delimitado por el EES y el EEI y con un movimiento peristáltico.

Tercio superior musculatura estriada y 2/3 inf musculatura lisa.

El esófago tiene un epitelio escamoso sin función absorptiva. Es un conducto para el transporte de los alimentos ingeridos y por ello necesita cierta protección, que le confiere el epitelio escamoso, frente a alimentos rugosos, como la fibra.

SINTOMAS ESOFAGICOS:

PIROSIS: Es el síntoma esofágico más frecuente y el más común en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Se caracteriza por una sensación de malestar o quemazón retroesternal, que tiene su origen en el epigastrio y que puede irradiarse al cuello.

REGURGITACION

Es el retorno del contenido esofágico a la cavidad orofaríngea y la boca, en ausencia de náuseas y/o vómitos precedentes.

DOLOR TORACICO: El dolor torácico, localizado en la región retroesternal, puede obedecer a múltiples causas no esofágicas, incluidas cardíacas y pulmonares.

DISFAGIA: Es una sensación subjetiva de dificultad para el paso del bolo alimenticio a lo largo del esófago y/o del esfínter esofágico inferior, que se produce segundos después de la deglución.

ODINOFAGIA: dolor en el acto de la deglución

GLOBO FARINGEO O GLOBUS HISTERICUS: sensación de cuerpo extraño a nivel ORL

FUNCIONES:

-EES: musculatura estriada

impide el paso de aire al esófago en la inspiración

facilitar el paso de los alimentos. Deglución

impedir el paso del material regurgitado o refluído a las vías respiratorias

-EEI: musculatura lisa

Impide el reflujo de material gástrico al esófago

Cuerpo: consigue que el material deglutido llegue al cavidad gástrica

CLASIFICACION DE LAS ESOFAGITIS:

- ✓ 1-PEPTICAS
- ✓ 2-ACTINICAS
- ✓ 3-INFECCIOSAS
- ✓ 4-EOSINOFILICAS
- ✓ 5-CAUSTICAS
- ✓ 6-FARMACOLOGICAS O MEDICAMENTOSAS

1-ESOFAGITIS PEPTICA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como una condición que se desarrolla cuando el reflujo del contenido gástrico causa síntomas molestos para el paciente y/o complicaciones.

Se trata de una enfermedad muy prevalente, entre un 10-20% en los países occidentales y un 5% en Asia; y con impacto significativo sobre la calidad de vida relacionada con la salud.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

- **Concepto (definición de Montreal):**
 - **ERGE es una condición desarrollada cuando el paso del contenido gástrico al esófago origina síntomas molestos o complicaciones**
- **Sexo:** Predomina en varones
- **Frecuencia del síntoma más típico - Pirosis:**
 - **10-50% alguna vez**
 - **30% al menos mensual**
 - **6-12% diaria**

1.1-FISIOPATOLOGIA

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

El reflujo ácido fisiológico es compensado por el pH básico de la **saliva deglutida** y por el peristaltismo distal esofágico, que acelera el **aclaramiento esofágico** del material refluído, sin producir síntomas ni lesiones.

La fisiopatología de la ERGE es multifactorial, pero en términos generales el problema esencial reside en la incontinencia de la barrera de la unión esofagogástrica, que puede estar provocada por diversos motivos:

1) **exceso de relajaciones transitorias del EEI.** El EEI presenta una contracción tónica sostenida que impide el reflujo y se relaja transitoriamente con la deglución para permitir el paso del bolo alimenticio al estómago. Este es el mecanismo más frecuente en pacientes con esofagitis por reflujo;

2) **alteraciones del EEI:** hipotonía basal (> 10 mm Hg), acortamiento (< 2 cm) o situación inadecuada (intratorácico por una hernia de hiato),

3) **incremento de la presión intraabdominal**, de especial relevancia en pacientes con obesidad central y con determinados movimientos, como agacharse o levantar peso.

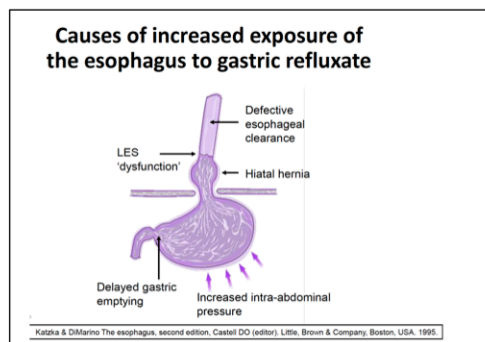
4) Una vez refluído retrógradamente el material gástrico, suele haber una **disminución de la motilidad del cuerpo esofágico**, lo cual aumenta el tiempo de contacto del material refluído y reduce la resistencia mucosa del esófago. Igualmente, se ha descrito una hipersensibilidad esofágica al reflujo en pacientes con ERGE.

5) La presencia de **una hernia de hiato** (protrusión del estómago a través de hiato diafragmático) es un factor que puede favorecer la ERGE, ya que condiciona la pérdida del refuerzo de los pilares diafragmáticos, crea un reservorio gástrico supradiafragmático y se asocia a una disminución del tono basal del EEI.

6) Otros factores gástricos que pueden promover la ERGE son la **hipersecreción ácida**, la **disminución del vaciamiento gástrico** o la creación de una pequeña cámara supragástrica (acid pocket) que se relaciona con la ERGE posprandial.

ETIOPATOGENIA ¿Porqué se produce el reflujo?

- Barrera antirreflujo:
 - **Anatómica:** Hiato, diafragma crural, ángulo de His, hernia hiato
 - **Esfínter esofágico inferior (EEI)**
 - Aumento de Relaxaciones transitorias del EEI
- Refluje ácido, pepsina y sales biliares
- Aclaramiento: Peristaltismo, gravedad, saliva
- Resistencia mucosa esofágica
- Vaciamiento gástrico
- Factores de riesgo: Edad, varón, alcohol, tabaco, obesidad, ejercicio, decúbito, hernia hiato, Hp, fármacos



7) De igual manera, existen **factores externos** que pueden incrementar el reflujo al disminuir la presión del EEI, como alimentos (comidas grasas, tabaco, alcohol, chocolate, picantes), fármacos (antagonistas de los canales del calcio, anticolinérgicos, xantinas y benzodiazepinas) y determinados hábitos.

Factores que agravan el reflujo GE

Dietéticos:

- Frutas y zumos
- Bebidas Carbonatadas
- Cafeína
- Comidas copiosas
- Comidas grasas
- Alcohol
- Especias?

Fármacos:

- Benzodiacepinas
- Calcioantagonistas
- Teofilina
- Nitratos
- Morfina
- Alendronato
- Progesterona
- Antagonistas recp alfa
-

Hábitos:

- Fumar
- Ejercicio intenso
- Acostarse tras las comidas
- Anteflexión
- Decúbito lateral derecho

1.2-CLINICA DE LA ERGE

Los síntomas típicos de ERGE son la **pirosis** y la **regurgitación ácida**, de tal forma que su presencia es un criterio diagnóstico de la enfermedad, especialmente si se alivian con tratamiento antisecretor. La disfagia y la odinofagia son síntomas de alarma que obligan a la realización de una endoscopia. Cuando los síntomas típicos no mejoran con el tratamiento o si existen otros síntomas menos específicos, como hipo, náuseas, dolor torácico, sensación de globo o manifestaciones extraesofágicas, puede ser necesaria la realización de pruebas complementarias, como la endoscopia y la pH-impedanciometría esofágica. La existencia de esofagitis péptica y/o de reflujo gastroesofágico patológico

permite establecer el diagnóstico de ERGE de forma objetiva, pero su ausencia no la descarta.

En la reunión de consenso de Montreal se clasificó la ERGE según sus manifestaciones en 2 grupos: síndromes esofágicos y extraesofágicos .

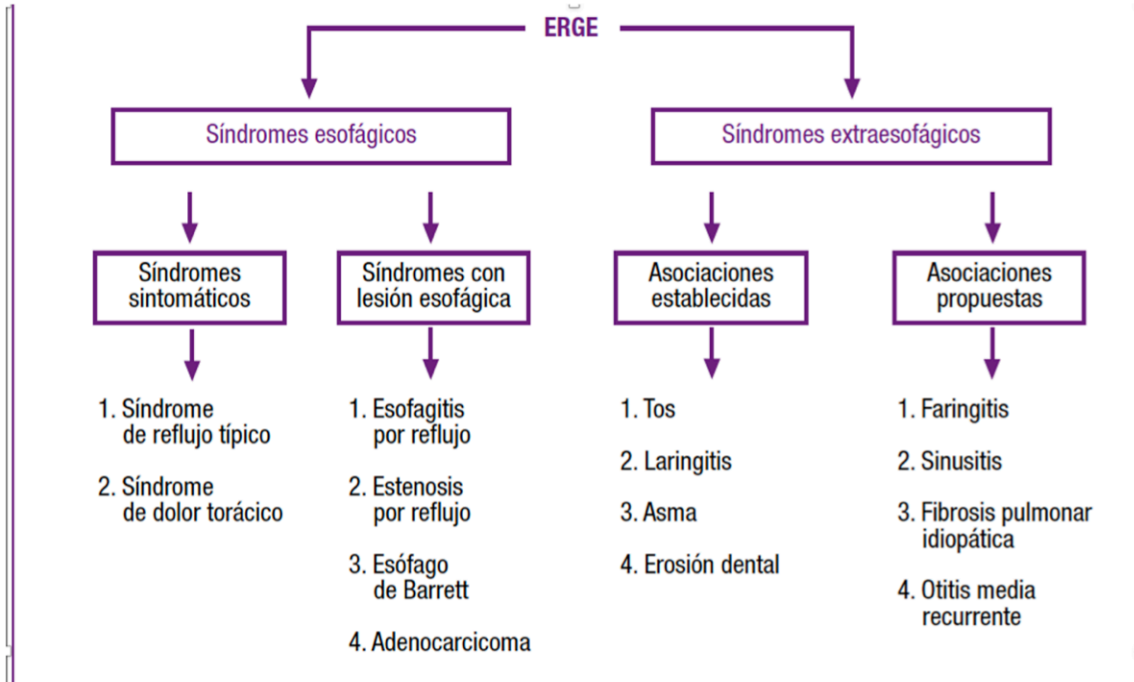
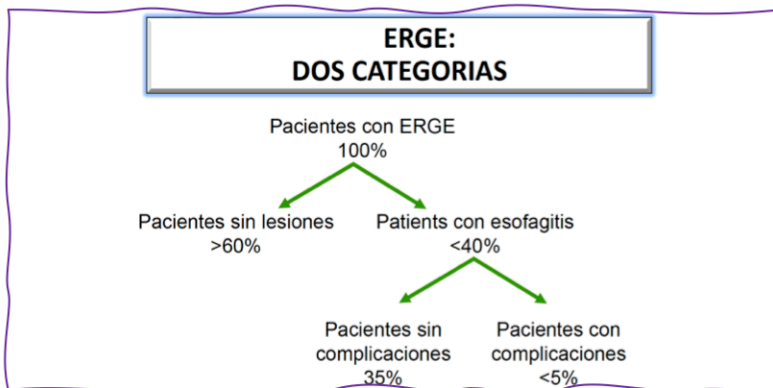


Figura 2-1. Clasificación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) según sus manifestaciones (Consenso de Montreal).

Y dentro de los pacientes con síntomas esofágicos de reflujo hay dos categorías:



Hay una mala correlación entre la intensidad de los síntomas y la magnitud de las lesiones endoscópicas, en más de un 50% de los pacientes que refieren pirosis no hay signos de esofagitis. <-- IMPORTANTE!!

1.3- DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la ERGE es fundamentalmente clínico. Se puede establecer a partir de la presencia de síntomas compatibles (pirosis y/o regurgitación ácida), para los que se pautará un tratamiento empírico con antiácidos o IBP. Si los síntomas remiten bajo tratamiento médico, no es necesaria la realización de pruebas complementarias. La remisión de síntomas presumiblemente relacionados con ERGE (pirosis, tos, disfonía) con IBP constituye en la actualidad un criterio diagnóstico de ERGE.



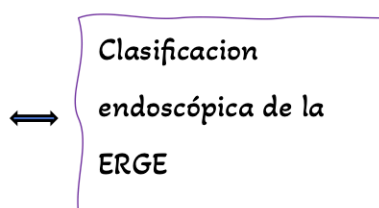
Las exploraciones complementarias, realizando siempre una endoscopia como primera prueba, deben quedar reservadas para determinadas circunstancias clínicas.

La **endoscopia** es la técnica más útil para investigar si existe daño mucoso, establecer su gravedad y objetivar las lesiones de mucosas derivadas de la ERGE.

Además de permitir tomar biopsias endoscópicas (confirmación de esófago de Barrett, despistaje de esofagitis eosinofílica) y realizar tratamiento endoscópico (dilatación de estenosis péptica, mucosectomía o radiofrecuencia en el esófago de Barrett).

No obstante, es importante destacar que la endoscopia es normal en más del 50% de los pacientes con síntomas típicos de ERGE.

- Los Ángeles (1999)
- A. Una o más erosiones mucosas > 5 mm que no se extienden entre dos pliegues mucosos
 - B. Ídem con tamaño > 5 mm
 - C. La lesión supera el espacio entre dos pliegues, pero no el 75% de la circunferencia
 - D. La lesión afecta a más del 75% de la circunferencia



ENDOSCOPIA

• **No de rutina. Es normal hasta en 2/3 de pacientes con ERGE**

• **Indicación:**

- Mala respuesta al tratamiento con IBP sin diagnóstico claro de ERGE, o si este se va a prolongar durante mucho tiempo.
- Sobre todo si síntomas de alarma
 - Disfagia
 - Pérdida de peso
 - Hemorragia
 - Haematemesis
 - Anemia
 - Masa en abdomen alto

• **Presencia de lesiones:**

- Clasificación de los Angeles

• **Biopsia de la mucosa:**

- No necesaria y no se toma de rutina.
- Demostrar: Hiperplasia basal, hipertrofia papilas, infiltración lámina propia



El mejor método para documentar la existencia de reflujo ácido patológico y cuantificarlo es la pH-metría esofágica ambulatoria de 24 h.

• **CUADRO 15-1** Indicaciones para la realización de endoscopia digestiva alta, pH-metría ambulatoria de 24 h y pH-metría combinada con impedanciometría en pacientes con síntomas sugestivos de enfermedad por reflujo gastroesofágico

Endoscopia digestiva alta

Presencia de síntomas de alarma (disfagia, anemia, pérdida de peso, vómitos)
Ausencia de respuesta a tratamiento con dosis plenas de IBP
Estudio previo a cirugía antirreflujo

pH-metría ambulatoria 24 h

Documentar la existencia de reflujo ácido patológico en pacientes con *síntomas típicos de ERGE* y endoscopia normal, que no responden a tratamiento con IBP

Documentar la existencia de reflujo ácido patológico en pacientes con *síntomas típicos de ERGE* y endoscopia normal respondedores a IBP, en el estudio previo a cirugía antirreflujo

Documentar la existencia de reflujo ácido patológico en pacientes con *síntomas típicos de ERGE* después de una cirugía antirreflujo

Documentar la existencia de reflujo ácido patológico en pacientes con *síntomas atípicos de ERGE* (dolor torácico, asma, tos) que no responden a tratamiento con IBP

Documentar la eficacia del tratamiento con IBP en pacientes con *lesiones por ERGE* (esofagitis por reflujo grave, esófago de Barrett)

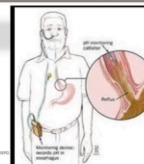
pH-metría e impedanciometría

Documentar la existencia de reflujo patológico no ácido y su correlación con los síntomas, en pacientes con *síntomas atribuidos a ERGE* y pH-metría normal o mínimamente alterada

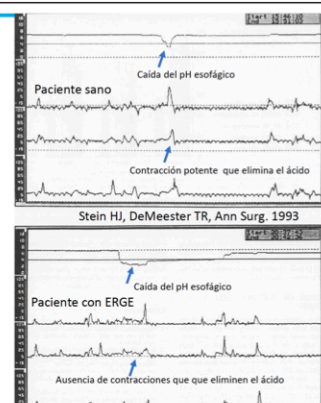
pH-metría de 24 horas –

- Indicar solo si:
 - Endoscopia normal y síntomas severos/persistentes
 - Dolor torácico de tipo coronario
 - Fracaso del tratamiento médico adecuado
 - Síntomas extraesofágicos y sospecha reflujo como causa de los mismos.
 - DeMeester Score

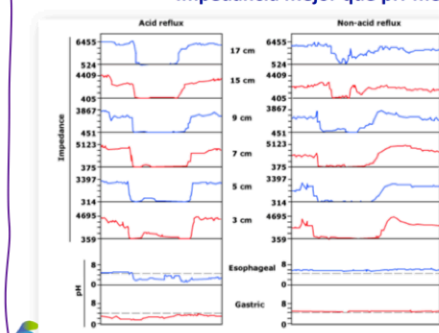
Percent total time pH <4
Percent Upright time pH <4
Percent Supine time pH <4
Number of reflux episodes
Number of reflux episodes ≥ 5 min
Longest reflux episode (minutes)



Yadlapati R et al. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022
Stein HJ, DeMeester TR, Ann Surg. 1993
APARATO DIGESTIVO



Impedancia mejor que pH-metría clásica



- Impedancia mide el grado de resistencia de la mucosa. Se mide también el pH esofágico y gástrico.
- Válido para reflujo de origen ácido como no ácido.
- Correlación con síntomas.
- Técnica más utilizada actualmente.

1.4-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la ERGE incluye múltiples entidades dependiendo de cuál sea el síntoma principal:

- ⇒ **Disfagia.** Se deben descartar esofagitis eosinofílica (disfagia intermitente e impactaciones en pacientes jóvenes y atópicos, con infiltración eosinofílica en las biopsias), esofagitis por reflujo y/o estenosis esofágica, cáncer esofágico y trastornos motores.
- ⇒ **Dolor torácico.** Se deben descartar enfermedad coronaria, esofagitis eosinofílica, esofagitis por medicamentos y trastornos motores.
- ⇒ **Regurgitación.** Se deben descartar divertículo de Zenker (hombres > 60 años de edad, disfagia concomitante) y trastornos motores específicos (rumiación, eructos supragástricos, aerofagia) con pH-metría asociada a impedanciometría.
- ⇒ **Pirosis.** Se deben descartar hipersensibilidad esofágica (pirosis asociada a reflujo ácido no patológico) y pirosis funcional (pirosis sin asociación con reflujo) mediante pH-metría asociada a impedanciometría.

1.5-TRATAMIENTO

Modificaciones del estilo de vida

La eficacia de muchas de ellas no ha sido demostrada, pero su recomendación es razonable.

- ⇒ La elevación de la cabecera de la cama es de interés en pacientes con síntomas nocturnos, aunque es una medida incómoda.
- ⇒ Debe aconsejarse a los pacientes que eviten el decúbito en el período posprandial, y también que limiten los alimentos que facilitan el reflujo, como las grasas, el chocolate y las bebidas alcohólicas.
- ⇒ Debe recomendarse la pérdida de peso en los pacientes con sobrepeso u obesidad.
- ⇒ Así mismo, debe estimularse activamente el abandono del tabaco.

⇒ Finalmente, muchos fármacos pueden facilitar la aparición de ERGE; entre ellos figuran los antagonistas de los canales del calcio, los nitratos, la teofilina, los morfínicos, los antagonistas alfaadrenérgicos, los anticolinérgicos.

Por ello es aconsejable revisar la necesidad de su indicación en cada paciente.

Medidas generales

- Higiénicas: Evitar obesidad, tabaco, prendas abdominales ajustadas
- Dietéticas : Evitar grasas, alcohol, café, bebidas carbónicas. Comidas pequeñas - cena y tiempo antes de acostarse
- Posturales : Elevar patas cabecera de la cama. Evitar decúbito supino o lateral derecho
- Fármacos : Evitar aquellos que < presión del EEI

Tratamiento farmacológico

El objetivo básico del tratamiento farmacológico de la ERGE es reducir la exposición del esófago al contenido gástrico. En el momento actual la eficacia, la eficiencia y la seguridad de los fármacos que inhiben la secreción ácida gástrica (inhibidores de la bomba de protones [IBP] y antagonistas de los receptores H₂ [anti-H₂]) son equiparables a la cirugía antirreflujo (sobre todo los IBP) siendo éstos la piedra angular del tratamiento farmacológico de la ERGE.

Los antiácidos son útiles como alivio rápido sintomático y en pacientes en los que presentan síntomas leves.

Los procinéticos se han usado para acelerar el vaciamiento gástrico en aquellos pacientes que se objetiva cierto componente de estómago parético.

Es importante destacar que los IBP son fármacos eficaces pero imperfectos, dado que reducen, pero no eliminan, la secreción ácida del estómago y no de manera continua durante 24 h. Además, no influyen sobre la barrera esofagogastrica, por lo que puede haber, bajo tratamiento con IBP, reflujo mantenido de contenido gástrico débilmente ácido (pH > 4) o alcalino que puede condicionar síntomas. Los IBP se deben administrar en ayunas, al menos 30-60 min antes de la primera comida del día, para una mayor eficacia en la supresión de secreción ácida gástrica, pudiendo fraccionarse la dosis antes de desayuno y cena si los síntomas son diurnos y nocturnos e incluso antes de la cena si son síntomas exclusivamente nocturnos.

. Los alginatos nuevos tienen capacidad de mejorar el reflujo ácido posprandial inmediato, al distanciar la cámara ácida supragástrica (acid pocket) del esófago, y pueden ser útiles en monoterapia o combinados con IBP en pacientes con respuesta parcial a los mismos.

Ante un paciente con sospecha clínica de ERGE y sin datos de alarma, se debe indicar un IBP a dosis convencional y evaluar la remisión sintomática a las 4 semanas. En caso de conseguirse, se debe reducir progresivamente la dosis del IBP hasta su eliminación, si es posible, o un tratamiento a demanda según los síntomas. En caso de no haberse conseguido la remisión de los síntomas con dosis estándar de IBP, se puede doblar la dosis o cambiar a un IBP con mayor potencia antisecretora, como esomeprazol. En todos los pacientes no respondedores a IBP deben realizarse exploraciones complementarias (endoscopia digestiva alta +/- pH-metría/impedanciometría de 24 h).

Dado que la ERGE es una enfermedad crónica con tendencia natural a la recidiva, el tratamiento de mantenimiento con IBP suele ser necesario en la mayoría de los pacientes y es imperativo en aquellos pacientes con ERGE complicada (esofagitis por reflujo, estenosis esofágica, esófago de Barrett). La manera de administrar este tratamiento de mantenimiento no está bien establecida (a demanda, en ciclos con descansos periódicos o con la dosis mínima diaria que controle los síntomas). La administración crónica de IBP es considerada segura hoy en día, aunque se deben vigilar los niveles de vitamina B12, magnesio, calcio y vitamina D.

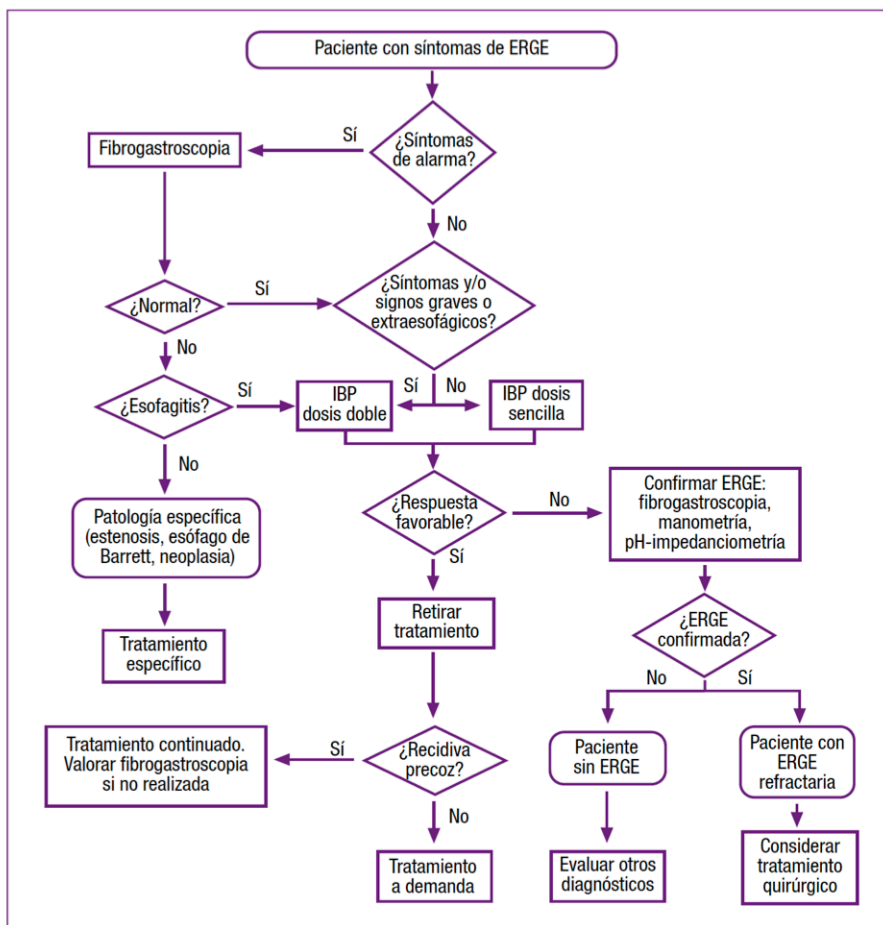


Figura 2-2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). EB: esófago de Barrett; IBP: inhibidores de la bomba de protones.

TRATAMIENTO

Medidas Farmacológicas

- **Antisecretores: IBP**

Pauta ascendente o descendente

- Dosis variables. Las habituales:
 - Omeprazol 20 mg/día
 - Lansoprazol 30 mg/día
 - Pantoprazol 40 mg/día
 - Esomeprazol 40mg/día
 - Rabeprazol 20 mg/día
 - Dexlansoprazole 30-60 mg/día
- La Terapia debe ser personalizada. Otros tratamientos a considerar si el IBP no es suficiente:
 - **Antiácidos y/o Alginato:** si desarrollan síntomas intercurrentes a pesar del IBP
 - **H2-RAs:** si hay síntomas nocturnos
 - **Procinéticos:** si hay gastroparesis
 - **Baclofeno:** si predominan la regurgitación o los eructos

*Eventos adversos de los IBP:

- **Infecciones entéricas:** La hipoclorhidria se asocia a aumento del riesgo de infección por *Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium Difficile*; y de sobrecrecimiento bacteriano.
- **Reducción de la absorción de micronutrientes:** la hipoclorhidria también podría disminuir la absorción de **vitamina B12, hierro, magnesio y calcio**.
- Algunos autores recomiendan la determinación periódica de magnesio y vitamina B12 en **ancianos con enfermedad renal crónica** o con malabsorción y **diarrea crónica**.
- **Enfermedad renal:** asociación débil.
- **Demencia:** resultados no consistentes.

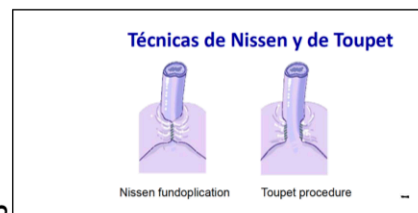
Otros tratamientos además de los IBP:

- ⇒ **Anti-H2:** indicados para alivio rápido sintomático en pautas de tratamiento descendente de IBP o para el tratamiento del rescate nocturno ácido (definido por pH-metría). **Famotidina** 20-40 mg, 1-2 comprimidos al día
- ⇒ **Antiácidos:** Rapidez de acción para aliviar síntomas de reflujo, pero no proporcionan un alivio prolongado ni curación mucosa. **Almax**® 1 g: 1 comprimido o sobre cada 8 horas. Administrar con alimentos: 30-60min después de las comidas. Máximo 8 g/día.
Bemolan® 800 mg o 2g: 1 sobre cada 8 horas. Administrar 1-2 horas después de las comidas principales. Máximo 8g/día.
- ⇒ **Alginatos:** forman una capa viscosa en la porción superior del estómago. Son especialmente útiles para neutralizar el bolsillo ácido.
Gaviscon®: 2-4 comprimidos o 1-2 sobres, según necesidad, hasta 4 veces al día. Máximo 16 comprimidos/día o 8 sobres/día. Administrar preferiblemente tras las comidas y antes de acostarse
- ⇒ **Protectores mucosos:** se adhieren a la mucosa esofágica formando una capa que la protege del material refluido. Alivia los síntomas de reflujo y facilita la cicatrización mucosa, útil por tanto también en esofagitis actínica.
Ziverel®: 1 sobre cada 8h. Administrar después de las comidas principales y al acostarse.
- ⇒ **Quelante de sales biliares: para el reflujo bilair** **Sucralfato**®: 1 sobre cada 8 horas. Administrar una hora antes de cada comida y otro antes de acostarse. Separar 30 min de otros IBPs y 2h de otros fármacos.
- ⇒ **Procinéticos:** aumentan el tono del EEl, mejoran el aclaramiento esofágico y aceleran el vaciamiento gástrico. Recomendados en pacientes con enlentecimiento del vaciamiento gástrico.
Livogastrol® 25 mg: 1 comprimido 20 minutos antes de cada comida principal.
Cidine® 1 mg: 1 comprimido 20 minutos antes de cada comida principal.
- ⇒ **Inhibidores de reflujo gastroesofágico:** Indicado en ERGE refractario a IBP, especialmente en el ERGE NO ÁCIDO.
Baclofeno® 10 o 25 mg: iniciar a dosis bajas. Efectos adversos: mareo, náuseas, debilidad, cefalea.

Tratamiento quirúrgico: cirugía antirreflujo

Los pacientes candidatos a tto quirúrgico son:

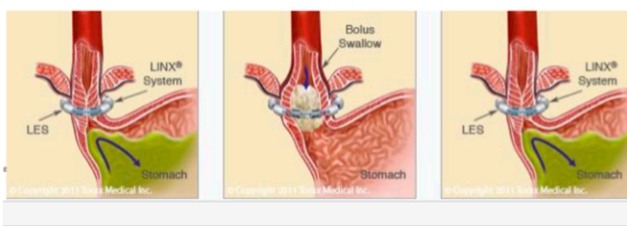
- Efectos secundarios de la terapia médica
- Mal cumplimiento del tratamiento médico
- Preocupación o deseo de suspender el tratamiento crónico
- Pacientes muy sintomáticos y con gran hernia hiatal
- Regurgitación constante
- No interesado en tratamiento médico
- pHmetría anormal con dosis máxima de IBP
- Síntomas no correlacionados con el reflujo ácido mientras se toma dosis máxima de IBP



Alternativas futuras que de momento no están en la práctica clínica diaria:

Existen múltiples técnicas terapéuticas mínimamente invasivas laparoscópicas (LINX o brazalete magnético cardial, estimulación eléctrica del esfínter esofágico inferior) y endoscópicas (radiofrecuencia, sutura, funduplicatura endoscópica, mucosectomía cardial antirreflujo) con datos preliminares muy esperanzadores como tratamientos menos agresivos para la ERGE

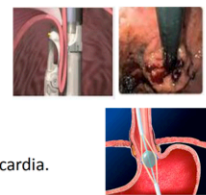
Magnetic Ring (Linx Torax®)



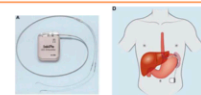
GERD - Other therapies

Endoscopic Therapy:

- **Esophyx:**
 - transoral incisional fundoplication/transoral
- **Stretta:**
 - delivers radiofrequency energy to the LES and gastric cardia.



Electrical stimulation:



1.6-COMPLIACIONES

1.6.1- Estenosis esofágica.

Es la complicación más frecuente.

Las estenosis esofágicas por ERGE se asocian a reflujo grave y prolongado mantenido de manera crónica. Inicialmente se debe sobre todo a edema de la mucosa y al espasmo asociado pero en fases más evolucionadas, cuando el proceso inflamatorio alcanza la submucosa, se produce una estenosis fibrótica anular.

. Se presentan clínicamente con disfagia a sólidos, que suele coincidir con una mejoría de la pirosis porque la estenosis actúa como barrera antirreflujo. El tratamiento consiste en resolver la estenosis, con dilatación endoscópica, e impedir el reflujo ácido, habitualmente con IBP de mantenimiento.

1.6.2-Hemorragia

La hemorragia derivada de una ERGe suele ser leve y rara vez debuta como melenas o hematemesis. Es más frecuente que debute como una anemia microcítica. Se asocia a ERGE más severas (Clasificación de los Angeles C y D).

1.6.3- Ulcera

Es muy infrecuente encontrarnos con grandes y profundas úlceras secundarias a una ERGE. Si se objetiva siempre hay que biopsiar para descartar atipias. Puede debutar con odinofagia o incluso con una hemorragia y se sitúan en esófago distal.

1.6.4-Barrett

El esófago de Barrett consiste en la sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio cilíndrico (característico del estómago) con metaplasia intestinal. Para su diagnóstico es imprescindible la realización de endoscopia con toma de múltiples biopsias para la confirmación histológica (se deben tomar cada 1-2cm y en los 4 cuadrantes). En las biopsias encontraremos epitelio columnar con células caliciformes (metaplasia intestinal).

Se da sobre todo en varones, fumadores y obesos.

La importancia clínica del esófago de Barrett estriba en su carácter premaligno, con el riesgo potencial de que pueda desarrollarse adenocarcinoma de esófago a partir de la secuencia metaplasia-displasia-adenocarcinoma.

Ello hace pertinente un plan de vigilancia y tratamiento especializado.

La vigilancia se lleva a cabo mediante endoscopia.

Por endoscopia: se considera normal hasta 1 cm de separación entre línea Z y unión gastroesofágica (UGE). Por encima de 1 cm hablamos de esófago de Barrett (EB).

- Clasificación de Praga: C M
- Barrett corto (<3cm) o largo (>3cm)

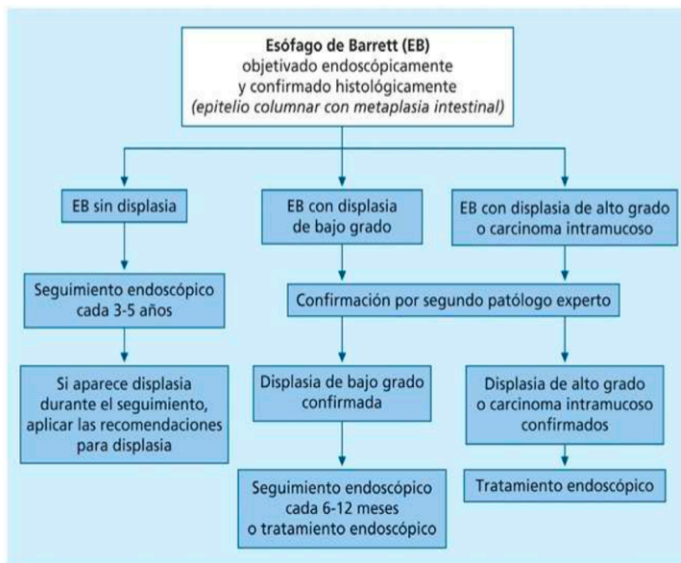
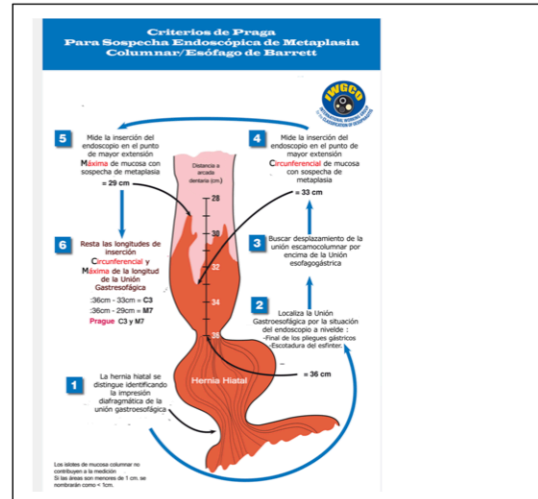
Todo paciente con esófago de Barrett debe tener un control adecuado de la exposición ácida esofágica, ya sea mediante IBP a dosis doble o ajustando la dosis mediante phmetría.

Seguimiento de EB sin displasia:

EB ≥ 1 y < 3 cm: vigilancia endoscópica cada 5 años.

EB ≥ 3 y < 10 cm: vigilancia endoscópica cada 3 años.

*En pacientes con **displasia de bajo grado** confirmada se puede optar por tratamiento endoscópico o seguimiento estrecho con biopsias de control cada 6-12 meses.*



La metaplasia una vez establecida No regresa con el tratamiento antisecretor

*En paciente con **displasia de alto grado y/o carcinoma intramucoso** confirmados debe realizarse tratamiento endoscópico (mucosectomía, ablación mediante radiofrecuencia). La esofagectomía debe quedar reservada para pacientes con sospecha de **enfermedad extramucosa***

• **Figura 15-6** Algoritmo para el seguimiento y el tratamiento del esófago de Barrett.

1.6.5-AdenoCa

Se verá en los temas de cirugía

ESOFAGITIS POR CAUSTICOS

Se produce por la ingesta de productos corrosivos (ácidos y bases fuertes) que dan inflamación química del esófago.

La mayoría son ingestiones son accidentales en niños menores de 5 años (80%) y el 20% en adultos con carácter autolítico.

⇒ **Ácidos: menos frecuentes**

Necrosis por coagulación

Escasa profundidad

⇒ **Alcalinos: ejm lejía (más frecuente)**

Necrosis por licuefacción

Elevada penetración

TABLA 2. Clasificación de Zargar, correlación evolutiva

GRADO	Descripción endoscópica	Profundidad	Pronóstico
0	Ninguna		Curación 100%
I	Edema e hiperemia de la mucosa	Mucosa	Curación 100%
Ila	Exudados, erosiones y úlceras superficiales, hemorragias	Submucosa	Estenosis < 15%
Ilb	Úlceras circunscritas, profundas o circunferenciales	Submucosa-muscular	Estenosis >90%
IIla	Pequeñas áreas aisladas de necrosis (la mucosa aparece decolorada, mostrando un aspecto gris, marrónáceo o incluso negro)	Transmural	Graves complicaciones Mortalidad
IIlb	Extensas áreas de necrosis		
IV	Perforación		



Figura 1. Tipo I (áreas de edema e hiperemia de la mucosa).

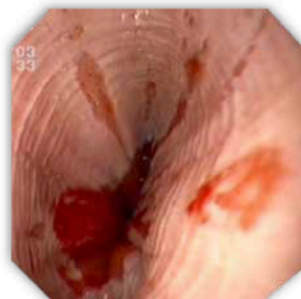


Figura 2. Tipo Ila (erosiones y úlceras superficiales).

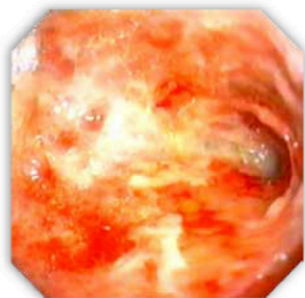


Figura 3. Tipo Ilb (úlceras profundas que afectan a toda la circunferencia del antro gástrico).

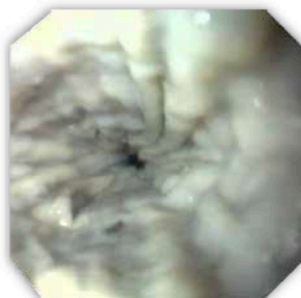


Figura 4. Tipo IIIa (necrosis extensa de todo el esófago tras ingesta voluntaria de ácido sulfúrico).

CLINICA

- ✓ Fase aguda: dolor, HDA, disfagia, nauseas, vómitos.. Si hay penetración : dolor, shock, fiebre..
- ✓ Fase subaguda: 2-5días: disminuyen los síntomas y se van delimitando las lesiones
- ✓ Fase crónica: disfagia por estenosis

COMPLICACIONES:

- Precoces: perforación con mediastinitis grave
- A medio plazo: estenosis → TTO con dilataciones endosc.
- Largo plazo: riesgo de Ca epidermoide y esófago corto por retracción y mayor incidencia de HH



Figura 7. Estudios baritados realizados a las dos y seis semanas de la ingesta de hipoclorito sódico. En el control de las seis semanas se aprecia una estenosis filiforme que requirió reparación quirúrgica.

TRATAMIENTO:

Indicado:

Dieta absoluta, fluidoterapia, analgesia, antibioterapia amplio espectro, corticoides (no está demostrada su eficacia) y cirugía si hay complicaciones agudas (perforación, fistula..)

Contraindicado:

- inducir el vómito pues en una nueva exposición de la mucosa al caústico puede agravar los daños y hay riesgo de broncoaspiración
- utilización de agentes neuralizadores (pueden agravar el daño por la reacción química resultante)

ESOFAGITIS ACTINICAS

La exposición del esófago a radioterapia dirigida a tratar tumores cervicales o torácicos puede causar lesiones agudas, consistentes en denudación de la capa mucosa, que aparece a las 2 semanas del inicio de la radioterapia y puede provocar dolor torácico o disfagia y complicaciones tardías (úlceras esofágicas o estenosis complejas).

Las úlceras pueden aparecer durante el tratamiento con RT pero las estenosis pueden aparecer al menos 6 meses tras la radioterapia, por remodelación fibrosa de la submucosa y muscular, que condicionan disfagia grave y suelen requerir dilatación endoscópica.

ESOFAGITIS MEDICAMENTOSA

Suele ser provocada por un efecto irritante directo tras un tiempo de contacto anormalmente prolongado del medicamento con la mucosa esofágica, aunque existen fármacos que pueden causar causticación ácida directa (tetraciclina, doxiciclina, sulfato ferroso) o reducir la barrera citoprotectora del esófago (AAS/AINE). Se han descrito como factores clave el tamaño de la pastilla, la cantidad de agua ingerida, la postura (si se traga el medicamento inmediatamente antes del decúbito nocturno) y la edad mayor de 50 años (aumento de los trastornos del peristaltismo esofágico). Los fármacos más frecuentemente implicados son antibióticos (tetraciclinas, doxiciclina, clindamicina), AAS/AINE, bisfosfonatos, quimioterápicos, quinidina, teofilina, cloruro potásico y sulfato ferroso.

Los síntomas son dolor torácico agudo, disfagia, odinofagia y sialorrea. En la endoscopia se pueden objetivar úlceras de pequeño tamaño en lugares de estrechamiento fisiológico (impronta del arco aórtico [70%], impronta de la aurícula izquierda o la unión esofagogástrica).

La clave del tratamiento es su prevención mediante una ingesta adecuada del fármaco con abundante agua y no tomarlo en dec supino

ESOFAGITIS INFECCIOSAS

Suelen diagnosticarse en pacientes inmunodeprimidos, si bien ocasionalmente pueden observarse en pacientes inmunocompetentes o con alteraciones funcionales/estructurales del esófago (acalasia, esclerodermia, estenosis) que predispongan a la retención alimentaria. Las causas más frecuentes de esofagitis infecciosas son *Candida*, citomegalovirus (CMV) y virus del herpes simple (VHS) sobre todo de tipo 1.

TABLA 1. Factores de riesgo para el desarrollo de esofagitis infecciosas

- › Uso de antibióticos (alteran la flora normal).
- › Estasis esofágica debida a un trastorno motor.
 - Acalasia.
 - Esclerosis sistémica progresiva.
 - Divertículos.
- › Estenosis del esófago.
- › Quimioterapia o radioterapia del esófago.
- › Compromiso del sistema inmune.
 - Diabetes mellitus.
 - Edad avanzada.
 - Malnutrición.
 - Alcoholismo.
 - Abuso de drogas.
 - Cáncer avanzado (neoplasias hematológicas).
 - Uso frecuente de corticoides.
 - Estado postrasplante (por ej., médula ósea).
 - Sida.

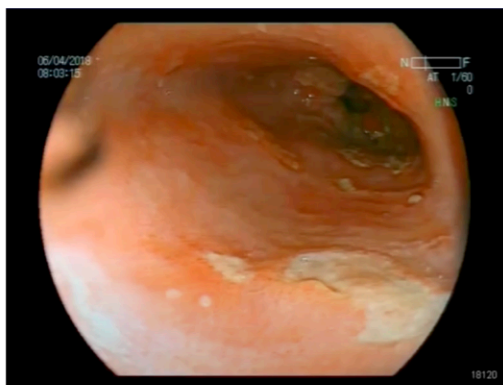
- La mucosa esofágica puede verse afectada por una amplia variedad de microorganismos como bacterias, hongos y virus, siendo los más frecuentes **el hongo *Candida albicans*, el virus herpes simple (VHS1 y 2), el citomegalovirus y el *Mycobacterium tuberculosis*.**
- Suelen darse en pacientes inmunocomprometidos como los pacientes con VIH, en tratamiento quimioterápico o tratamientos inmunosupresores, pero también pueden verse en personas inmunocompetentes, especialmente si existe una enfermedad esofágica subyacente o que están tomando corticoides tópicos inhalados.

CANDIDIASIS ESOFAGICA

Candida albicans es la especie más frecuentemente implicada en esta esofagitis. La enfermedad se asocia casi siempre a candidiasis oral u orofaríngea, pero su ausencia no la descarta. Acontece en pacientes inmunodeprimidos, en tratamiento con esteroides inhalados/deglutidos o con trastornos graves de la motilidad, siendo los síntomas cardinales la odinofagia y el dolor retroesternal a la deglución. El diagnóstico se basa en el aspecto endoscópico del esófago (placas blanquecinas difusas que se desprenden de una mucosa friable) y en la detección de levaduras en las biopsias y/o citología. Aparte de corregir los factores predisponentes, el tratamiento de elección será fluconazol en dosis de 200-400 mg/día durante 2-3 semanas.

ESOFAGITIS HERPETICA

Ocurre mayoritariamente en pacientes inmunocomprometidos (trasplantados de médula y órganos sólidos), aunque se ha descrito ocasionalmente en pacientes sanos. La gran mayoría de las infecciones están provocadas por el VHS de tipo 1, bien tras reactivación de una infección previa o bien por primoinfección vírica. Sus manifestaciones clínicas principales son odinofagia, disfagia y fiebre. El aspecto endoscópico característico son úlceras profundas en sacabocados, difusas, entre parches de mucosa sana. El diagnóstico se confirma por biopsia o citología, y el tratamiento de elección es aciclovir 400 mg/8 h durante 7-10 días en pacientes inmunocompetentes y 400 mg/6 h durante 14-21 días en caso de inmunodepresión.



ESOFAGITIS POR CMV

La esofagitis por CMV únicamente acontece en pacientes inmunodeprimidos y sus síntomas principales son fiebre, disfagia/odinofagia e intolerancia oral. Las lesiones en la endoscopia son úlceras longitudinales superficiales, preferencialmente en el tercio esofágico distal. El diagnóstico se confirma por histología, y el tratamiento de elección es valganciclovir oral o ganciclovir intravenoso durante 3-6 semanas.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Producida por *Trypanosoma cruzi*, un parásito endémico en Sudamérica, se produce por la destrucción progresiva de todos los tejidos mesenquimatosos y las neuronas ganglionares a nivel esofágico, cardíaco e intestinal. Esta enfermedad produce una pseudoacalasia esofágica y megaesófago, con disfagia, regurgitaciones y aspiraciones nocturnas frecuentes.

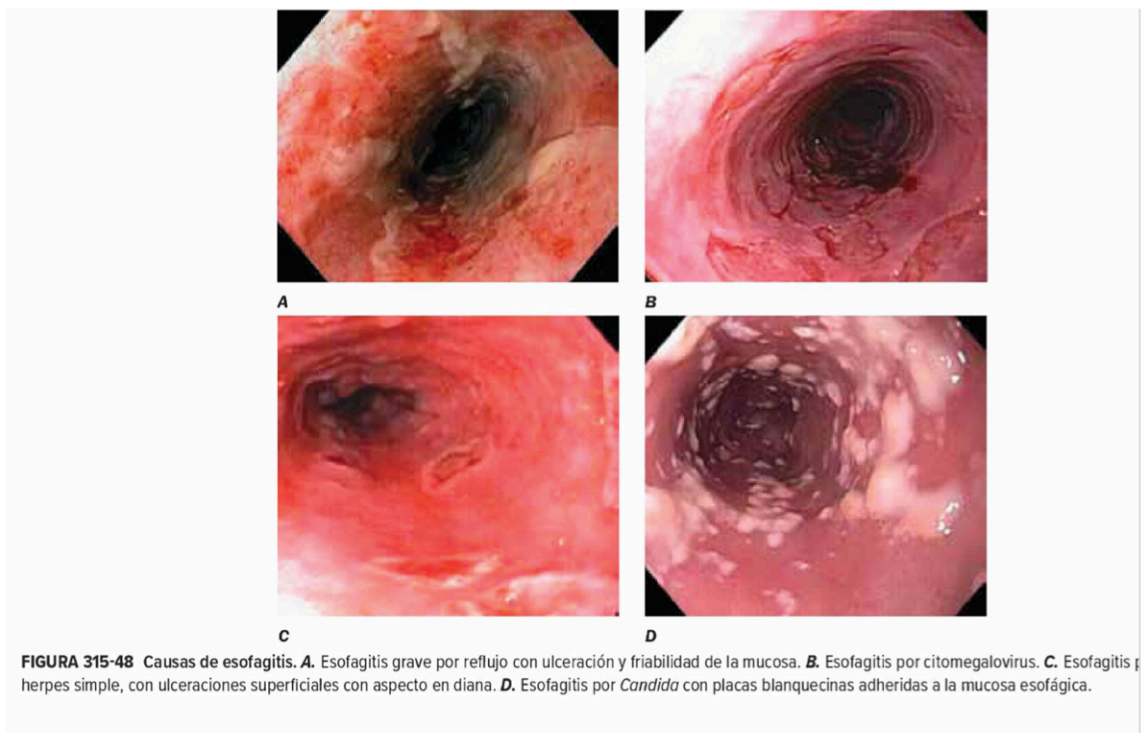


FIGURA 315-48 Causas de esofagitis. **A.** Esofagitis grave por reflujo con ulceración y friabilidad de la mucosa. **B.** Esofagitis por citomegalovirus. **C.** Esofagitis por herpes simple, con ulceraciones superficiales con aspecto en diana. **D.** Esofagitis por *Candida* con placas blanquecinas adheridas a la mucosa esofágica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CAUSAS DE ESOFAGITIS				
	Cándida	Virus herpes simple	Citomegalovirus	Esofagitis medicamentosa
Pacientes inmunodeprim.	++	++	++	Consumo de ATBs (tetraciclina o clindamicina), AINEs, bifosfon., QT, Fe...
Pacientes inmunocomp.	+	+	-	
Datos clínicos asociados	Candidiasis oral o faríngea (CCs...)	Vesículas periorales	Receptores de trasplante	Malos hábitos en toma de fármacos
Endoscopia	Placas blancas friables	Vesículas y ulceraciones	Úlceras serpiginosas	Ulceración circunscrita
Histología	Levaduras	Cuerpos de inclusión eosinofílicos y células gigantes	Cuerpos de inclusión nucleares grandes	Erosión de mucosa y muscular
Tratamiento	Fluconazol oral	Aciclovir	(Val)Ganciclovir	Prevención

ESOFAGITIS EOSINOFILICA

La esofagitis eosinofílica (EEo) es una enfermedad inflamatoria inmunoalérgica, limitada al esófago, provocada principalmente por alérgenos alimentarios, y caracterizada por la presencia de síntomas esofágicos e infiltración eosinofílica (> 15 eosinófilos por campo de gran aumento) del epitelio esofágico.

La EEo característicamente afecta a niños y adultos jóvenes, de sexo masculino (razón 3:1), de raza caucásica y con enfermedades atópicas concomitantes en el 90% de los casos.

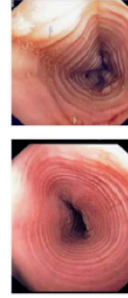
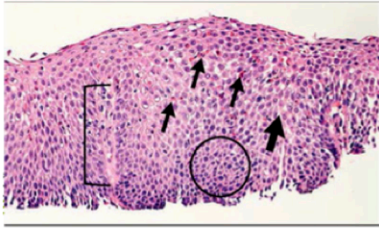
Su prevalencia actual es de 1 caso por cada 1.000 habitantes, siendo la primera causa de disfagia e impactación alimentaria en niños y adultos jóvenes.

La EEo es una enfermedad crónica y progresiva, en la que la presencia de inflamación mantenida por retraso diagnóstico o ausencia de tratamiento incrementa el riesgo de estenosis y complicaciones fibroestenóticas del esófago (esófago de calibre estrecho).

Esofagitis eosinofílica (EoE)

- **Concepto:** Trastorno inflamatorio crónico caracterizado por síntomas de disfunción esofágica e inflamación con predominio de eosinófilos.
- Si se deja sin tratar, la EoE progresa hacia una **remodelación fibrosa de la pared del esófago**, **estenosis** y deterioro de la calidad de vida.
- Relacionada con **enfermedades atópicas**, es una afección derivada de la reacción a antígenos alimentarios mediado por células Th2
- Afecta a niños y adultos. Síntomas típico en adulto: **disfagia**, **atragantamiento**
- **Diagnóstico:** Endoscopia + biopsia típica

A cutoff value of at least 15 eosinophils per high-power field



Los **síntomas** dependen de la edad de presentación:

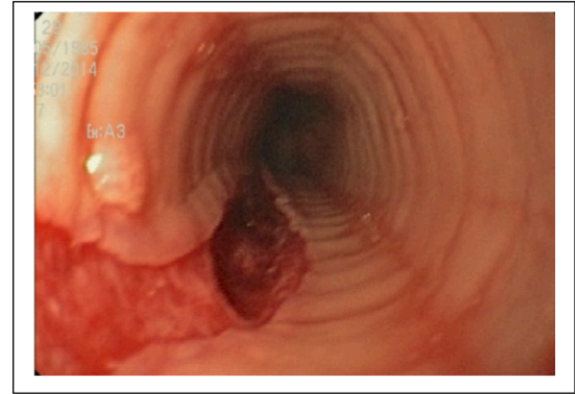
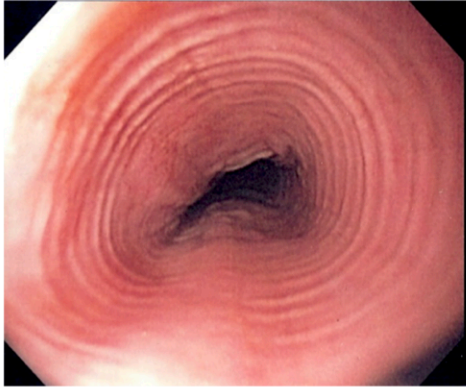
- en niños menores de 3 años, los síntomas serán rechazo al alimento, vómitos y regurgitación;
- entre los 3 y 10 años, las manifestaciones clínicas remedan a las de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) (pirosis, epigastralgia, regurgitación, dolor torácico);
- a partir de la adolescencia y en la edad adulta, los síntomas cardinales serán la disfagia y la impactación del bolo alimenticio.

La **endoscopia** suele evidenciar en el 80%-90% de los casos de hallazgos característicos (no patognomónicos) de la EEO: anillos (esófago traqueiforme o esófago felino), surcos longitudinales, exudados blanquecinos, edema mucoso, fragilidad y estenosis.

Independientemente de los hallazgos endoscópicos, siempre se deben tomar biopsias ante la sospecha clínica de EEO o durante la monitorización de la enfermedad.

El diagnóstico de la EEO se basa en la conjunción de datos clínicos e histológicos.

La endoscopia es imprescindible para la obtención de biopsias (seis biopsias parcheadas, principalmente en exudados y fisuras). Con la intención de descartar gastroenteritis eosinofílica, se deben tomar biopsias gástricas y duodenales de manera sistemática en niños y ante la existencia de síntomas gastrointestinales en adultos.



Tratamiento:

Los 3 pilares de tratamiento son:

- ✓ IBP
- ✓ Esteroides tópicos deglutidos
- ✓ Dietas de exclusión

La dilatación endoscópica, con balones o bujías/dilatadores rígidos, incrementa el calibre de la luz esofágica mediante la rotura mecánica de la mucosa y submucosa, pero no actúa sobre la inflamación subyacente.

Por tanto, este tratamiento siempre se debe combinar con un tratamiento antiinflamatorio, bien farmacológico o dietético.

Todo paciente con criterios clínicos e histológicos de EEO debe ser tratado y reevaluado endoscópicamente tras un mínimo de 8-12 semanas con cualquiera de los tres tratamientos antiinflamatorios disponibles (IBP, glucocorticoides tópicos o dietas de eliminación).

Los tratamientos pueden ser intercambiables en caso de efectos adversos o pérdida de eficacia. Los IBP inducen la remisión histológica en el 50% de los pacientes y las nuevas formulaciones deglutidas de glucocorticoides en el 80%-90%. Respecto a las dietas de eliminación, el estándar de tratamiento son las dietas escalonadas de eliminación empírica de dos alimentos (leche de vaca y trigo), de cuatro alimentos (leche de vaca, trigo, huevo y legumbres), y de seis alimentos (dieta de cuatro alimentos permitiendo frutos secos y pescado/marisco), con una eficacia del 40%, 55% y 70%, respectivamente. En pacientes respondedores a dietas de eliminación, siempre se debe realizar reintroducción individualizada.

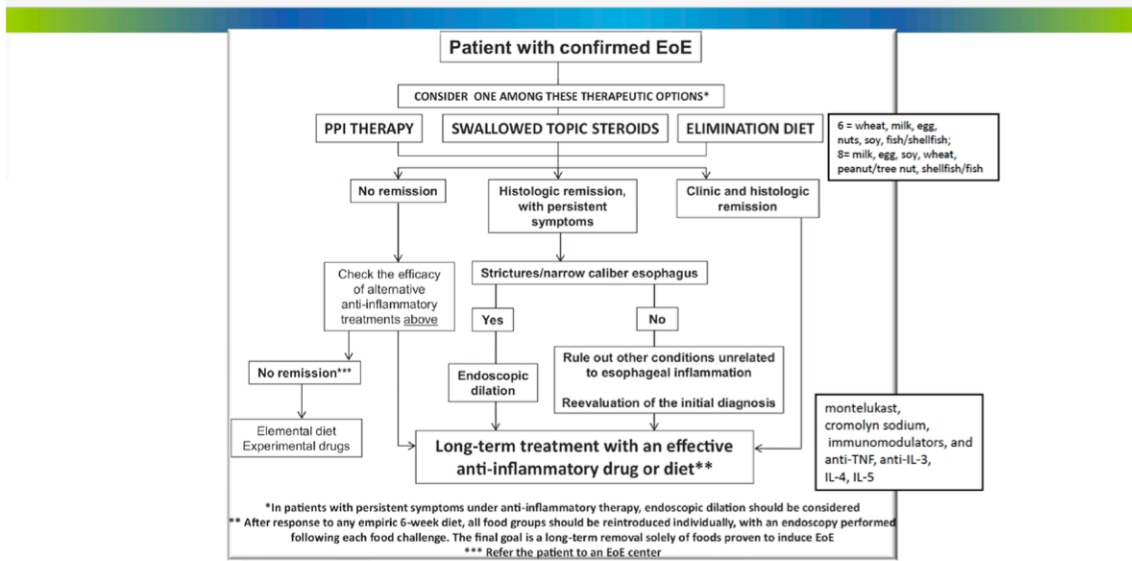


Figure 1. Evidence-based therapeutic algorithm proposed for treating eosinophilic esophagitis in clinical practice.

OTRAS PATOLOGIAS ESOFAGICAS

Anillos y membranas esofágicas

Las membranas esofágicas son estructuras adelgazadas que ocluyen parcial o completamente la luz esofágica, más frecuentes en esófago proximal, condicionando disfgia a sólidos y que pueden ser resueltas mediante tratamiento endoscópico en la gran mayoría de los casos.

- ✓ El syndrome de Plummer-Vinson o disfgia sideropénica se presenta preferencialmente en mujeres posmenopáusicas y se caracteriza por membranas en esófago superior, glositis, coiloniquia y anemia microcítica e hipocroma. Constituye una condición premaligna para carcinoma escamoso faríngeo/esofágico y es necesario un programa de seguimiento endoscópico.
- ✓ Las membranas también pueden aparecer asociadas a enfermedades dermatológicas (liquen plano, epidermólisis bullosa).
- ✓ El anillo de Schatzki es una protrusión mucosa y submucosa, circular y única de la unión esofagogástrica, formada por epitelio escamoso en su porción superior y columnar en la inferior. Se presenta en sujetos de más de 40 años, mayoritariamente hombres y asociado a la ERGE. Condiciona disfgia a sólidos cuando su calibre es menor de 13 mm.

Divertículos esofágicos

Divertículo de Zenker

Se debe a protrusión de la mucosa y submucosa (seudodivertículo) a través del triángulo de Killian, un área de debilidad muscular entre el músculo cricofaríngeo y el constrictor de la faringe.

Suele aparecer entre la séptima y octava década de la vida. Su etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con incoordinación entre la prensa muscular faríngea y la relajación del esfínter esofágico superior.

La manifestación clínica más precoz es la disfagia orofaríngea y, dependiendo del tamaño y del volumen de saliva, moco y alimento retenido en el mismo, puede condicionar regurgitación, halitosis, aspiraciones broncopulmonares o pérdida de peso/malnutrición en casos de larga evolución.

El síndrome de rumiación puede ser un síntoma muy característico (no único) de esta patología: rumiar de nuevo la comida no-ácida ingerida previamente y que vuelve a la boca.

El diagnóstico se realiza con un tránsito baritado.

El tratamiento

debe ser preferiblemente endoscópico (diverticulotomía o sección de tabique central) en un centro de referencia con experiencia, dado que es mínimamente invasivo y eficaz, si bien se debe valorar la cirugía (miotomía y diverticulectomía) en pacientes con divertículos de gran tamaño, por mala respuesta al tratamiento endoscópico.

Otros divertículos esofágicos

El resto de los divertículos en el esófago suelen estar asociados con trastornos motores del esófago (divertículos por pulsión).

- ✓ Los **divertículos epifrénicos** suelen situarse en esófago distal y ser asintomáticos, aunque si alcanzan un gran tamaño pueden ocasionar síntomas como disfagia compresiva y regurgitaciones.
- ✓ La **seudodiverticulosis intramural esofágica** es una anomalía excepcional caracterizada por la presencia de múltiples evaginaciones milimétricas, en «botón de camisa», en la pared esofágica.

Es más frecuente en hombres mayores de 60 años y se cree que son la secuela tardía de una esofagitis crónica. La manifestación más frecuente

es la disfagia leve e intermitente y carece de tratamiento específico.

Lesiones traumáticas del esófago

Síndrome de Mallory-Weiss

Se caracteriza por laceraciones longitudinales de la unión esofagogástrica, tanto de mucosa esofágica distal como gástrica proximal, producidas por náuseas forzadas y vómitos repetidos. Constituye el 5% de las hemorragias digestivas altas, debido al desgarro traumático de arterias en la capa submucosa. Esta entidad es más común en pacientes alcohólicos, con hernia de hiato y con edad mayor de 50 años. El diagnóstico requiere endoscopia precoz, que además permite la intervención terapéutica en caso de sangrado activo aunque la mayoría de los sangrados se autolimitan

Hematoma esofágico intramural

Puede ocurrir de forma espontánea en pacientes con trastornos de la hemostasia (cirrosis hepática, toma de anticoagulantes orales) o por impactación de cuerpo extraño, esofagitis medicamentosa o escleroterapia de varices esofágicas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son dolor retroesternal y hematemesis, y en la endoscopia se pueden observar hematomas submucosos de gran tamaño que protruyen en la luz. Se resuelve de manera espontánea en 1 semana, debiendo suspender los fármacos antiagregantes y anticoagulantes y corregir los trastornos de la hemostasia.

Síndrome de Boerhaave o rotura esofágica de esfuerzo

El síndrome de Boerhaave es una perforación espontánea del esófago causada por un incremento brusco de la presión intraesofágica combinada con una presión intratorácica negativa (p. ej., tras vómitos o arcadas, tos, convulsiones). Suele ocurrir en pacientes sanos, aunque se han descrito casos en pacientes con EEO. La localización más frecuente de la rotura es la cara posterolateral del tercio esofágico distal. El síntoma característico es el dolor torácico retroesternal, si bien las manifestaciones clínicas dependerán de la localización de la perforación, del grado de fuga de contenido al mediastino y del tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro. El diagnóstico se basa en las técnicas de

imagen, principalmente TC con contraste hidrosoluble, y requiere medidas precoces universales (dieta absoluta, nutrición parenteral, IBP, antibioterapia de amplio espectro), debiendo optar posteriormente por tratamiento conservador, endoscópico o quirúrgico según la situación del paciente, la experiencia y los medios disponibles.

Necrosis esofágica aguda («esófago negro»)

Se trata de un síndrome raro caracterizado por una coloración negra circunferencial del esófago, predominantemente a nivel distal, que se detiene en la unión gastroesofágica. Aparece de forma característica en hombres mayores de 65 años y se ha relacionado con isquemia y obstrucción del vaciamiento gástrico en pacientes con enfermedades graves. La manifestación clínica principal es la hemorragia digestiva alta (hematemesis y/o melenas) y suele cursar con buen pronóstico tras dieta absoluta, nutrición parenteral y antibioterapia de amplio espectro, así como el tratamiento de las enfermedades subyacentes.

Mucosa gástrica heterotópica a nivel cervical

Consiste en un pequeño islote (0,5-2 cm) de mucosa gástrica ectópica, que recuerda al esófago de Barrett, inmediatamente por debajo del esfínter esofágico superior. Es mayoritariamente asintomática, pero en algunos casos puede producir síntomas (globo, disfagia) y complicaciones (membranas, estenosis, úlceras), dado que conserva la capacidad de producir ácido. El tratamiento consiste en IBP, ablación endoscópica de la lesión y despistaje y erradicación de la infección por H. pylori. Esta entidad NO puede diagnosticarse de Barrett (no equivocarla con el Barrett!!!!)



Hallazgo casual muy frecuente
Asintomático, no suele dar clínica
No confundir con Barrett



BIBLIOGRAFIA:

- Tratado de Fisiología. Guyton. 13º Edición.
- Fisiología. Berne y Levy. 7º edición.
- Libro de Medicina Interna. Farreras Rozman. 19º Edición.
- Principios de Medicina Interna. Harrison. 20º Edición
- Canal you-tube . Medizi
- Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. AEG. 3a edición.
- Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. AEG. 2º edición.
- Tratamiento de las enfermedades Gastroenterologicas. 4º edición. AEG.
- Programa de Enseñanza Universitaria de Grado de la Medicina del Aparato Digestivo. SEPD.