



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA Y SUS
REPERCUSIONES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA DE JESÚS REYES JIMÉNEZ

TUTOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

ASESORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

GRACIAS

A DIOS por estar conmigo en todo momento, por ayudarme a no rendirme y darme la fuerza y la voluntad para seguir todos los días superando las adversidades y los problemas que se me presentan. Gracias también por darme una segunda oportunidad.

A MI PADRE

Por todo el amor, la confianza y sobre todo el apoyo que me brindaste en su momento, quiero decirte que aunque ya no estas conmigo siempre te he llevado en mi pensamiento y en mi corazón. ¡Va por ti papá!

A MI MAMÁ

Por ser la persona que me dió la vida y por el apoyo que me brindó en algunas etapas de mi vida.

TE QUIERO MUCHO.

ARMANDO

Por ser mi esposo, mi amigo, mi consejero, gracias por tus críticas, tu paciencia, por los tiempos, por todo lo que me has dado y porque no decirlo, por tus regaños, creo que sin ellos no habría sabido hacia donde ir, gracias por apoyarme incondicionalmente; sin tu cariño no habría logrado llegar hasta aquí. Espero algún día regresarte algo de lo mucho que me has dado; pero sobre todo gracias.

NO POR LO QUE HICISTE POR MI, MAS BIEN POR LO QUE DEJASTE DE HACER POR MI.

TE QUIERO MUCHO.

A MI FLACA DENI ITZEL

Antes que nada por ser mi hija y por ser el motor que cada día me motiva a seguir adelante. Por los momentos de apoyo y comprensión pero sobre todo paciencia para la realización de esta tesina. Te pido una disculpa por haber sacrificado momentos de tu infancia, así como los regañones que te he dado. Quiero decirte que espero que tú también lo logres muy pronto.

TE QUIERO MUCHÍSIMOOOOOOOOOOO

A ti:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO Y A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA por haberme abierto las puertas y acogerme una vez más después de algunos años. Gracias a ti conseguí llegar a la cima que veía tan lejana.

A MIS PROFESORES por los conocimientos que me transmitieron a lo largo de este tiempo espero no defraudarlos y tenerlos presente siempre.

A MIS COMPAÑEROS DE CLASE y a todas aquellas personas que en algún momento me escucharon, me dieron consejos, ánimo y sobre todo ayuda en momentos cuando más la necesite.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	6
3. ESTÓMAGO	
3.1. Anatomía	7
3.2. Histología	9
3.3. Irrigación e inervación	12
3.4. Secreción gástrica	13
4. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	
4.1. Epidemiología	17
4.2. Prevalencia	18
4.3. Definiciones	19
4.4. Fisiopatología	20
4.5. Manifestaciones clínicas	22
4.6. Manifestaciones extraesofágicas	26
4.7. Manifestaciones orales	33
4.8. Complicaciones	37
5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	51
6. TRATAMIENTO	58
7. CONCLUSIONES	65
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	68

1. INTRODUCCIÓN

Desde muy antiguo se conoce que el reflujo gastroesofágico es un problema común tanto en niños, como en adultos. En los últimos años hay gran difusión de publicaciones sobre el tema lo que ha ayudado a comprender la fisiología y la justificación de muchas medidas terapéuticas empíricas.

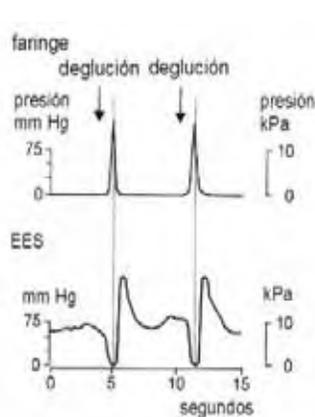
Hoy en día la enfermedad por reflujo gastroesofágico es un problema común que afecta a la población humana no importando la edad, ya que se presenta desde lactantes hasta adultos mayores; muchas veces esta enfermedad requiere de un tratamiento a largo plazo debido a que no fue diagnosticada a tiempo o a que la mayoría de los pacientes no son conscientes de que tienen el problema hasta que este es muy grave. Muchas veces al paciente se le hace común presentar ciertas molestias que para él son normales sin saber que es una enfermedad multifactorial y que produce síntomas, incapacidad y daño orgánico importante al esófago, pulmón, bronquios, faringe, dientes y al estado nutricional.

Es muy importante realizar una buena historia clínica para poder prevenir y diagnosticar esta enfermedad.

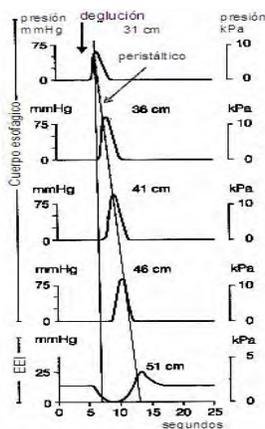
El cirujano dentista debe tener conocimiento de este padecimiento para poder identificar problemas bucales, tomar las medidas necesarias y llevar a cabo el procedimiento apropiado en cada paciente, asimismo debe conocer cual es la farmacoterapia más adecuada para cada paciente que presente esta alteración.

2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Treinta años atrás, el reflujo gastroesofágico (RGE) se estudiaba sólo con manometría esofágica. En ese momento se pensaba que los pacientes con RGE patológico presentaban hipotensión del esfínter esofágico inferior, concepto que todavía se mantiene en algunos sectores; esta idea suscitó mucho apoyo, porque los estudios realizados en la década de 1960 apoyaban la teoría de la hipotonía del esfínter esofágico inferior en el RGE, pero en años posteriores se demostró con grandes series que sujetos normales también podían presentar hipotonía de este esfínter. Se sabía que en la primera fase de la deglución se presionaba la faringe; luego venía la contracción faríngea y relajación del esfínter esofágico superior, lo cual permitía el avance del bolo alimentario en forma propulsiva, gracias a la onda peristáltica primaria, intensa, que culminaba en la relajación del esfínter esofágico inferior y la recuperación del tono. Con el paso de los años se evidenció que, para el diagnóstico de RGE, la pH-metría era más importante que la manometría.¹⁹



Cambios en la presión a nivel de faringe y esfínter esofágico superior.¹¹



Evolución de la presión esofágica después de la deglución, desde el cuerpo esofágico hasta el esfínter esofágico inferior (EEI).¹²

En la última década se ha dado importancia a las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior, que se presentan en la fase postprandial y en la fase de ayuno preprandial y se caracterizan por la caída del pH a nivel del esófago. Cuando sucede esto, el esófago hace un barrido con ondas esofágicas secundarias, las que impulsan el jugo gástrico hacia el estómago y el pH esofágico se normaliza. Lo anterior ocurre normalmente en todos los mamíferos. La pH-metría permite evaluar la cantidad de relajaciones transitorias que ocurren en el esfínter esofágico inferior, ya que hay una disminución secundaria del pH por el ascenso del jugo gástrico.¹⁹

3. ESTÓMAGO

3.1. ANATOMÍA

El estómago es un órgano que varía de forma según el estado de repleción (cantidad de contenido alimenticio presente en la cavidad gástrica) en que se halla, habitualmente tiene forma de J. El cardias es el límite entre el esófago y el estómago, y el píloro es el límite entre estómago y duodeno. En un individuo mide aproximadamente 25 cm del cardias al píloro, el diámetro transversal es de 12 cm, su capacidad es de 1.200 a 1.600 cm³ y su pH es de 1.5.^{1,2,3,4}

El estómago está localizado por debajo del diafragma en el epigastrio, la región umbilical y el hipocondrio izquierdo. Conecta el esófago con el duodeno, la primera porción del intestino delgado.

El estómago se divide en 5 segmentos: cardias, fundus, cuerpo, antro y píloro.

En la última década se ha dado importancia a las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior, que se presentan en la fase postprandial y en la fase de ayuno preprandial y se caracterizan por la caída del pH a nivel del esófago. Cuando sucede esto, el esófago hace un barrido con ondas esofágicas secundarias, las que impulsan el jugo gástrico hacia el estómago y el pH esofágico se normaliza. Lo anterior ocurre normalmente en todos los mamíferos. La pH-metría permite evaluar la cantidad de relajaciones transitorias que ocurren en el esfínter esofágico inferior, ya que hay una disminución secundaria del pH por el ascenso del jugo gástrico.¹⁹

3. ESTÓMAGO

3.1. ANATOMÍA

El estómago es un órgano que varía de forma según el estado de repleción (cantidad de contenido alimenticio presente en la cavidad gástrica) en que se halla, habitualmente tiene forma de J. El cardias es el límite entre el esófago y el estómago, y el píloro es el límite entre estómago y duodeno. En un individuo mide aproximadamente 25 cm del cardias al píloro, el diámetro transversal es de 12 cm, su capacidad es de 1.200 a 1.600 cm³ y su pH es de 1.5.^{1,2,3,4}

El estómago está localizado por debajo del diafragma en el epigastrio, la región umbilical y el hipocondrio izquierdo. Conecta el esófago con el duodeno, la primera porción del intestino delgado.

El estómago se divide en 5 segmentos: cardias, fundus, cuerpo, antro y píloro.

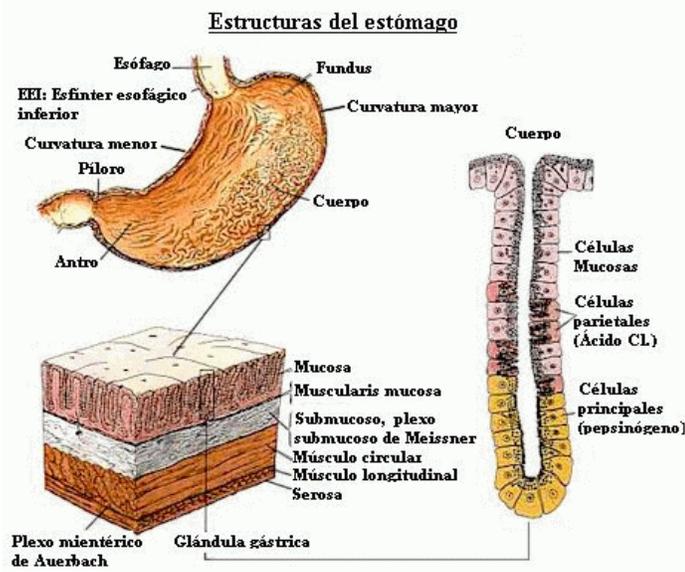


Partes del estómago¹

- Cardias gástrico, está limitado al pequeño segmento de estómago proximal que rodea la unión gastroesofágica.
- Fundus. Es un saco o estructura en forma de cúpula que se extiende desde el cardias a lo largo de la curvatura mayor hacia el cuerpo gástrico.
- El cuerpo representa el tercio medio del estómago y se extiende desde el cardias y el fundus hasta la incisura angular por abajo. El cuerpo y el fundus contienen células parietales y representan la fracción gástrica secretora de ácido clorhídrico.
- El antro se extiende distalmente desde la incisura angular hasta el esfínter pilórico.
- El píloro es un orificio o válvula inferior que conecta el estómago con el intestino delgado.

3.2 HISTOLOGÍA

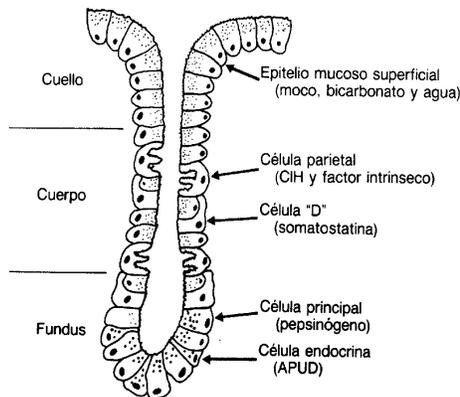
El estómago está compuesto por 4 capas tisulares: Mucosa, submucosa, muscular y serosa.



Capas titulares del estómago.²

Mucosa

La superficie de la mucosa se encuentra tachonada por los orificios de las fositas gástricas que se extienden en su profundidad. Estas estructuras están tapizadas por las glándulas gástricas, que contienen células secretoras. Las diferencias entre las células que componen estas glándulas caracterizan las distintas porciones anatómicas del estómago. Las células de la mucosa gástrica son columnares y secretan moco.³



Representación de una glándula gástrica para mostrar los diversos tipos de células.³

Las células parietales, que secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco, son células grandes y piramidales, más abundantes en la porción media de la glándula y que se encuentran ocupadas por una gran cantidad de mitocondrias. Estas células poseen una complicada red canalicular que se abre en la luz de las glándulas gástricas. Contienen vesículas citoplasmáticas que disminuyen en número cuando son estimuladas, momento en que la red canalicular adquiere mayor prominencia y la cantidad de mitocondrias presentes en el citoplasma disminuye.³

Las células principales (cimógenas), que secretan pepsinógeno, son más abundantes en la porción más profunda de la glándula y se caracterizan por la presencia de gránulos de cimógeno voluminosos y muy refráctiles. Estos gránulos, que son secretados durante la estimulación contienen pepsinógeno, el precursor de la pepsina.³

Las células mucosas del cuello, que se encuentran comprimidas entre las células parietales en las regiones del cuello, y la base de las glándulas gástricas. Estas células poseen gránulos de secreción de mayor tamaño y más polirribosomas que las células mucosas superficiales.

Las células endocrinas y paracrinas, esparcidas en las glándulas del estómago proximal y distal, poseen gránulos secretorios prominentes que contienen hormonas peptídicas. Cada célula usualmente contiene sólo una hormona peptídica. La mayoría de las células endocrinas posee un ribete en cepillo que da a la luz. Se cree que el borde luminal de las células actuaría como un quimiorreceptor que percibe el contenido intraluminal y que libera hormonas en respuesta a esta percepción.

En estas células se ha identificado la presencia de gastrina, somatostatina, glucagón y bombesina por inmunorreactividad.

Además es posible encontrar serotonina en algunas de las células endocrinas e histamina en los mastocitos. Estas hormonas o mensajeros presumiblemente controlen la secreción gástrica de ácido y pepsina. Los péptidos son liberados en la sangre y alcanzan sus órganos efectores a través de la circulación (función endocrina) o son liberados para actuar localmente (función paracrina).

La bombesina determina la liberación de gastrina y la secreción ácida gástrica. La somatostatina inhibe tanto la secreción ácida gástrica como la liberación de gastrina; la gastrina y la histamina representan potentes estímulos para la secreción ácida y pepsinógeno. La gastrina actúa a través de la corriente circulatoria y la histamina, la bombesina y la somatostatina actúan en forma local.³

El antro contiene las glándulas pilóricas, que desembocan en las fositas gástricas que están situadas más profundamente que las del cuerpo y el fundus. La mayoría de sus células parecen ser similares a las células mucosas del cuello y a las células de las glándulas de Brunner del duodeno. Las células más importantes del antro contienen gastrina (células G) y la liberan a la circulación.³

La mucosa gástrica, al igual que la mucosa de cualquier otro sitio del tracto gastrointestinal, también contiene una lámina propia (tejido conectivo aerolar) y una muscularis mucosae (músculo liso).

Cada área del estómago posee un tipo distintivo de glándulas mucosas. Los límites entre los diversos segmentos no son precisos; usualmente existe un grado de superposición, con glándulas mixtas a nivel de la zona de encuentro de dos segmentos diferentes.³

Submucosa

Es espesa y está formada por un tejido conjuntivo laxo, que contiene numerosos vasos y nervios y que permite a la mucosa deslizarse sobre la capa muscular.⁴

Muscular

Es espesa con tres planos de fibras lisas: superficial o longitudinal, media o circular y profunda.

Serosa

Superficial, formada por el peritoneo. El peritoneo es la membrana serosa de la cavidad abdominal (abdominopelviana) y cubre al estómago por dos hojas o láminas que sin discontinuidad tapizan las caras anterior y posterior.⁴

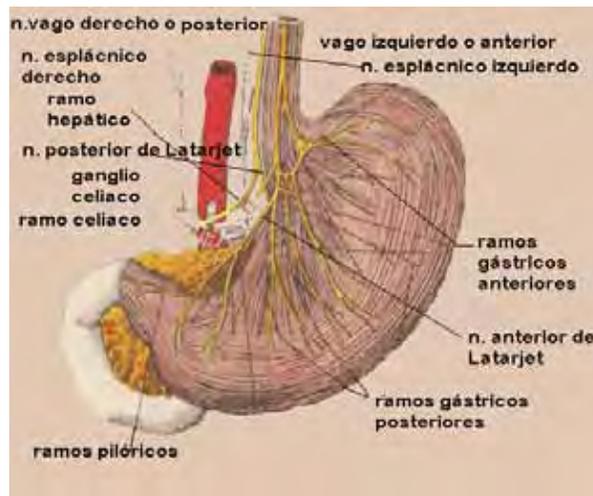
- La hoja parietal (peritoneo parietal), que tapiza el conjunto de la cavidad abdominal).¹
- La hoja visceral (peritoneo visceral), que cubre en parte o totalmente las vísceras de la cavidad abdominal.¹

3.3. IRRIGACIÓN E INERVACIÓN

Las arterias gástricas, que aportan sangre arterial al estómago, son ramas de la arteria celíaca que forman un plexo de vasos en la submucosa. A partir de aquí, los vasos se ramifican ampliamente para proporcionar a la capa mucosa una rica red de vasos.

El drenaje venoso se efectúa a través de las venas gástricas que desembocan en la vena porta, que lleva la sangre hacia el hígado. El flujo sanguíneo en dirección a la mucosa gástrica aumenta de forma significativa cuando el estómago es estimulado para segregar jugo gástrico en respuesta a una ingesta. Los linfáticos del estómago discurren junto con las arterias y drenan en los ganglios linfáticos que rodean a la arteria celíaca.

El estómago está ricamente innervado tanto por nervios intrínsecos como por nervios extrínsecos. Las neuronas intrínsecas se encargan de la innervación del músculo liso y de las células secretoras gástricas. Sus axones hacen sinapsis con fibras extrínsecas. La innervación extrínseca incluye fibras simpáticas procedentes del plexo celíaco y de neuronas vagales parasimpáticas. Algunas fibras aferentes también innervan el estómago. Éstas son sensibles a diversos estímulos, incluyendo la distensión y el dolor. Muchas fibras aferentes salen del tracto gastrointestinal a través del nervio vago y de los nervios simpáticos. Otras forman las ramas aferentes de los arcos reflejos intrínsecos mediados por el Sistema Nervioso Entérico.⁹



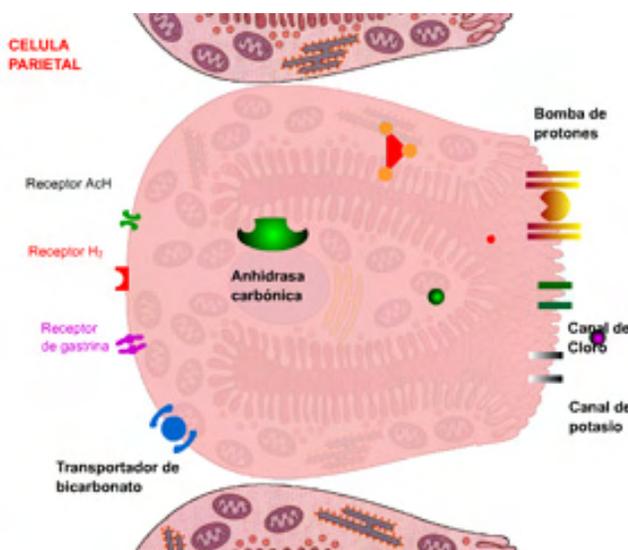
Inervación e irrigación del estómago.⁴

3.4. SECRECIÓN GÁSTRICA

La secreción gástrica consiste principalmente en ácido clorhídrico, pepsinógeno y moco. El ácido clorhídrico es activamente secretado por las células parietales y puede mostrar una concentración de hasta 150 mEq/litro, una concentración de hidrogeniones equivalente a un millón de veces la hallada en la sangre. La gastrina, histamina y la acetilcolina estimulan las células parietales para que secreten ácido. Todas estas sustancias probablemente desempeñen un papel fisiológico en la secreción ácida dado que todas ellas se encuentran presentes en la mucosa gástrica.³

Mecanismos celulares de la secreción ácida.

La enzima responsable de la secreción ácida es una ATPasa dependiente del potasio que se encuentra localizada exclusivamente en las membranas celulares apicales de las células parietales. Esta enzima bombea hidrógeno hacia la luz y lo intercambia por el potasio en un proceso que requiere ATP. La histamina, la gastrina y la acetilcolina son potentes secretagogos in vivo, pero el efecto secretor de estas sustancias es significativamente reducido por los antagonistas de los receptores H₂ de la histamina, cimetidina, ranitidina y famotidina.³



Mecanismo de la secreción ácido gástrica.⁵

Secreción de pepsinógeno

Los pepsinógenos son secretados por las células principales en respuesta a los mismos estímulos que promueven la secreción ácida gástrica. Los pepsinógenos también se encuentran contenidos en las células mucosas de la glándulas cardiales, oxínticas y pilóricas y son activados a pepsina cuando el pH es inferior a 5. Las pepsinas son enzimas que llevan a cabo el clivaje de las uniones peptídicas, en particular aquellas que contienen fenilalanina, tirosina o leucina. La pepsina actúa en forma óptima en presencia de un pH de 2 y es inactiva en presencia de un pH mayor de 5.³

Secreción de moco y bicarbonato.

El moco gástrico, es un gel formado por glucoproteína y agua secretado por las células mucosas presentes en todo el estómago, recubre y lubrica la mucosa y confiere protección contra las abrasiones. No se sabe con certeza si el moco gástrico actúa amortiguando al ácido gástrico. La secreción de moco no ha sido tan bien estudiada como la secreción de pepsina o de ácido debido a las dificultades que existen para determinar la secreción mucosa. Parecería ser que la estimulación vagal (como la aplicación tópica de acetilcolina), la secretina y los análogos de la prostaglandina E2 son factores que incrementan la producción gástrica de moco.³

Las células mucosas gástricas también secretan bicarbonato, el cual se cree se deposita sobre la superficie externa de las células mucosas y posee una difusión relativamente escasa dado que se encuentra recubierta por moco. Si esto fuese cierto, el bicarbonato actuaría localmente para neutralizar el ácido y proteger a la célula mucosa de la digestión ácida.³

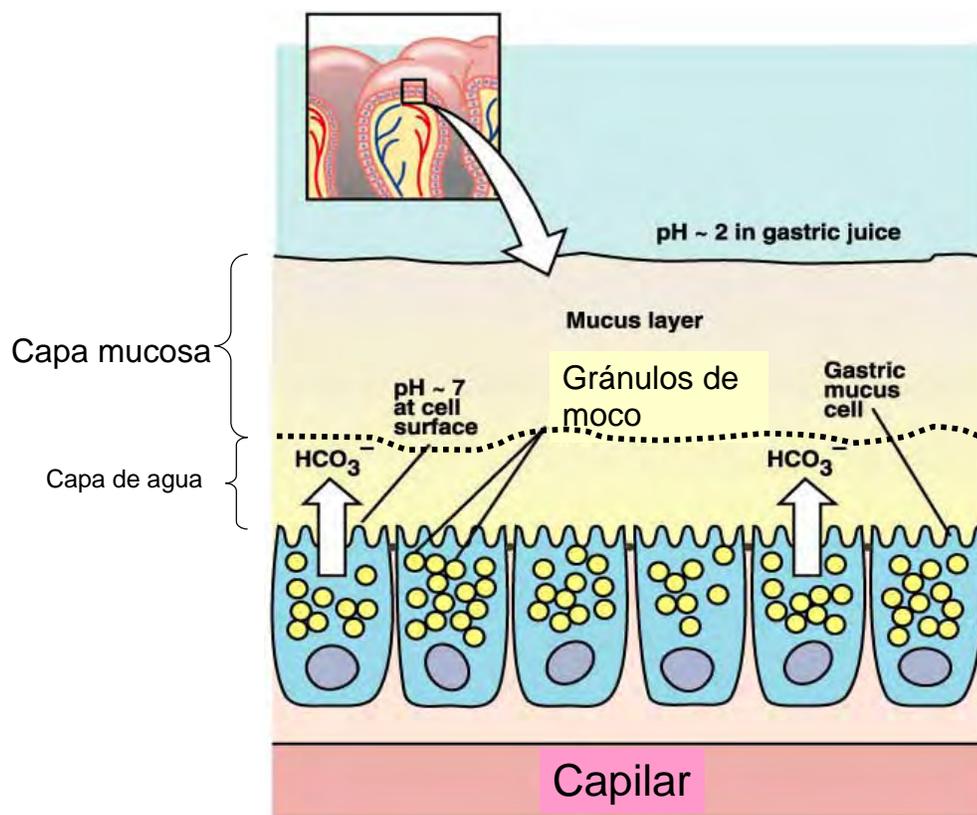
Dinoprostona (PGE2). Es una forma natural de la prostaglandina E2 (PGE2). Funciona enlazándose al receptor de la prostaglandina E2 y activándolo. Se sintetiza a partir de la prostaglandina H₂ mediante la enzima prostaglandina E sintetasa.

La PGE2 protege las células de la mucosa y del músculo liso del estómago, principalmente a través de una combinación de tres mecanismos:

- Reduciendo la secreción de ácido gástrico por parte de las células parietales del estómago.
- Aumentando el flujo sanguíneo en la mucosa gástrica.
- Estimulando la liberación de moco viscoso y bicarbonato.
- Estimulan la reparación de las membranas de las mucosas dañadas.

El riesgo de úlcera de estómago aumenta cuando las enzimas ciclooxigenasas (cox-1 y cox-2) se inhiben con la medicación (por ejemplo con los analgésicos AINES) y reducen las prostaglandinas en el estómago.

La dinoprostona también estimula los receptores EP1 de las células musculares lisas del estómago, provocando su contracción. Aumenta la acción de la evacuación intestinal.¹⁴



Barrera de moco- bicarbonato en la pared del estómago. ⁶

Secreción de factor intrínseco

El factor intrínseco, una mucoproteína de aproximadamente 60,000 daltons, es esencial para la absorción de la cobalamina (vitamina B 12), con la cual forma un complejo que se fija a sitios receptores específicos en el íleon.

Es secretado juntamente con el ácido por las células parietales. Los estimulantes comunes de la secreción ácida también aumentan la secreción de factor intrínseco; estos factores incluyen los estímulos vagales, los agentes colinérgicos, la histamina y la gastrina.³

Cuando la secreción ácida es subnormal, la secreción de factor intrínseco también se encuentra usualmente disminuida. Dado que sólo se requiere una pequeña cantidad de factor intrínseco para la absorción normal de vitamina B12, la mayoría de los pacientes con enfermedades que reducen la cantidad de células parietales secretan de todos modos una cantidad suficiente de factor intrínseco y no muestran una deficiencia de vitamina B12.

4. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

4.1. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es la alteración esofágica más común y la causa más frecuente de referencia al gastroenterólogo.^{6,8}

En la actualidad 20% de la población mexicana padece Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) severo, lo que significa que en el Distrito Federal hay de 2 a 4 millones de personas de cualquier edad o sexo con reflujo severo y el 7% padece síntomas diarios.^{10,13}

Cerca del 1.5 por ciento de los pacientes que tienen reflujo puede desarrollar cáncer y un 8% desarrolla Esófago de Barret, una condición premaligna que puede controlarse cuando se diagnostica en una etapa temprana, por ello es recomendable la revisión para establecer si existe una enfermedad y el grado de ésta.¹⁰

Es secretado juntamente con el ácido por las células parietales. Los estimulantes comunes de la secreción ácida también aumentan la secreción de factor intrínseco; estos factores incluyen los estímulos vagales, los agentes colinérgicos, la histamina y la gastrina.³

Cuando la secreción ácida es subnormal, la secreción de factor intrínseco también se encuentra usualmente disminuida. Dado que sólo se requiere una pequeña cantidad de factor intrínseco para la absorción normal de vitamina B12, la mayoría de los pacientes con enfermedades que reducen la cantidad de células parietales secretan de todos modos una cantidad suficiente de factor intrínseco y no muestran una deficiencia de vitamina B12.

4. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

4.1. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es la alteración esofágica más común y la causa más frecuente de referencia al gastroenterólogo.^{6,8}

En la actualidad 20% de la población mexicana padece Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) severo, lo que significa que en el Distrito Federal hay de 2 a 4 millones de personas de cualquier edad o sexo con reflujo severo y el 7% padece síntomas diarios.^{10,13}

Cerca del 1.5 por ciento de los pacientes que tienen reflujo puede desarrollar cáncer y un 8% desarrolla Esófago de Barret, una condición premaligna que puede controlarse cuando se diagnostica en una etapa temprana, por ello es recomendable la revisión para establecer si existe una enfermedad y el grado de ésta.¹⁰

El 44% de la población adulta presenta pirosis por lo menos una vez al mes, 16% semanalmente y 7% diariamente.^{6,8}

Los lactantes y adultos normales tienen un número similar de episodios de reflujo según estudios de pH-metría de 24 horas. La regurgitación ocurre normalmente en el 75% de los lactantes a los 4 meses de vida y puede persistir en un 15% en niños a los 7 meses de edad. El reflujo gastroesofágico fisiológico tiene entonces su edad de máxima manifestación entre el primer y cuarto mes de edad y se resuelve espontáneamente entre los 12 y los 18 meses de edad.⁵

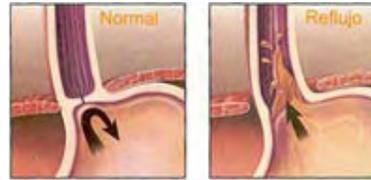
En niños no se sabe con exactitud su verdadera prevalencia.^{6,8}

La principal razón de la variabilidad en la epidemiología es la falta de límites precisos entre el evento fisiológico y la enfermedad.⁷

4.2. PREVALENCIA

La prevalencia de la ERGE en población no seleccionada de lactantes con pH-metría, se estima en 8%. La historia natural de la ERGE ha demostrado que en la gran mayoría de lactantes se resuelve entre el primer y el segundo año de vida. Sin embargo si la ERGE persiste en la edad preescolar o se manifiesta en niños mayores o en la adolescencia se observan períodos de mejoría y recaída con una tendencia a persistir la predisposición para toda la vida en un 50% de los casos, como en los adultos, requiriendo seguimiento y tratamiento médico por muchos años. Estudios realizados en niños entre 3 y 17 años han evidenciado que los síntomas clásicos de ERGE del adulto, como pirosis retroesternal, dolor abdominal y acidez se encuentran con una frecuencia que oscila entre el 2 y 20%. Por otro lado se ha documentado que lactantes regurgitadores, seguidos a nueve años presentaron un riesgo relativo entre dos a cinco veces mayor de presentar acidez, pirosis y vómito en la edad escolar. De cien pacientes con ERGE, el 90% mejora a los cinco años. La prevalencia de la ERGE aumenta significativamente (>50% en pacientes con retardo mental, atresia esofágica, fibrosis quística y asma bronquial.⁵

4.3. DEFINICIONES



Reflujo gastroesofágico. ⁷

Consiste en el paso del contenido del estómago hacia el esófago con una frecuencia lo bastante alta como para producir síntomas o Inflamación del esófago.¹¹

El reflujo gastroesofágico puede producirse también en personas sanas sin que eso constituya un hecho patológico. No obstante, en circunstancias normales, la frecuencia de los episodios de reflujo es pequeña, el tiempo de contacto entre el ácido gástrico y el esófago es corto y la pared del esófago no resulta dañada. ¹¹

El esófago es un tubo muscular que comunica la faringe con el estómago. Se divide en esfínter esofágico superior, esfínter esofágico inferior y cuerpo esofágico, comprendido entre ambos esfínteres. (Un esfínter es un anillo muscular con que se abre o cierra algún orificio del cuerpo). ¹¹

Reflujo gastroesofágico.

Se refiere al regreso de contenido gástrico en dirección retrógrada hacia el esófago.⁵

Reflujo gastroesofágico (RGE) fisiológico.

Se define como la presencia de contenido gástrico en el esófago como parte de un evento normal de la función del tracto gastrointestinal sin repercusiones sobre la calidad de vida y sin consecuencias clínicas.⁵

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Se define como la presencia de síntomas crónicos con o sin daño mucoso, producidos por el reflujo anormal del contenido gástrico y duodenal en el esófago, que conlleva a disminución en la calidad de vida del paciente.

La definición mencionada, implica que en la ERGE puedan existir solamente manifestaciones clínicas sin ninguna alteración endoscópica, radiológica o incluso en los estudios de monitoreo de pH esofágico de 24 horas.⁶

4.4. FISIOPATOLOGÍA

La causa más conocida se debe a un funcionamiento inadecuado del esfínter esofágico inferior (EEI). El EEI se contrae cerrándose para impedir el reflujo y se relaja momentáneamente al tragar para permitir el paso de la saliva o alimentos al estómago. Puede producirse reflujo en los siguientes casos:

Esfínter hipotenso. El esfínter esofágico inferior posee una presión en su interior que impide que penetre en él el contenido del estómago. Cuando esta presión es anormalmente baja puede producirse el reflujo.¹¹

Esfínter corto. Cuando la longitud del esfínter es pequeña (inferior a 2 cm).¹¹

Esfínter normal. El reflujo puede aparecer en personas cuyo EEI es normal. En estos casos, el reflujo se debe a relajaciones espontáneas del esfínter, no relacionadas con la deglución, que permiten el paso del contenido del estómago al esófago.¹¹

Aumento de la presión en el interior del abdomen.

Alteración del aclaramiento esofágico. El aclaramiento esofágico consiste en la capacidad del esófago para vaciar con rapidez el contenido gástrico refluído, impidiendo así que se produzcan lesiones en el esófago. En este aclaramiento participan tres factores: la acción de la gravedad, la saliva y las contracciones del esófago.¹¹

Alteraciones del estómago. El exceso de secreción de ácido gástrico, con el consiguiente aumento de volumen en el interior del estómago, favorece el reflujo. Cuando el estómago se vacía con demasiada lentitud se produce una predisposición al paso del contenido gástrico al esófago.

Los aumentos de presión en el interior del estómago potencian la existencia de reflujo al alterar el equilibrio de presiones entre el estómago, el esfínter esofágico inferior y el esófago.¹¹

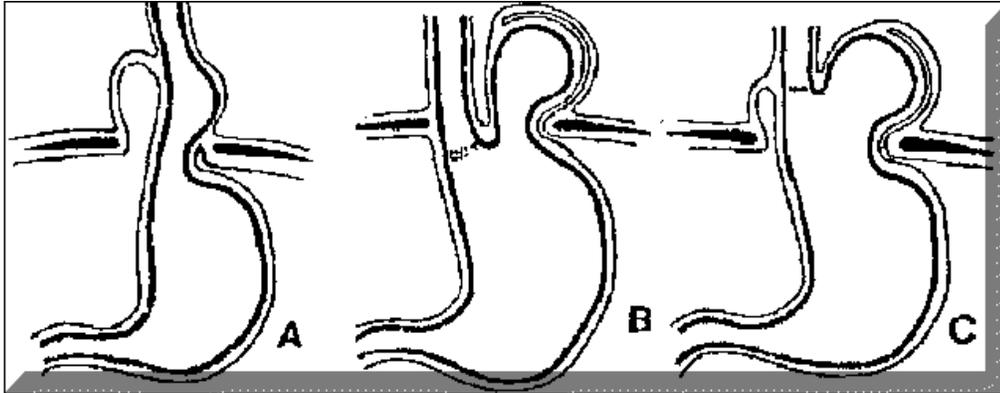
La obesidad parece predisponer al reflujo, posiblemente por un aumento de la presión intraabdominal.¹¹

Hernia hiatal. Se define como hernia hiatal el prolapso del estómago proximal hacia el tórax a través del hiato esofágico del diafragma. La hernia hiatal es una condición esencialmente adquirida que no sólo es la más frecuente de las hernias diafragmáticas, sino una de las anomalías más frecuentes que afectan el tracto gastrointestinal (TGI) superior.

Clásicamente la hernia hiatal se ha clasificado en tres tipos:

- Tipo I o hernia hiatal por deslizamiento (axial) donde se presenta desplazamiento superior de la unión esofagogástrica hacia el mediastino posterior. Se denomina hernia “por deslizamiento” ya que tiene un saco de peritoneo parietal parcial, cuya pared posterior está formada por el estómago.²⁶

- Tipo II o hernia paraesofágica caracterizado por desplazamiento superior del fondo gástrico, anterior y lateral al esófago, con la unión esófagogástrica localizada en su posición intraabdominal normal.²⁶
- Tipo III o mixta donde hay desplazamiento superior tanto de la unión esófago - gástrica como del fondo gástrico.



A)Hernia por deslizamiento; B)Hernia paraesofágica; C)Hernia mixta. ¹³

La influencia de la dieta. Ciertos alimentos disminuyen la presión del EEI favoreciendo el paso del contenido gástrico al esófago.¹¹ Entre ellos se encuentran las comidas grasas, el café, el tabaco, el alcohol, el chocolate y la menta, ajo, cebolla, tomates o cítricos, comer comidas pesadas o comer muy deprisa.

Otras causas como:

Tomar aspirinas, ibuprofeno, cortisona, medicamentos para la artritis, naproxeno, acostarse después de comer.

Usar ropa ajustada, embarazo y estrés.

4.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas causados por la enfermedad de reflujo gastroesofágico se clasifican en síntomas típicos y síntomas atípicos o manifestaciones extraesofágicas. ²⁵

Síntomas de la ERGE

- Regurgitación o vómito recurrente
- Desnutrición (falla en el crecimiento)
- Irritabilidad y rechazo de la alimentación
- Pirosis o dolor torácico
- Hematemesis
- Dolor retroesternal
- Disfagia o rechazo al alimento
- Sibilancias o estridor, odinofagia
- Obstrucción nasofaríngea, rinitis
- Tos, disfonía y otalgía
- Posturas anómalas del cuello (Sandifer)
- Hemorragia Digestiva
- Asma Bronquial
- Tos Crónica
- Neumonías por Aspiración
- Crisis de Apnea y Cianosis
- Síndrome de "muerte súbita"

Manifestaciones orales

- Erosiones dentales
- Caries dentales
- Halitosis
- Ardor oral (glosodinea)
- Disgeusia
- Acedia

Complicaciones

- Esofagitis
- Estenosis esofágica

- Esófago de Barret
- Laringitis, otitis
- Neumonía recurrente
- Hipoproteinemia
- Anemia
- Desnutrición
- Bronquiectasias

Pirosis (aguras, acidez). Es una sensación de ardor junto con un sabor agrio o amargo en la garganta y en la boca.³⁵ Consiste en dolor quemante o malestar retro-esternal que se puede irradiar al cuello, desde el epigastrio; usualmente ocurre después de las comidas o por las noches al acostarse, dura 30 a 60 minutos o unas pocas horas, frecuentemente se alivia con los antiácidos, aunque sea sólo de forma transitoria o al sentarse después de estar acostado. Se empeora con el consumo de picantes, cítricos, chocolate, bebidas alcohólicas y grasas.⁶

Se considera el síntoma más común de la ERGE. Se sabe que no existe una buena correlación entre la intensidad de la pirosis y la severidad de las lesiones esofágicas.²⁵

La pirosis es un síntoma complejo, que además del ácido, también puede ser desencadenado por estimulación mecánica, hiperalgesia visceral, contracciones esofágicas sostenidas y disminución de la resistencia tisular.⁶

Regurgitación ácida, consiste en el retorno espontáneo del contenido gástrico ácido hacia el esófago, que usualmente llega hasta la boca dando un sabor ácido e incluso puede llegar a la laringe y los pulmones, en cuyos casos, pueden ocurrir manifestaciones extraesofágicas. Cuando se está acostado, la regurgitación se puede asociar con aspiración nocturna produciendo tos o ahogo. Al igual que la pirosis, la regurgitación, usualmente ocurre después de las comidas y puede ser exacerbada al

acostarse, agacharse o hacer esfuerzos. Es un síntoma muy específico de ERGE, aunque menos frecuente que la pirosis. Es típico que aparezca al inclinarse hacia delante o en decúbito lateral derecho.⁶

Odinofagia. Es el término médico para describir el síntoma consistente en un dolor de garganta producido al tragar, frecuentemente como consecuencia de una inflamación de la mucosa esofágica o de los músculos esofágicos.³⁶

La intensidad del dolor puede ser desde leve hasta tan severo que los pacientes ni siquiera pueden tragar su propia saliva. Dependiendo de la intensidad puede llegar a producir disfagia.³⁶

No es un síntoma habitual de la ERGE. Su presencia suele indicar bien la existencia de una esofagitis, generalmente grave, o bien la aparición de contracciones sincrónicas o terciarias y es indicación de realizar una endoscopia.

Disfagia. El término "disfagia" puede referirse a la dificultad para iniciar la deglución (habitualmente denominada disfagia orofaríngea) o a la sensación de que está obstaculizado el pasaje de los alimentos y/o los líquidos desde la boca al estómago (habitualmente denominada disfagia esofágica).

Por lo tanto, la disfagia es la percepción de que hay un impedimento al pasaje normal del material deglutido.³³

Los pacientes describen la disfagia como la sensación de que los alimentos y en casos extremos también los líquidos "se detienen" o se "pegan" en el esófago. La disfagia usualmente no se asocia con dolor (odinofagia), aunque pueden coexistir ambos síntomas. Los pacientes con disfagia reconocen que el bolo alimentario no avanza normalmente o que se ha detenido por completo y por lo general pueden indicar en la superficie del cuerpo el nivel aproximado del trastorno. Sin embargo, los puntos de referencia indicados para designar el nivel de odinofagia

pueden no corresponder exactamente a los niveles de retraso o de obstrucción. La disfagia puede ser de intensidad, frecuencia y duración variables según sea el trastorno subyacente.

4.6. MANIFESTACIONES EXTRAESOFÁGICAS

Dolor esofágico. El dolor esofágico puede estar asociado o no con la deglución. Se piensa que el esófago es responsable de un considerable porcentaje de dolores torácicos no cardíacos. Tanto la odinofagia como el dolor no relacionado con la deglución pueden estar asociados con inflamaciones esofágicas y con las soluciones de continuidad de la mucosa esofágica, como se observa frecuentemente en la esofagitis distal provocada por el reflujo del jugo péptico y menos comúnmente por infecciones por *Candida* o herpes. Los trastornos de la motilidad esofágica también son causas comunes de dolor, tanto en reposo como durante la deglución. En todos los casos el dolor se debe a la contracción prolongada del cuerpo esofágico. Se observa particularmente en el llamado espasmo esofágico difuso, condición en la cual el esófago se contrae en forma incoordinada y con presión creciente. El dolor es provocado por un espasmo del músculo esofágico y debido a su localización subesternal a menudo es confundido con un dolor cardíaco. La semejanza de este dolor con el de la angina de pecho incluye su irradiación ocasional hacia el maxilar inferior, el cuello o el brazo. El diagnóstico diferencial entre estos dos dolores frecuentemente es difícil.

A veces, si el dolor es causado por una irritación o una inflamación esofágicas asociadas con el reflujo, este origen puede ser comprobado por la prueba de Bernstein. En esta prueba se introduce en el esófago del paciente ácido clorhídrico diluido y solución fisiológica en forma alternada; el paciente no sabe qué solución, le está siendo administrada.

A menudo aquellos pacientes que padecen un reflujo o síntomas que sugieren una angina de pecho manifestarán los dolores que padecen habitualmente solo cuando se introduce el ácido clorhídrico. De modo

similar, otros pacientes con dolores torácicos inexplicables muestran indicios manométricos de espasmos esofágicos. El alivio del dolor torácico y los indicios manométricos de alivio del espasmo pueden ser obtenidos con el uso de algunos de los nuevos agentes bloqueadores del calcio, tal como la nifedipina.

Dolor torácico. Se considera que la ERGE es la enfermedad esofágica que más frecuentemente se asocia con dolor torácico. Aunque es difícil diferenciar el dolor torácico de origen esofágico del cardiogénico, las siguientes características pueden sugerir que se originan en el esófago:

1. Hay síntomas esofágicos acompañantes como pirosis y regurgitación.
2. El dolor ocurre después de las comidas o acostado.
3. El dolor se alivia con antiácidos.
4. El dolor dura horas o días sin deterioro cardíaco.⁶

Independientemente de su causa, el reflujo se asocia con el ardor precordial. Esta manifestación es un ardor intenso, a menudo en forma de olas y experimentando a una distancia variables entre el extremo del esternón y la muesca supraesternal.

El jugo gástrico ácido a veces puede ser gustado por el paciente. El trastorno ocasionalmente puede deberse a una inflamación de la mucosa; sin embargo, en la mayoría de los casos la mucosa es normal, tanto microscópicamente como historialmente. De alguna manera el material regurgitado estimula las fibras nerviosas sensoriales de la mucosa. Los factores que favorecen o exageran el reflujo aumentarán la frecuencia y la intensidad de los síntomas.

Estos factores incluyen el recostarse sobre el abdomen después de las comidas, el inclinarse hacia adelante, el levantamiento de objetos pesados, llevar a cabo otras acciones de fuerza con maniobras de Val_

salva y el empleo de fajas o corsés que crean una compresión abdominal

Vómitos y regurgitación. En los recién nacidos estos dos frecuentes síntomas tienden a disminuir o a desaparecer durante el primer año de vida, por lo que es inusual encontrar vómitos y regurgitaciones habituales a partir de los doce meses de vida. En contraste con los adultos, y con pacientes pediátricos de más edad, la esofagitis no es común en lactantes con vómitos y regurgitación habitual. Las alimentaciones (particularmente las de consistencia líquida) incrementan la frecuencia y el volumen del contenido refluido. Los registros pH-métricos muestran, por lo general, un incremento de hasta tres veces el número de episodios de RGE luego de la ingestión de alimentos. El tiempo total de RGE en 24 horas es superior en lactantes que en niños mayores y en adultos. Rara vez la cantidad de material refluido es tan importante como para llevar a efectos adversos en el estado nutricional del lactante.²⁷

Considerando que la regurgitación es un fenómeno habitual en recién nacidos y lactantes normales, su presencia sólo podría ser considerada patológica si se prolonga por varios meses, a pesar de las medidas terapéuticas bien empleadas, y se producen repercusiones en el estado nutricional del paciente.²⁷

La historia natural de la regurgitación y los vómitos secundarios a RGE, tal como se ha dicho, es la disminución gradual de estos síntomas a lo largo del primer año de vida, de tal manera que en el segundo semestre de la vida, su frecuencia e intensidad son sustancialmente menores que en el primer semestre.

Hematemesis; Sangre en el vómito. Es un flujo retrógrado (regurgitación) de sangre a través del tracto digestivo superior. Éste abarca el intestino delgado, el estómago, la boca, la garganta y el esófago (el tubo que lleva el alimento y las secreciones de la boca al estómago).³⁰

El vómito con sangre se presenta después de una hemorragia digestiva alta y es una afección que algunas veces puede ser difícil de diferenciar de la tos con sangre (de los pulmones) o del sangrado nasal (drenaje retronasal sanguinolento).³⁰

Las afecciones que producen vómitos con sangre pueden provocar también sangre en las heces.

Hay algunas razones por las cuales alguien puede vomitar sangre. Por ejemplo, el vómito que es muy vigoroso o muy prolongado puede causar un desgarramiento en los pequeños vasos sanguíneos de la garganta o el esófago, produciendo vetas de sangre en el vómito.³⁰

Otras causas pueden abarcar:

- Úlcera sangrante localizada en el estómago, el duodeno o el esófago
- Várices esofágicas sangrantes
- Defectos en los vasos sanguíneos del tubo digestivo
- Esofagitis
- Gastritis
- Gastroenteritis
- Irritación o erosión del revestimiento del esófago o el estómago
- Tragar sangre (por ejemplo, después de una hemorragia nasal)
- Tumores en el estómago o el esófago

El médico examinará al paciente y hará preguntas como las siguientes.

- ¿Cuándo comenzó el vómito?
- ¿Ha vomitado sangre antes?
- ¿Cuánta sangre había en el vómito?
- ¿De qué color era la sangre?
- ¿Ha tenido recientemente hemorragia nasal, cirugías, trabajos dentales, vómitos, problemas estomacales o tos fuerte?

- ¿Qué otros síntomas tiene?
- ¿Qué enfermedades tiene?
- ¿Qué medicamentos toma?
- ¿Bebe alcohol o fuma?

Los exámenes que pueden realizarse abarcan:

- Análisis de sangre, Citometría ó Biometría Hemática, valores de coagulación sanguínea y pruebas de la función hepática
- Esofagogastroduodenoscopia (EGD)
- Colocación de una sonda nasogástrica para verificar la presencia de sangre
- Radiografías

Si la persona ha vomitado mucha sangre, puede ser necesario un tratamiento de emergencia que puede incluir:

- Transfusiones de sangre
- Líquidos intravenosos
- Medicamentos para disminuir la acidez estomacal
- Posible cirugía si el sangrado no se detiene

Desnutrición. Su origen está en la pérdida de nutrientes producida por vómitos y regurgitaciones frecuentes. En los pacientes que presentan complicaciones como esofagitis y estenosis, la inapetencia y el temor al dolor provocado por la ingestión de alimentos, son también factores contribuyentes. La desnutrición no es un hecho frecuente en la población global de lactantes con RGE, excepto en las series clínicas seleccionadas, compuestas por pacientes hospitalizados o referidos al especialista, por sus complicaciones y falta de respuesta a los tratamientos convencionales.²⁷

Cuadros respiratorios. La relación entre RGE y patología respiratoria es compleja y puede adoptar diversas formas, y no debe pensarse que el

paciente que presenta RGE es responsable de sus problemas broncopulmonares.

Las manifestaciones respiratorias atribuidas al RGE son variadas, y pueden existir en ausencia de sintomatología digestiva.

Comprenden cuadros de bronquitis a repetición, neumonías recurrentes por aspiración, laringoespasma, tos nocturna y cuadros asmáticos. La evaluación del paciente afectado por estos problemas debe ser cuidadosa, para evitar un juicio erróneo sobre el papel patogénico del reflujo, y poder descartar, por otra parte, patologías alternativas.

En el caso del asma bronquial, puede existir también RGE como consecuencia de la propia enfermedad o de la terapia medicamentosa empleada. Así como hay autores que sostienen que el RGE es una importante causa de asma en la edad pediátrica, otros han presentado evidencia por la que dicha relación etiológica no ha podido ser claramente demostrada. Cuando esta relación causa-efecto no puede ser demostrada con exactitud, en el paciente individual, el criterio clínico del médico experimentado pasa a ser la mejor prueba para dilucidar el problema. Así, por ejemplo, la existencia de cuadros repetidos de neumonía por aspiración en un paciente pediátrico con daño neurológico es altamente sugerente de RGE (así como de aspiración primaria por disfunción de la deglución). Por otra parte, si en un lactante con historia familiar de asma bronquial y otras condiciones alérgicas, ocurren episodios recurrentes de bronquitis obstructiva, es muy probable que no sea el RGE el factor etiopatogénico que determine la hiperreactividad bronquial.²⁷

Apnea y síndrome de muerte súbita. Se define clínicamente como la muerte repentina e inesperada de un lactante aparentemente sano en la cual los estudios post-mortem no demuestran una adecuada causa de la misma.

El síndrome de muerte súbita, a pesar de las investigaciones realizadas en los últimos 20 años, aún no tiene respuesta, es una de las enfermedades más desconocidas de nuestros días. Se considera como un proceso causado por varios factores, incidiendo en un lactante aparentemente sano, que altera su respiración y conduce a su muerte inesperada mientras duerme.

En la actualidad se pueden reducir los riesgos, pero se desconoce los mecanismos que llevan a la muerte. Mientras que la mortalidad infantil ha disminuido sustancialmente en los países desarrollados, ha aumentado en importancia. La muerte ocurre en cualquier lugar donde duerma el niño: cuna, catre, silla para el automóvil, etc.

No existe una sintomatología o signología que nos indique cuando un niño va a sufrir una muerte súbita, por tal motivo solo comentaremos los factores que pueden tener o representar un riesgo para el bebé. Debe de dedicarse especial atención a:

Algunos prematuros que presentan apneas o pausas prolongadas sin respirar y a algunos prematuros con displasia broncopulmonar.

Lactantes que presentan una apnea de causa desconocida o un episodio aparentemente letal (sensación de falta de respiración, cambios de coloración, piel morada o pálida, pérdida de tono muscular o fuerza, con aspecto de muerte inminente y que se recupera después de una reanimación vigorosa). Posteriormente estos niños presentan signos físicos normales.

También es recomendable que se ponga atención a los siguientes factores, que son indicadores de riesgo, edad, sexo, enfermedades (historia de infección respiratoria leve o síntomas gastrointestinales la semana previa), tipo de lactancia, factores asociados al niño (lactantes con reflujo gastroesofágico o con dificultad para tomar alimento), factores ambientales, antecedentes de apnea o episodio aparentemente letal.

El riesgo aumenta considerablemente cuando el niño duerme en la posición prona (boca abajo).

Colocar al niño en posición supina. (boca arriba) o sea los niños sanos deben dormir en esta posición. Aquellos niños con reflujo gastroesofágico patológico deben dormir de costado o boca abajo. Los niños sanos protegen su vía aérea mientras están boca arriba. No tienen mayor riesgo de aspiración debido a que sus mecanismos de deglución y despertar están intactos. Así mismo la posición supina no incrementa los episodios de apnea o cianosis.

Nunca deberá de quedar cubierto con la ropa de cama mientras duerme. Los estudios demuestran que entre 16 y 22 % de los niños fallecidos tienen su cabeza cubierta por la ropa de cama.

En estudios se ha demostrado que la cabeza cubierta por la ropa de cama ocasionaba 21.58 veces más hechos de muerte en los bebés. También se recomienda que los pies del bebé contacten con el límite de la cuna, de esta manera el bebé tiene menos posibilidades de desplazarse por debajo de la ropa de cama.

4.7. MANIFESTACIONES ORALES

En muchas ocasiones, las lesiones orgánicas que se relacionan con diversas enfermedades del aparato digestivo se asocian con alteraciones sensoriales de la cavidad bucal, aunque éstas también pueden presentarse en pacientes con trastornos digestivos sin lesiones orgánicas de la cavidad bucal.³¹

Dentro de las lesiones sensoriales que con mayor frecuencia aquejan los pacientes que acuden a las consultas de estomatología y gastroenterología, se encuentran el síndrome de ardor bucal y las alteraciones del gusto.³¹

Síndrome de ardor bucal o glosodinia. Constituye una alteración sensitiva dolorosa de la boca, de patogenia desconocida, caracterizada por una sensación de ardor o quemazón en la mucosa de la cavidad bucal, especialmente de localización lingual, en ausencia de lesiones bucales, es decir, en presencia de una mucosa bucal normal.³¹

Sin embargo, la glosodinia, asociada o no con alteraciones orgánicas de la boca, está relacionada con múltiples factores etiológicos, fundamentalmente locales, sistémicos y psicológicos.³¹

Solo haremos mención a los factores sistémicos, y dentro de éstos, a los trastornos digestivos que cursan con glosodinia en presencia de lesiones orgánicas como: despilación, atrofia, y cambio de coloración lingual (discromía), como se observa en pacientes con síndrome de malabsorción acompañado de ferropenia, hipovitaminosis del complejo B o C, deficiencia de zinc marcada y el síndrome Plummer-Vinson.³¹

Por otro lado, en enfermedades digestivas como esofagitis por reflujo gastroesofágico, gastritis crónicas, úlceras gastroduodenales y en el síndrome de intestino irritable, los pacientes pueden manifestar la presencia de glosodinia sin lesiones orgánicas de la cavidad bucal.³¹

Alteraciones del gusto. Muchos pacientes refieren sensación de sabor amargo, metálico, bilioso o salado acompañado o no de lesiones orgánicas de la cavidad bucal, lo cual debe ser interpretado como uno de los síntomas de enfermedades esofágicas, gastroduodenales (úlceras gástrica y duodenal), hepatobiliopancreáticas (litiasis vesicular, hepatitis o pancreatitis crónica). Asimismo, este síntoma se manifiesta en la gran mayoría de los pacientes con antecedentes de tratamiento quirúrgico por enfermedades digestivas (síndrome poscolecistectomía, gastrectomía y pancreatectomía).³¹

Una vez descritas las características semiológicas de las lesiones bucales relacionadas con las enfermedades digestivas, podemos concluir que la

exploración de la cavidad bucal debe ser inevitable, pues el diagnóstico de estas entidades es básicamente clínico, lo que permitirá llevar a cabo una terapéutica adecuada de la lesión y mejorar la calidad de vida del paciente.³¹

Erosión dental. La erosión dental se define como la pérdida de la estructura del diente por procesos químicos que no involucran bacterias. Soluciones con pH menor a 3.7 disuelven la hidroxiapatita del esmalte dental. Esta lesión se inicia con desmineralización y la repetida exposición causa disolución progresiva de las capas superficiales hasta la pérdida completa del esmalte.⁶

Al vomitar, vuelven a la boca la comida y el ácido clorhídrico que se encuentra en el estómago para la digestión. Éste ácido produce la pérdida irreversible en el esmalte dentario en la cara interna de los dientes. También puede dañar las encías, el paladar y la garganta.³³

Erosión de las piezas dentarias mayormente expuestas a los fluidos ácidos provenientes del estómago en el momento del vómito, (particularmente las caras palatinas del grupo anterosuperior y premolares) aumento en la incidencia de caries por la presencia de una mayor acidez en el medio, pero, principalmente por una disminución del flujo salival, ya que se deteriora ésta. Este hecho se encuentra completamente demostrado, sin embargo, no existe una etiología consistente para explicar su fisiopatología. Esto último, puede ser de particular ayuda en el diagnóstico.^{6,37}

Acedía acuosa. Es la sensación de aumento de la producción de saliva, que puede ocurrir simultáneamente con la pirosis. Se debe a un reflejo esofagosalival desencadenado por acidificación o distensión del esófago distal que intenta neutralizar el ácido refluido.⁶

Halitosis. Es el olor del aire que uno exhala por la boca y, cuando es desagradable, característico o repugnante se denomina mal aliento o halitosis.

Es menos frecuente de lo que se piensa. El esófago normalmente está colapsado, aunque ocasionalmente puede dejar escapar olor procedente del estómago, pero es raro que sea de forma permanente.

Divertículo de Zenker. En la unión de hipofaringe posterior y esófago, se produce una pequeña formación que puede ir acumulando saliva y comida, que al descomponerse puede producir halitosis. El olor no es continuo y depende del peristaltismo esofágico.

Personas con dispepsia (gastritis, esofagitis, úlcera péptica), reflujo gastroesofágico o hernia de hiato pueden tener aliento fétido (aunque en caso de reflujo, el olor suele recordar a la comida más recientemente ingerida). Un esfínter esofágico debilitado permite la salida de olores gastrointestinales. La acalasia (trastorno motor consistente en la pérdida o alteración del peristaltismo que favorece la relajación del EEI) puede producir retención de alimento, líquido y saliva, que origina halitosis. La hemorragia digestiva presenta un aliento a sangre coagulada.

Sustancias implicadas en la génesis de la halitosis:

Compuestos volátiles de sulfuro (CVS). Son el resultado de la degradación de proteínas que contienen aminoácidos sulfurados (metionina, cistina y cisteína), procedentes de la exfoliación de células epiteliales humanas, leucocitos y restos de comida, y se incrementan con la presencia de sangrado. También se han encontrado en la degradación de proteínas salivales. Entre estos compuestos se encuentran el metilmercaptano (CH_3SH), el sulfuro de hidrógeno (H_2S), el dimetil sulfuro (CH_3)₂S y el dimetil disulfuro (CH_3)₂S₂.

Aunque muchas bacterias producen sulfuro de hidrógeno, incluso en bocas sanas, la producción de metilmercaptano está restringida a patógenos periodontales, y es el compuesto más íntimamente relacionado con la aparición de halitosis.³⁸

Ácidos grasos volátiles de cadena corta (butírico, propiónico y valérico), cuyo papel no está bien establecido.

Poliaminas. Putrescina y cadaverina (procedente de la descarboxilación de lisina).

Caries dental. Es una enfermedad que se caracteriza por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción. Esta destrucción avanza hacia dentro desde la superficie dentaria externa, es el resultado de ácidos producidos por bacterias en el medio ambiente inmediato del diente. Clínicamente se caracteriza por el cambio de color, pérdida de translucidez y descalcificación de los tejidos afectados. A medida que el proceso avanza, se destruyen tejidos y se forman cavidades.

4.8. COMPLICACIONES

El reflujo continuo de jugo gástrico ácido lleva a menudo a la inflamación crónica del esófago inferior, en algunos casos el compromiso llega hasta el cayado de la aorta. En algunos de estos últimos casos, el epitelio plano se transforma en cilíndrico (epitelio de Barrett) y la mucosa se ulcera fácilmente en la unión. A menudo esta ulceración provoca estrecheces y, a su vez una ulcera crónica adquiere un grado de fibrosis tal que se convierte en una estrechez (ulcera o estrechez de Barrett).

Esofagitis. Es la inflamación de la mucosa (revestimiento interior) del esófago. Está producida por episodios repetidos de reflujo gastroesofágico.

La esofagitis se sospecha por los antecedentes o mediante las radiografías esofágicas, pero es necesario el examen endoscópico para confirmar el diagnóstico

El eritema difuso de la parte distal del esófago es uno de los signos macroscópicos iniciales, este progresa a hileras de úlceras superficiales circunscriptas, después a su coalescencia

Puede aparecer una úlcera solitaria profunda. La biopsia de la mucosa mostrará cambios histológicos

Cuando la esofagitis se agrava, los pacientes suelen quejarse de dolor con la deglución (odinofagia). Si hay ulceraciones penetrantes profundas, el dolor es constante, intratable e irradia hacia la columna dorsal. Puede haber pérdida crónica de sangre, rara vez una hemorragia masiva. Por lo general se requiere una operación antirreflujo para su control.³¹



Esofagitis: Erosión e inflamación en el epitelio del esófago.¹³

La esofagitis, identificada endoscópicamente, es infrecuente como complicación del RGE en el lactante regurgitador habitual. Hay varias razones para ello. Una, es que la peristalsis esofágica aclara prontamente el contenido gástrico refluido hacia el esófago. Otra, es que los episodios de RGE en lactantes se producen generalmente luego de la ingestión de fórmulas lácteas, las que parcialmente neutralizan la acidez gástrica. En tercer lugar, la deglución continua de saliva coopera igualmente a la neutralización del ácido. Por último, la mucosa esofágica es altamente resistente a diversos agentes potencialmente dañinos.

La falla de uno o más de los mecanismos descritos constituye, por lo tanto, un factor de riesgo para la esofagitis.³¹

Por lo ya dicho, el grado de esofagitis en un paciente se correlaciona principal pero no exclusivamente con la exposición de la mucosa esofágica al ácido. La acción continuada del ácido es capaz de producir un grado significativo de inflamación de la mucosa distal. En este caso puede haber pérdida de sangre, que puede ir desde lo microscópico a lo visible.

Una consecuencia directa de la pérdida crónica de sangre es la anemia ferropénica que debe ser investigada en forma dirigida en pacientes con sospecha de esofagitis. El niño pequeño es incapaz de manifestar directamente la sensación de pirosis, pero ante este síntoma, generalmente se expresará con llanto persistente, irritabilidad y rechazo de la alimentación. El niño mayor será más explícito en la comunicación de sus molestias y, si la evolución de la enfermedad es larga y/o la intensidad de la esofagitis, severa, con frecuencia relatará además la presencia de dolor precordial, pirosis y disfagia. La disfagia obedece a la existencia de una estrechez en el lumen del esófago, motivada por edema de la pared y por estenosis cicatricial, generalmente del tercio distal del órgano. Junto con la disfagia, es posible encontrar regurgitación salival y vómitos postprandiales precoces, además de mal incremento ponderal. Actualmente es relativamente raro observar este tipo de complicación, probablemente por un diagnóstico y tratamiento más precoces en los grupos de pacientes proclives a desarrollarla, como son por ejemplo aquéllos con patología neurológica grave, hernias diafragmáticas o anomalías severas de la motilidad esofágica.³¹

Una potencial y sería complicación de la esofagitis, es el esófago de Barret.

Estenosis esofágica. A consecuencia de la lesión corrosiva, se presentan grados variables de inflamación transmural, contractura muscular y depósito de fibras colágenas en la pared del esófago.

Casi todas las estenosis se pueden tratar con dilataciones simples, si se repiten o si persisten los síntomas del reflujo después de la dilatación, se aconseja una operación antirreflujo. En raras ocasiones son irreversibles. Si ésta no puede dilatarse mediante un dilatador número 50 de la escala francesa, mediante el empleo de un hilo deglutido o un alambre guía, que se coloca a través de un endoscopio, la resección de la estenosis es el único método para restablecer la deglución.³¹

La estenosis péptica del esófago es una complicación relativamente frecuente de la ERGE. Se ha calculado que llegan a padecerla entre un 10 y un 15% de los pacientes diagnosticados de esofagitis, aunque probablemente con la aparición de los IBP, esta cifra haya disminuido considerablemente. Se ha demostrado que entre los factores que predisponen a la aparición de estenosis, están la edad avanzada, la historia prolongada de reflujo y la coexistencia de un trastorno motor esofágico severo asociado²⁵.



Estenosis Esofágica: Estrechamiento crítico del esófago por repetidos cuadros inflamatorios y ulceraciones.¹³

Esófago corto. Así como la estenosis del esófago se debe a la retracción anular por lesión corrosiva, de la misma manera, el acortamiento del esófago es el resultado de una contractura lineal.

En la mayoría de los pacientes en quienes se supone un esófago corto en base a los datos radiográficos o endoscópicos, suele suceder que no se revele el trastorno en la exploración quirúrgica. En estos casos la movilización quirúrgica suele permitir la reducción de la unión esófago-gástrica por debajo del diafragma para realizar uno de los procedimientos antirreflujo.

En raras ocasiones, el esófago tiene una fibrosis y un acortamiento tan permanente que se debe practicar una gastroplastia de Collis para alargar efectivamente el esófago de manera que el procedimiento antirreflujo se pueda realizar debajo del diafragma.³¹

Trastornos de la motilidad. Hay diversos trastornos de la motilidad que suele acompañar a la esofagitis por reflujo. Accesos ocasionales de contracción no peristáltica, disminución del tono del esfínter esofágico inferior. Estos trastornos son reversibles con la reducción quirúrgica del reflujo.³¹

Anillos de contracción del esófago distal. Una constricción anular en la unión del epitelio escamoso y columnar demostrada radiográficamente por Schatzki y Gari en pacientes con hernia diafragmática, es una complicación menor del reflujo gastroesofágico y consiste en una banda de tejido conjuntivo anular en la submucosa a nivel de la unión de los dos epitelios.

Algunos enfermos no presentan síntoma alguno. Los síntomas comienzan con diámetros menores de 15mm y consisten en disfagia. En raras ocasiones se requiere realizar la destrucción del anillo a la vez que se repara la hernia hiatal y se corrige el reflujo.³¹

Aspiración respiratoria. La contaminación de las vías respiratorias altas y bajas por reflujo gastroesofágico es una complicación de la incompetencia gastroesofágica. Los resultados de la aspiración son infecciones de las vías respiratorias altas, faringitis, ronquera, tos asfixia, asma, fiebre, neumonitis, bronquiectasia y absceso pulmonar.

Algunos pacientes refieren un antecedente clínico secuencial claro de pirosis periódica, seguida de asfixia y tos, con accesos, recurrentes de fiebre, asma o neumonitis.³¹

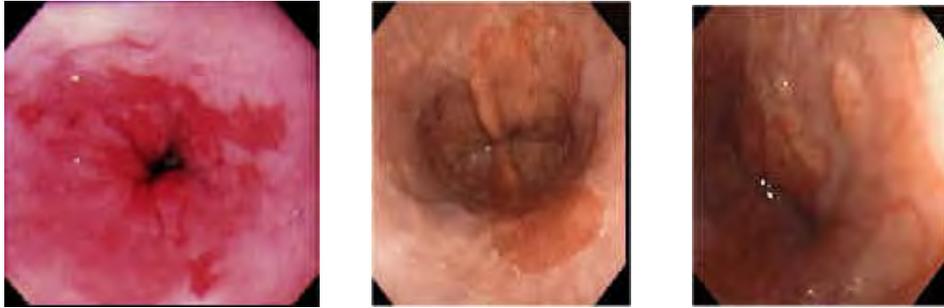
Penetración y perforación de úlcera esofágica. La perforación del esófago es una complicación espontánea rara del reflujo gastroesofágica y la esofagitis.

Las úlceras penetrantes raras veces producen perforación espontánea hacia el mediastino o los espacios pleurales. Es más común que originen dorsalgia penetrante intratable, odinofagia y hemorragia.³¹



Úlceras esofágicas: Úlceras en el epitelio esofágico pueden sangrar, perforarse o estrechar el esófago.¹³

Esófago de Barret. Esta complicación consiste en la transformación del epitelio plano estratificado del esófago normal en epitelio cilíndrico con metaplasia intestinal especializada que característicamente tiene células caliciformes productoras de sulfomucinas, similar a la metaplasia intestinal incompleta del estómago o de tipo colónico. Este cambio de epitelio se produce como respuesta a la constante agresión del esófago por el contenido gástrico que incluye ácido, pepsina y sales biliares.⁶



Esófago de Barret: Etapa avanzada del reflujo. Es una entidad clínica que se considera pre-cancerosa.¹⁵

Hernia hiatal. Es un hallazgo muy frecuente en los pacientes con reflujo, y cuando están asociados ocurren más complicaciones.¹³ Ésta debe considerarse como una condición asociada, más que como un requisito obligado para la producción de RGE.²⁶



Hernia de hiato.⁸

Los síntomas denotan actividad y progresión de la enfermedad. Pueden causar inflamación, ulceraciones, sangrado y finalmente cáncer. Estas complicaciones han obligado a un tratamiento más agresivo.¹³

El reflujo en la hernia hiatal sería debido a la exposición de un segmento del esófago distal, a la presión negativa intratorácica, disminuyendo de ese modo la presión de contención en el esófago para con el líquido gástrico que podría refluir por la motilidad gástrica, el aumento de presión consecuyente y la presión intraabdominal positiva normal.

También puede ser atribuido ese reflujo a lo que se denomina insuficiencia primaria del esfínter esofágico inferior.²⁶

Normalmente durante la deglución se produce un acortamiento esofágico debido a la contracción de las fibras musculares longitudinales, con lo cual la unión esofagogástrica (UEG) es desplazada en sentido cefálico uno o más centímetros por encima del hiato diafragmático, pero por la elasticidad intrínseca de la membrana frenoesofágica, la UEG retorna a su posición normal por debajo del diafragma al completar la deglución. Existe entonces un balance entre las fuerzas que empujan el esófago a través del hiato esofágico y las estructuras de soporte que tratan de mantener la UEG en su posición anatómica normal. Por el proceso repetitivo y la degeneración progresiva que puede ocurrir con la edad, además de otra serie de factores asociados, la elasticidad de la membrana frenoesofágica puede disminuir y como consecuencia, el balance dinámico entre la deglución y la herniación puede comprometerse, llevando al desplazamiento superior de la UEG como consecuencia de la mayor presión intraabdominal.

Aquellas condiciones que produzcan un incremento repetitivo o sostenido de la presión intraabdominal, tales como ascitis, obesidad y embarazo, pueden contribuir en la formación de hernia hiatal.

El manejo quirúrgico de la hernia hiatal sintomática tiene varias indicaciones, por manifestaciones directas de la hernia hiatal, como:

- Hernia hiatal encarcelada con disfagia.
- Dolor torácico asociado a hernia hiatal gigante.
- Pacientes con severa deficiencia de hierro secundaria a las erosiones o ulceraciones en la hernia hiatal.
- Hernia paraesofágica.
- Sintomatología rebelde al tratamiento médico.

Existen varias opciones quirúrgicas de funduplicatura total o parcial, que pueden ser realizadas por vía transabdominal (funduplicatura de Nissen,

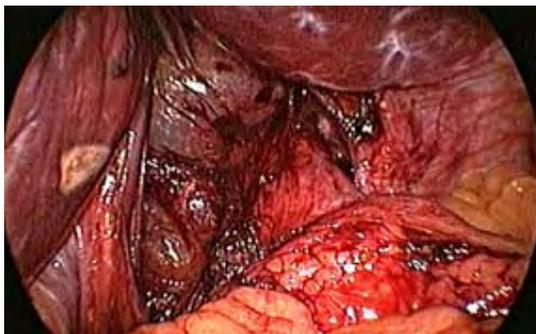
Hill, Toupet) o transtorácica (funduplicatura de Nissen o Belsey - Mark IV) ya sea en forma abierta o por cirugía mínimamente invasiva, pero que en general cumplen los mismos principios quirúrgicos que son:

- Reducción de la hernia hiatal.
- Cierre del hiato esofágico.
- Restablecer la función del EEI.
- Reposicionar el esófago intraabdominal
- Crear un mecanismo de válvula antirreflujo.²⁶

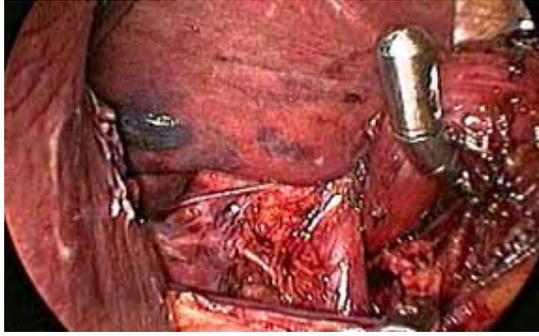
Funduplicatura tipo Nissen por laparoscopia



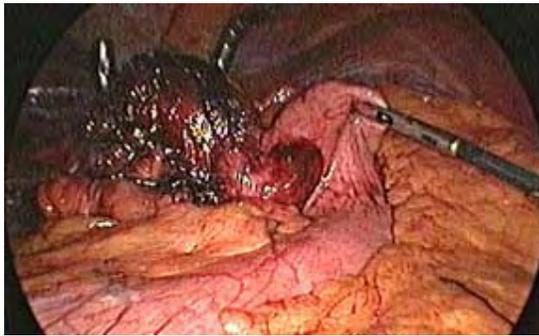
Esta es una funduplicatura de 360° y consiste en cubrir el esófago abdominal con el fondo gástrico.¹⁶



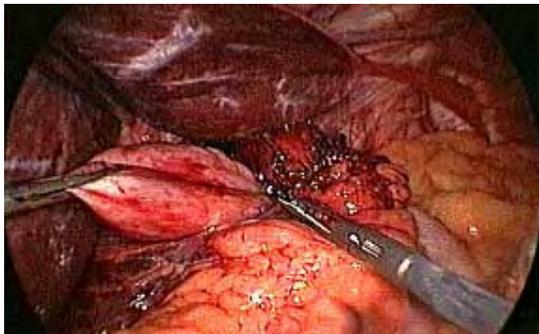
Se ha liberado completamente el esófago de la unión con el diafragma, los nervios vagos se han identificado y aislado.¹⁶



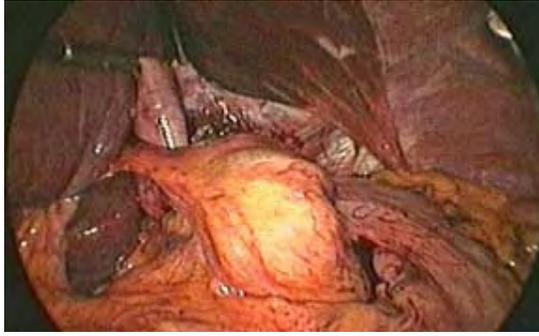
Se pasa una bujía maleable de izquierda a derecha, por enfrente del nervio vago posterior. ¹⁶



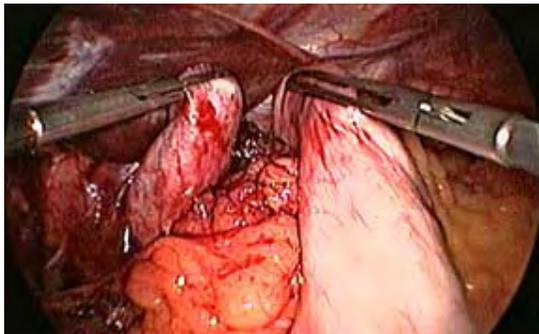
Se toma el fondo del estómago y se procede a pasarlo por atrás del esófago. ¹⁶



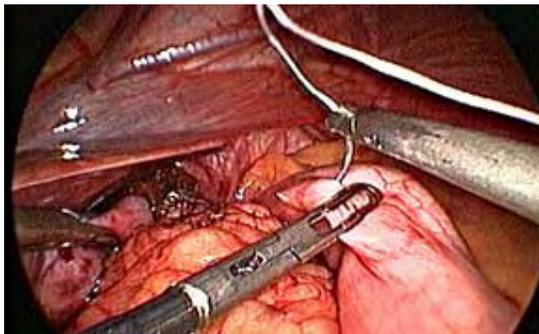
Se pasa el estómago mismo que al soltarlo debe quedar en dicha posición. ¹⁶



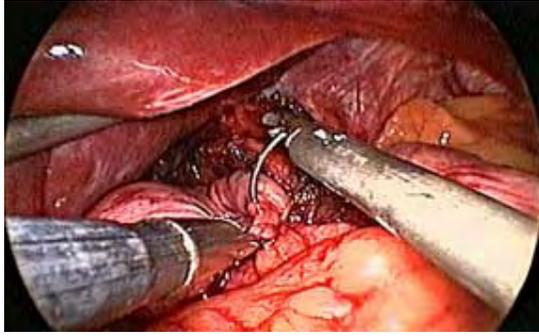
Se introduce una bújia (40 -60fr.) al esófago para tenerlo calibrado. ¹⁶



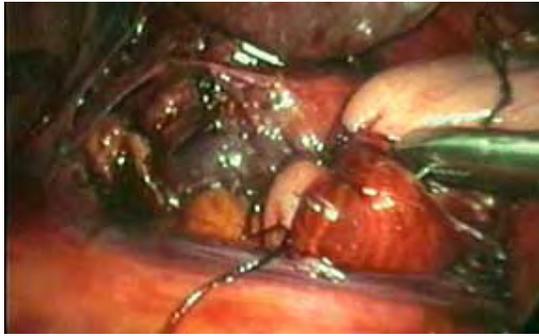
Se corrobora la posición del estómago. ¹⁶



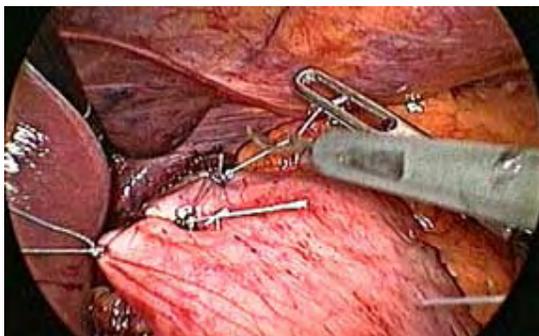
El primer punto que se coloca es el más superior. ¹⁶



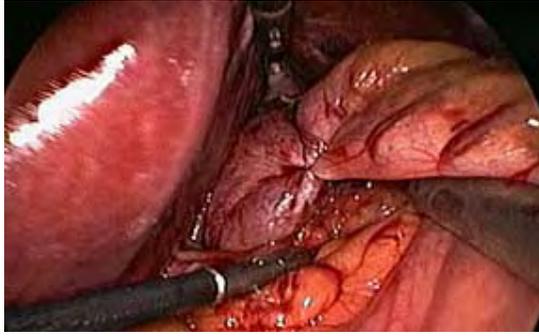
Se colocan los puntos teniendo cuidado de no tomar el nervio vago. ¹⁶



Los puntos se deben apretar bien y tomando la muscular del esófago para evitar su deslizamiento. ¹⁶



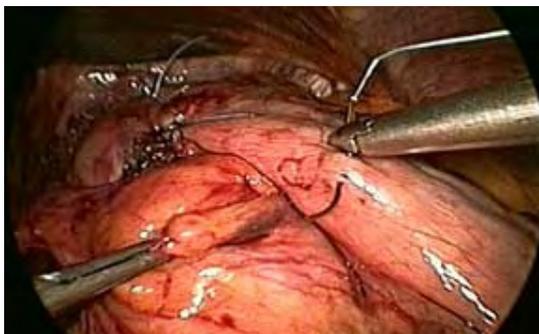
Generalmente con tres puntos es más que suficiente. ¹⁶



Se calibra la funduplicatura con un instrumento de 10mm aun con la bujía en esófago.¹⁶



Disección de la reflexión freno - fúndica para movilizar mejor el fondo gástrico.¹⁶



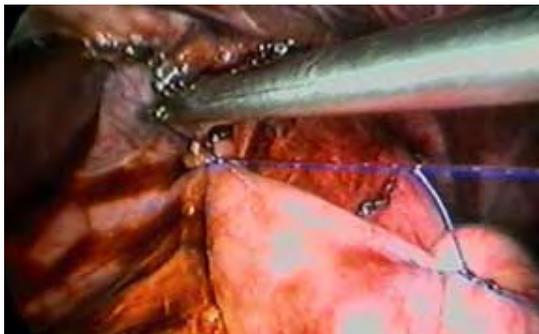
Es indispensable tomar el esófago en esta técnica para evitar su movilización.¹⁶



En algunos casos es frecuente encontrar lipomas, sobretodo en hernias grandes, teniendo que retirarse estos. ¹⁶



Se disecan (no siempre) algunos vasos cortos para movilizar el fondo gástrico. ¹⁶



Algunos autores sugieren que el punto superior debe incluir el diafragma para evitar que la funduplicatura se deslice al mediastino. ¹⁶

5. METODOS DE DIAGNÓSTICO

Además del examen y la historia médica completa, los procedimientos para el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico pueden incluir los siguientes:

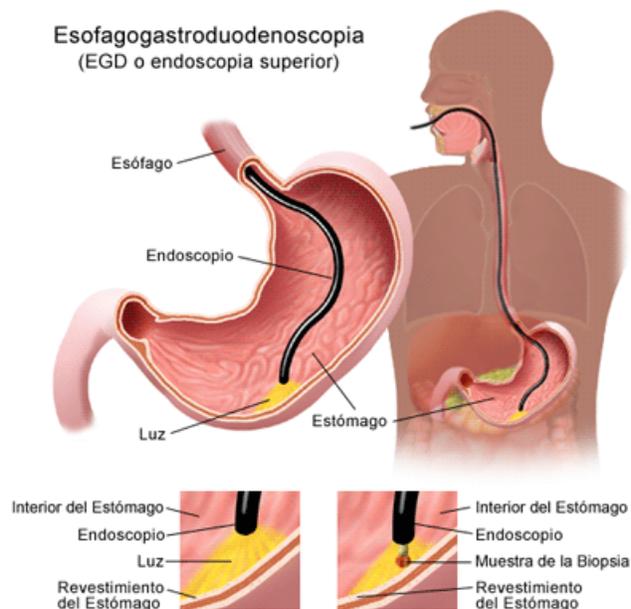
Serie gastrointestinal (GI) superior (También llamada esofagografía o rayos x de vías digestivas altas Rx VDA).^{5,12} Exámen de diagnóstico que examina los órganos de la parte superior del sistema digestivo: el esófago, el estómago y el duodeno (la primera sección del intestino delgado). Se ingiere un líquido denominado bario, un producto químico metálico líquido yesoso utilizado para recubrir el interior de los órganos de forma que aparezcan en una placa de rayos X. Después se toman los rayos X para evaluar los órganos digestivos.¹²

En lactantes con vómito en proyectil o bilioso y además disfagia en niños mayores, debe realizarse con el fin de detectar las anomalías anatómicas tales como hernia hiatal, estenosis esofágica, obstrucción pilórica o duodenal, malrotación intestinal, fístula tráqueo-esofágica, compresión vascular, acalasia o cuerpos extraños. No son una prueba sensible ni específica para el diagnóstico del RGE, pero son útiles para la evaluación de anomalías anatómicas. Son la mejor prueba para descartar anomalías anatómicas.⁵

Esófagogastroduodenoscopia. (También llamada EGD, endoscopia superior, endoscopia digestiva alta y biopsia esofágica.) Una EGD (endoscopia superior) es un procedimiento que le permite al médico examinar el interior del esófago, el estómago y el duodeno. Un tubo con luz, delgado y flexible, llamado endoscopio, se pasa por la boca y la garganta, y luego por el esófago, el estómago y el duodeno.¹² El endoscopio le permite al médico ver dentro de esta área del cuerpo, así como introducir instrumentos a través del endoscopio para tomar muestras de tejido y realizar una biopsia si es necesario.¹²

La endoscopia está indicada en pacientes con síntomas que sugieren esofagitis significativa. La esófagogastroduodenoscopia y la biopsia pueden determinar la presencia y la severidad de la esofagitis, estenosis, esófago de Barret o excluir otras patologías como bandas, tumores, erosiones o úlceras gastroduodenales, cuerpos extraños, enfermedad de Crohn, esofagitis herpética, esofagitis por citomegalovirus o esofagitis eosinofílica. Cuando en la endoscopia se encuentran cambios erosivos francos o úlceras no se requiere la toma de biopsia, excepto si se sospecha esófago de Barret o infección asociada. Igual que en adultos en niños y adolescentes se deben tomar múltiples biopsias realizando un mapeo de la zona, cuando existe sospecha de esófago de Barret.⁵

A pesar de que múltiples autores han descrito la falta de correlación entre los hallazgos macroscópicos indicativos de esofagitis y los hallazgos histológicos, especialmente en los grados más leves, la biopsia esofágica es recomendada cuando la endoscopia es realizada para detectar cambios microscópicos de ERGE y excluir otras patologías como esofagitis eosinofílica o infecciosa.⁵



Esófagogastroduodenoscopia (EGD oEndoscopia superior).⁹

Prueba de Bernstein. También conocida como prueba de perfusión ácida, sólo se utiliza cuando el paciente presenta manifestaciones atípicas y consiste en la colocación de un catéter nasoesofágico por el cual se instala en forma alterna solución salina o una solución de ácido clorhídrico al 1:1000 tratando de reproducir los síntomas del paciente. Si el paciente se queja durante la perfusión del HCl se considera positiva para ERGE.¹²

Manometría esofágica. Este exámen ayuda a determinar la fortaleza de los músculos del esófago.¹² Permite evaluar la actividad motora del esófago, cuantificar el tono basal del esfínter esofágico inferior, medir su longitud total y la del segmento intraabdominal.⁵ Es útil en la evaluación del reflujo gastroesofágico y las anomalías relacionadas con la deglución. Se introduce un tubo pequeño en la nariz, y luego se pasa por la garganta y finalmente al esófago. A continuación se mide la presión que los músculos del esófago producen en reposo.¹²

En niños se están definiendo los parámetros normales de acuerdo a la edad y los parámetros de incompetencia del esfínter. Euler describió que una presión menor de 10mm Hg en niños se correlaciona con episodios más frecuentes de reflujo. En 1976, Boix-Ochoa describió el concepto de maduración de la competencia del esfínter esofágico inferior en neonatos. Una vez se alcanza el tono normal la presión basal del esfínter esofágico en niños debe ser de 15mm Hg. Los estudios de movilidad esofágica han demostrado que una tercera parte de los niños con síntomas de RGE tienen asociados desórdenes de motilidad del esófago, desconociéndose si estas alteraciones motoras son de carácter primario o una consecuencia del reflujo. La manometría esofágica es usada para el estudio de la alteración primaria de la motilidad esofágica, descartando acalasia o enfermedades de tejido conectivo (esclerodermia), pero recientemente se ha usado como valoración previa para la cirugía antirreflujo.

No existe evidencia que permita recomendar la manometría para el estudio rutinario de la ERGE en niños, excepto para descartar anomalías primarias de la motilidad (acalasia) o valoración prequirúrgica.

Monitorización del pH. Mide la acidez dentro del esófago. Es de ayuda para evaluar el reflujo gastroesofágico. ¹²



Monitorización de pH.¹⁴

Se coloca un tubo delgado de plástico en una fosa nasal, se pasa por la garganta y luego por el esófago. El tubo se detiene exactamente por encima del esfínter esofágico inferior, que es la conexión entre el esófago y el estómago. Al final del tubo dentro del esófago hay un sensor que mide el pH o la acidez. El otro extremo del tubo fuera del cuerpo está conectado a un monitor que registra los niveles de pH por un período de 12 a 24 horas. Durante el estudio se recomienda la actividad normal, y se lleva un diario de los síntomas experimentados, o de la actividad que podría ser indicio de reflujo, como las náuseas o la tos. Las lecturas del pH se evalúan y se comparan con la actividad del paciente durante ese período.¹²

La prueba mide la exposición al ácido en tiempo real y la capacidad de evacuar el ácido del esófago, y se correlaciona los síntomas con la exposición al ácido. ⁸

Permite determinar la frecuencia de los episodios de reflujo (un episodio de reflujo gastroesofágico se define como un pH 4 por 15-30 segundos), su duración, su correlación con los síntomas digestivos y no digestivos; igualmente, permite correlacionar el efecto de la alimentación, la posición, así como el efecto de los medicamentos con el pH esofágico.⁵ A diferencia del adulto, en los niños no existe un consenso universal acerca del método de evaluación del punteje. Se han descrito multiples escalas y las más utilizadas son las Boix-Ochoa, Jolley, Eule-Byrne y Vandenplas. El índice de reflujo (porcentaje de tiempo en que el pH esofágico es menor a 4), recientemente ha sido el que ha ganado mayor aceptación, cuyo límite debe ser normal si es menor a 12 en menores de un año y menor a 6 en mayores, aunque en adolescentes puede utilizarse la escala de DeMeester. El índice de síntomas (número de síntomas dividido por el número de episodios de RGE concurrentes) usado en adultos sugiere una relación causa-efecto cuando es $\geq 0,5$. La pH-metría no es útil para el diagnóstico de reflujo alcalino.

Escala de DeMeester: tiempo total de reflujo, tiempo en posición vertical, tiempo en decúbito supino, número de episodios, número de episodios de más de cinco minutos y episodio más largo. Cualquier paciente con una puntuación superior a 14,72 se considera positivo, la sensibilidad y la especificidad de la prueba es del 96%.

Sus indicaciones de la monitorización de pH son:

- Presencia de manifestaciones atípicas o extraesofágicas.
- Pacientes con ERGE bajo tratamiento sin mejoría de sus síntomas, para determinar la adecuada dosis de supresión ácida o la resistencia a los inhibidores de la bomba de protones.
- Pacientes que serán sometidos a tratamiento quirúrgico.

No existen contraindicaciones absolutas. Las complicaciones del procedimiento se relacionan con la postura equivocada de la sonda en la vía aérea o en su enrollamiento en la faringe.⁵

Gammagrafía. Gastroesofágica y de Vaciamiento Gástrico, gammagrafía de RGE, gammagrafía de aspiración. Determina la presencia de reflujo a nivel gastroesofágico y evalúa el tiempo e índice de vaciamiento gástrico, y el equipo que se utiliza para la realización de los estudios se denomina Gammacámara.²⁰



Gammacámara.¹⁰

Es una prueba diagnóstica que se basa en la imagen que producen las radiaciones generadas tras la inyección o inhalación en el organismo de sustancias que contienen isótopos radiactivos. La emisión radiactiva es captada por una gammacámara que procesa los datos recibidos que posteriormente y mediante tratamiento informático servirán para formar una imagen tridimensional. Se utiliza para evaluar a los pacientes con síntomas como pirosis, regurgitación, vómitos y disfagia. Se utiliza asimismo como control del tratamiento médico o quirúrgico de los pacientes con RGE. Finalmente, la gammagrafía de aspiración puede utilizarse para detectar la aspiración del contenido gástrico hacia los pulmones.²¹

Ecografía. La ecografía es una técnica de diagnóstico por imágenes que utiliza ondas sonoras de alta frecuencia y una computadora para crear imágenes de vasos sanguíneos, tejidos y órganos. La ecografía se usa para ver la función de los órganos internos y para evaluar el flujo sanguíneo a través de varios vasos. Se aplica un gel al área del cuerpo que se va a estudiar, como el abdomen, y se coloca una varilla llamada transductor en la piel. El transductor envía ondas sonoras dentro del cuerpo que rebotan en los órganos y regresan a la máquina de ecografía, produciendo una imagen en el monitor. También se toma una fotografía o un vídeo del examen, para revisarse posteriormente.¹⁹

Impedancia esofágica multicanal. La impedancia esofágica multicanal constituye una de las más recientes herramientas diagnósticas aplicadas a la evaluación de la ERGE. Esta técnica se basa en la monitorización continua de la conductividad eléctrica en un medio, en este caso el esófago, a través de electrodos situados en la longitud de una sonda, y en los cambios que un elemento como el bolo alimenticio puede producir en dicha variable. De esta técnica se derivan nuevas perspectivas en la exploración de la función esofágica y de la ERGE, hasta ahora solo cuantificable de forma indirecta por las fluctuaciones generadas por los cambios en el pH del reflujo ácido.²²

Cintigrafía. Se ha empleado el radiofármaco Tecnecio-99, administrado en una papilla, para estudiar la presencia de RGE. La cintigrafía comparte algunas de las características del estudio radiológico baritado. Sin embargo, la imagen obtenida tiene menos resolución que la imagen a rayos X, lo que limita la utilidad de la cintigrafía en el diagnóstico de anomalías anatómicas. Por otra parte, una ventaja de la cintigrafía consiste en que el período de exposición al examen puede ser considerablemente extendido, en relación a la radiología, sin tener, como ésta, riesgos por radiación para el paciente. La cintigrafía puede, igualmente, identificar en forma apropiada la aspiración al tracto respiratorio de material esófago-gástrico, lo que la hace una técnica

favorita en la investigación de este fenómeno. Igualmente, permite medir el vaciamiento gástrico de sólidos y de líquidos con mucho mejor rendimiento que el estudio radiológico. La tecnología necesaria para la realización de la técnica limita su factibilidad y lo restringe a unos pocos centros. Además requiere de un grupo humano de gran rigor científico y competencia profesional y técnica.²³

6. TRATAMIENTO

El tratamiento de la ERGE tiene como objetivos primordiales controlar los síntomas y evitar la aparición de complicaciones. El tratamiento médico del RGE patológico se basa en tres pilares fundamentales: medidas posturales, modificaciones dietéticas y tratamiento farmacológico. El tratamiento quirúrgico solo se hará cuando el control de los síntomas es insuficiente.

Terapia postural. La terapia postural se basa en el principio teórico según el cual el efecto de la gravedad disminuye los episodios de reflujo y facilita el aclaramiento esofágico. Los estudios en lactantes con pH-metría han demostrado disminución significativa en RGE en posición prona, cuando se compara con una posición supina; sin embargo dada la asociación del síndrome infantil de muerte súbita y la posición prona, está debe evitarse.

La evidencia sugiere que el uso universal de la posición supina (o decúbito lateral, cabecera a 30° para lactantes con ERGE), junto con las recomendaciones del no uso de almohadas, el no fumar los padres, el no uso de sistemas de calefacción o de cobijar demasiado a los lactantes, podría reducir marcadamente la incidencia del síndrome infantil de la muerte súbita. En niños mayores de un año y adolescentes se recomienda la posición de medio lado izquierdo al dormir, así como elevar la cabecera de la cama.⁵

favorita en la investigación de este fenómeno. Igualmente, permite medir el vaciamiento gástrico de sólidos y de líquidos con mucho mejor rendimiento que el estudio radiológico. La tecnología necesaria para la realización de la técnica limita su factibilidad y lo restringe a unos pocos centros. Además requiere de un grupo humano de gran rigor científico y competencia profesional y técnica.²³

6. TRATAMIENTO

El tratamiento de la ERGE tiene como objetivos primordiales controlar los síntomas y evitar la aparición de complicaciones. El tratamiento médico del RGE patológico se basa en tres pilares fundamentales: medidas posturales, modificaciones dietéticas y tratamiento farmacológico. El tratamiento quirúrgico solo se hará cuando el control de los síntomas es insuficiente.

Terapia postural. La terapia postural se basa en el principio teórico según el cual el efecto de la gravedad disminuye los episodios de reflujo y facilita el aclaramiento esofágico. Los estudios en lactantes con pH-metría han demostrado disminución significativa en RGE en posición prona, cuando se compara con una posición supina; sin embargo dada la asociación del síndrome infantil de muerte súbita y la posición prona, está debe evitarse.

La evidencia sugiere que el uso universal de la posición supina (o decúbito lateral, cabecera a 30° para lactantes con ERGE), junto con las recomendaciones del no uso de almohadas, el no fumar los padres, el no uso de sistemas de calefacción o de cobijar demasiado a los lactantes, podría reducir marcadamente la incidencia del síndrome infantil de la muerte súbita. En niños mayores de un año y adolescentes se recomienda la posición de medio lado izquierdo al dormir, así como elevar la cabecera de la cama.⁵

Modificaciones dietéticas. Deben darse recomendaciones a la madre acerca de las técnicas adecuadas de lactancia materna y / o alimentación con biberón como no acostarlo inmediatamente después de comer o suminístrale el alimento mientras está acostado. En los niños mayores y adolescentes debe evitarse el consumo de los alimentos por lo menos dos horas antes de dormir. Un estudio que comparó lactancia materna versus fórmula demostró disminución de los episodios de RGE fisiológico en el sueño activo en la alimentación con leche materna. El espesamiento de la fórmula o las fórmulas especiales para RGE disminuyen los episodios de regurgitación e irritabilidad, el número de episodios de vómito y aumentan el periodo de sueño, sin embargo no disminuyen el número de episodios con RGE, fomentan la aparición de tos y en algunas ocasiones de sobrepeso. En lactantes con ERGE alimentados con fórmula se ha propuesto una prueba terapéutica con hidrolizados. Hasta el momento no hay evidencia suficiente para recomendar o excluir en forma definitiva el espesamiento o el uso de leches especiales para reflujo y por tanto se debe analizar cada caso en particular.

En niños mayores y adolescentes se recomienda: evitar la cafeína, el chocolate, las bebidas gaseosas, el chicle, las comidas picantes, el cigarrillo, el alcohol, la vitamina C, el calcio y la obesidad.⁵

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos utilizados en el tratamiento del RGE en niños pueden clasificarse según su mecanismo de acción, en sustancias que actúan a nivel local y sustancias que actúan a nivel sistémico.⁵

Fármacos de Acción Local

Antiácidos. Neutralizan la acidez gástrica reduciendo la exposición esofágica al ácido y por lo tanto disminuyen síntomas tales como pirosis y mejoran la esofagitis. Los efectos colaterales están relacionados con la alta carga de sodio que poseen, la aparición de diarrea o estreñimiento.

Se han demostrado altos niveles plasmáticos de aluminio en la sangre en lactantes que reciben estas sustancias y que puede asociarse con la aparición de osteopenia, anemia microcítica y neurotoxicidad.

Su uso está indicado para el alivio transitorio de los síntomas intermitentes por RGE en niños y adolescentes.

No se recomienda la terapia antiácida crónica ya que existen otras alteraciones más convincentes y seguras.⁵

Protectores de la mucosa. El sucralfate actúa adhiriéndose a las lesiones pépticas y protege la superficie de la mucosa esofágica. Un estudio demostró que el sucralfate es tan efectivo como la Cimetidina para el tratamiento de la esofagitis, este medicamento contiene aluminio y sus potenciales efectos secundarios deben ser considerados. Puede tener algún papel en el tratamiento de los pacientes con ERGE con componente alcalino.

El alginato de sodio puede proteger la mucosa al alterar de manera mecánica el reflujo y formar una capa viscosa sobre la superficie de contenido gástrico. Estudios han demostrado resultados contradictorios en cuanto alivio de síntomas y resultados de pH-metría. La carga alta de sodio en el alginato puede ser inapropiada en prematuros.

Los protectores de mucosa no constituyen medicamentos de primera línea en el tratamiento del RGE patológico.⁵

Farmacos de acción sistémica

Proquinéticos. Son sustancias utilizadas para el manejo del RGE en niños, como medicamento de elección por encima de los antiácidos por el predominio de los trastornos de motilidad en la patogénesis del RGE.

La cisaprida, aunque nunca fue aprobada para su uso en lactantes, se utilizó ampliamente para tratar a niños con ERGE. Fue retirada del mercado en el año 2000 por el reporte de eventos adversos que se relacionan con el medicamento como arritmias cardíacas y muerte súbita. Sin embargo, un reciente metanálisis con más de 400 pacientes

pediátricos, aunque no encontró mayores beneficios clínicos tampoco halló efectos colaterales. Su uso debe ser restringido a especialistas y pacientes que no hayan respondido a otras formas terapéuticas o en quienes se sospeche asociación de la ERGE con pseudoobstrucción intestinal crónica.

La metoclopramida es un agente dopaminérgico con efectos colinomiméticos y serotoninérgicos mixtos. Aumenta la amplitud y duración de las contracciones del esófago e incrementa la presión del esfínter inferior y motilidad gástrica, mejora el vaciamiento gástrico por aumento de tono en reposo y la contracción del antro, a su vez relaja el píloro y el duodeno. Cuatro estudios y controlados han sido reportados y sus resultados son contradictorios. En dos de ellos, se demostró disminución de frecuencia y volumen de vómito pero en los otros dos la metoclopramida no mejoró los síntomas. Los efectos secundarios son frecuentes e incluyen reacciones parkinsonianas y diskinesia tardía la que puede ser irreversible. Está contraindicada en pacientes con obstrucción intestinal, perforación intestinal y feocromocitoma. La dosis recomendada es 0,1 mg /Kg/dosis 3 a 4 veces al día antes de las comidas. A las dosis recomendadas puede producir irritabilidad y trastornos del sueño por lo que puede ser necesario disminuir la dosis o suspender el medicamento. Actualmente se debate su seguridad y eficacia en pacientes pediátricos y no se recomienda su uso especialmente en niños menores de 6 meses. No existe evidencia que permita recomendar el uso "rutinario" de la metoclopramida para el manejo del ERGE.

La domperidona ejerce un efecto antagonista sobre los receptores dopaminérgicos del tracto gastrointestinal, mejora la calidad de las ondas peristálticas esofágicas y reduce el número de episodios de reflujo ácido, aunque parece no mejorar otros parámetros manométricos ni de medición del pH de 24 horas. Un estudio doble ciego con placebo y controlado en los niños demostró que la domperidona puede ser benéfica en el tratamiento de los niños con ERGE si se administra por más de cuatro semanas, sin embargo, otros estudios no han reportado mejoría de los

síntomas. La domperidona puede penetrar la barrera hematoencefálica y se han descrito efectos extrapiramidales en niños luego de recibir una sobredosis moderada; también se ha descrito aumento en los niveles de prolactina en niños tratados con este medicamento. Los efectos colaterales se presentan en 2 a 7% de los pacientes y son principalmente boca seca, cefalea e hiperplolactinemia y en menor frecuencia: somnolencia y efectos extrapiramidales. La dosis recomendada es 0,2 mg/kg/ 3 a 4 veces al día antes de las comidas. No existe evidencia que permita recomendar su uso rutinario para el manejo de la ERGE en niños. El betanecol (B- metilcolina- carbanato) es un éster de colina con acción selectiva en los receptores muscarínicos que estimula el músculo liso, aumenta las contracciones esofágicas, el tono del esfínter inferior y el aclaramiento esofágico. La literatura disponible muestra que no es eficaz para el control de síntomas en niños con RGE.

Bloqueadores de la secreción de ácido.

Bloqueadores de los receptores de H₂ de histamina. Han demostrado ser efectivos para el tratamiento de la esofagitis leve o moderada secundaria a RGE. La ranitidina es el antagonista de los receptores de H₂ de más frecuente uso en la actualidad debido a la baja incidencia de efectos colaterales y a su facilidad de administración. Los efectos colaterales de los antagonistas de los receptores H₂ de la histamina incluyen ginecomastia, diarrea, impotencia, alteraciones en el metabolismo de la vitamina D e interferencia con el sistema del citocromo, alterando el metabolismo de varios medicamentos incluyendo la fenintoína y la teofilina.

Los antagonistas de los receptores de histamina producen alivio de los síntomas y la mejoría de las lesiones de la mucosa; deben usarse siempre en pacientes con esofagitis comprobada o con enfermedad ulcerosa péptica asociada.

Inhibidores de la bomba de protones. Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) son los más efectivos supresores de la secreción de ácido por inhibición de la enzima H⁺ K⁺ ATPasa de la célula parietal, conocida como la bomba de protones.

El omeprazol está indicado en aquellos pacientes con RGE patológico severo con o sin esofagitis refractario al tratamiento médico convencional; puede constituir una alternativa terapéutica a la cirugía antirreflujo en niños con esofagitis severa u otras complicaciones en las cuales el procedimiento quirúrgico sea de alto riesgo. El medicamento se absorbe rápida y casi absolutamente, logrando niveles plasmáticos pico entre una y tres horas después de ser ingerido; se metaboliza a nivel hepático utilizando la vía del citocromo P-450 con una vida media plasmática de 40 a 60 minutos. Su efectividad es óptima si se administra en dosis diarias, media a una hora antes del desayuno y antes de la cena. La asociación de otros medicamentos debe ser considerada ya que la interacción con medicamentos de metabolismo hepático puede suceder. La administración del omeprazol en niños es un poco difícil debido a su presentación en forma de microcápsulas intactas que debe ser deglutidas sin masticarlas; para facilitar su administración se puede extraer los gránulos y mezclarlos con jugos ácidos, compota de manzana o yogurt. Recientemente se tiene disponible la presentación de tabletas que se disuelven en agua o líquidos discretamente ácidos (jugos de frutas), los cuales producen una solución fácil de tomar.

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones más frecuentes abarcan control insuficiente de los síntomas con el tratamiento médico, necesidad de medicación permanente, manifestaciones respiratorias graves, claramente relacionadas con el RGE, esófago de Barret y pacientes con ERGE y retraso mental grave. Los objetivos del tratamiento quirúrgico residen en la mejoría sintomática, la curación de las lesiones tisulares, evitar

complicaciones y reducir el uso de recursos de salud. Se propuso que la cirugía (abierta o laparoscópica) mediante la técnica más empleada (funduplicatura de Nissen) podría ser una buena alternativa al tratamiento médico, pero no es claramente más eficaz y no está exenta de morbilidad si no se realiza en centros especializados.

En adultos se encuentran en investigación técnicas antirreflujo mediante nuevos métodos endoscópicos de tratamiento endoluminal: gastroplastia endoluminal, radiofrecuencia, inyección de polímeros y prótesis expandible de hidrogel.

7. CONCLUSIONES

Dado que el RGE es una situación en la cual la diferencia entre lo normal y lo patológico es fundamentalmente cuantitativa, debemos de poseer el apropiado criterio como para separar los pacientes que requieren estudios especiales, de los que no los requieren, en primer lugar, y luego poder seleccionar cuidadosamente aquéllos que ameritan tratamiento, así como la apropiada forma terapéutica a usar. Recordemos que las manifestaciones clínicas de RGE son variadas y su impacto sobre el paciente es muy diverso.

Los cambios en el estilo de vida y los medicamentos descritos anteriormente proveen alivio para la mayor parte de personas que padecen de reflujo esofágico. Algunos medicamentos pueden aliviar los síntomas de reflujo. Los pacientes con síntomas más severos o aquellos pacientes que han usado antiácidos por más de dos semanas deben de consultar a su médico, quien les puede recetar medicamentos apropiados; ya que en cada paciente la ERGE se comporta diferente.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es un padecimiento crónico, que no se resuelve espontáneamente, que empeora con el transcurrir del tiempo y que está ligado a uno de los cánceres más agresivos del tubo digestivo; por lo que es importante detectarlo tempranamente para poder así evitar problemas a futuro.

Debido a que la ERGE prevalece en la práctica médica, así como las múltiples etiologías que la causan, sus manifestaciones clínicas, su diagnóstico y su tratamiento es importante mencionar que la intervención de varias especialidades de la medicina son muy indispensables.

Una vez más no vemos la importancia que tiene para nosotros cirujanos dentistas hacer una buena historia clínica herramienta fundamental que es la narración metódica, detallada de todos los datos que aporta el

paciente durante el interrogatorio, el examen físico y exámenes complementarios realizados sirven de base para un juicio definitivo de la enfermedad que lo afecta y así poder dar un tratamiento y llevar a cabo los pasos necesarios para la rehabilitación bucal de las consecuencias de esta enfermedad.

Cuando se sospecha de la existencia del reflujo gastroesofágico deben realizarse los estudios correspondientes para diagnosticarlo, luego se hará el tratamiento adecuado para controlarlo, y luego nosotros como odontólogos podremos comenzar con el tratamiento; sin olvidar que en el tratamiento farmacológico debemos evitar fármacos como son: ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno, (entre otros).

A continuación se dan algunas recomendaciones, esperando sean de utilidad.

Medidas generales en bebés y niños

1. Colocar al lactante en porta bebé en forma continua, incluso durante la noche, la posición inclinada evita que el contenido del estómago regrese al esófago. En niños mayores se le indica no acostarse después de comer y a la cabecera de la cama se eleva.
2. Ofrecer menor cantidad de comida pero con mayor frecuencia (para evitar la desnutrición).
3. Ofrecer leche espesada con cereal o leche especial para reflujo.
4. Técnica de alimentación, nunca darle acostado a un bebé. ²⁴

Medidas generales en adultos

- Levante la cabecera de su cama más o menos 13 cm para permitir que la gravedad mantenga el contenido del estómago dentro del mismo. (No use almohadas apiladas porque esto coloca su cuerpo

en una posición flexionada que agrava el problema al aumentar la presión sobre el abdomen).

- Ingiera comidas por lo menos tres a cuatro horas antes de acostarse, y evite comer al momento de acostarse.
- Coma porciones moderadas de alimentos y comidas menos copiosas.
- Mantenga un peso corporal saludable para eliminar cualquier presión intraabdominal innecesaria debido al peso extra.
- Limite el consumo de alimentos grasosos, chocolate, menta, café, té, aguas gaseosas (principalmente colas), y alcohol; todos los anteriores causan relajación del esfínter esofágico inferior así como tomates, cítricos (ya sea frutas o jugos), ya que éstos proporcionan ácido adicional, el cual puede irritar el esófago.
- Deje de fumar, ya que el tabaco también relaja el esfínter esofágico inferior.
- Use cinturones flojos y ropa no muy apretada.

8.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. S.H. Nguyen. **Manual de Anatomía y Fisiología Humana.** 2006. Ediciones DAE (Grupo Paradigma). Barcelona. Pág. 34.
2. Gerardo J. Tortora. **Principios de Anatomía y Fisiología.** Editorial Médica Panamericana. 2007. España. Pág. 917. Onceava Edición.
3. Lloyd H. Smith. **Fisiopatología.** Editorial Médica Panamericana. 1988. Segunda Edición. Pág. 1071-1075.
4. Latarjet Ruiz Liard. **Anatomía Humana.** Volumen 2. Editorial Médica Panamericana. 1991. Buenos Aires. Reimpresión de la Segunda Edición. Pág. 1454-1456.
5. José Fernando Vera Chamorro. **Guías de Gastrohepatología y Nutrición Pediátrica Basadas en la Evidencia.** Distribuna Editorial Médica. 2006.
6. Luis Carlos Sabbagh de Sanvicente. **Gastroenterología y Hepatología.** Editorial Celsus. Segunda Edición.
7. Dr. Luis Javier Gavidia López. **Clínicas del Hospital General de México. Pediatría.** Editores Huesped. México, D.F. 2002.
8. Martín H. Floch. **Gastroenterología.** Editorial Masson. 2006.
9. Gillian Pocock. **Fisiología Humana. La base de la medicina.** Editorial Masson. 2005. Barcelona. Segunda Edición. Pág. 427- 435
10. journalmex.wordpress.com/.../
11. foro.miotragus.org/.../
12. www.uchospitals.edu/online-library/content=S03500
13. www.laparoscopia.com.mx/gastrointestinal.htm
Cirugía laparoscópica avanzada y gastroenterología Qx.
Dr. Octavio Rojas Díaz. FACS.
14. http://www.prostaglandina.com/dinoprostona_pge2
15. www.murrasaca.com/capsula2.htm

16. nuclear.doc.blogspot.com/
17. <http://www.cedimat.com/esp/mnuclear/servicios.htm>
18. www.bago.com/BagoArg/Biblio/gastroweb345.htm - 20k
19. www.medwave.cl/.../pediatraynutricion06/3/1.act
20. nuclear.doc.blogspot.com/2008/03/medicina-nucl...
21. books.google.es/books?isbn=8481745561...
 Guia de pruebas diagnosticas y de laboratorio-
 Escrito por Kathleen Deska Pagana, Timothy James
22. <http://www.infodoctor.org:8080/uid=18366266>
23. [http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/
 Pediatria/ManualGastro/rge.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Pediatria/ManualGastro/rge.html)
24. http://www.drrondonpediatria.com/reflujo_ge.htm
25. <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/n2/revis2a.html>
26. <http://www.cirlap.com.mx/portal/hiatal.htm>
 Dr. Mario Fernando Abud Bastida
27. [http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/
 Pediatria/ManualGastro/rge.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Pediatria/ManualGastro/rge.html)
28. E. Fanta. **Pediatría**. Editorial Mediterraneo. Tercera Edición.
29. **Diccionario Mosby**. Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. Editorial Harcourt. 2002. Madrid. Quinta Edición.
30. [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/
 ency/article/000265.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000265.htm)
31. www.cirugest.com/.../cir11-09/11-09-02.htm
32. bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_3_06/est08306.htm
 Clínica Estomatológica H y 2
 Instituto de Gastroenterología.
 Dr. José A. Pacho Saavedra y Dr. Felipe N. Piñol Jiménez.
33. [http://www.worldgastroenterology.org/assets/
 downloads/es/pdf/guidelines/para_el_manejo_de_la_disfagia.pdf](http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/para_el_manejo_de_la_disfagia.pdf)
 World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines:
 Para el manejo de la disfagia
34. http://html.rincondelvago.com/bulimia_5.html

35. <http://familydoctor.org/online/famdoces/home/common/digestive/disorders/087.printerview.html>
36. <http://es.wikipedia.org/wiki/Odinofagia>
37. Crispian scully, Roderick A. cawson.
Medical Problems In Dentistry.
Edi. Elsevier Churchill Livingstone. Toronto 2005.
38. http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1131-57682002000100005&script=sci_arttext&tlng=es
Halitosis: diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria
J. Fernández Amézaga, R. Rosanes González.
39. books.google.com.mx/books?isbn=8481744999...
Barbara Young, Paul R. Wheeler, John W. Heath
40. www.entornomedico.org/salud/saludyenfermedades/muertesubita.html

BIBLIOGRAFÍA DE IMÁGENES

1. enciclopedia.us.es/index.php/Est%C3%B3mago
2. www.monografias.com/trabajos36/hemorragia-dig...
3. <http://html.rincondelvago.com/000258950>
4. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/Estomagoimage199.gif>
5. www.iqb.es/galeria/flash/flash01.htm
6. www.uam.es/departamentos/medicina/fisiologia/lm/EFD-32.ppt
Dra. Silvia Arribas
Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Despacho C22
silvia.arribas@uam.es
7. www.teknon.es/.../reflujo_hernia.htm
8. www.drscope.com/pac/mg/a2/mga2_p49.htm
9. www.rush.edu/spanish/speds/digest/dysphagi.html
10. <http://nucleardoc.blogspot.com/2008/03/medicina-nuclear.html>
11. www.medwave.cl/.../pediatraynutricion06/3/1.act
13. www.laparoscopia.com.mx/gastrointestinal.htm
Cirugía laparoscópica avanzada y gastroenterología Qx.
Dr. Octavio Rojas Díaz. FACS.
12. www.medwave.cl/.../pediatraynutricion06/3/1.act
13. www.laparoscopia.com.mx/gastrointestinal.htm
Cirugía laparoscópica avanzada y gastroenterología Qx.
Dr. Octavio Rojas Díaz. FACS.
14. www.gastro-clinic.com/procedimientos.php
15. <http://www.laparoscopia.com.mx/reflujo.htm>
16. <http://www.cirlap.com.mx/portal/hiatalima.htm>
Dr. Mario Fernando Abud Bastida