



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA:

Lucía Guadalupe Zepeda Montufar

**SEGUNDO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA
HUMANA**

TEMA: Patologías del esófago

ASIGNATURA: Fisiopatología

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 03 DE JUNIO DEL 2020

Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico (ERGE)

Diferencias entre Reflujo gastroesofágico fisiológico y ERGE: Sin ponerse muy técnicos, el retorno del contenido del estómago (*también llamado reflujo, reflujo gastroesofágico o RGE*) es el movimiento de los contenidos del estómago en el esófago y a veces a través de la boca y la nariz. Cuando el reflujo se asocia con otros síntomas o si persiste después de la infancia, se considera una enfermedad y se conoce como enfermedad por reflujo gastroesofágico o ERGE. El RGE en los niños no se considera una enfermedad (no incluye la "E" de ERGE). De hecho, el RGE se considera normal.

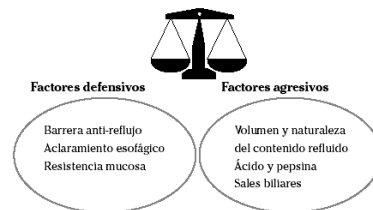
Definición: Se define como la regurgitación o ascenso del contenido del estómago hacia el esófago, en caso que el esfínter esofágico no funcione bien y no cierre tras la entrada de la comida, permitirá que el contenido gástrico (que es ácido), ascienda al esófago.

Factores de riesgo:

- **La obesidad:** aumenta el riesgo a la vez que aumenta el índice de masa corporal (IMC).
- **Dieta:** Alimentos que pueden provocar disfunción del esfínter: Cítricos, Bebidas carbonatadas, cafeína, chocolate, cebolla, especias, comidas ricas en grasas, menta y la hierbabuena, alcohol
- **Ejercicio Físico:** **Intenso:** Podría agravar los síntomas. **Moderado:** Podría ser un factor protector.
- **Tabaco y Alcohol:** **Tabaco:** Aumenta el riesgo. **Alcohol:** Aun no se ha confirmado si aumenta el riesgo de ERGE.
- **Medicamentos:** Disminuyen la presión del EEI y otros disminuyen el tránsito gastrointestinal. Pueden empeorar los síntomas de ERGE. Ejemplos: Benzodiazepinas, Anticolinérgicos, Agonistas Beta, Antagonistas Alfa, Calcioantagonistas, Dopamina, Teofilina (Aminofilina), Nitratos, Serotonina, Morfina, Prostaglandinas E2 e I2, Alendronato, Progesterona y Secretina
- **Posición al dormir:** **Decúbito lateral derecho:** aumenta el riesgo. **Elevar la cabecera de la cama:** Disminuye el riesgo.
- **Hernia de hiato:** Parte del estómago asciende a través del diafragma al tórax, dificultando la función del esfínter esofágico inferior y favoreciendo el reflujo. La asociación hernia de hiato – Reflujo Gastroesofágico es frecuente pero hay hernias de hiato sin ERGE y ERGE sin hernia de hiato.

Fisiopatología:

Hipotonía del esfínter esofágico inferior (EEI): En personas sanas el EEI presenta un tono basal que oscila entre 12 y 30 mm de Hg. Estos valores presivos muestran variaciones a lo largo del día y son modificables en función de incrementos puntuales de la presión intra-abdominal, de la ingesta de determinados alimentos y de la toma de fármacos. La hipotonía esfinteriana que desencadena reflujo patológico puede ser: **Hipotonía severa:** con presión basal menor de 5 mm de Hg, que permite reflujo libre del contenido gástrico al esófago. **Hipotonía moderada:** con valores presivos basales ligeramente superiores a 10 mm de Hg, produciéndose reflujo por estrés ante aumentos transitorios de la presión intra-abdominal coincidentes con descensos de la presión esfinteriana bajo el influjo de fármacos, tabaco o de algunos alimentos.



Relajaciones transitorias inadecuadas del EEI: Reciben el nombre de relajaciones transitorias del EEI (RTEEI) los descensos bruscos y de gran duración (>10 s) de la presión esfinteriana, descensos no relacionados con la deglución y que por lo tanto no se acompañan, en el registro de manometría, de una secuencia peristáltica. Estas relajaciones son la respuesta refleja fisiológica a la distensión gástrica por gas o por alimentos y están relacionadas con el eructo.

Hernia de hiato: La hernia de hiato (HH), definida como desplazamiento de la unión esofagagástrica por encima del hiato esofágico del diafragma y que incluye una porción mayor o menor del estómago, ha sido implicada en la patogenia de la ERGE. La HH favorece el desarrollo de la ERGE a través de los siguientes mecanismos: Pérdida del soporte extrínseco del diafragma crural sobre el EEI, Interacción con un EEI hipotónico, intensificando el grado de incompetencia de la barrera anti-reflujo y aumentando la frecuencia de RTEEI, dificultando el aclaramiento esofágico mediante el desarrollo del fenómeno del re-reflujo, por el cual, el contenido ácido retenido en la hernia tras un episodio de reflujo volvería nuevamente al esófago tras una relajación transitoria del EEI.

Cuadro clínico

Síntomas típicos: Pirosis, regurgitación, disfagia y odinofagia.

Síntomas atípicos o manifestaciones extraesofágicas

Dolor torácico.

- ✓ **Manifestaciones otorrinolaringológicas:** Laringitis posterior, faringitis, sinusitis, globo faríngeo, laringospasmo.
- ✓ **Manifestaciones respiratorias:** Tos crónica, asma bronquial, neumonitis recidivante, fibrosis pulmonar.
- ✓ **Manifestaciones orales:** Erosiones dentales, quemazón oral.

Diagnóstico: Evaluación de síntomas, prueba terapéutica con IBP, Endoscopia convencional y biopsias, Esfagograma, Monitorización del pH esofágico (pH-metría),

Tratamiento: **Medidas dietéticas:** Hábitos de vida saludables, evitar sobrepeso, comidas copiosas, alimentos que originen pirosis, tabaco, bebidas alcohólicas, bebidas gaseosas, zumos cítricos y acostarse en las 2-3 horas siguientes a las comidas.

Farmacológicas: **a) Inhibidores de la bomba de protones (IBP):** Inhiben la secreción ácida producida en el estómago. Ejemplos: Omeprazol, rabeprazol, pantoprazol, lansoprazol, esomeprazo. **b) Antiácidos y alginatos:** Actúan neutralizando la secreción ácida y creando un efecto barrera. Ejemplos: Bicarbonato de sodio, hidróxido de magnesio, almagato (Almax).

c) Procinéticos: Mejoran el vaciamiento gástrico. **d) Anti-H2 (Antihistaminicos):** Menos eficaces que los IBP. Ejemplos: Ranitidina, cimetidina. **Tratamiento Quirúrgico:** cirugía antirreflujo.

Complicaciones: Esófago de Barrett, Estenosis, Hemorragia

Esófago de Barrett

Definición: es una condición adquirida en la cual el epitelio escamoso estratificado que normalmente recubre el esófago es reemplazado por un epitelio columnar con células caliciformes o metaplasia intestinal especializada. Este tipo específico de metaplasia intestinal tiene potencial oncogénico que predispone al desarrollo de adenocarcinoma de esófago. El EB se desarrolla como consecuencia de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE).

Factores de riesgo: ERGE, hernia hiatal, obesidad, cáusticos, tabaquismo.

Fisiopatología: los cambios metaplásicos son una respuesta protectora del epitelio frente a la inflamación crónica o injuria tisular, provocada por el reflujo hacia el esófago de ácido o bilis ya que las células columnares productoras de mucus parecen ser más capaces de resistir la lesión producida por el RGE que las células epiteliales escamosas nativas.

El reflujo induciría alteraciones en la expresión de factores de transcripción claves del desarrollo que llevarían a la transformación de células escamosas en células columnares o bien a la transformación de células madre (que normalmente se diferencian a células escamosas) en células columnares.

Cuadro clínico: Reflujo gastroesofágico como pirosis, regurgitación y disfagia. El EB largo asociado a ERGE con frecuencia variable, puede complicarse con úlcera esofágica, estenosis y hemorragia. En pacientes con ERGE sintomática, la esofagitis erosiva es un factor de riesgo independiente para EB, que confiere un riesgo cinco veces mayor en el seguimiento a cinco años.

Diagnóstico: Se realiza en base a la visualización endoscópica que muestra metaplasia columnar esofágica (en la mucosa proximal al fin de pliegues gástricos) y que se confirma con la biopsia que evidencia metaplasia columnar con células caliciformes.

Tratamiento: Inhibidores de la bomba de protones

Complicaciones: Cáncer esofágico

Acalasia

Definición: Trastorno en el que las contracciones rítmicas del esófago (denominadas peristaltismo) desaparecen o están afectadas, el esfínter esofágico inferior no se relaja de forma normal y la presión de reposo del mismo está incrementada.

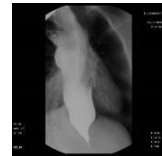
Factores de riesgo: Cáncer del esófago o de la parte superior del estómago y una infección parasitaria que causa la Enfermedad de Chagas pueden tener síntomas como los de la acalasia. La acalasia es un trastorno poco común y puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en personas de mediana edad o adultos mayores. Este problema puede ser hereditario en algunas personas.

Fisiopatología: Se afecta la innervación inhibitoria del músculo liso esofágico y el EEI. Un proceso inflamatorio produce degeneración de las células ganglionares del plexo mientérico del cuerpo esofágico y del EEI y se pierden así los neurotransmisores inhibitorios óxido nítrico y polipéptido intestinal vasoactivo. La reacción inflamatoria se asocia con infiltración de células T, que lleva a la destrucción lenta de las células ganglionares. La causa subyacente se desconoce, pero puede ser autoinmune, secundaria a infección viral o neurodegenerativa. También puede ser una manifestación de la enfermedad de Chagas, causada por infección con el *Trypanosoma cruzi* y que se caracteriza por destrucción generalizada del plexo mientérico. Existe una predisposición genética cuando la acalasia se asocia con síndromes como el de Aligrove o el de Down.

Cuadro clínico: Sospechar acalasia en pacientes con disfagia con los sólidos y líquidos con regurgitación que no responde a los inhibidores de la bomba de protones, pérdida de peso en meses o años.

Diagnóstico: El examen físico puede mostrar signos de anemia o [desnutrición](#). Los exámenes abarcan: Manometría esofágica, esofagogastroduodenoscopia, Esfagografía.

Signo de punta de lápiz o de pico de pájaro: Cuerpo esofágico dilatado con ahusamiento uniforme.



Tratamiento:

- Inyección con toxina botulínica (Botox). Esto puede ayudar a relajar los músculos del esfínter, pero cualquier beneficio desaparece en cuestión de semanas o meses.
- Medicamentos, como los nitratos de acción prolongada o los bloqueadores de los canales de calcio, que se pueden emplear para bajar la presión en el esfínter esofágico inferior.
- Cirugía, llamada esofagomiotomía, que se puede necesitar para disminuir la presión en el esfínter inferior.
- Ensanchamiento (dilatación) del esófago en el lugar del estrechamiento (realizado durante una esofagogastroduodenoscopia).

Complicaciones:

- **Perforación:** Sucede en aproximadamente el 1%.
- **Reflujo gastroesofágico:** Ocurre en aproximadamente el 2%. Suele responder bien a tratamiento médico.
- **Hematoma intramural y hemorragia:** Suelen responder a medidas conservadoras.

Espasmo Esofágico Difuso

Definición: es un trastorno de las ondas rítmicas de contracciones musculares (peristaltismo) del esófago.

Factores de riesgo: Las comidas muy calientes o muy frías pueden desencadenar un episodio en algunas personas. El espasmo puede ser difícil de diferenciar de la angina y puede irradiarse al cuello, la mandíbula, los brazos o la espalda. Presión arterial alta, ansiedad o depresión

Fisiopatología: un defecto del óxido nítrico podría explicar las contracciones simultáneas anormales. El reflujo gastroesofágico (RGE) también ha sido relacionado con el espasmo esofágico difuso, sugiriéndose que los pacientes que presentan RGE podrían constituir un grupo con un comportamiento diferente. Los estudios anatomopatológicos realizados demuestran un engrosamiento de la capa muscular del esófago distal en la mayoría de los pacientes, que según estudios de microscopía electrónica, señalan que se debe a una hiperplasia de las fibras musculares y no a una hipertrofia como se pensaba. A diferencia de la acalasia no se observan cambios significativos de las células ganglionares del plexo mientérico, con excepción de algunos cambios degenerativos a nivel de las fibras aferentes vagales.

Cuadro clínico: el espasmo esofágico difuso causa dolor retroesternal con disfagia para líquidos y sólidos.

Diagnóstico: Trago de bario (radiografía de esófago, estómago y duodeno con contraste de bario), manometría esofágica, posiblemente, estudios complementarios para buscar una isquemia coronaria. Los diagnósticos alternativos son isquemia coronaria, que quizá deba ser descartada mediante estudios adecuados (p. ej., ECG, marcadores cardíacos, ergometría—véase Diagnóstico de los síndromes coronarios agudos). Es difícil confirmar de manera definitiva el origen esofágico de los síntomas.

Signo de imagen de saca corchos: El signo del esófago en cascanueces corresponde a la visualización, en un estudio de doble contraste del esófago, del cambio en la forma normal de la columna de bario, con ondulaciones que representan múltiples segmentos contraídos de forma simultánea y descoordinada en el esófago torácico (ondas terciarias), sin observarse la relajación que implica el peristaltismo normal. Tradicionalmente, estas alteraciones han sido correlacionadas con el espasmo esofágico difuso.



Tratamiento: Bloqueantes de los canales del calcio. Inyección de toxina botulínica

Complicaciones: ERGE, ACALASIA

Cáncer de Esófago

Definición: Ocurre cuando se desarrollan células cancerosas en el esófago. Los dos tipos más comunes son el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma. El cáncer de esófago podría no presentar síntomas en sus etapas tempranas y se lo encuentra más frecuentemente en hombres de más de 50 años de edad.

Factores de riesgo: Tener enfermedad por reflujo gastroesofágico, Fumar, Tener cambios precancerosos en las células del esófago (esófago de Barrett), Ser obeso, Consumir alcohol, Tener reflujo biliar, Tener dificultades para tragar debido a un esfínter esofágico que no se relaja (acalasia), Tener el hábito constante de tomar bebidas muy calientes, No consumir suficientes frutas ni vegetales y Someterse a un tratamiento con radiación en el pecho o en la parte superior del abdomen

Fisiopatología: La detección en el EB de CD3+, CD4+ y CD8+ (inmunohistoquímica) en células T probó la hipótesis de que el microambiente inmunológico del epitelio de Barrett es similar al del duodeno y se caracteriza por diferencia en el número de linfo-citos. Las sales biliares (SB) hidrofóbicas afectan el pH intracelular (pHi) y, junto con el HCl, juegan un papel importante en la patogenia del EB. La medición en el EB y controles de la expresión de la bomba de intercambio Na⁺/K⁺ (NHE1), la cual regula el pH, expresión de óxido nítrico (ON) y sintetasas ON (iNOS y eNOS), demostró que las SB reducen el pH (dependiente de la dosis) de las células del EB (con mediación de ON y NHE). Las SB, solas o combinadas con ácido, disminuyen significativamente el pHi. La bilis activa a las sintetasas e incrementa la producción de ON, lo que sugiere que la metaplasia intestinal (MI) se adapta a la exposición ácida mediante la sobreexpresión de proteínas (NHE1) que regulan el pHi. Las SB disminuyen la actividad de NHE, aumentan la acidificación, dañan el ADN e incrementan el riesgo al cáncer. En consecuencia, ambas deben controlarse en pacientes

con EB. En un modelo experimental in vitro se demostró que la continua exposición (52 semanas) de ácido más bilis aumenta la oncogenicidad de las células Bar-T en el EB con cambios moleculares relacionados con MI (Cdx2) y neoplasia (COX-2, TC22, y p53) y la expresión de los genes con el tiempo. La obesidad vinculada con la carcinogénesis puede tener la mediación de la acción proliferativa de la insulina. Se observó la activación de la vía insulina/IGF en 18/38 (47%) con EB, 4/8 (50%) con DBG-EB, 10/14 (71%) con DAG-EB y 7/9 (78%) con adenocarcinoma, por lo que puede participar en la progresión del cáncer. La catepsina B, que se expresa en 70% de los casos de CE, produce invasión celular (dependiente de catepsina) y se relaciona con disminución de E-cadherina y del receptor II-factor de crecimiento tumoral. El microácido ribonucleico (ARN) no codificador controla la expresión genética del ARNm y su disminución se relaciona con la oncogénesis del EB. El Cdx2 suprime la estratificación celular e incrementa la sobreexpresión de p27kip1 (supresión micro-ARN, 221/222). El Cdx2 desempeña una función inicial y crítica en la MI al inhibir la estratificación y atenúa la regulación del micro-ARN.

Cuadro clínico: Disfagia, Pérdida de peso, dolor localizado habitualmente en el tórax, por detrás del esternón, Síntomas respiratorios como tos e infecciones respiratorias y Otros síntomas como sangrado, disfonía (ronquera) e hipo.

Diagnóstico: Esofagograma progresiva, endoscopia con biopsia, TAC.

Signo de la manzana mordida: corresponde a la pérdida de calibre circunferencial de un segmento breve del colon, que se inicia en forma abrupta, con irregularidad y asimetría del relieve mucoso en el segmento estrechado y que también termina en forma abrupta, recuperando el colon su calibre y relieve mucoso.



Tratamiento: Tratable: Resectar CX + linfadenectomía regional. **Intratable:** quimioterapia

Complicaciones

- **Obstrucción del esófago.** El cáncer puede dificultar o impedir el paso de alimentos y líquidos a través del esófago.
- **Dolor.** El cáncer esofágico avanzado puede provocar dolor.
- **Sangrado esofágico.** El cáncer esofágico puede provocar sangrado. Si bien el sangrado, por lo general, es gradual, en ocasiones puede ser repentino e intenso.