

PATOLOGÍA ESOFÁGICA

Vallejo Hernández R, Rosa González ME, Gómez González del Tánago P, Ortega Polar E, Santiago Martín-Sonseca G, Panadero Carlavilla FJ

RESUMEN

La patología esofágica es muy variada, va desde las alteraciones en el funcionamiento del esófago tales como los trastornos motores hasta los trastornos derivados de la afectación estructural del esófago (mucosa, pared muscular, inervación, etc). Entre los trastornos más frecuentes de la motilidad se encuentran la acalasia y el espasmo esofágico difuso. Se originan por alteraciones en el peristaltismo debido al aumento de la tonicidad en el EEI (acalasia) y a la presencia de ondas peristálticas aberrantes (espasmo difuso). El tratamiento quirúrgico es el más eficaz en caso de la acalasia; sin embargo en el caso de la existencia de un espasmo esofágico difuso, el tratamiento de elección es médico con el uso de IBPs, Calcio-antagonistas y nitratos. La ERGE es la patología esofágica más frecuente. Puede presentar desde síntomas banales, sin lesiones anatómicas, hasta estenosis del esófago o la aparición de un cáncer de muy difícil tratamiento, con todos los posibles estadios intermedios. Tiene una elevada prevalencia y cada vez se presentan un mayor número de casos con complicaciones severas. Se recomienda a los médicos de atención primaria manejar los "estadios" iniciales con criterios fisiopatológicos que permitan optimizar los métodos de estudio y tratamiento, para prevenir la progresión a formas más graves; teniendo muy presente el control en el tiempo, aun cuando haya mejorado la sintomatología.

Vallejo Hernández R, Rosa González ME, Gómez González del Tánago P, Ortega Polar E, Santiago Martín-Sonseca G, Panadero Carlavilla FJ. Patología esofágica. *Panorama Actual Med.* 2018; 42(419): XXX-XXX.

INTRODUCCIÓN

El esófago es un tubo muscular que une la hipofaringe con el estómago y cuyas funciones básicas consisten en transportar el bolo alimenticio desde su parte proximal hasta el estómago, y evitar el paso inverso del reflujo gastroesofágico. Para ello, consta de un cuerpo esofágico capaz de producir ondas peristálticas coordinadas que impulsan el alimento caudalmente, y dos esfínteres; el superior que impide el paso del material regurgitado a vías aéreas, y el inferior que impide el reflujo gastroesofágico gracias a su elevada presión. Existen diversas patologías en el esófago que según el tipo de fisiopatología las clasificaremos para su mejor estudio, de la siguiente manera:

- Patologías estructurales del esófago
- Alteraciones motoras del esófago
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

PATOLOGÍAS ESTRUCTURALES DEL ESÓFAGO

Hablamos de patología estructural del esófago para referirnos a la presencia de lesiones, o estructuras anormales que aparecen en la pared esofágica y afectan al diámetro de la luz, dificultando el paso del bolo alimenticio, lo cual se manifiesta como una disfagia (dificultad en la deglución). Su etiología es en ocasiones desconocida, aunque parece estar implicada la existencia de reflujo gastroesofágico. Afortunadamente la mayoría de ellas se resuelve con tratamiento conservador. Se clasifican en: anillos

esofágicos, membranas esofágicas, divertículos y rotura esofágica (síndrome de Boerhaave si es espontánea).

ANILLOS ESOFÁGICOS

El esófago distal presenta dos zonas anulares que acotan los bordes del vestíbulo esofágico. El anillo esofágico proximal (anillo A) es una banda de 4-5 mm de hipertrofia muscular que limita la porción proximal del vestíbulo esofágico. En su situación anatómica normal, el anillo condiciona los límites proximales del esfínter esofágico inferior. En la mayoría de los casos el anillo es asintomático, y su diámetro varía dependiendo del grado de distensión esofágica. En las situaciones en las que existe un anillo prominente, la manifestación clínica típica es la disfagia. El tratamiento de la disfagia asociada al anillo se basa en el uso de dilatadores esofágicos. El anillo esofágico distal o anillo de Schatzki (anillo B) supone una anomalía frecuente. Se han comunicado incidencias referentes a la existencia de anillo de Schatzki del 10% al 15% en los sujetos que se someten a un estudio endoscópico.

Está formado únicamente por mucosa y submucosa, sin presencia de tejido muscular en su estructura. La parte superior del anillo está formada por epitelio escamoso mientras que la parte inferior presenta un epitelio columnar, por tanto limita la unión escamoso-columnar. La clínica fundamental es la disfagia, que suele aparecer cuando el diámetro es inferior a 13 mm. Típicamente esta disfagia suele presentarse en individuos de edad avanzada, de manera episódica y ante alimentos sólidos. Es típica la aparición del síndrome de "steakhouse", que define el impacto súbito del bolo alimenticio.

A pesar del probable origen congénito del anillo de Schatzki, la presencia de éste se ha relacionado con la enfermedad por reflujo. El diagnóstico de la existencia del anillo se establece a través del estudio radiológico esofágico, preferentemente con un bolo sólido, donde se objetiva una fina membrana que constriñe la luz esofágica. El estudio endoscópico confirma la lesión y permite objetivar la zona de transición del epitelio escamosocolumnar. Solo se debe tratar a pacientes sintomáticos. El primer paso es modificar los hábitos dietéticos: comer despacio, pequeños bocados y con especial cuidado con la carne y el pan. Esto suele ser suficiente, no obstante, los casos refractarios pueden beneficiarse de dilataciones neumáticas o con bujías. En aquellas situaciones en las que el anillo se asocia a reflujo y en los pacientes con rápida reaparición de la sintomatología debe considerarse el tratamiento de este reflujo.

MEMBRANAS ESOFÁGICAS

Las membranas esofágicas son anomalías de origen congénito, situadas a nivel del esófago cervical, caracterizadas por la invaginación anterior, fina y delgada del epitelio escamoso esofágico. Raramente estas membranas producen una oclusión completa de la luz esofágica. La manifestación clínica fundamental es la disfagia para sólidos. La mayoría de las membranas esofágicas son asintomáticas y se detectan con mayor precisión en las proyecciones laterales del estudio baritado esofágico. El estudio endoscópico confirma la lesión.

El tratamiento de las membranas es la dilatación esofágica. La eficacia del tratamiento es alta y rara vez recurren obligando entonces a su extirpación quirúrgica. Existe una asociación clásica entre la deficiencia de hierro y la presencia de una membrana esofágica a nivel cervical, el síndrome de Plummer-Vinson o síndrome de Paterson-Kelly. El tratamiento de la deficiencia férrica resuelve la enfermedad en la mayoría de los casos. La identificación de estos pacientes es clave para identificar un subgrupo de pacientes con elevado riesgo de desarrollar un carcinoma esofágico de la faringe o el esófago

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

Son dilataciones circunscritas de la pared esofágica, normalmente únicas, tapizadas por mucosa y tejido conjuntivo. El más frecuente es el de Zenker (85% de todos los divertículos), se localiza en la región del triángulo de Killiam (en la zona faringo-esofágica). Existen otros dos tipos de divertículos como son el epifrénico y medio esofágico, que generalmente suelen ser asintomáticos. Se acepta que los dos primeros se originan por fenómenos de tracción (adenopatías, adherencias,...) y el último por mecanismos de pulsión (dismotilidad).

Aparecen en pacientes mayores de 50 años, con mayor frecuencia en varones. La mayoría son asintomáticos. El síntoma cardinal es una disfagia alta, al principio transitoria que luego progresará lentamente. En estadios avanzados aparece: halitosis, regurgitación, cambios en la voz, dolor retroesternal, pérdida de peso o episodios de aspiración. La complicación más frecuente es la neumonía por aspiración. Los otros dos tipos de divertículos pueden dar una sintomatología similar, añadiendo según su localización el riesgo de compresión auricular que, en ocasiones, puede causar arritmias.

La radiología baritada es la técnica diagnóstica de elección. La endoscopia alta está indicada ante la sospecha de tumor, hemorragia o esofagitis, y debe realizarse con mucho cuidado por el riesgo de perforar el divertículo. La radiografía simple y la tomografía axial computarizada son útiles para buscar masas asociadas.

Los divertículos de pequeño tamaño, con escasa expresión clínica se manejan de forma conservadora, con las medidas higiénicas ya explicadas, pero los que son sintomáticos y/o de gran tamaño pueden complicarse; por lo que se recomienda intervenir, mediante diverticulectomía y miotomía o diverticulopexia con miotomía. Otras técnicas utilizadas son las endoscópicas (electrocoagulación, diatermia, cirugía con láser CO₂ o *stapling*).

HERNIA HIATAL

La hernia hiatal supone la presencia de una proporción variable del estómago a nivel intratorácico, que se ha deslizado a la cavidad torácica a través del hiato diafragmático. Es fácilmente identificable en un estudio baritado esofágico. La hernia de hiato se identifica en un 15% de los pacientes sometidos a un estudio endoscópico esofágico. Es una patología de la edad adulta y la mayoría de las veces asintomática. El diagnóstico endoscópico se establece al localizar la línea Z (unión escamoso-columnar) y la presencia de pliegues gástricos por encima del diafragma. Aunque la mayoría de las hernias son asintomáticas, en algunas ocasiones se acompañan de esofagitis erosiva y anemia ferropénica debida a la propia esofagitis o a ulceraciones del saco herniario. En la mayoría de las ocasiones, el tratamiento médico con inhibidores de la bomba de protones resuelve estos problemas, pero ocasionalmente es necesaria la reparación quirúrgica, especialmente cuando la hernia es de gran tamaño.

ROTURA ESOFÁGICA

Las causas más comunes de rotura esofágica son los procedimientos médicos (instrumentación, endoscopia, cirugía), los traumatismos y los vómitos violentos e incoercibles. La ruptura espontánea o síndrome de Boerhaave es una entidad excepcional y muy grave, más frecuente en alcohólicos, con una mortalidad entre 20-40%.

Cursa con dolor torácico retroesternal que empeora al tragar o respirar, dolor abdominal, odinofagia y disnea. Se diagnostica con esofagograma con contraste hidrosoluble que se introduce en pequeños bolos para visualizar localización y extensión de la perforación. La mortalidad depende de la demora diagnóstica, de la coexistencia de contaminación pleural y mediastínica y de la localización de la perforación.

El tratamiento es quirúrgico, y debe ser realizado antes de las 48 horas de instaurado el cuadro, asociando antibióticos y nutrición parenteral. Las prótesis autoexpandibles endoscópicas empiezan a utilizarse con éxito en pacientes seleccionados.

ALTERACIONES MOTORAS ESOFÁGICAS

Son un conjunto de anomalías motoras que modifican el funcionamiento normal del esófago, ya sea por alteración en la peristalsis esofágica o por variaciones en las presiones de los esfínteres que conllevan habitualmente problemas en el mecanismo de deglución. Se clasifican en primarias y secundarias. En general se caracterizan por:

- Disfagia: intermitente y no progresiva, para sólidos y líquidos.
- Dolor torácico pseudoanginoso: aparece de forma espontánea, aunque puede ser desencadenado por comidas y bebidas frías. Dura de minutos a horas y puede mejorar con maniobras físicas y con nitroglicerina sublingual.
- Regurgitación y pirosis: apareciendo éstas inmediatamente después de las comidas o pasadas unas horas tras la ingesta. Conviene descartar la existencia de una enfermedad por reflujo esofágico (ERGE) ya que puede estar asociado a esta patología, o ser causa de la misma.
- Síntomas respiratorios: cómo aspiración traqueobronquial, tos o neumonías por aspiración.

DIAGNÓSTICO

- Manometría: es el *gold estándar*. Permite estudiar la función contráctil del esófago ya que detecta las variaciones de presión en el interior de la luz del esófago a varios niveles de forma simultánea. Si complementamos este método diagnóstico con una impedanciometría permite también determinar el avance del bolo alimenticio.
- Endoscopia: suele ser necesaria si hay disfagia, para realizar el diagnóstico diferencial con otras posible enfermedades esofágicas y/o comprobar que no exista otra patología asociada.
- Tránsito esofágico: permite identificar el número de anomalías, la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) o una función mal coordinada. No es útil para el diagnóstico de patología faringo-esofágica.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS

Los trastornos motores esofágicos primarios son aquellos de origen idiopático, que se desarrollan independientemente de otras patologías. Suelen cursar con trastornos de hipermotilidad.

ACALASIA

Es la alteración más frecuente. En ella se produce una hipertonía del EEI (esfínter esofágico inferior), hipertrofia muscular y alteración del peristaltismo (aperistalsis). La causa es desconocida aunque se sabe que estos pacientes presentan degeneración de neuronas inhibitorias cuyos neurotransmisores (óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo) son responsables de la relajación del músculo liso y de la peristalsis. Aparece en la 3ª-5ª décadas de la vida, afectando a ambos sexos por igual, con una incidencia de 1-2 casos por 100.000 habitantes/año.

Se manifiesta como disfagia de larga evolución (intermitente, generalmente para sólidos y líquidos), pirosis, dolor torácico (64% casos, en ocasiones intenso), salivación intensa, regurgitación de alimentos y tos de predominio nocturno. Puede haber desnutrición y pérdida ponderal si la disfagia es importante.

Se diagnostica mediante la realización de una manometría esofágica cuyo patrón es la falta de relajación del EEI asociado a ausencia de peristalsis del cuerpo esofágico (acalasia clásica). También sería un

elemento diagnóstico observar la aparición de ondas simultáneas de gran amplitud, hablaríamos en este caso de acalasia vigorosa. Suele realizarse una endoscopia digestiva alta para descartar otras patologías (cáncer, linfoma, espasmo esofágico difuso) y valorar si existe una esofagitis acompañante. En el tránsito baritado se puede observar en ocasiones una imagen típica en “cola de ratón”.

Tratamiento:

- Farmacológico: poco eficaz, indicado en pacientes no susceptibles a otro tratamiento. Se incluyen: antagonistas del calcio (nifedipino 10 mg oral o sublingual antes de la ingesta) o, si el paciente refiere dolor torácico, dinitrato de isosorbida (5 mg oral o sublingual antes de las comidas o 20 mg *retard* cada 12 horas). La administración de toxina botulínica es una técnica muy segura sin complicaciones dignas de mención que se administra por vía endoscópica. El principal inconveniente es que su eficacia va disminuyendo a partir de los 3-4 meses, por lo que se precisan inyecciones de repetición. Tiene mayor éxito terapéutico en mayores de 50 años y en la acalasia vigorosa (éxito del 100%). Las inyecciones de repetición no contraindican ni dificultan la cirugía posteriormente.
- Dilataciones neumáticas: Esta técnica presenta riesgo de microperforaciones y suele conllevar la aparición de reflujo gastroesofágico, aunque éste responde bien a inhibidores de la bomba de protones (IBPs). Es el tratamiento endoscópico más efectivo a largo plazo.
- Quirúrgico: miotomía anterior de fibras del EEI que suele asociarse a funduplicatura para evitar el reflujo gastroesofágico (tiene una eficacia a los 10 años del 85% y a los 20 del 65%).

Manejo general:

- Pacientes de alto riesgo quirúrgico: tratamiento farmacológico o toxina botulínica.
- Si bajo riesgo quirúrgico, la opción más coste-efectiva es la de realizar dilataciones neumáticas (al menos 2) y si fracasa, cirugía.
- En la práctica, con los pacientes jóvenes se prefiere comenzar directamente por la cirugía.

ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO

Es el segundo trastorno motor más frecuente. Afecta a mayores de 50 años, en ambos sexos por igual. Se caracteriza por la presencia de ondas peristálticas simultáneas asociadas a ondas de características normales (existen criterios manométricos establecidos para el diagnóstico de esta entidad). Cursa con dolor torácico y a menudo con disfagia que se desencadena por estrés, la ingestión de líquidos calientes o la deglución rápida de alimentos.

PERISTALSIS ESOFÁGICA SINTOMÁTICA

Es el llamado *esófago en cascanueces*. En esta entidad se producen ondas de gran amplitud que ocasionan importantes contracciones del esófago. Cursa con dolor torácico, y menos frecuentemente disfagia. En la manometría aparecen ondas de gran amplitud (difusas o segmentarias) con un registro en el EEI normal, lo que nos orienta al diagnóstico. Hay que descartar la presencia de una ERGE, pues el reflujo puede producir este trastorno motor de forma secundaria.

HIPERTONIA DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR (EEI)

Trastorno motor donde se demuestra la existencia de una presión en reposo del EEI superior a 2 desviaciones estándar de la media (en torno a 35-40 mmHg). Manométricamente se describe como tono del EEI elevado y contracciones normales.

Para el tratamiento de estas 3 entidades hay que comprobar si existe una asociación con ERGE, en cuyo caso se beneficiarían del tratamiento con IBPs al doble de la dosificación habitual, aunque no suele ser

suficiente. Se han utilizado en estos casos los calcioantagonistas y los nitratos, en las mismas dosis que las utilizadas para el tratamiento de la acalasia. Otra línea de tratamiento son los ansiolíticos y antidepresivos, pues hay estudios que afirman que hasta el 82% de los pacientes tienen asociado algún trastorno psiquiátrico. Cirugía, dilataciones y toxina botulínica obtienen resultados muy pobres.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS SECUNDARIOS

Los trastornos motores esofágicos, pueden aparecer asociados a otras entidades patológicas, donde, de alguna manera, tan solo constituyen una "morbilidad acompañante". Entre estas debemos destacar:

DIABETES MELLITUS

Hasta el 75% de los pacientes diabéticos aquejan síntomas gastrointestinales y el 50% presentan anomalías manométricas. Los principales síntomas son dolor torácico y disfagia, lo que obliga a realizar endoscopia y descartar la existencia de patología cardiaca. La etiología en este caso es multifactorial, jugando un papel importante la presencia de neuropatía autonómica. Se estudian por tanto nuevas líneas de tratamiento, como la neuroestimulación y fármacos moduladores del sistema nervioso central.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

El ascenso de material gástrico o duodenal de forma crónica, desencadena una peristalsis esofágica alterada, apareciendo frecuentemente ondas de gran amplitud que tratan de "barrer" el ácido y facilitar el aclaramiento. Por otro lado la propia inflamación parietal producida por el ácido gástrico puede afectar a la función esofágica.

ESCLERODERMIA

En esta enfermedad autoinmune existe afectación esofágica hasta en un 80-90% de los casos, pues se produce isquemia de la *vasa vasorum* y atrofia del músculo liso, lo que se traduce en fibrosis de los dos tercios inferiores del esófago y en una disminución del tono del EEI.

- Se manifiesta como pirosis, regurgitación ácida (con todas las complicaciones que esto conlleva) y disfagia para sólidos y líquidos. A menudo aparece esofagitis por *Candida* (por mal vaciamiento y el uso frecuente de terapias inmunosupresoras). Las complicaciones más habituales son la estenosis y el desarrollo de un esófago de Barret. Ante una mujer de 35-65 años, con fenómeno de Raynaud y clínica de reflujo debemos sospechar la presencia de esclerodermia.
- El diagnóstico es manométrico (disminución de amplitud de ondas en los dos tercios inferiores y disminución de presión basal de reposo del EEI). El tránsito baritado es útil para visualizar una posible hernia hiatal, frecuente en estos pacientes por presentar acortamiento y distensión del esófago. La endoscopia es aconsejable para el despistaje de esofagitis péptica y sus complicaciones.
- Tratamiento: medidas higiénico-dietéticas (comidas múltiples de pequeño contenido, evitar grasas, chocolates, especias, tabaco y alcohol,...). Los IBPs son los fármacos de primera línea. De los procinéticos solo la metoclopramida mejora la presión del EEI y el vaciamiento gástrico, pero su efecto es inconsistente. Si hay sobreinfección por *Candida*, los antifúngicos pueden mejorar la disfagia. La cirugía tiene poca relevancia, se reserva para los casos refractarios.

OTRAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS CON AFECTACIÓN ESOFÁGICA

- Enfermedades neurológicas asociadas a trastornos motores como Ictus, Enfermedad de Parkinson, Esclerosis Múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, tumores intracraneales, ...
- Alcoholismo, similar a la afectación en diabéticos, pero es reversible si se abandona el hábito alcohólico.

- Enfermedades de las neuronas intramurales (simulan acalasia): amiloidosis, enfermedad de Chagas, pseudo obstrucción intestinal crónica.
- *Miastenia gravis*, afecta a esófago proximal.
- Enfermedades tiroideas: el hipotiroidismo puede cursar con hipomotilidad e hipotonía, reversible con tratamiento sustitutivo.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) aparece cuando existe paso del contenido gástrico al esófago (reflujo), produce síntomas molestos y/o complicaciones. Para considerar la definición de ERGE los síntomas deben ser lo suficientemente importantes en frecuencia o intensidad como para afectar la calidad de vida del paciente.

La ERGE es una entidad muy frecuente en nuestro medio y generalmente benigna, aunque puede ocasionar molestias importantes y alterar la calidad de vida. Se puede manifestar con síntomas, con lesiones de la mucosa esofágica o con la presencia simultánea de síntomas y lesiones. En función de los hallazgos endoscópicos podemos dividir esta entidad en ERGE con esofagitis (ERGE erosiva) o ERGE con endoscopia negativa (ERGE no erosiva). La mayoría de los pacientes con síntomas de ERGE no presentan lesiones esofágicas, además la sintomatología no suele guardar una buena correlación con los hallazgos endoscópicos.

Existen factores genéticos asociados, y otros como la obesidad, la ganancia reciente de peso (independientemente de cual sea el IMC), el consumo de tabaco, la presencia de una hernia hiatal por deslizamiento y el hecho de dormir en posición de decúbito lateral derecho son factores de riesgo para la ERGE. El ejercicio físico intenso, así como la toma de diversos fármacos (antagonistas del calcio, anticolinérgicos, teofilina, nitratos, opioides, esteroides) pueden empeorar los síntomas de ERGE. El ejercicio físico moderado, elevar la cabecera de la cama unos centímetros o la presencia de infección por *Helicobacter pylori* podrían actuar como factores protectores.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES

Los síntomas típicos de ERGE son la pirosis y la regurgitación. El término de pirosis describe la sensación de ardor o quemazón en el área retroesternal y el de regurgitación, la sensación de retorno del contenido gástrico a la boca y a la hipofaringe. Este binomio es prácticamente diagnóstico de ERGE en su presentación típica. No obstante, la ausencia de pirosis y regurgitación no excluye el diagnóstico. Otros síntomas que acompañan el síndrome de reflujo típico son el dolor epigástrico y las alteraciones del sueño.

La ERGE se considera potencialmente responsable de una gran variedad de otros síntomas y entidades clínicas, algunas de origen esofágico (dolor torácico por reflujo) y otras extraesofágicas (tos crónica, asma, laringitis, erosiones dentales, faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopática y otitis media). El dolor torácico, la tos crónica y el asma son los procesos que presentan datos más concluyentes sobre su asociación con la ERGE. Los síntomas dispépticos (dolor epigástrico, saciedad precoz, pesadez posprandial, náuseas, vómitos), son enormemente frecuentes en pacientes con ERGE, por lo que la asociación de estas dos entidades (ERGE-dispepsia) debe tenerse en cuenta en la práctica clínica.

Se consideran síntomas de alarma la disfagia persistente y/o progresiva, el vómito persistente, la aparición de hemorragia gastrointestinal, anemia ferropénica, pérdida de peso no intencionada y/o una tumoración epigástrica palpable. No obstante, el valor predictivo de estos hallazgos es escaso.

Las complicaciones esofágicas de la ERGE son esofagitis, estenosis, hemorragia, la aparición de un esófago de Barrett y el desarrollo de un adenocarcinoma. La esofagitis por reflujo es la complicación más frecuente.

La estenosis, el esófago de Barret, el adenocarcinoma y la hemorragia son complicaciones muy poco frecuentes.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la ERGE se basa en la combinación de una adecuada anamnesis y exploración física, junto con el empleo racional de las pruebas complementarias. La pirosis y la regurgitación son los síntomas característicos de la ERGE y, basándose en ellos, se puede establecer el diagnóstico clínico de ERGE en su forma de reflujo típico, e iniciar el tratamiento sin necesidad de realizar otras pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico. La sensibilidad y la especificidad de la pirosis para el diagnóstico del síndrome de reflujo típico se estima que es del 75-83% y el 55-63%, respectivamente. Estos porcentajes aumentan significativamente si se presenta asociado un cuadro de regurgitación.

La respuesta terapéutica a los inhibidores de la bomba de protones (IBP) se utiliza para validar el diagnóstico de sospecha de ERGE, aunque no lo establece o descarta de forma totalmente concluyente. Se debe realizar una endoscopia ante la presencia de signos y/o síntomas de alarma de complicación de una ERGE (disfagia, vómito persistente, hemorragia gastrointestinal, anemia ferropénica, pérdida de peso no intencionada y/o tumoración epigástrica). Asimismo, está indicada cuando la respuesta al tratamiento no es adecuada. No obstante no suele existir una buena correlación entre las manifestaciones clínicas y los hallazgos endoscópicos.

Los pacientes que no respondan al tratamiento empírico, y en los que la endoscopia no demuestre lesiones de esofagitis, deberían someterse a otras pruebas diagnósticas (pH-metría y/o manometría esofágica) para investigar la presencia de reflujo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la ERGE tiene como objetivo evitar o reducir la exposición ácida del esófago y la sintomatología asociada a la misma. Los tratamientos incluyen consejos sobre estilos de vida, medidas higiénico-dietéticas, fármacos y ocasionalmente cirugía.

Los consejos sobre estilos de vida y medidas higiénico dietéticas deben individualizarse y orientarse hacia la resolución o atenuación de los factores de riesgo que presente cada paciente, valorando la respuesta clínica a los cambios introducidos. Se debe aconsejar el abandono del tabaco en pacientes fumadores, así como la pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad. La elevación de la cabecera de la cama, en los pacientes que refieran clínica durante el reposo nocturno puede ser una recomendación adecuada. Otras modificaciones del estilo de vida, así como evitar alimentos o actividades específicas, deben adaptarse a las circunstancias de cada paciente.

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la ERGE son los antiácidos (solos o asociados a alginatos), los antagonistas H₂ (antiH₂), los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y los procinéticos.

Los **antiácidos** han demostrado ser superiores a placebo en el control de los síntomas de ERGE, y la combinación antiácidos-alginatos es más eficaz que los antiácidos solos. El uso exclusivo de antiácidos queda actualmente restringido al tratamiento de algunos episodios leves de pirosis y pueden ser también útiles para tratar síntomas ocasionales de reflujo en pacientes en tratamiento con IBP.

Los **antiH₂** (Tabla 1) han demostrado ser más eficaces que placebo en el control de los síntomas de la ERGE y en el tratamiento de la esofagitis por reflujo. Se pueden considerar una opción para el tratamiento del síndrome típico de la ERGE y de la esofagitis por reflujo en su fase aguda (dosis estándar) y de la de mantenimiento (dosis estándar y/o mitad de dosis). Los antiH₂ a demanda, o pautados de forma

intermitente, se pueden utilizar para el control de los síntomas crónicos de reflujo. No obstante, su eficacia disminuye con el transcurso del tiempo, lo que indica que pueden resultar menos eficaces que los IBP en el tratamiento a largo plazo. Sin embargo, la farmacocinética de los antiH2 es superior a la de los IBP para lograr un alivio rápido de los síntomas, por lo que pueden ser de elección en pacientes con síntomas molestos intermitentes.

Cimetidina: 800-1.000 mg/día
Ranitidina: 300 mg/día
Famotidina: 40 mg/día
Nizatidina: 300 mg/día
Roxatidina: 150 mg/día

Tabla 1. Antagonistas H2. Dosis estándar

Los **IBP** son los fármacos más efectivos en el tratamiento de la ERGE y constituyen actualmente la mejor opción terapéutica tanto para un tratamiento tanto continuado como a demanda. Han demostrado su eficacia en el control de los síntomas, en la curación de la esofagitis y en la prevención de las recurrencias; y son más eficaces que los antiH2 en todos estos supuestos. Se deben de tomar al menos media hora antes del desayuno (desayuno y cena en caso de dosis doble).

Las indicaciones actuales de los IBP en el tratamiento de la ERGE son:

- Tratamiento a corto plazo del síndrome típico de ERGE, así como de la esofagitis por reflujo. En caso de no obtener respuesta clínica con la dosis estándar es eficaz doblar la dosis y dividirla en dos tomas diarias.
- Tratamiento de mantenimiento a largo plazo (dosis estándar o inferior) para prevenir las recidivas de la esofagitis o para el control sintomático de los síntomas de ERGE. En la esofagitis grave el tratamiento con IBP de mantenimiento ha de ser continuado.
- Tratamiento a demanda o pautados de forma intermitente para el control de los síntomas del reflujo típico.
- Tratamiento de la fase aguda y de mantenimiento en el dolor torácico por reflujo.
- Tratamiento a dosis doble y durante un tiempo prolongado de los síndromes extraesofágicos establecidos.

No parecen existir diferencias clínicas significativas entre los distintos IBP a dosis estándar (Tabla 2), siendo el omeprazol el más coste-efectivo. Algunos estudios demuestran una mayor eficacia en la curación de la esofagitis con esomeprazol, a dosis de 40 mg respecto a otros IBP a dosis estándar. No obstante, este resultado es modesto desde el punto de vista clínico, y el beneficio menor cuando la enfermedad no es grave.

Tabla 2. IBP. Dosis estándar.

Omeprazol: 20 mg/día
Lansoprazol: 30 mg/día
Pantoprazol: 40 mg/día
Rabeprazol: 20 mg/día
Esomeprazol: 40 mg/día

Los pacientes con manifestaciones atípicas de ERGE pueden precisar tratamientos más prolongados, así como dosis más altas de IBP, para el control de las mismas. El tratamiento empírico en pacientes con síntomas atípicos es apropiado si la clínica clásica también está presente.

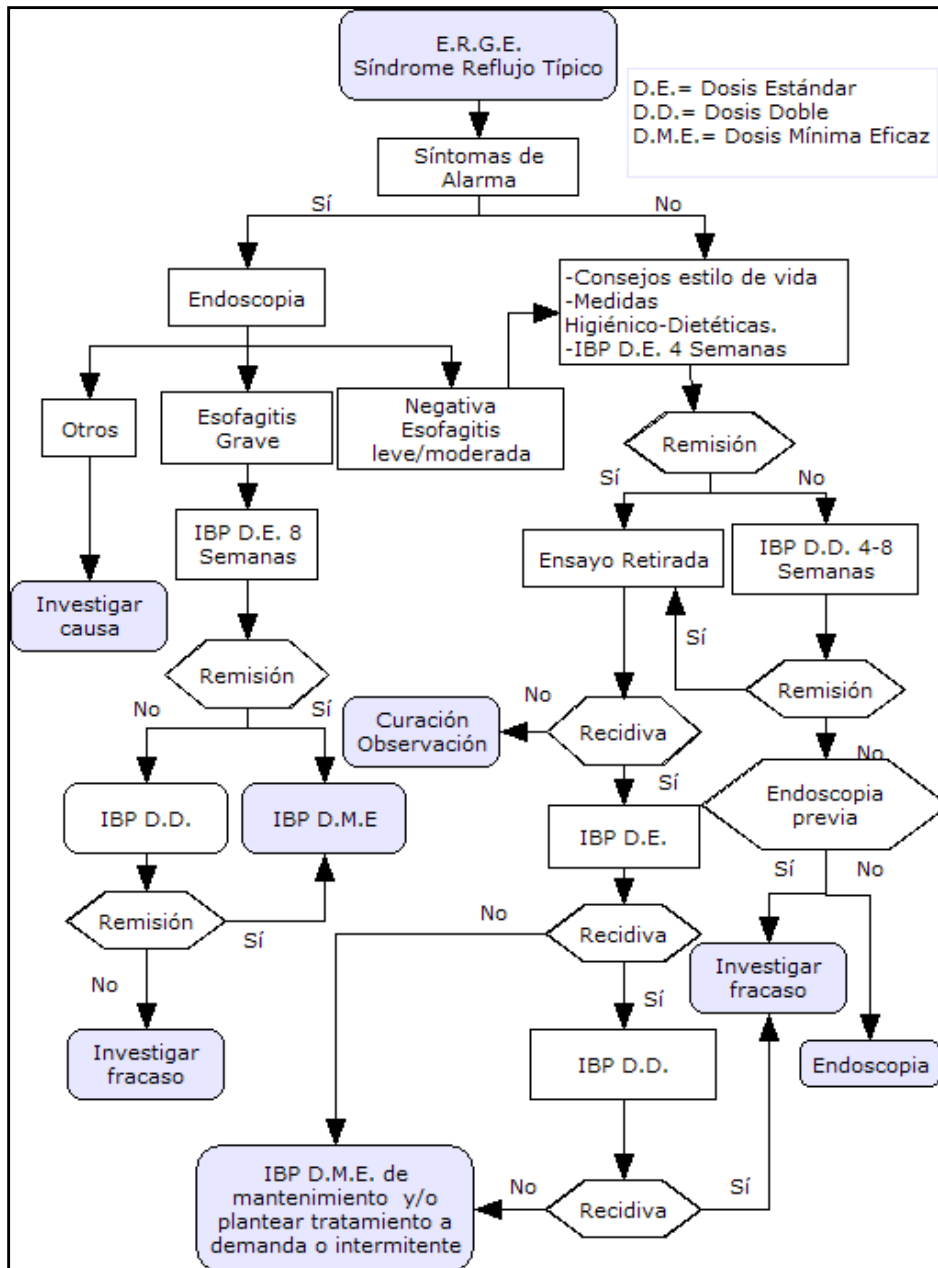
En general, los IBP son fármacos seguros y bien tolerados. Sin embargo, recientemente se han publicado algunos estudios que los relacionan con posibles efectos adversos poco frecuentes aunque potencialmente graves, como las fracturas osteoporóticas, la nefritis intersticial aguda y un posible incremento del riesgo de infecciones entéricas y neumonías. En pacientes con alto de riesgo de infección puede ser preferible el uso de antiH2 frente a los más potentes IBP. El uso de antisecretores debe ceñirse a las indicaciones establecidas, y la terapia a largo plazo se debe ajustar hasta la dosis mínima eficaz, basada en el control de síntomas.

Los **procinéticos** tienen un papel muy limitado en el tratamiento de la ERGE, aunque se sugiere que pueden tener algún efecto beneficioso en pacientes en los que el síntoma predominante es la regurgitación.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las indicaciones actuales para la cirugía antirreflujo incluyen la intolerancia a los fármacos, la falta de eficacia de los mismos para el control de la enfermedad, así como los síndromes atípicos de ERGE en los que se ha demostrado que el reflujo es la causa de los síntomas. No obstante, la indicación de cirugía debe individualizarse, informando al paciente sobre los posibles efectos secundarios y las dudas sobre su eficacia a largo plazo.

Algoritmo de manejo de la ERGE en Atención Primaria



BIBLIOGRAFÍA

- Annese V, Bassotti G. Non-surgical treatment of esophageal achalasia. *World J Gastroenterol.* 2006; 12(36): 5763-6.
- Kahrilas PJ. Esophageal motor disorders in terms of high-resolution esophageal pressure topography: what has changed? *Am J Gastroenterol.* 2010; 105(5): 981-7. doi: 10.1038/ajg.2010.43.
- Ascaso JF, Herreros B, Sanchiz V, Lluch I, Real JT, Mínguez M, et al. Oesophageal motility disorders in type 1 diabetes mellitus and their relation to cardiovascular autonomic neuropathy. *Neurogastroenterol Motil.* 2006; 18: 813-22.

- **Beaumont H, Boeckxstaens G.** Recent developments in esophageal motor disorders. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007; 23: 416-21.
- **Ebert EC.** Esophageal disease in scleroderma. *J Clin Gastroenterol.* 2006; 40:769-75.
- **Leyden JE, Moss AC, MacMathuna P.** Endoscopic pneumatic dilation versus botulinum toxin injection in the management of primary achalasia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 12. Art. No.: CD005046. DOI: 10.1002/14651858.CD005046.pub3
- **Richter JE.** Oesophageal motility disorders. *Lancet.* 2001; 358 (9284): 823-8
- **Sallam H, McNearney TA, Chen JD.** Systematic review: pathophysiology and management of gastrointestinal dysmotility in systemic sclerosis (scleroderma). *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 23(6): 691-712.
- **Cassivi SD, Deschamps C, Nichols FC 3rd, Allen MS, Pairolero PC.** Diverticula of the esophagus. *Surg Clin North Am.* 2005; 85(3): 495-503.
- **Egun GA, Kahrilas PJ, Slivka A.** Esophageal webs and ring. En: *UpToDate*, Travis AC(Ed), version 18.1, 2010. <https://www.uptodate.com/contents/esophageal-rings-and-webs>
- **Kim KH, Kim MC, Jung GJ.** Gastric cancer occurring in a patient with Plummer-Vinson syndrome: a case report. *World J Gastroenterol.* 2005; 11(44): 7048-50.
- **Ali T, Roberts DN, Tierney WM.** Long-term safety concerns with proton pump inhibitors. *Am J Med.* 2009; 122(10): 896-903. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.04.014.
- **Armstrong D, Marshall JK, Chiba N, Enns R, Fallone CA, Fass R, et al.** Canadian Association of Gastroenterology GERD Consensus Group. Canadian Consensus Conference on the management of gastroesophageal reflux disease in adults-update 2004. *Can J Gastroenterol.* 2005; 19(1): 15-35.
- **Chang A, Lasserson T, Gaffney J, Connor F, Garske L.** Tratamiento del reflujo gastroesofágico para la tos inespecífica prolongada en niños y adultos. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011 Issue 1. Art. No.: CD004823. DOI: 10.1002/14651858.CD004823.