



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS EN  
PACIENTES CON ENFERMEDAD POR REFLUJO  
GASTROESOFÁGICO.**

**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:

DIANA SHIRLEY BOUCHAIN CAMACHO

TUTOR: Mtro. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

A mis Padres Olivia y Javier por su amor incondicional, por la fuerza que nos demuestran día a día, por apoyarme a lo largo de mi vida, por motivarme a diario, por los valores inculcados en casa, por su sacrificio y trabajo constante para que yo pudiera concluir mi carrera universitaria, por ser mi mayor motor.

A mi hermana Andrea por ser mi pequeña, el amor tan grande que te tengo me ha ayudado a luchar en los días más difíciles. Cuando reímos juntas me siento invencible y experimento la felicidad máxima.

A mis tías Lilia y Cecilia, y a sus familias, por el apoyo y el amor a pesar de los kilómetros que nos separan, saben que este logro en gran parte fue posible gracias a ustedes.

A Carlos por motivarme día a día, por regalarme de tu fuerza en mis días de debilidad, por retarme a desafiar mis miedos y por toda la ayuda brindada durante los últimos años de mi carrera universitaria.

A mi Tutor Mtro. Emiliano Jurado por el apoyo brindado, el esfuerzo, y la dedicación para la elaboración de este trabajo.

A la CD. María Eugenia Rodríguez por las clases impartidas durante el seminario, por sus consejos y dedicación durante el seminario.

A Profesores y Profesoras: Rosalía Martínez, Carolina Vega, Eileen Uribe, María Elena Velázquez, Víctor Moreno, José Viales, Midori Kawakami, Beatriz Aldape, Isabel Zarza y Lorena Cañetas por aportar sus conocimientos durante las clases, su paciencia y su amor por la odontología y la docencia.

A todos los hermanos de mi papá y cada uno de los integrantes de sus familias por creer en mí, motivarme y quererme.

A todos mis primos por su amor incondicional, por luchar juntos día a día.

A mi tía Feliza por todo su amor, comprensión y cariño.

A Carolina por ser mi amiga, mi compañera, mi bubu durante este viaje.

A Giovanna, Jonathan y Jorge por aprender juntos y los momentos llenos de risas.

A mis amigos y compañeros del grupo 13, por su apoyo durante todos estos años y los momentos tan felices que compartimos.

A Nandy y Octavio por sus consejos, paciencia y ayuda.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme las puertas de la máxima casa de estudios.

A Dios por regalarme el milagro de la vida, y su compañía en todo momento.

¡Gracias a todos!

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>6</b>
<b>OBJETIVO</b> .....	<b>7</b>
<b>1. GENERALIDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO</b> .....	<b>8</b>
1.1 Anatomía del sistema digestivo .....	9
1.1.1 Cavidad oral y sus órganos accesorios .....	10
1.1.2 Faringe.....	16
1.1.3 Esófago.....	19
1.1.4 Estómago.....	22
1.2 Histología del sistema digestivo .....	24
1.2.1 Cavidad oral.....	24
1.2.2 Esófago.....	30
1.2.3 Estómago.....	32
1.3 Fisiología del sistema digestivo .....	34
1.3.1 Digestión mecánica.....	35
1.3.2 Digestión química en cavidad oral y estómago.....	36
<b>2. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO</b> .....	<b>38</b>
<b>3. ANTECEDENTES</b> .....	<b>39</b>
<b>4. EPIDEMIOLOGÍA</b> .....	<b>40</b>
<b>5. FACTORES DE RIESGO</b> .....	<b>42</b>
<b>6. FISIOPATOLOGÍA</b> .....	<b>44</b>

6.1 Factores defensivos .....	45
6.2 Factores agresivos .....	46
<b>7. CLASIFICACIÓN.....</b>	<b>47</b>
<b>8. MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....</b>	<b>48</b>
<b>9. MANIFESTACIONES BUCALES .....</b>	<b>50</b>
<b>10. COMPLICACIONES .....</b>	<b>55</b>
<b>11. DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>58</b>
<b>12. TRATAMIENTO .....</b>	<b>63</b>
12.1 Modificaciones en el estilo de vida .....	63
12.2 Tratamiento farmacológico .....	64
12.3 Tratamiento quirúrgico.....	67
12.4 Tratamiento endoscópico .....	68
<b>13. MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....</b>	<b>68</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>73</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>75</b>

## **INTRODUCCIÓN**

El sistema digestivo está compuesto por una serie de órganos que forman un tubo, que se conoce como tracto gastrointestinal, el cual está constituido por la boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado, grueso, recto terminando en el esfínter anal. Cada uno de estos componentes desempeña una función específica y junto con las funciones exocrinas del páncreas, hígado y vesícula biliar, realizan procesos fundamentales como la digestión, absorción y eliminación.

Existe una alta prevalencia de patologías gastrointestinales a nivel mundial. Dentro de estas se encuentra la enfermedad por reflujo gastroesofágico, que se describe como una de las alteraciones más usuales que afectan al tracto gastrointestinal alto, cuya incidencia ha ido en aumento a nivel mundial y en México; entre los factores de riesgo para manifestar este trastorno se consideran la obesidad, personas mayores a 50 años, estilo de vida y consumir alimentos o bebidas que favorecen el reflujo gastroesofágico y la utilización de ciertos fármacos.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como el ascenso del contenido gástrico o gastroduodenal por arriba de la unión gastroesofágica que afecta la calidad de vida y puede presentar manifestaciones, que podemos agrupar en esofágicas y extraesofágicas. Dentro de estas últimas encontramos las manifestaciones orales, siendo la erosión dental la más reportada.

El diagnóstico temprano facilita el plan de tratamiento y mejora el pronóstico de la enfermedad evitando sus complicaciones. Una vez que se establece el diagnóstico de ERGE el tratamiento se enfoca según la variante fenotípica que se presente.

## **OBJETIVO**

Describir de manera general la enfermedad por reflujo gastroesofágico, conocer sus manifestaciones esofágicas y extraesofágicas, en estas últimas se incluyen las manifestaciones en cavidad oral y el tratamiento de la enfermedad.



# 1. GENERALIDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO

El sistema digestivo también conocido como aparato digestivo o tracto gastrointestinal tiene órganos principales que forman el tubo digestivo y órganos accesorios.<sup>1</sup> Los segmentos del tubo digestivo y sus órganos accesorios son: Figura 1

- A) Tubo digestivo: Está conformado por la cavidad oral, la faringe, el esófago, el estómago, los intestinos delgado y grueso, el recto y conducto anal.<sup>2</sup>
- B) Órganos accesorios: Incluyen las glándulas salivales, lengua, dientes, hígado, vesícula biliar, páncreas y apéndice vermiforme.<sup>2</sup>

## Sistema digestivo

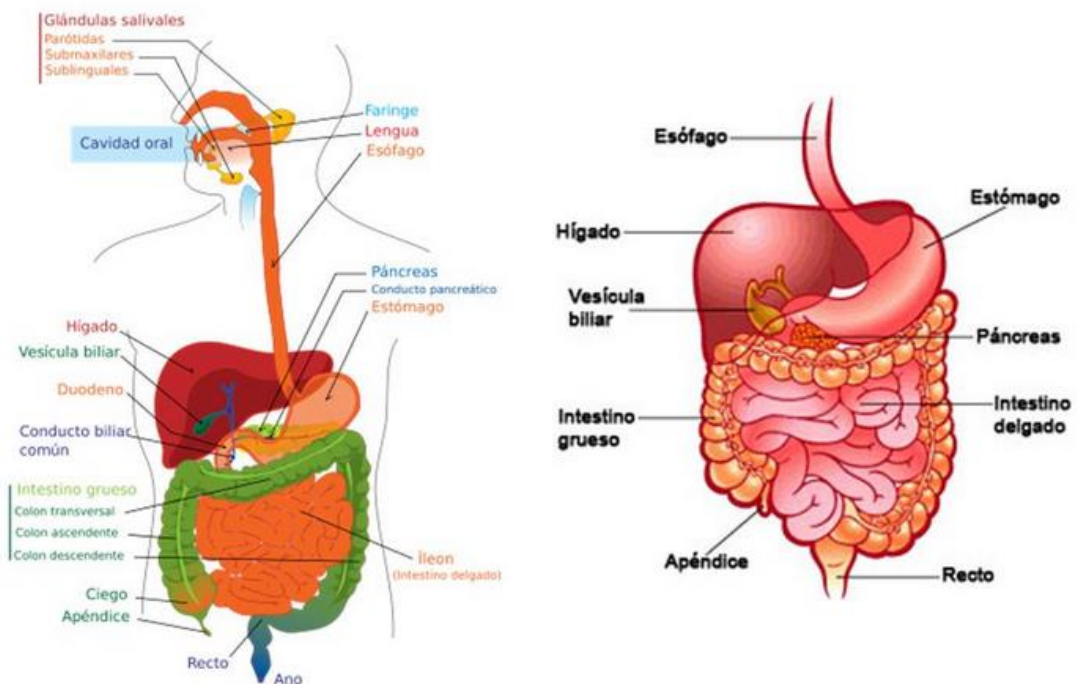


Figura 1 Estructuras anatómicas del sistema digestivo.<sup>2</sup>

El tubo digestivo procede embriológicamente del endodermo. El tracto digestivo está abierto en ambos extremos, es una estructura que inicia en la cavidad oral y termina en el conducto anal. Este mide aproximadamente de 10 a 12 metros de largo.<sup>3</sup> El tubo digestivo atraviesa la cavidad torácica e ingresa a la cavidad abdominal por el diafragma, el ano se encuentra en la porción inferior de la cavidad pélvica.<sup>4</sup>

## **1.1 Anatomía del sistema digestivo**

La cavidad oral, la faringe, el esófago y el estómago pertenecen al grupo de órganos principales del sistema digestivo, de igual manera, cuentan con órganos accesorios que son necesarios para el proceso digestivo.<sup>1</sup>

### **Pared del tubo digestivo**

Los distintos órganos del tubo digestivo están formados por las mismas cuatro capas tisulares, desde el esófago hasta el ano es similar su estructura. Esta pared puede estar modificada para realizar tareas específicas en cada órgano. Las cuatro capas de tejido están compuestas de la más interna a la más externa por una capa mucosa, submucosa, muscular y serosa.<sup>3</sup>

Primero se encuentra la membrana mucosa que reviste la luz del tubo digestivo. Consiste en un epitelio de revestimiento que descansa sobre la lámina propia y una capa de músculo liso conocida como muscular de la mucosa.<sup>3</sup>

La capa de tejido conjuntivo debajo de la mucosa es la submucosa, está compuesta de vasos sanguíneos, algunos nervios parasimpáticos que forman el plexo submucoso de Meissner que ayudan a regular la actividad digestiva y a controlar múltiples glándulas.<sup>2</sup>

La siguiente capa está compuesta por tejido muscular que envuelve a la submucosa. La mayor parte de los órganos digestivos se caracterizan por

tener dos capas de músculo liso: Una capa interna de músculo liso, de fibras circulares y otra externa, de fibras longitudinales, a excepción del esófago, conformado por un músculo estriado.<sup>2,5</sup>

La función principal de la capa muscular externa son los movimientos peristálticos que desplazan el alimento a lo largo del tubo digestivo y mezclan éste con las secreciones de las glándulas accesorias. Entre sus dos capas musculares, contienen nervios que se organizan en un plexo llamado Plexo mientérico de Auerbach, que se encarga de regular las actividades de esta capa.<sup>2,5</sup>

Los órganos digestivos en la cavidad abdominopélvica tienen una capa externa de membrana serosa o adventicia. Ésta recibe su nombre en función a la porción del tubo que reviste, se le denomina serosa si es intraperitoneal o adventicia si es retroperitoneal. Dicha membrana serosa está compuesta por epitelio escamoso simple y tejido conjuntivo laxo.<sup>5</sup>

### **1.1.1 Cavidad oral y sus órganos accesorios**

La cavidad oral es el inicio del tubo digestivo, puede dividirse en vestíbulo y cavidad bucal propiamente dicha, y está formada por las siguientes estructuras: Los labios que forman el límite anterior; los carrillos que forman las paredes laterales; la lengua y los músculos suprahioides, que forman el piso de boca; los paladares duro y blando, que forman el techo, y el istmo de las fauces, que forma el límite posterior (figura 2).<sup>6</sup>

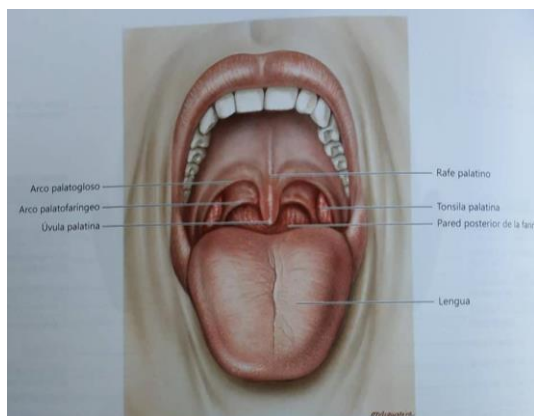


Figura 2 Cavidad oral e istmo de las fauces vista frontal.

## Labios

Los labios son dos pliegues de tejido blando, flexibles y móviles, que están cubiertos externamente por piel e internamente por mucosa, que continua con la cavidad oral. El labio superior está marcado cerca de la línea media por un surco vertical llamado filtro, que termina en la unión entre la piel y la membrana mucosa, en una prominencia llamada tubérculo.<sup>6</sup>

## Carrillos

Es el límite lateral de la cavidad oral, se extiende anteriormente desde la comisura labial y posteriormente hasta la rama de la mandíbula.<sup>6</sup> Los carrillos están formados principalmente por el músculo buccinador, éste es rodeado por una cantidad de tejido adiposo entre la piel y la membrana mucosa. Dentro del músculo y la membrana mucosa, están ubicadas múltiples glándulas secretoras de moco y sus conductos se abren a la altura del segundo molar superior.<sup>2</sup>

## Paladar duro y blando

El paladar duro está formado por los dos huesos maxilares y los dos huesos palatinos, está cubierto por una gruesa capa mucosa, en esta mucosa se localiza una pequeña elevación en la línea media anterior llamada papila

incisiva, que se encuentra sobre el agujero incisivo por el cual atraviesan ramos terminales del nervio nasopalatino y vasos esfenopalatinos. Desplazándose posteriormente a lo largo de la mucosa se encuentran rugosidades palatinas y una rugosidad longitudinal media llamada rafe del paladar. <sup>2,5</sup>

El paladar blando es la continuación posterior del paladar duro, y actúa como una válvula que puede estar deprimida para ayudar a cerrar el istmo de las fauces o elevada para separar la nasofaringe de la orofaringe. En el paladar blando como en el paladar duro se encuentra numerosas glándulas secretoras de moco y está formado por cinco músculos (tensor del velo del paladar, elevador del velo del paladar, palatogloso, palatofaríngeo y el músculo de la úvula) que contribuyen a la formación y movimiento del paladar blando. La pequeña proyección muscular con forma de campanilla que cuelga del margen posterior del paladar blando es la úvula. <sup>2,6</sup>

## **Lengua**

La lengua es una estructura muscular que forma parte del piso de boca de la cavidad oral y parte de la pared anterior de la orofaringe. La lengua está formada por músculos esqueléticos cubiertos por una membrana mucosa. La superficie dorsal suele estar húmeda y tener un color rosa, de igual forma, está cubierta por diversas elevaciones llamadas papilas. Las papilas poseen órganos sensitivos llamados botones gustativos, que permiten diferenciar las sensaciones de sabor. <sup>2</sup>

Los cuatro tipos de papilas son: Circunvaladas, fungiformes, foliadas y filiformes (figura 3). Las papilas circunvaladas se encuentran en la parte posterior de la lengua, formando un ángulo agudo, denominado V lingual; las papilas fungiformes se sitúan en la punta y bordes laterales de la lengua. Por su parte, las papilas foliadas se encuentran en los bordes laterales y posteriores de la lengua, por último, las papilas filiformes tienen forma de

filamento, como su nombre lo indica, y están ubicadas en los dos tercios anteriores de la lengua; éstas carecen de los botones gustativos.<sup>1, 6</sup>

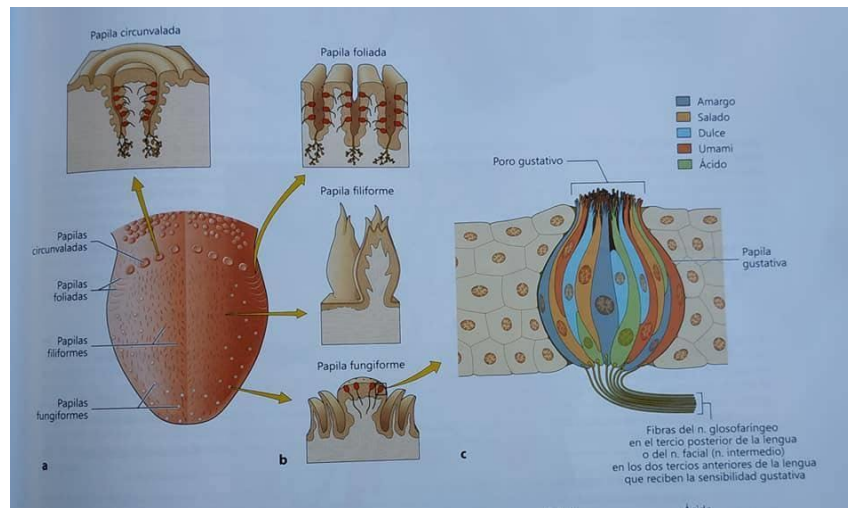


Figura 3 Cuatro tipos de papilas gustativas.

### Piso de boca

El piso de boca o suelo de boca es el límite inferior de la cavidad bucal, está constituido solo por tejidos blandos que son los músculos milohioideos, genihoideos y mucosa. Se localiza a lo largo del borde lingual de la mandíbula formando una región en forma de herradura, en su línea media presenta un pliegue de tejido llamado frenillo lingual que se extiende a lo largo de la cara inferior de la lengua. También en el piso de boca se ubican glándulas salivales sublinguales, un conducto submandibular excretor de la parte oral de la glándula submandibular, así como elementos vasculares y nerviosos.<sup>6</sup>

## **Istmo de las Fauces**

El istmo de las fauces es el límite posterior de la cavidad oral, se ubica en la orofaringe y se extiende del velo del paladar por arriba al borde superior de la epiglotis por abajo. Se comunica hacia adelante con la cavidad bucal, delimitado hacia arriba por el velo del paladar, a los lados por los pilares de este y hacia abajo por la raíz de la lengua. Esta región se caracteriza por presentar un anillo linfático faríngeo (anillo de Waldeyer). El anillo está formado por la tonsila o amígdala faríngea, las tonsilas tubáricas, las tonsilas palatinas y la tonsila lingual.<sup>7</sup>

## **Dientes**

Los dientes son los órganos de la masticación, se encargan de cortar, rasgar y triturar la comida. Son estructuras duras unidas a los huesos maxilar y mandíbula por medio de los tejidos periodontales. Pueden dividirse en tres partes principales: Corona, cuello y raíz.<sup>2</sup>

La corona es la parte expuesta en la cavidad oral y está cubierta por esmalte, el tejido más duro del cuerpo. El cuello del diente está rodeado por encía, une a la corona y a la raíz. La raíz o raíces de los dientes están dentro del hueso alveolar del maxilar y la mandíbula. Los tejidos que se encargan de unir la raíz con el hueso alveolar son el ligamento periodontal y el cemento.<sup>6</sup>

Además del esmalte dental el diente se compone de otros tres tejidos principales que son la dentina, la pulpa y el cemento.<sup>2</sup> Figura 4

**Esmalte:** La capa externa que recubre a la corona se compone de esmalte dental. El esmalte dental es el tejido más duro del diente, está formado por pequeños prismas hexagonales.<sup>1</sup>

Dentina: Se encuentra debajo del esmalte, se ubica en toda la corona y raíz dental y aloja la cavidad pulpar. <sup>3</sup>

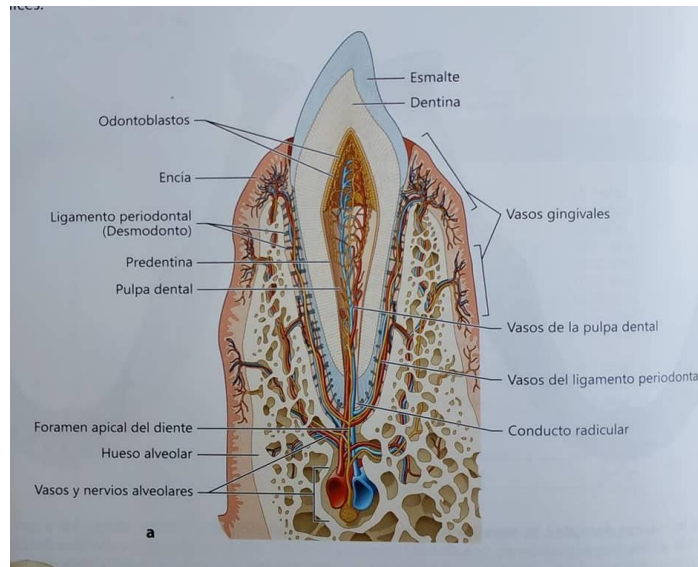


Figura 4 Tejidos dentales y su irrigación. <sup>6</sup>

## Glándulas Salivales

Las glándulas salivales son glándulas accesorias asociadas con el aparato digestivo. Se localizan en la submucosa o la mucosa del epitelio oral que recubre la lengua, el paladar, las mejillas, y los labios y liberan su secreción exocrina a través de conductos. Además de estas pequeñas glándulas menores, hay tres glándulas salivares mayores, como las parótidas, las submandibulares y las sublinguales (figura 5). <sup>3,8</sup>



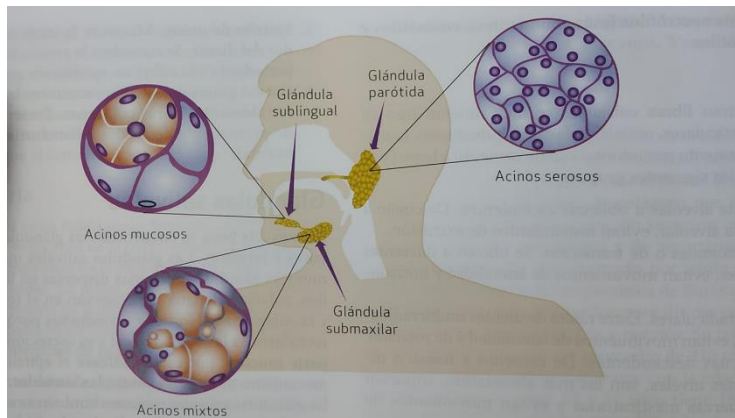


Figura 5 Glándulas salivales. Se representan las Glándulas sublingual, parótida y submandibular y sus principales tipos de acinos: mucosos, serosos y mixtos.

### 1.1.2 Faringe

La faringe es un tubo muscular de unos 13 cm de longitud, se encuentra posterior a las cavidades nasales, bucal y a la laringe. Está unida por arriba con la base de cráneo y continua hacia abajo, aproximadamente hasta el nivel de la vértebra C6, en la parte superior del esófago.<sup>2,5</sup> Figura 6

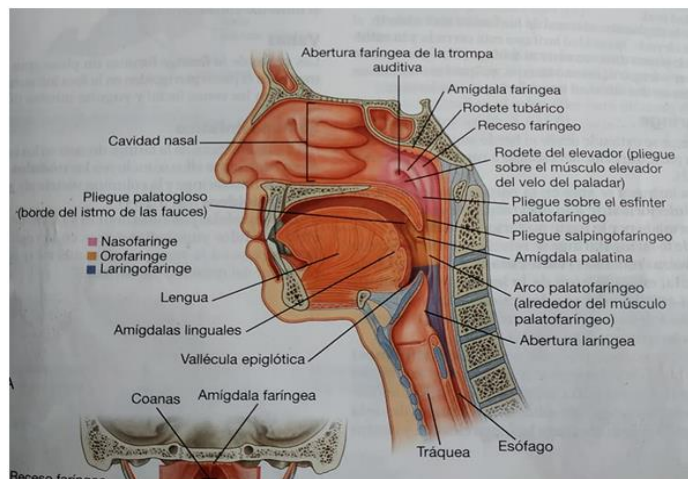


Figura 6 Vista lateral de la faringe.<sup>8</sup>

Teniendo en cuenta estas relaciones, la faringe se divide en tres regiones: nasofaringe, orofaringe y laringofaringe (figura 7).<sup>8</sup>

- Nasofaringe

La nasofaringe está detrás de las aberturas posteriores de las cavidades nasales y que limita en la parte superior con la base inclinada del cráneo y continúa por debajo con la cavidad de la orofaringe en el istmo faríngeo. Su función principalmente es respiratoria.<sup>2,8</sup>

- Orofaringe

La orofaringe es posterior a la cavidad oral, su límite superior es la nasofaringe y su límite inferior está formado por el tercio posterior de la parte faríngea de la lengua.<sup>2</sup>

Tiene dos funciones principales una respiratoria y otra digestiva. La función respiratoria comienza cuando el istmo de las fauces se cierra mediante la depresión del paladar blando, la elevación de la parte posterior de la lengua y el movimiento hacia la línea media de los arcos palatoglosos, lo que permite que una persona respire cuando mastica. Su función digestiva sucede durante la deglución, en este proceso el istmo de las fauces está abierto, el paladar blando está elevado, la cavidad laríngea está cerrada por medio de la epiglotis y el bolo alimenticio o líquido pasa directamente al esófago.<sup>2,8</sup>

- Laringofaringe

La laringofaringe se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta la parte superior del esófago a nivel de la sexta vértebra cervical. La entrada a la laringe se eleva desde su suelo, dejando a ambos lados un par de espacios denominados recesos piriformes, estos recesos forman unos canales que dirigen los sólidos y los líquidos desde la cavidad oral y dentro del esófago.<sup>3,8</sup>

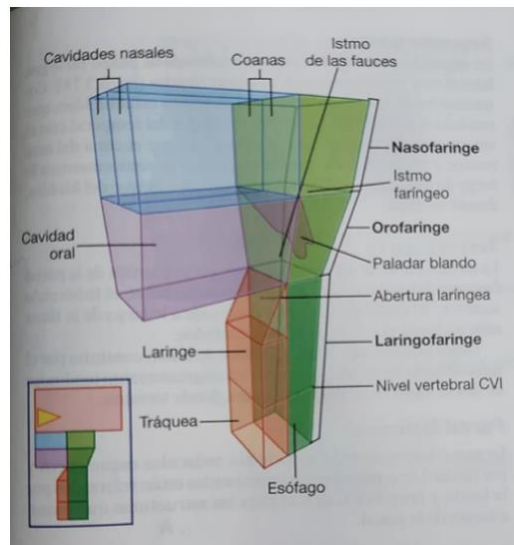


Figura 7 Faringe.

Los músculos de la faringe se dividen en dos grupos que se basan en la orientación de sus fibras musculares. Estas dos divisiones son los tres músculos constrictores y los tres músculos longitudinales.<sup>5,6</sup>

A los músculos los envuelve una fascia faríngea que es una capa de tejido conectivo, se puede dividir en dos capas: una fascia bucofaríngea que cubre el exterior de la musculatura y una fascia faringobasilar que reviste la superficie interior.<sup>6</sup>

Todos los músculos de la faringe están inervados por el plexo faríngeo del nervio vago, a excepción del músculo estilofaríngeo que está inervado por el nervio glossofaríngeo. Cada división de la faringe tiene una inervación sensitiva diferente: la nasofaringe está inervada por el nervio trigémino, la orofaringe está inervada por el nervio glossofaríngeo y la laringofaringe está inervada por el nervio vago.<sup>8</sup>

### 1.1.3 Esófago

El esófago es un tubo muscular revestido de una mucosa, que mide cerca de 25 cm de longitud y 2 cm de diámetro aproximadamente y se extiende desde la faringe hasta el estómago desde la C6 hasta la T11. Antes de unirse con el estómago a nivel del cardias, atraviesa el diafragma en su descenso por una abertura denominada hiato esofágico a nivel de la vértebra T10. El esófago está fijado a los bordes del hiato esofágico por el ligamento freno esofágico que permite el movimiento independiente del diafragma y el esófago durante los procesos de respiración y deglución. El esófago está situado posterior a la tráquea y al corazón, su función principal es que el bolo alimenticio se lubrique de moco y se desplace por acción peristáltica de su musculatura desde la hipofaringe hasta el cardias gástrico (figura 8).<sup>2, 7,8</sup>

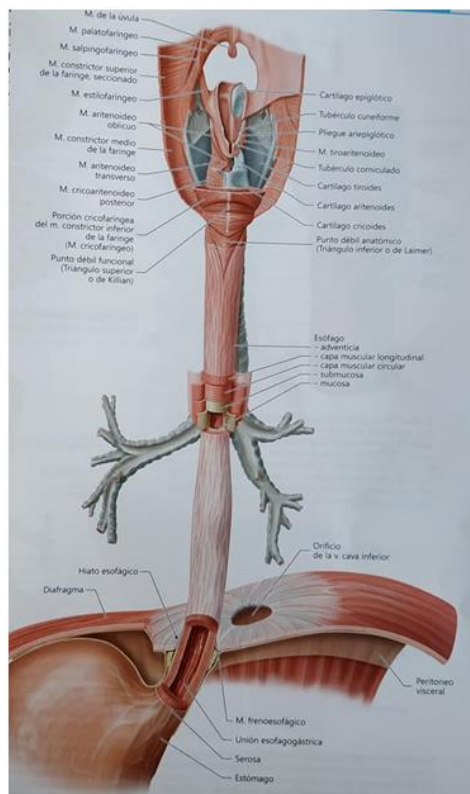


Figura 8 Estructura tubular del esófago, su relación con la faringe y el estómago.

El esófago es un tubo muscular flexible que puede ser estrechado, mediante fluoroscopia o radioscopia puede observarse que el esófago presenta normalmente tres estrechamientos anatómicos, provocados por la presión ejercida de estructuras adyacentes (figura 9):

- El estrechamiento cricoideo o cricofaríngeo del esófago (esfínter esofágico superior) en su inicio en la unión faringoesofágica, a una distancia aproximadamente de 15 cm de los incisivos, provocada por el músculo cricofaríngeo.<sup>9</sup>
- El estrechamiento torácico (broncoaórtico) es un estrechamiento compuesto, provocado inicialmente por el cruce del arco aórtico a unos 22.5cm de los incisivos y posteriormente por el cruce del bronquio izquierdo, a unos 27, 5 cm de distancia de los incisivos en la cavidad oral.<sup>7,9</sup>
- El estrechamiento frénico (diafragmático o esfínter esofágico inferior), cuando el esófago atraviesa el hiato esofágico del diafragma, aproximadamente a unos 40cm de distancia de los incisivos en la cavidad oral.<sup>9</sup>

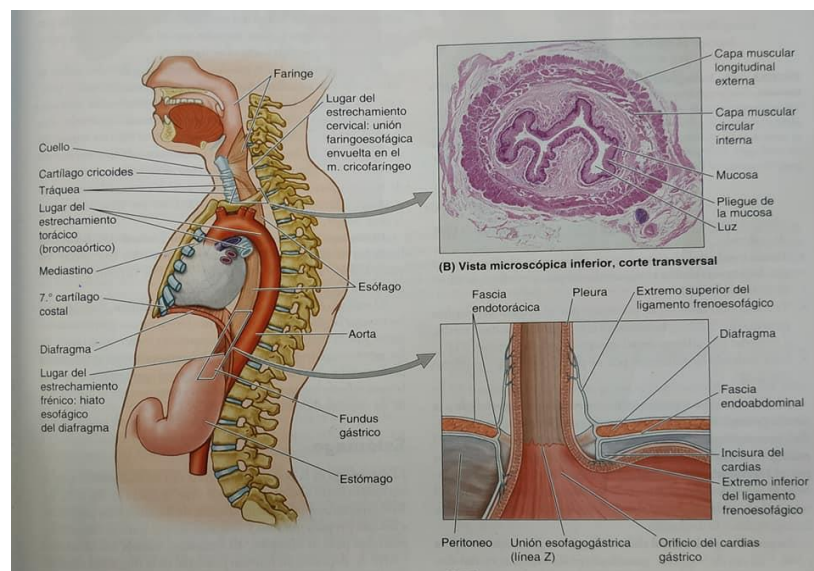


Figura 9 Esófago, sus tres estrechamientos y sus relaciones.

El esófago es el primer segmento del tubo digestivo propiamente dicho y presenta las cuatro capas que forman la pared del tubo digestivo. Está constituido por una mucosa de epitelio escamoso estratificado, una submucosa laxa con abundantes glándulas, y una muscular potente, circular interna y longitudinal externa, recubierta por una fina adventicia (figura 10).<sup>7</sup>

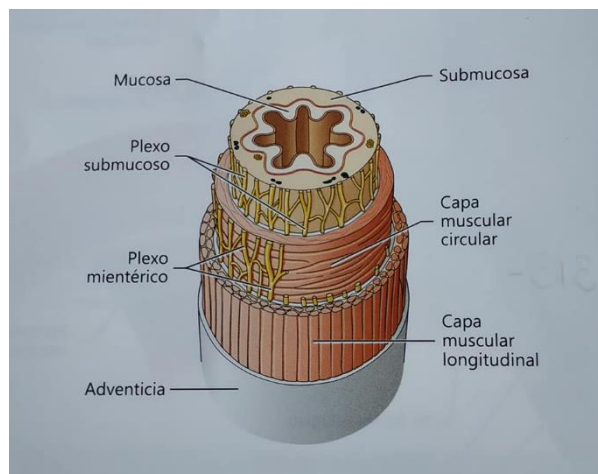


Figura 10 Capas que forman la pared del tubo digestivo del esófago.

En el tercio superior del tubo las capas circular interna y longitudinal externa son de músculo estriado voluntario, en el tercio medio mixtas (estriado y liso), y en el tercio inferior la túnica muscular está formada solo por capas de musculatura lisa.<sup>7</sup> Además de su estructura tubular presenta dos válvulas que funcionan para regular el paso de material:

- Esfínter Esofágico superior (EES): Es la porción más cervical del esófago. Su músculo principal es el cricofaríngeo que rodea la parte posterior del esófago, ayuda a evitar la entrada de aire durante la respiración.<sup>2</sup>
- Esfínter Esofágico inferior (EEI): También se denomina esfínter cardíal y se localiza en la unión gastroesofágica, impide el reflujo de contenido gástrico hacia el esófago. La porción intrínseca de la EEI está constituida por capas de

músculo liso circular más gruesas y algunas fibras oblicuas del estómago y su porción extrínseca del EEI está formada por fibras musculares del diafragma que rodean el hiato esofágico. <sup>2,7</sup>

#### **1.1.4 Estómago**

Justo debajo del diafragma, el tubo digestivo se dilata con forma de J y se ubica en el epigastrio y en el hipocondrio izquierdo. Su tamaño varía según diversos factores, uno de ellos el grado de distensión. <sup>2</sup>

El estómago se divide en cuatro regiones que son: el cardias, fondo, cuerpo y píloro:

- El cardias es la porción que rodea el orificio del cardias, abertura superior del estómago. <sup>6</sup>
- El fundus gástrico es la porción superior dilatada del estómago. Puede estar dilatado por la presencia de gas, líquido, alimentos o una combinación de ellos. <sup>6,8</sup>
- El cuerpo es la parte central del estómago, se encuentra entre el fundus y el antro pilórico. <sup>6,8</sup>
- La porción pilórica es el extremo distal del estómago, su parte ancha el antro pilórico termina en el canal pilórico que es su parte más estrecha. Es un engrosamiento de la capa muscular del músculo liso que controla la evacuación del contenido gástrico hacia el duodeno. El peristaltismo gástrico se encarga de empujar el quimo (masa semilíquida) por el orificio pilórico hacia el intestino delgado donde se iniciarán procesos de digestión y absorción (figura11).<sup>6,9</sup>

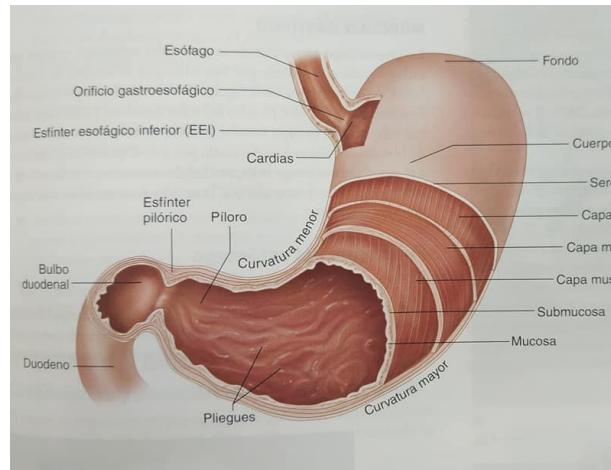


Figura 11 Regiones del estómago, sus dos curvaturas, musculatura de la pared y mucosa que forma pliegues.

El estómago también presenta dos curvaturas, la curva formada por la superficie superior derecha del estómago se conoce como curvatura menor y forma el borde cóncavo. La curvatura mayor está formada por la superficie inferior izquierda y forma el borde convexo más largo del estómago. <sup>5,9</sup>

Un músculo esfinteriano, consiste en fibras musculares circulares que regulan el tamaño de una abertura. Hay dos esfínteres que regulan el paso de material en ambas aberturas del estómago. Entre el esófago y el estómago se encuentra el esfínter esofágico inferior y entre el estómago y el intestino delgado está el esfínter pilórico. <sup>2,5,9</sup>

Cada una de las cuatro capas que presenta el estómago realiza funciones específicas de este órgano. La mucosa gástrica se dispone en pliegues gástricos y también presenta depresiones llamadas criptas gástricas, por debajo de las criptas se localizan múltiples glándulas. Además de las células productoras de moco que recubren y protegen toda la superficie de la mucosa gástrica, las glándulas contienen cinco tipos de células: células de la mucosa del cuello, células principales, células parietales, células enteroendocrinas y células regenerativas. <sup>2</sup>



La gruesa capa muscular de la pared del estómago está constituida por tres capas diferentes de músculo liso: una capa interna, cuyas fibras se disponen oblicuamente; una capa intermedia con fibras circulares y una capa externa con fibras longitudinales. Esta disposición de las fibras musculares permite una fuerte contracción del estómago, logrando la formación del quimo y haciéndolo avanzar en dirección al duodeno.<sup>2,10</sup>

## **1.2 Histología del sistema digestivo**

### **1.2.1 Cavidad oral**

La cavidad oral está revestida por una mucosa, la cual consta de dos capas: epitelio plano estratificado y lámina propia. Debajo de la lámina propia se encuentra una capa denominada submucosa formada por tejido conjuntivo laxo.<sup>3</sup>

La mucosa se divide en tres tipos: de revestimiento, masticatoria y especializada.<sup>3</sup>

La mucosa de revestimiento se encuentra en labios, mejillas, paladar blando, superficie mucosa alveolar, piso de boca y cara ventral de la lengua. La cubre un epitelio plano estratificado no queratinizado con células que comprenden queratinocitos, células de Langerhans, melanocitos y células de Merkel. Se compone de tres estratos: basal, espinoso y superficial. La lámina propia contiene vasos sanguíneos y nervios. Bajo la mucosa de revestimiento hay una submucosa formada por fibras de colágeno que unen a la mucosa al músculo subyacente; también contiene múltiples glándulas salivales menores, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios.<sup>1,3</sup>

La mucosa masticatoria es la que recibe directamente cargas de masticación de los alimentos, se encuentra en la encía y el paladar duro. Está recubierta por epitelio plano estratificado queratinizado con cuatro estratos: basal, espinoso, granuloso y córneo. La lámina propia subyacente

está formada por una capa gruesa de tejido conjuntivo laxo, vasos sanguíneos y nervios, carece de submucosa ya que la capa reticular de la lámina propia se une al periostio. En el paladar duro si hay sitios donde hay submucoso, este tiene tejido adiposo en la parte anterior y glándulas mucosas en su parte posterior.<sup>1</sup>

La mucosa especializada es la que se encuentra en el dorso de la lengua, esta presenta epitelio paraqueratinizado donde están las papilas y corpúsculos gustativos responsables de la sensación del gusto. Se describen cuatro tipos de papilas: filiformes, fungiformes, foliadas y calciformes (figura 12).<sup>1,3</sup>

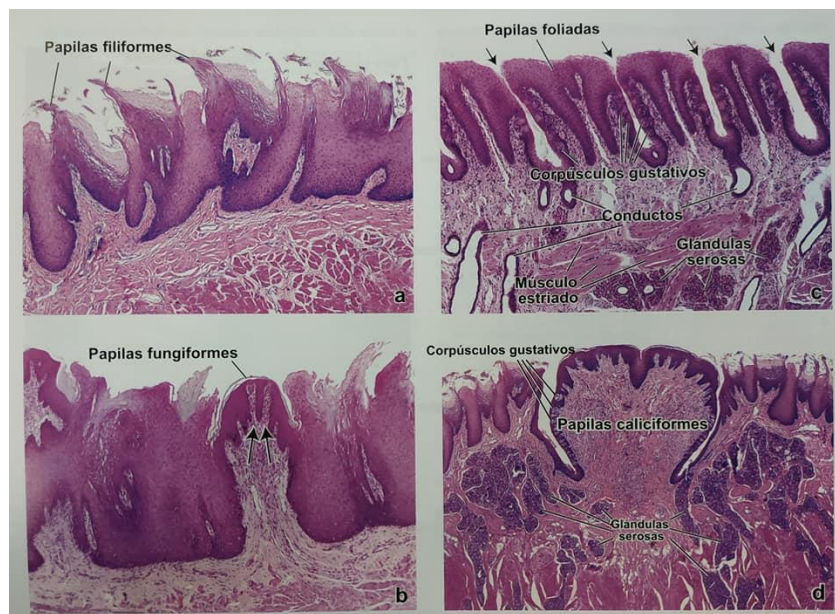


Figura 12 Papilas linguales. a. filiformes b. fungiformes c. foliadas d. calciformes.

Las papilas filiformes son las más pequeñas y abundantes. Son proyecciones cónicas, alargadas de tejido conjuntivo que están tapizadas por un epitelio plano estratificado queratinizado debido a su función mecánica y no contienen corpúsculos gustativos. <sup>1</sup>

Las papilas fungiformes son proyecciones en forma de hongo, su epitelio es plano estratificado no queratinizado en el que se encuentran botones gustativos. Debido a la penetración profunda del tejido conectivo altamente vascularizado y la gran delgadez de su epitelio, las papilas fungiformes aparecen como pequeños puntos rojos en la superficie de la lengua. <sup>1,3</sup>

Las papilas foliadas son proyecciones bajas paralelas separadas por surcos profundos, están revestidas por un epitelio plano estratificado sin estrato córneo que contiene muchos corpúsculos gustativos situados lateralmente. En su tejido conjuntivo contiene glándulas serosas cuyos conductos excretores desembocan en las hendiduras o surcos. <sup>2,3</sup>

Las papilas caliciformes están revestidas por un epitelio plano estratificado rodeadas por un surco, en la base de este surco vacían su secreción muchas glándulas de tipo seroso. <sup>1,2</sup>

Con respecto a los corpúsculos gustativos que están presentes en las papilas fungiformes, calciformes y foliadas, son estructuras intraepiteliales que poseen un poro gustativo, por el que se emiten microvellosidades pertenecientes a células receptoras del gusto. En los corpúsculos gustativos se distinguen tres tipos de células principales: células neuroepiteliales, células de sostén y células basales. <sup>1</sup>

## Dientes

Los dientes están compuestos por varias capas de tejidos especializados. Desde el punto de vista histológico están formados por dos tejidos duros, el esmalte y dentina; y un tejido blando la pulpa. <sup>1</sup>

El esmalte es un tejido mineralizado acelular derivado del epitelio, su composición química es 95 % matriz inorgánica, 1 a 2 % matriz orgánica y 3 a 4 % agua. La matriz inorgánica consiste en cristales de hidroxapatita cálcica que se organiza en forma de prismas del esmalte, estos prismas son la unidad estructural básica y se extienden desde la unión amelodentinaria hasta la superficie del esmalte. Otras estructuras son las estrías de Retzius que son líneas de crecimiento, los penachos de Linderer que son hipomineralizados y las laminillas que son defectos llenos de proteínas. La matriz orgánica está compuesta por glicoproteínas no colágenas como la amelogenina. Es producido por los ameloblastos, el cual secreta la matriz orgánica del esmalte. <sup>1,3</sup>

La dentina es el primer tejido mineralizado del diente que se forma, es secretada por los odontoblastos que están sobre la superficie dentinal en contacto con la pulpa. Está compuesta por un 70 % de matriz inorgánica a base de hidroxapatita, 18% matriz orgánica a base de fibras de colágena y proteínas exclusivas: fosfoproteína de la dentina (DPP), sialoproteína de la dentina (DSP) y 12% agua. <sup>3</sup>

La estructura histológica fundamental de la dentina es la matriz intertubular y los túbulos dentinarios; estos alojan en su interior el líquido o fluido dentinario y las prolongaciones odontoblásticas (figura13). También cuenta con estructuras secundarias: unión amelodentinaria (CAD), líneas de incremento que se forman por el crecimiento diario de la dentina y la capa granulosa de Tomes que es una franja oscura de la dentina radicular en el límite con el cemento. <sup>3</sup>

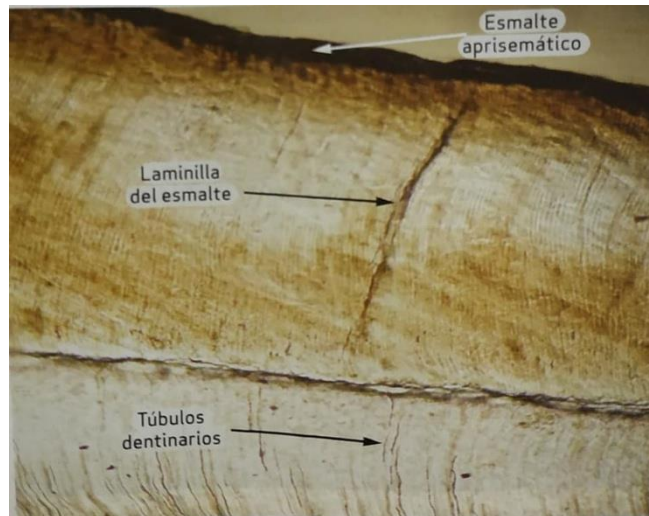


Figura 13 Túbulos dentinarios en corte longitudinal que se dirigen a la conexión amelodentinaria. Aumento 40x.

### **Glándulas salivales**

En la cavidad oral se encuentran las glándulas salivales mayores y menores, órganos epiteliales de secreción exocrina. Las glándulas salivales menores se localizan en el tejido conjuntivo y submucosa de los labios, carrillos, paladar y lengua. Carecen de conductos porque se abren directamente a la cavidad oral y su secreción es principalmente es mucosa. Las glándulas salivales mayores son órganos con conductos excretores que desembocan en la cavidad oral.<sup>1</sup>

Todas las glándulas salivales producen una secreción llamada saliva, ésta contiene enzimas digestivas (amilasa y lisozima), 99% agua y 1% proteínas, electrolitos (sodio, potasio y calcio); también secreta inmunoglobulina A, factores de crecimiento y algunos iones como bicarbonato y fosfato. Todas estas moléculas le permiten a la saliva ejercer distintas funciones, tales como inicio de la digestión, protección, acción buffer y autólisis. La secreción de saliva diaria es de 600 a 1200 mililitros por día y presenta un pH entre 7 y 8.<sup>3</sup>

Las tres glándulas salivales mayores se encuentran en pares, tienen forma tubuloalveolar ramificada, pueden tener secreción serosa, mucosa o mixta y son: parótida, submandibular y sublingual (figura14).<sup>1</sup>

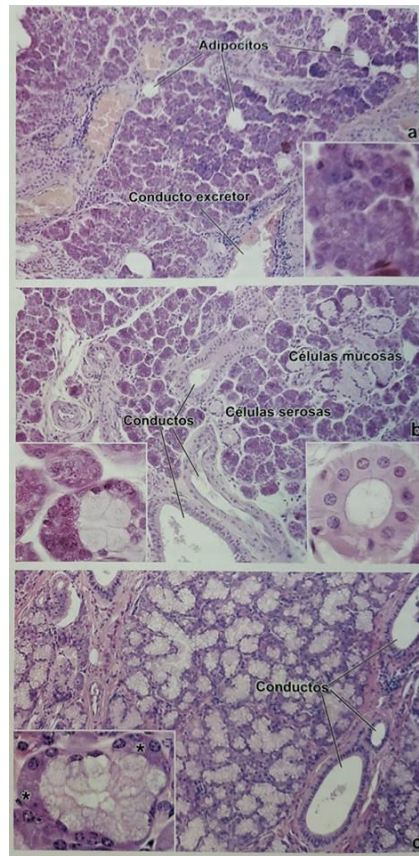


Figura 14 Fotomicrografía de las tres glándulas salivales mayores. a. La glándula parótida, en la parte inferior de la imagen se ve un conducto excretor dentro de un tabique de tejido conjuntivo. 120 X. Recuadro. Más aumento de las células serosas 320 X. b. La glándula submandibular 120 X. Recuadro izquierdo, Más aumento de un acino con una semiluna serosa. 360 X. Recuadro derecho. Más aumento de un conducto estriado. 320 X. c. La glándula sublingual. 120 X. Recuadro. El componente seroso consiste en semilunas (asteriscos).320 X.

La glándula parótida es una glándula acinar ramificada rodeada por una cápsula fibrosa, además está dividida por tabiques de tejido conjuntivo y dentro contiene adipocitos distribuidos a lo largo de la glándula. Está compuesta en su totalidad por acinos serosos.<sup>1</sup>

La glándula submandibular tiene una secreción de tipo mixto ya que poseen acinos tanto serosos como mucosos, pero predominantemente la secreción de saliva es serosa. Las células de los acinos mucosos se distinguen fácilmente debido a su tinción rosa pálido en los cortes teñidos con H-E.<sup>3</sup>

La glándula sublingual es una glándula tubuloalveolar ramificada que presenta acinos mixtos, pero predominan los acinos mucosos, estas células tienen forma alargada o tubular y presentan un casquete de células serosas, debido a su aspecto en los cortes histológicos, estos casquetes se denominan semilunas serosas.<sup>1, 3</sup>

### **1.2.2 Esófago**

En toda su longitud el esófago presenta una mucosa formada por epitelio plano estratificado no queratinizado que se regenera con lentitud, este epitelio tiene una modificación a epitelio cilíndrico simple en la transición de unión con el cardias del estómago. Debajo de la capa epitelial se encuentra la lámina propia formada por tejido conjuntivo que contiene tejido linfoide asociado a la mucosa en toda su extensión y glándulas esofágicas cardiales dispersas. La capa profunda de la mucosa, la muscular de la mucosa, está formada por músculo liso que se encuentra orientado longitudinalmente (figura 15).<sup>1</sup>

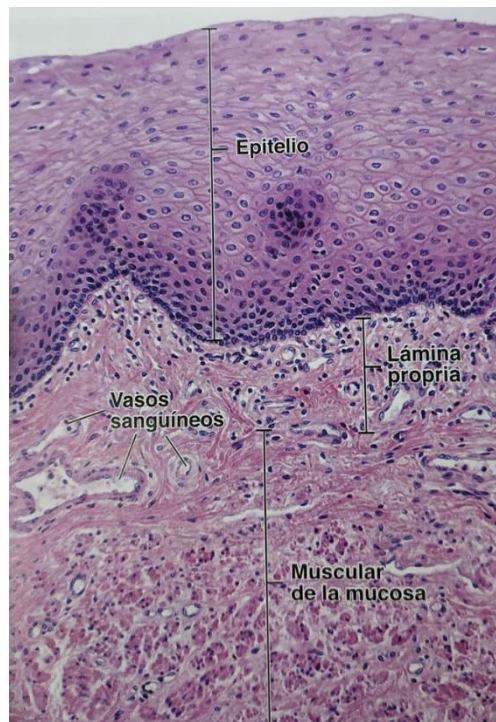


Figura 15 Fotomicrografía de la mucosa del esófago de un corte teñido con H-E. 240 X.

La submucosa está constituida por tejido conjuntivo denso irregular y en ella se encuentran vasos sanguíneos y linfáticos, fibras nerviosas, células ganglionares y glándulas esofágicas propiamente dichas que secretan moco ligeramente ácido para lubricar la superficie luminal. En la porción terminal del esófago también se encuentran otras glándulas que producen moco neutro para proteger al esófago del reflujo gástrico.<sup>3</sup>

Como en el resto del tubo digestivo también presenta la capa muscular externa integrada por una circular interna y una longitudinal externa. El esófago está fijado a las estructuras contiguas por una capa externa adventicia, pero al introducirse a la cavidad abdominal está cubierto por una serosa que corresponde al peritoneo visceral.<sup>3</sup> Figura 16



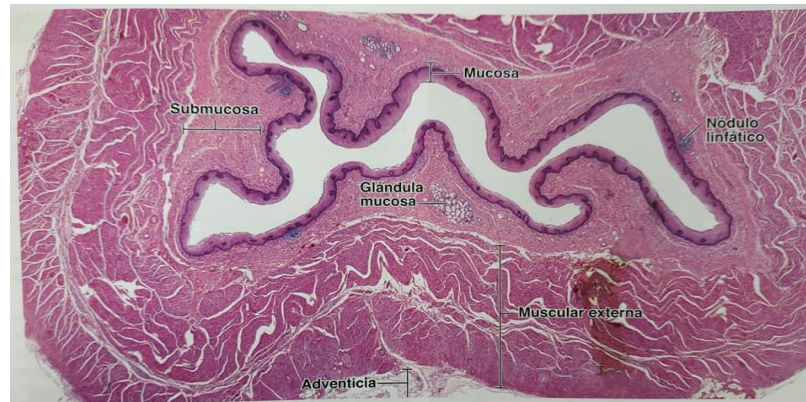


Figura. 16 Fotomicrografía del esófago con poco aumento de un corte tejido con H-E. 8 X. <sup>1</sup>

### 1.2.3 Estómago

La mucosa del estómago está formada por un epitelio cilíndrico simple, las células cilíndricas se denominan células mucosas superficiales que forma pliegues muy compactados denominados arrugas gástricas. En las zonas más profundas de esos pliegues se forman las fositas gástricas o foveolas que corresponden a invaginaciones de la mucosa gástrica y en las cuales desembocan las glándulas gástricas. <sup>1,3</sup>

Histológicamente el estómago se subdivide por los tipos de glándulas presentes en la mucosa gástrica, las regiones son las siguientes: la región cardial, la región fúndica y la región pilórica. <sup>1</sup>

En la región cardial se observa la transición del epitelio plano estratificado no queratinizado del esófago al epitelio cilíndrico simple del estómago (figura 17). <sup>1</sup>En el fondo de las fositas gástricas desembocan glándulas de forma tubular y a veces ramificadas. Están compuestas principalmente por células productoras de moco, aunque también se encuentran células enteroendocrinas secretoras de gastrina. <sup>3</sup>



Figura 17 Fotomicrografía de la transición esofágica. 40 X.

La región fúndica es la parte más grande del estómago que contiene glándulas gástricas o fúndicas, las cuales son tubulares simples ramificadas y están compuestas por cinco tipos de células diferentes: <sup>1,3</sup>

- células mucosas del cuello: situadas en la región del cuello de la glándula, secretan un moco soluble y menos alcalino en comparación con el moco insoluble secretado por las células mucosas superficiales.
- células principales: ubicadas en la base de las glándulas fúndicas secretan pepsinógeno que en contacto con el jugo gástrico se activa y lo convierte en pepsina, una enzima que degrada proteínas y una lipasa débil.
- células parietales u oxínticas: se encuentran en el cuello de las glándulas fúndicas y secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco.
- células enteroendocrinas: se encuentran dispersas en toda la glándula fúndica y secretan distintos reguladores peptídicos y polipeptídicos de tipo hormonal.

- células madre: se encuentran en la parte superior del cuello y su función es proliferar y reemplazar el resto de las células presentes en las glándulas fúndicas.

La región pilórica cuenta con glándulas pilóricas de forma tubular y enrolladas y ramificadas, células secretoras, células enteroendocrinas y pocas células parietales.<sup>3</sup>

Debajo del epitelio se encuentra la lámina propia y la muscular de la mucosa que contribuye a la expulsión de las secreciones de las glándulas gástricas. Posteriormente, se continúa con la submucosa, muscular externa, constituida por las tres capas, y finalmente la capa serosa que se continúa con el peritoneo parietal de la cavidad abdominal y el peritoneo visceral del hígado.<sup>3</sup>

### **1.3 Fisiología del sistema digestivo**

Las principales funciones del sistema digestivo comprenden: motilidad de los alimentos ingeridos a lo largo del tubo digestivo; secreciones exocrinas y endocrinas de agua, ácido clorhídrico, bicarbonato, enzimas digestivas y hormonas; digestión; absorción de los productos finales de la digestión; excreción de moléculas indigeribles; barrera y protección inmunitaria.<sup>1, 4</sup>

Cada estructura del sistema digestivo está especialmente diseñada para realizar procesos específicos y así lograr la degradación física y química del bolo alimenticio para que el organismo pueda absorber los nutrientes a través del intestino.<sup>3</sup>

Cuando se ingieren los alimentos comienza la actividad del sistema digestivo, de igual manera las estructuras de la cavidad oral y las glándulas salivales se encargan de formar el bolo alimenticio. El bolo alimenticio atraviesa con rapidez la faringe, el esófago y llega al estómago mediante el proceso de deglución, ahí, la mucosa gástrica secreta el jugo gástrico y

junto con los movimientos que realiza el estómago conocidos como ondas peristálticas convierten al bolo alimenticio en el quimo. <sup>2, 5</sup>

Una vez que el quimo abandona el estómago, pasa al intestino delgado, donde se absorbe la mayor parte de líquidos y sustancias nutritivas. Gracias a la combinación de las secreciones de las glándulas intestinales, la bilis y el jugo pancreático convierten el quimo en quilo, donde éste último es absorbido a lo largo del intestino delgado para llevarlos a distintas células y órganos mediante el torrente sanguíneo. Una pequeña parte del quilo, principalmente agua y electrolitos, es absorbida por el intestino grueso. Así pues, el alimento no digerido y otras sustancias como mucosidad, bacterias, células descamadas y pigmentos biliares se excretan en forma de heces a través del ano. <sup>1, 2</sup>

### **1.3.1 Digestión mecánica**

La digestión mecánica permite un cambio en el estado físico de los alimentos y que estos sean desplazados por la motilidad del tubo digestivo; esta digestión abarca varias etapas que se mencionan a continuación:

- **Masticación:** los dientes cortan y trituran los alimentos en piezas más pequeñas, también contribuye la lengua y los carrillos humedeciendo con la saliva y manteniéndolo en la cavidad oral formando el bolo alimenticio. <sup>2</sup>
- **Deglución:** En este proceso se desplaza el bolo alimenticio desde la cavidad oral hacia el estómago, implica tres fases: <sup>2,5</sup>
  1. **Fase oral:** Es una fase involuntaria en la que los músculos de la lengua proyectan el bolo alimenticio hacia la orofaringe.
  2. **Fase Faríngea:** Es involuntaria, el paladar blando se eleva para aislar la nasofaringe, la epiglotis se cierra evitando que el bolo ingrese a la laringe y el esfínter esofágico inferior se relaja. La presencia del bolo estimula los receptores

sensitivos de la faringe, provocando contracciones faríngeas reflejas.

3. Fase esofágica: Es una fase involuntaria en la que las contracciones musculares en ondas llamadas peristalsis vacían el contenido esofágico en la región cardial del estómago.<sup>2,4</sup>

- Motilidad gástrica: En esta fase las contracciones peristálticas del estómago, fenómeno denominado propulsión mezcla en bolo alimenticio con el jugo gástrico para formar el quimo, que es empujado continuamente hacia el esfínter pilórico.<sup>2</sup>
- Motilidad Intestinal: Una vez que el quimo ingresa en el intestino se desencadenan contracciones peristálticas y segmentación que rompen mecánicamente el bolo y lo mezclan con las secreciones duodenales formando al quilo. Estas acciones permiten que contacten los productos de la digestión con la mucosa y se facilite su absorción.<sup>3, 4</sup>

### **1.3.2 Digestión química en cavidad oral y estómago**

La digestión química provoca cambios en la composición química de los alimentos mediante un proceso de hidrólisis. En los humanos este tipo de digestión se inicia en la cavidad oral, por la acción de la saliva que contiene enzimas como la amilasa salival denominada también ptialina que degrada carbohidratos complejos como el almidón en un pH óptimo entre 6.7 y 7.0, y la lipasa lingual que hidroliza los triglicéridos en ácidos grasos y diglicéridos cuando el bolo alimenticio se deglute y permanece en el estómago con un pH óptimo de 4,5 pero su actividad comienza a un pH de 2. Se interrumpe la digestión química en la faringe y en el esófago, pero se continua en el estómago, lugar donde actúan los componentes del jugo gástrico.<sup>2, 5</sup> Tabla 1

Tabla 1 Componentes del jugo gástrico. F.D.

COMPONENTES	FUNCIÓN
Ácido clorhídrico	Inactiva a la amilasa salival Activa el pepsinógeno en pepsina Ayuda a degradar proteínas Destruye microorganismos extraños pH 1-2
Pepsinógeno	Se convierte en pepsina en presencia con ácido clorhídrico, enzima que degrada proteínas
Renina gástrica	Tiene acción sobre la caseína de la leche
Lipasa gástrica	Actúa sobre algunos lípidos
Factor intrínseco	Se une a moléculas de vitamina B12 para facilitar su absorción en el intestino delgado
Moco	Protege la mucosa gástrica
Agua	Actúa como vehículo

## **2. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO**

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se ha definido de distintas formas a lo largo de los años. A nivel mundial la definición y la clasificación de la enfermedad por reflujo gastroesofágica más utilizada es la del consenso internacional sobre la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico realizado en Montreal Canadá en el año 2006. La ERGE se definió como la condición que se desarrolla cuando el reflujo de contenido gástrico causa síntomas o complicaciones. <sup>11</sup>

Posteriormente esta patología se define como el ascenso del contenido gástrico o gastroduodenal por arriba de la unión gastroesofágica produciendo síntomas y/o lesiones estructurales esofágicas (esofagitis, estenosis, esófago de Barrett) o extraesofágicas que llega a afectar la salud, bienestar y calidad de vida de las personas que la presentan. <sup>12</sup>

Dicha definición también la comparte el consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico en 2012, donde se llegó a esta definición considerando los factores etiológicos. Posterior a estos consensos se han establecido guías de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en las que se definen los síntomas, las complicaciones y se definen los fenotipos de la enfermedad: la no erosiva (ERNE) que se caracteriza por la presencia de síntomas en ausencia de erosiones de la mucosa esofágica, la erosiva (ERE) presenta síntomas y además en el estudio endoscópico convencional se observa daño superficial o ruptura de la mucosa, y esófago de Barret (EB) definido por la presencia de metaplasia intestinal especializada en el esófago. <sup>13</sup>

### 3. ANTECEDENTES

A lo largo de los años ha variado el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y su historia comienza cuando Ambroise Paré cirujano barbero del Renacimiento realiza las primeras descripciones de las hernias diafragmáticas, congénitas y traumáticas en 1580. Por primera vez en 1848 Vincent Bochdaleck, patólogo y anatomista, describe la hernia diafragmática que ocurre por un defecto congénito, localizado en la inserción postero-lateral del diafragma. <sup>14</sup>

No es sino hasta la segunda mitad del siglo XX que el pionero cirujano torácico Norman Barret describe cambios en la mucosa del esófago, presentando una metaplasia columnar, una patología referida como esófago de Barret, que actualmente es el principal factor de riesgo para desarrollar adenocarcinoma del esófago y gástrico del cardias. <sup>15</sup>

En 1956 Rudolph Nissen publica el procedimiento quirúrgico para la enfermedad por reflujo gastroesofágico denominado Funduplicatura de Nissen. En tiempos similares Ronald H. R. Belsey pudo apreciar que el reflujo era resultado de un esfínter esofágico inferior disfuncional. En 1967 Belsey y David B. Skinner realizaron estudios en 1030 pacientes intervenidos con un seguimiento de 5 años y obtuvieron un 85% de excelentes resultados. <sup>15</sup>

En 1965 en el Centro Médico Nacional del IMSS se experimentó una Funduplicatura posterior, en la cual se pasaba y se fijaba exclusivamente la pared anterior del fundus a la derecha del esófago, logrando con esto el control del reflujo y la esofagitis. Esto fue una aportación de un médico mexicano y se denominó funduplicatura posterior en V tipo Gaurner. <sup>15,16</sup>

También ha habido adelantos en el tratamiento de la ERGE en los últimos años, con el uso de los bloqueadores H<sub>2</sub> desde 1981 y el surgimiento de la cirugía de mínima invasión empleando un nuevo dispositivo aprobado por la FDA en 2012, el Sistema de Gestión de reflujo LINX. <sup>16</sup>



## 4. EPIDEMIOLOGÍA

Los datos epidemiológicos de la prevalencia de ERGE en la población están basados principalmente en la presencia de síntomas típicos de la enfermedad: pirosis y regurgitación.<sup>11</sup> La pirosis se define como la sensación de ardor retroesternal y la regurgitación es el retorno sin esfuerzo del contenido duodenogastroesofágico hacia el esófago y que puede alcanzar la orofaringe.<sup>12</sup>

Tomando en cuenta sólo estudios basados en la presencia de síntomas típicos una vez por semana, se reporta una prevalencia que oscila entre 18.1 y 27.8% en Estados Unidos, del 8.8 al 25.9% en Europa, del 2.2 al 7.8% en el lejano Oriente, 11.6% en Australia, 23% en Argentina y del 19.6 al 40% en México.<sup>17</sup>

En América Latina una revisión sistemática de la literatura publicada en 2011 evaluó prevalencia en la región (Un estudio en Argentina, 5 en Brasil y 2 en México) concluyendo que en la población de esta región la prevalencia de ERGE fue de 11.9 a 31.3%.<sup>18</sup>

En México se realizó una encuesta nacional en población abierta (SIGAME) donde se encontró que, de acuerdo con los criterios de Roma III, la frecuencia de pirosis o regurgitaciones al menos una vez por semana es de 12.1%, del 1.2% en quienes presentan síntomas diariamente y del 49.1% en quienes presentan síntomas al menos una vez al mes.<sup>19</sup> Respecto al sexo de las personas encuestadas, los hombres refieren mayor frecuencia de los síntomas con un 63.7% que las mujeres con 60.8%. En este estudio se concluye que la ERGE es una enfermedad con alta prevalencia en nuestro país, que se presenta como regurgitaciones como síntoma principal, seguido de pirosis y presencia de sabor amargo en cavidad oral. Los factores asociados a padecer síntomas de ERGE en México son: ser hombre, profesionista, cursar preparación universitaria y vivir en una zona alta o media-alta.<sup>17</sup>

Un estudio realizado por el grupo López Colombo en población abierta en el estado de Tlaxcala, en el cual se aplicó el cuestionario Roma II a 500 personas donde se observó una frecuencia de pirosis del 19.60%.<sup>13</sup> Schmulson, en 2009, utilizó el mismo cuestionario en 40 pacientes que acudieron a consulta particular en la ciudad de México pero agregó endoscopia del tracto superior y pH metría durante 48 horas, demostró que el 62.50% de las personas que reportaron pirosis tuvieron ERGE.<sup>20</sup> Finalmente, un estudio donde se aplicó un cuestionario de Carlsson-Dent a 400 pacientes mayores de 60 años que acudían a consulta privada de primer nivel, mostró que el 25 % presentaban ERGE. <sup>13</sup>

Hoy en día es cierto que la esofagitis erosiva representa una característica de daño esofágico de la ERGE en al menos un 30% de los casos y es el factor patogénico más importante para desarrollar esófago de Barrett y adenocarcinoma. <sup>21</sup>

La prevalencia del esófago de Barrett se ha calculado entre el 1.3 y el 1.6%. En México existen pocos datos al respecto. En un periodo comprendido de enero 2002 a diciembre 2012 en la Ciudad de México se realizó un estudio donde se realizaron 43,639 endoscopias del tubo digestivo superior. El total de pacientes con esófago de Barrett fue de 9.6 casos por cada 1,000 estudios realizados. <sup>22</sup>

## 5. FACTORES DE RIESGO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es una enfermedad crónica de etiología multifactorial, donde factores ambientales y genéticos pueden desempeñar un papel muy importante. Estudios en todo el mundo en diversas poblaciones muestran que los factores de riesgo para la ERGE incluyen la edad, sobrepeso, obesidad central, factores de estilo de vida (como la actividad física, tabaquismo, alcoholismo) y la dieta.<sup>17</sup> Entre los posibles mecanismos por los cuales la obesidad promueve la ERGE, se considera el aumento de la presión abdominal, retraso en el vaciamiento gástrico, aumento de la frecuencia de la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior y la reducción de la presión de descanso del esfínter esofágico inferior.<sup>23</sup>

En un estudio para determinar los factores de riesgo asociados con los hábitos alimenticios diariamente, se encontró una asociación entre el número de comidas al día, si se realizan de 1 a 2 comidas al día es más frecuente presentar los síntomas.<sup>24</sup>

No deben confundirse con los factores que exacerban el reflujo gastroesofágico, como alimentos altos en grasas o picantes, chocolate, café, alcohol, bebidas carbonatadas, tomate, frutas cítricas, té de menta. Pero si se debe tomar en cuenta la frecuencia con que la que son ingeridos ya que pueden desempeñar un papel en la causa o agravar los síntomas de la enfermedad.<sup>17, 24</sup>

Entre los factores genéticos para desarrollar ERGE se encuentra la expresión alterada de ciclooxigenasa 2 (COX-2), IL-10, Glutación s transferasa, ciclina D1 y genes de reparación de ADN ( hMLH1, XRCC1). Además, el polimorfismo C825T del gen de la subunidad B3 de las proteínas G de (GNB3) también parece contribuir a un riesgo elevado.<sup>23</sup>

También existen otros factores que afectan el esfínter esofágico inferior, este esfínter sirve como un mecanismo de válvula entre el esófago y el estómago, el papel principal en condiciones de reposo es crear una zona

de alta presión (15-30 mmHg por encima de las presiones intragástricas), evitando el reflujo del contenido gástrico. Una minoría de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico presenta una presión de reposo extremadamente baja (<6 mmHg); cada vez que la presión del estómago excede la presión del esfínter esofágico inferior, el reflujo gastroesofágico ocurre. Al igual que la presión de descanso del esfínter esofágico inferior, la frecuencia de la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior está influenciada por hormonas endógenas (colecistoquinina, progesterona), fármacos (bloqueadores de canales de calcio, nitratos, antidepresivos tricíclicos, benzodiazepinas, anticolinérgicos, Teofilina). <sup>23, 25</sup>

En un estudio publicado en 2017 Mungan y cols. estimaron la correlación entre varias categorías de medicamentos y ERGE. Donde deducen que los fármacos antiinflamatorios no esteroideos especialmente cuando se combinan con ácido acetilsalicílico, terapia de reemplazo de estrógenos y bloqueadores de los canales de calcio) promueven el inicio de ERGE. <sup>23</sup>

Diversos estudios han identificado otros factores de riesgo para desarrollar ERGE como son edad avanzada, sexo masculino, historia familiar de ERGE y comorbilidades. <sup>13</sup>

## 6. FISIOPATOLOGÍA

En la fisiopatología interaccionan un gran número de factores, variando en cada individuo el factor predominante por lo que se considera una entidad multifactorial, aceptándose que la ERGE es el resultado del desequilibrio entre los factores defensivos y los factores agresivos que se producen principalmente por la disfunción de la barrera antirreflujo (figura18). <sup>13, 26</sup>

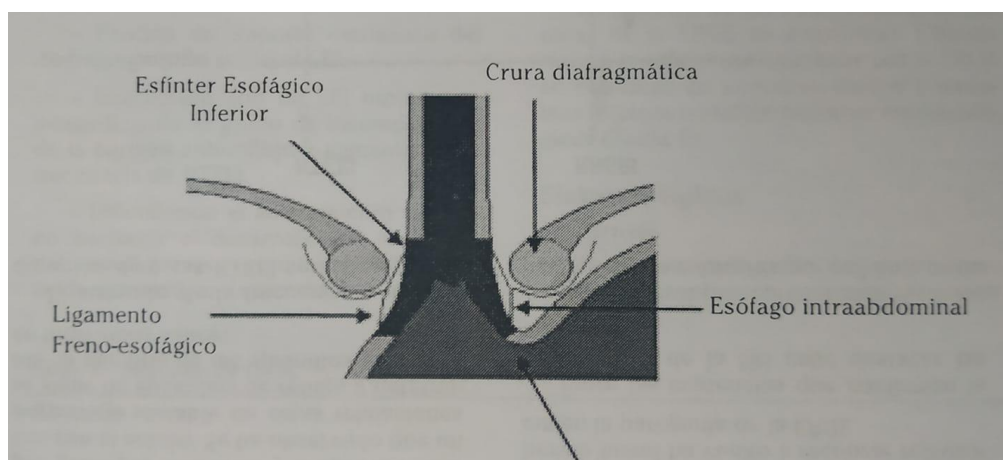


Figura 18 Representación esquemática de la unión gastroesofágica y de los componentes de la barrera antirreflujo.

Los mecanismos que se han relacionado incluyen relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (RTEEI), defectos en la barrera antirreflujo (hernia hiatal, hipotensión del EEI), trastornos en el aclaramiento esofágico, sea mecánico (peristalsis, gravedad de la Tierra) o químico (saliva) y retraso del vaciado gástrico que provoca un aumento en la presión intragástrica ocasionando RTEEI. <sup>13, 17</sup>

## 6.1 Factores defensivos

El principal mecanismo fisiopatológico que se ha relacionado con la ERGE, son las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (RTEEI), estas se representan como relajaciones espontáneas y prolongadas de más de 1 mmHg con duración de menos de 10 segundos de la presión basal del EEI que se desencadenan en la mayoría de los casos por distensión gástrica.<sup>17</sup>

La hernia de hiato se incluye en la patogenia de la ERGE, se define como el desplazamiento de la unión gastroesofágica por encima del hiato esofágico del diafragma, la hernia de hiato (HH) está presente en 54-90% de los pacientes con esofagitis por reflujo gastroesofágico, 76% en los pacientes con esófago de Barrett. Por otra parte, la presencia de la hernia hiatal altera la función de esfínter esofágico inferior del soporte extrínseco del diafragma, aumenta la frecuencia de RTEEI, promueve el reflujo ácido e impide el mecanismo de aclaramiento esofágico mediante el desarrollo del fenómeno de re-reflujo, por el cual el contenido ácido retenido en la hernia ascenderá al esófago tras la RTEEI.<sup>13, 26</sup>

Una disminución del aclaramiento esofágico está relacionada principalmente con el peristaltismo primario y la reducción de la secreción salivar. La saliva promueve la peristalsis primaria y permite la neutralización del reflujo ácido debido a la presencia de bicarbonato.<sup>11</sup>

La barrera antirreflujo de la unión gastroesofágica está constituida por el EEI y la crura diafragmática (CD). La degradación mecánica de la unión gastroesofágica (UGE) comienza con alteraciones funcionales como la RTEEI y el EEI hipotensivo y finaliza con una hernia hiatal evidente.<sup>11</sup>

En personas sanas el EEI presenta un tono basal que oscila entre 12 y 30 mmHg, estos valores pueden variar a lo largo del día dependiendo de la presión intra-abdominal, la ingesta de alimentos reflujo gástrico y la administración de fármacos. La hipotonía esfinteriana que desencadena el

reflujo patológico puede ser severa, con presión basal menor a 5 mmHg o moderada con presión basal ligeramente superior a 10 mmHg.<sup>26</sup>

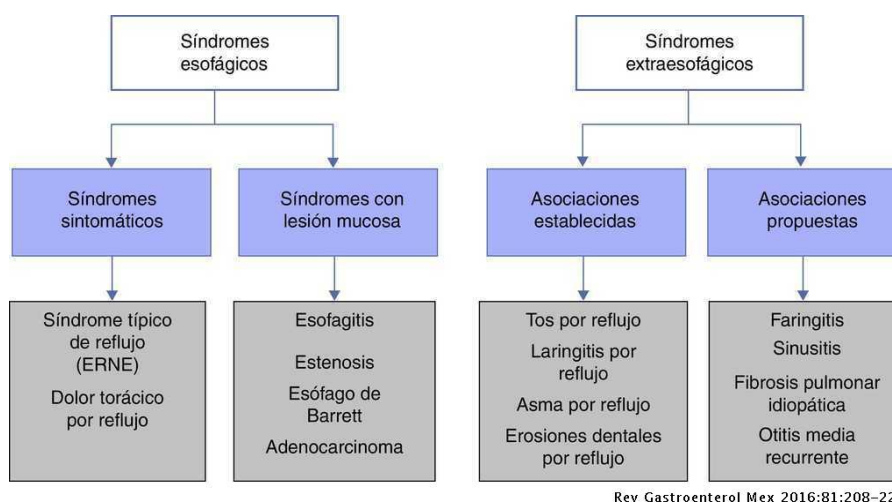
Otro factor estructural importante es el mecanismo de defensa o resistencia de la mucosa esofágica, en la que intervienen distintos mecanismos. El primer mecanismo es pre-epitelial constituido por la capa de mucosidad, una capa de agua con capacidad buffer compuesta de bicarbonato de la saliva y bicarbonato secretado por las glándulas presentes en la mucosa. El segundo mecanismo está a cargo de proteínas de adhesión epiteliales que impiden el paso de otras sustancias lumbinales como los ácidos biliares y la tripsina y el tercer mecanismo de defensa es post-epitelial que incluye la neutralización del hidrógeno por el bicarbonato sanguíneo.<sup>27</sup>

## **6.2 Factores agresivos**

También es importante considerar el volumen y naturaleza del reflujo ya que determina la gravedad. El ácido clorhídrico y la pepsina presentes en el jugo gástrico desempeñan un papel central en la inducción de los síntomas y los consecuentes daños en el esófago por un mayor tiempo de exposición ácida (pH menor a 4) de estos. Sin embargo, el reflujo biliar compuesto por sales biliares, enzimas pancreáticas también ha demostrado ser nocivo y aumenta la susceptibilidad de la mucosa a la agresión del ácido clorhídrico.<sup>13</sup> Estudios de diferentes grupos mostraron que el 60% de los pacientes con ERGE refractario tiene tiempo de exposición biliar patológico.<sup>11, 27</sup>

## 7. CLASIFICACIÓN

A nivel mundial la clasificación de la ERGE más utilizada es la de Montreal. En esta la ERGE se divide en síndromes esofágicos y en síndromes extraesofágicos (esquema 1).<sup>13</sup>



Esquema 1 Clasificación de la ERGE de acuerdo al consenso de Montreal.

Los síndromes esofágicos se subdividen a su vez en aquellos que se caracterizan en ser solamente sintomáticos ya que presentan el cuadro sintomático típico compuesto por pirosis, regurgitaciones y presencia de dolor torácico por reflujo y en aquellos en los que además de los síntomas se presenta lesiones visibles macroscópicamente en una endoscopia convencional en los que podemos diferenciar la esofagitis por reflujo, estenosis esofágica, esófago de Barrett y el adenocarcinoma esofágico.<sup>12</sup>

En cuanto a los síndromes extraesofágicos estos se subdividen en aquellos con evidencia clínica suficiente para relacionar el síntoma con la ERGE como son tos crónica, laringitis, asma y erosión dental; también se encuentran aquellas manifestaciones en las que no existe una asociación posible y son sinusitis, otitis media recurrente, faringitis y fibrosis pulmonar.<sup>13</sup>



## 8. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se considera que los síntomas de la ERGE afectan el bienestar del individuo cuando se presentan frecuentemente 2 o más veces por semana, su intensidad es moderada a grave e interfieren con sus actividades cotidianas.<sup>13</sup>

Los síntomas esofágicos de la ERGE son pirosis y regurgitaciones. Pirosis se define como la sensación de ardor retroesternal que surge del estómago y puede irradiarse hacia el cuello y regurgitación se define como el retorno sin esfuerzo del contenido duodeno-gastro-esofágico (sólido o líquido) hacia el esófago y que puede alcanzar la orofaringe, surge de forma espontánea o puede ser desencadenado por determinadas posturas que aumentan la presión intraabdominal.<sup>17,28</sup>

Otros síntomas típicos engloban dolor torácico no cardiogénico que suele ubicarse en el área epigástrica y en ocasiones se irradia hacia la garganta, hombros o espalda; sensación o dificultad para deglutir alimentos (disfagia), deglución dolorosa (odinofagia), y en menor medida síntomas de dispepsia como son náuseas, saciedad precoz, eructos y epigastralgia.<sup>12,26</sup>

El reflujo del contenido gástrico también puede ocasionar síntomas extraesofágicos, estas incluyen manifestaciones laríngeas y faríngeas (laringitis, disfonía, carraspeo, globus) o broncopulmonares (tos crónica, asma), pero es importante señalar que la probabilidad de que se presenten en ausencia de síntomas típicos es muy baja.<sup>13</sup> Los mecanismos propuestos para las manifestaciones pulmonares incluyen microaspiración y macroaspiración del reflujo gástrico denominado reflujo laringo-faríngeo, lesión de la laringe por su sensibilidad y broncoespasmo.<sup>29,30</sup> Cuando se presentan estas manifestaciones, se aconseja una evaluación inicial por parte de los médicos especialistas ya sea el otorrinolaringólogo o el neumólogo y en caso de descartarse patología específica realizar pruebas diagnósticas para ERGE (manometría y pH metría de 24 horas) para conocer si existe reflujo patológico.<sup>26</sup>

El Consenso de Montreal reconoció que existe una relación establecida entre ERGE y dichas manifestaciones, considerando que estos trastornos tienen una etiología multifactorial y que la ERGE suele ser un cofactor para su desarrollo.<sup>11</sup>

Existen 3 variedades fenotípicas de la ERGE, cada una de estas tiene un comportamiento clínico diferente y pueden ser diagnosticadas con el uso la endoscopia: la ERGE no erosiva (ERNE) que se caracteriza por la presencia de síntomas en ausencia de erosiones de la mucosa esofágica visualizada con endoscopio, la ERGE erosiva (ERE) presenta síntomas y además en el estudio endoscópico convencional se observa daño superficial o ruptura de la mucosa, y esófago de Barrett (EB) definido por la presencia de metaplasia intestinal especializada en el esófago.<sup>13,17</sup>

Se considera que en todos los pacientes con ERGE el común denominador en todas las variantes fenotípicas es la presencia de síntomas típicos siendo la ERNE la variante que representa un 70 % de los pacientes con dicha enfermedad.<sup>12</sup>

## **9. MANIFESTACIONES BUCALES**

Se sabe que gran porcentaje de las enfermedades sistémicas pueden afectar la cavidad oral. Entre ellas se encuentran los trastornos gastrointestinales que tienen una alta prevalencia alrededor del mundo y una incidencia que va en aumento.<sup>31</sup>

Además de los signos y síntomas principales de la ERGE, puede afectar la cavidad oral por acción del reflujo sobre los tejidos duros y blandos y se consideran como manifestaciones extraesofágicas. Por lo que el cirujano dentista puede realizar un diagnóstico presuntivo de ERGE mediante la exploración clínica de la cavidad oral.<sup>32</sup>

La manifestación oral más común ocasionada por la ERGE, es la erosión dental. Diversos estudios de casos y controles reportan que la ERGE está asociada con 20-44% de los pacientes que presentan erosión dental. Además de la erosión dental, las superficies de los materiales de restauración que contienen partículas de vidrio pueden ser dañadas por los componentes del reflujo.<sup>32, 33</sup>

Otras manifestaciones orales asociadas a dicha enfermedad son bruxismo, sensación de ardor oral, halitosis, disgeusia, sabor amargo, hipersalivación en respuesta al estímulo por reflujo, xerostomía y con menos frecuencia alteraciones en la mucosa oral.<sup>31,33</sup>

### **Erosión dental**

Se define a la erosión dental como la pérdida irreversible de tejido duro del diente producida por procesos químicos o electrolíticos sin implicación bacteriana, que generalmente implica ácidos. Los ácidos pueden ser de origen endógeno por el jugo gástrico regurgitado y de origen exógeno ya sea de la dieta, medicación, ocupación o realizar actividades recreativas.<sup>34</sup>

La erosión dental ocasionada por ERGE ocurre cuando los cristales de hidroxiapatita que constituyen el material orgánico del esmalte son disueltos por el ácido, el pH crítico para la disolución del esmalte es

aproximadamente 5.5 y el reflujo gástrico tiene un pH de 2.2, por lo que puede erosionar los tejidos del diente fácilmente. Cuando la erosión dental solo afecta el esmalte puede ser mínimamente visible ya que no hay alteraciones importantes en el color o morfología del diente; a medida que avanza la erosión es reconocida por la exposición de la dentina, y puede ocasionar problemas en la estética, fonética, sensibilidad pulpar y patologías pulpares.<sup>32,34</sup>

Algunos estudios confirman que la erosión ocasionada por reflujo gastroesofágico afecta en primer lugar a las superficies palatinas de los dientes superiores después las superficies oclusales de los dientes posteriores de ambas arcadas, y finalmente las superficies linguales de los dientes inferiores tomando varios años para llegar a ser clínicamente obvia (figura19).<sup>33,35</sup>



Figura 19 a) Amplia erosión superficial, al adelgazamiento del esmalte ha resultado en mayor translucidez del tercio incisal de los incisivos superiores b) El esmalte es más fino en la región cervical, acentuando la coloración amarilla de la dentina subyacente c) La erosión ha dado lugar a la erosión palatina e incisal de los incisivos superiores d) La erosión ha causado un grave pérdida de esmalte y dentina oclusal de los molares inferiores.

Daraneer y cols. realizaron un estudio clínico longitudinal para medir la cantidad y patrón de desgaste erosivo del diente asociado con ERGE. Los resultados que obtuvieron muestran que la pérdida de superficie de los dientes en participantes con ERGE fue significativamente mayor que los participantes control. Todos los dientes fueron afectados y las superficies oclusales presentaron un desgaste erosivo mayor cuando se combina con desgaste.<sup>36</sup>

### **Bruxismo**

El impacto erosivo en los tejidos del diente hace a las superficies más vulnerables al desgaste mecánico (atrición y abrasión). Cuando la dentina es expuesta por un desgaste acelerado, los agentes erosivos tienen un efecto aún más severo ya que la dentina es más soluble que el esmalte. Li y cols. en un estudio de control de casos indican que la ERGE a largo plazo es un factor de riesgo para el bruxismo. También muestran que los pacientes que presentan bruxismo del sueño y ERGE son propensos a sufrir una severa pérdida de estructura dental, debido a que el desgaste puede ser consecuencia de una atrición intensificada por los ácidos intrínsecos (figura 20).<sup>37</sup>

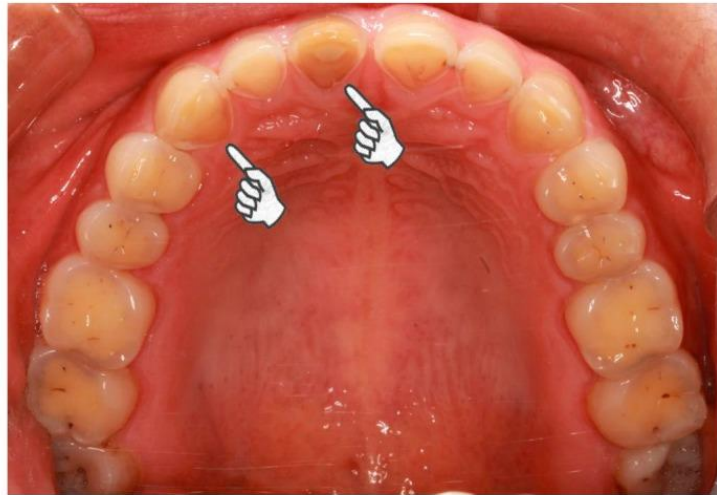


Figura 20 Desgaste patológico de una paciente de 23 años. La paciente femenina sufre de regurgitaciones y rechinar de los dientes diario desde hace dos años. El desgaste excesivo se identifica principalmente en las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores.

El bruxismo se define como una parafunción en la cual ocurre un rechinar o apretamiento rítmico involuntario no funcional de los dientes, según el glosario de términos prostodónticos. Se categoriza en nocturno diurno ya que se presenta en estados fisiológicos (circadianos) diferentes y que lo pueden ocasionar diversos factores.<sup>33</sup>

El bruxismo del sueño (BS) se ha definido como un trastorno del movimiento repetitivo (fásica) o sostenido (tónico) de los músculos de la masticación, caracterizado por el rechinar o apretamiento de los dientes durante el sueño, de origen multifactorial.<sup>38</sup>

Entre los factores endógenos que ocasionan bruxismo nocturno se encuentra el reflujo gastroesofágico. En un estudio con apoyo electromiográfico, Miyawaki y cols. concluyen que el bruxismo nocturno puede ser secundario al reflujo gastroesofágico por las noches, esto debido a la necesidad de deglución de saliva para el aclaramiento esofágico, siendo este un factor que desencadena actividad muscular masticatoria rítmica (ARMM).<sup>39</sup>

Recientemente, estudios han propuesto una asociación entre el BS y la ERGE debido a contracciones musculares repetitivas de los músculos de la masticación o actividad muscular masticatoria rítmica, secundarios a microdespertares que ocurren cuando el pH del esófago disminuye y se requiere una lubricación del esófago por acción de la saliva. En el estudio para investigar la asociación entre BS y ERGE realizado por Machado y cols., los resultados revelan que cuando el pH esofágico se reduce por debajo de 5.0, el número de episodios de ARMM se aumenta y que existe una alta prevalencia de BS en los participantes con ERGE 73.7%.<sup>40</sup>

### **Xerostomía y sensación de ardor oral**

La aparición de xerostomía en pacientes con ERGE, se refiere como una sensación subjetiva de sequedad oral y que está íntimamente relacionada con la saliva. Es probable que la xerostomía aparezca como un efecto adverso secundario a la medicación para el tratamiento de la ERGE ya que los inhibidores de la bomba de protones son el primer medicamento de elección y causan sensación de boca seca.<sup>31</sup> La sequedad Oral es inducida por el volumen del flujo salival disminuido; Di Fede y cols. en un estudio caso control encontraron que la xerostomía y la sensación de ardor oral son muy frecuentes en pacientes por ERGE presentándose la xerostomía en 54.5% y la sensación de ardor en 43.2%.<sup>41</sup>

Estudios previos reportan que en pacientes con ERGE hay una disminución significativa en el flujo salival lo que origina una asociación entre ERGE, hiposalivación y la sensación subjetiva de boca seca (xerostomía). La hiposalivación reduce el potencial buffer de la saliva que neutraliza los ácidos, resultando un daño en la mucosa del esófago.<sup>33, 42</sup>

### **Lesiones en mucosa**

En el mismo estudio realizado por Di Fede y cols. el 21.5% de los pacientes con ERGE mostraron lesiones eritematosas en la mucosa del paladar duro, blando y úvula causadas por la acción directa del reflujo (figura21).<sup>41</sup>

Algunos pacientes pueden experimentar una sensibilidad exagerada de los tejidos orales a estímulos táctiles (hiperestesia) probablemente debido a la irritación local. <sup>32, 43</sup>



Figura 21 Eritema en paladar blando y úvula en paciente con ERGE.

## 10. COMPLICACIONES

Los pacientes con ERGE están dispuestos a padecer diversas complicaciones incluyendo esofagitis erosiva, estenosis por esofagitis y esófago de Barrett. <sup>11</sup>

### Esofagitis

En esta complicación se produce hiperemia e inflamación en la porción inferior del esófago por acción del reflujo gastroesofágico. En el examen endoscópico la mucosa esofágica distal comprometida es eritematosa, friable y puede presentar sangrado al contacto. En casos avanzados se puede observar úlceras y erosiones. En todos los casos existe odinofagia de comienzo súbito. <sup>11, 44</sup>



## **Estenosis**

Se produce cuando el reflujo esofágico es prolongado y se presenta aproximadamente en un 10% y 15 % de los pacientes con esofagitis no tratada. La estenosis se debe a una combinación de formación de tejido de cicatrización, edema y espasmo ocasionando estrechamiento del esófago y suele manifestarse como odinofagia. Se ha demostrado que entre los factores que predisponen a la aparición de estenosis están la edad avanzada, una larga duración de los síntomas no tratados y coexistencia de un trastorno motor esofágico.<sup>26,29</sup>

## **Esófago de Barrett**

El esófago de Barrett (EB) es una lesión premaligna del esófago que se define como el reemplazo del epitelio plano estratificado de la mucosa por epitelio cilíndrico (metaplasia cilíndrica) anómalo parecido al del estómago, sospechado por una apariencia endoscópica y corroborado por el estudio histopatológico con el reporte de metaplasia intestinal completa.<sup>29</sup> La ERGE es el factor patogénico principal para desarrollar EB; su prevalencia en pacientes con dicha enfermedad oscila entre el 10 y el 15%. Existen factores adicionales como raza blanca, sexo masculino, obesidad, edad mayor a 50 años, tabaquismo, presencia de hernia hiatal, entre otros que desempeñan un papel importante.<sup>13, 17</sup>

En el examen endoscópico, el área comprometida está eritematosa y lisa y suele asociarse hernia hiatal y úlcera péptica de la unión gastro esofágica. En el examen microscópico el hallazgo más frecuente es el reemplazo del epitelio plano estratificado por epitelio cilíndrico metaplásico. Se recomienda realizar biopsias control dado que la metaplasia puede provocar displasia, y posteriormente la displasia de alto grado puede avanzar a adenocarcinoma del esófago en hasta 20 % de los casos (figura 22).<sup>44, 45</sup>

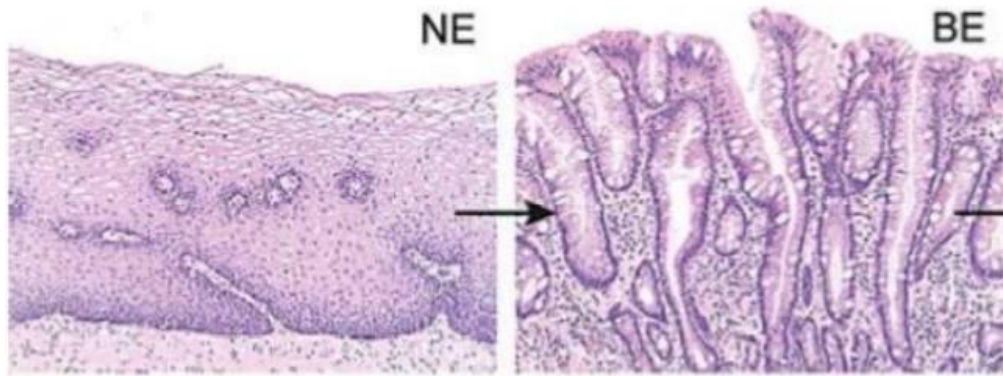


Figura 22 Imágenes histológicas de la progresión de la enfermedad desde el epitelio plano estratificado (NE) y su progresión a epitelio columnar con células calciformes.

Cuando el paciente es diagnosticado con EB, se recomienda la vigilancia endoscópica de acuerdo con la presencia y grado de displasia. Las estrategias recomendadas son las siguientes: si hay EB sin displasia se recomienda realizar endoscopia y biopsia cada 5 años, EB con displasia de bajo grado realizar endoscopia con biopsia cada 6 meses y en EB con displasia de alto grado se requiere la resección endoscópica de la mucosa afectada o la ablación con radiofrecuencia del EB residual.<sup>17</sup>

## **11. DIAGNÓSTICO**

En la actualidad, se han desarrollado distintos tipos métodos diagnósticos, los cuales se pueden clasificar de acuerdo con su realización en: no invasivos (clínica, cuestionarios, ensayo terapéutico con inhibidores de la bomba de protones, determinación de pepsina salival) e invasivos (endoscopia, esofagograma con bario, pH metría de 24 horas, impedancia intraluminal multicanal, manometría, biopsia en caso de sospechas esófago de Barrett).<sup>17</sup>

Cuando los pacientes que presentan síntomas típicos de la ERGE como son pirosis y regurgitaciones pueden ser diagnosticados a través de la historia clínica. Si existe la presencia de síntomas típicos 2 o más veces por semana en un paciente joven (menos de 50 años), sin datos de alarma se puede establecer el diagnóstico presuntivo de ERGE. En estos pacientes se recomienda una prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones (IBP).<sup>26</sup>

### **Prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones**

La prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones es útil para el diagnóstico de la ERGE. En general se aconseja administrar IBP a dosis estándar durante 2 a 4 semanas y se considera positiva cuando la mejoría de los síntomas es superior al 50%. La utilización de un tratamiento con IBP, tiene una sensibilidad del 75% y una especificidad del 55% en el diagnóstico de la ERGE.<sup>13,17</sup>

### **Cuestionarios de Síntomas**

Estos cuestionarios son una herramienta para identificar a pacientes con ERGE. Se usan más comúnmente en estudios de investigación, pero se ha recomendado su empleo en el primer nivel de atención, los más utilizados en la actualidad son Gerd-Q y Carlsson-Dent ya que están validados y cuentan con las características requeridas. Estos cuestionarios, únicamente evalúan la sintomatología típica de la ERGE sin tomar en

cuenta los síntomas extraesofágicos, por lo que no es tan específico, pero se considera un auxiliar de diagnóstico.<sup>17,46</sup>

### **Endoscopia convencional y biopsia**

La endoscopia es útil para la detección de las complicaciones de la ERGE, como esofagitis, estenosis y esófago de Barrett. Por lo tanto está indicada en los casos de ERGE de más de 5 años de evolución, ERGE refractaria, síntomas persistentes o que no mejoran a pesar del tratamiento, síntomas esofágicos en pacientes inmunodeprimidos o en pacientes con signos de alarma (pérdida de peso, anemia, disfagia, hemorragia). Para valorar los hallazgos endoscópicos y clasificar intensidad de las lesiones en la mucosa del esófago, actualmente se utiliza la clasificación de los Ángeles (tabla 2).<sup>17, 26</sup> La toma de biopsia está indicada ante la presencia de úlceras esofágicas o en los casos con lesiones sospechosas de EB, en la actualidad no está recomendada en pacientes con síntomas de ERGE sin hallazgos anormales en la endoscopía.<sup>11</sup>

Clasificación de Los Ángeles	
Grado A	≥ 1 ruptura mucosa ≤ 5 mm sin pasar pliegues
Grado B	≥ 1 ruptura mucosa > 5 mm sin pasar pliegues
Grado C	Una o más rupturas mucosas que pasan pliegues e involucran < 75% de la circunferencia del esófago.
Grado D	Una o más rupturas mucosas que involucran al menos el 75% de la circunferencia del esófago.

Rev Gastroenterol Mex 2016;81:208-22

Tabla 2 Clasificación de Los Ángeles.

## **Monitorización del pH esofágico (pH-metría)**

La pH-metría es el único test que permite determinar la presencia de exposición ácida anormal del esófago, la frecuencia del reflujo, analizar la capacidad de aclaramiento y la asociación entre los síntomas y los episodios de reflujo.<sup>26</sup> Se realiza mediante el uso de un pequeño sensor de pH en la punta de una sonda que se introduce por vía nasal y se coloca 5 cm proximal al borde superior del esfínter gastroesofágico. Esta sonda es conectada a un dispositivo externo que almacena los datos provenientes del sensor durante las 24 o 48 horas que dura el estudio. Un programa computacional permite el análisis de los datos recogidos obteniendo un análisis global de todos los parámetros medidos que son: tiempo total de pH < 4, en supino, en posición erecta, número de episodios de reflujo, mayores de 5 minutos y episodio de mayor duración.<sup>47</sup>

Esta medición ambulatoria del pH esofágico está indicada en pacientes con endoscopia negativa que no responde al tratamiento de IBP, para confirmar la presencia de reflujo patológico en pacientes candidatos a cirugía antirreflujo y en pacientes que se sospecha recidiva tras cirugía antirreflujo. Se debe tener cuidado en suspender los medicamentos bloqueadores de ácido al menos 7 días antes del estudio.<sup>17</sup>

Actualmente existe un sistema inalámbrico (cápsula Bravo) de medición de pH esofágico, en comparación con otros equipos con catéter, es mejor tolerado por el paciente y tiene mayor sensibilidad para detectar el reflujo ácido. Sus limitantes son su costo elevado, que no es una técnica ampliamente disponible y su incapacidad de detectar reflujo no ácido.<sup>13, 17</sup>

## **Esofagograma**

El esofagograma baritado no es útil para el diagnóstico de ERGE, ya que su sensibilidad para la detección de signos de esofagitis es muy baja. Actualmente su utilidad es la evaluación de estenosis esofágica, hernias hiatales y sospecha de esófago corto en pacientes candidatos a cirugía antirreflujo.<sup>26,47</sup>

## **Manometría esofágica**

Su utilidad está en demostrar anomalías motoras del cuerpo esofágico que pueden agravar a la ERGE y por otra parte evaluar la función del esfínter gastroesofágico. Se considera una exploración necesaria en la evaluación prequirúrgica en pacientes candidatos a cirugía antirreflujo con el fin de descartar la presencia de un trastorno motor esofágico grave (acalasia, escleroderma, hipomotilidad severa). No obstante, se suele realizar antes de la colocación de la sonda de pH-metría para la localización del esfínter esofágico inferior.<sup>13,17</sup>

## **pH e impedancia intraluminal multicanal (pH-IIM)**

Durante procedimientos se utiliza fino catéter (de unos 2 mm de diámetro) que contiene varios pares de electrodos en forma de anillos que, colocados en su superficie, permiten la toma de datos. La distancia entre los electrodos de cada par es de 2 cm y la separación entre cada par varía dependiendo de la longitud del esófago a analizar. Se aplica una débil corriente eléctrica a uno de los electrodos y se registra la resistencia al flujo de dicha corriente hacia el otro. Los cambios en la impedancia intraesofágica, determinada por la medición de la conductividad eléctrica (impedancia intraluminal multicanal -IIM-) permiten la medición de la exposición ácida esofágica, el número de episodios del reflujo, evaluar la relación entre los episodios de reflujo y los síntomas, incluyendo características físicas del reflujo (gas, líquido, mixto) y determinar si es

ácido (pH menor a 4), débilmente ácido (pH 4-7) o débilmente alcalino (pH mayor a 7).<sup>12, 17, 48</sup>

Su mayor utilidad clínica es en la evaluación de los pacientes con ERGE refractaria que no responden a IBP y en los cuales la identificación del reflujo no ácido puede modificar la conducta terapéutica. La sensibilidad de esta técnica comparada con manometría y pH-metría es mayor a 90% y actualmente se considera el estándar de oro para el diagnóstico de esta enfermedad.<sup>13</sup>

### **Bilitec 2000**

Empleando esta herramienta se puede identificar el reflujo duodeno-gástrico, mediante la medición ambulatoria de bilirrubinas en el esófago durante 24 horas, actualmente tiene poca utilidad clínica y presenta baja disponibilidad.<sup>17</sup>

El dispositivo consiste en un aparato portátil de almacenamiento y procesamiento de datos, que son recogidos por una sonda fibro-óptica que permite detectar la presencia de bilirrubina por la absorbancia de esta, a un haz de luz emitido por un dispositivo ubicado en el extremo de esta sonda, que se posiciona en el esófago distal.<sup>47</sup>

### **Test de pepsina en saliva**

Existe esta nueva técnica considerada un método no invasivo de forma sencilla, en la que se determina la pepsina salival. La pepsina es una enzima proteolítica que es liberada únicamente por células gástricas por lo que está presente en el jugo gástrico que se activa por acción del ácido clorhídrico a partir del pepsinógeno, su presencia en el tracto digestivo superior, por ejemplo, en la saliva sugiere reflujo gastroesofágico.<sup>17, 49</sup>

Recientemente apareció el PEP-test es un método inmunológico in vitro que analiza de manera cuantitativa la presencia o ausencia de pepsina (16 ng/ml) en una muestra de saliva. El paciente debe recoger 2 ml de saliva

libre de esputos en un tubo estéril de 30 ml que contiene 0,5 ml de ácido cítrico 0,01, una vez que se realizan todos los procesos requeridos en el laboratorio, la muestra preparada se incluye en el dispositivo PEP-test y tras un máximo de 15 minutos se pueden observar los resultados. En este método inmunocromatográfico, mostrará una línea en el lugar indicado con una C en caso de que el ensayo haya funcionado correctamente, y en los casos en los que exista pepsina se marcará, también una línea en el lugar indicado con una T. <sup>49, 50</sup>

## **12. TRATAMIENTO**

El tratamiento de la ERGE debe ser específico para cada paciente y debe orientarse a la presentación clínica de la enfermedad y a la intensidad de los síntomas.<sup>17</sup>

Los objetivos terapéuticos en las variantes fenotípicas son: en la ERGE no erosiva con síntomas típicos será el control de los síntomas, en la variante erosiva será la cicatrización de las erosiones presentes en la mucosa y evitar el desarrollo de complicaciones, y por último en los pacientes con EB será evitar la progresión a displasia o adenocarcinoma.<sup>13,17</sup>

### **12.1 Modificaciones en el estilo de vida**

Las modificaciones en el estilo de vida y las recomendaciones dietéticas tienden a reducir la exposición del esófago al ácido, favorecer su depuración y mejorar los síntomas. Las evidencias demuestran que es recomendable evitar o utilizar con moderación elementos de la dieta que desencadenan los síntomas como, por ejemplo: frutas cítricas, alimentos con alto contenido de grasas, productos con cafeína, bebidas carbonatadas, harinas, chocolate, alcohol. Existen otras medidas como son bajar de peso en personas con sobre peso y obesidad, dejar de fumar, evitar la ingesta de alimentos de forma abundante al menos 2 horas antes



de acostarse en la noche, dormir con la cabecera levantada o decúbito izquierdo, especialmente para el control del reflujo nocturno.<sup>11,17,51</sup>

## **12.2 Tratamiento farmacológico**

El manejo farmacológico se dirige preferentemente a recuperar el equilibrio entre factores agresivos y defensivos a nivel de la mucosa esofágica modificando la composición del reflujo y reduciendo la exposición del esófago al ácido. Los fármacos actualmente utilizados son: los antiácidos y alginatos, antisecretores (inhibidores de la bomba de protones, antagonistas de los receptores de histamina H<sub>2</sub>), procinéticos e inhibidores de la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior. Estos últimos tienen poco potencial terapéutico, tienen una alta incidencia de efectos adversos y no se encuentran disponibles en México<sup>13, 17, 26</sup>

### **Antiácidos y alginatos**

Estos fármacos son los que con mayor frecuencia se emplean para el alivio de los síntomas ocasionales o repentinos. Tienen un efecto local neutralizando el ácido y evitando el contacto con la mucosa esofágica gracias a un mecanismo de barrera. Se recomiendan para el alivio transitorio de los síntomas debido a sus disponibilidad y rápido efecto del control de los síntomas. Algunos ejemplos de antiácidos muy conocidos son el bicarbonato, sales de magnesio y sales de aluminio. Los efectos secundarios más frecuentes son estreñimiento, efecto laxante, sed, y calambres en el estómago.<sup>17,52</sup>

### **Antagonistas de los receptores de histamina H<sub>2</sub>**

Los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> inhiben la producción de ácido al competir de manera reversible con la histamina por la unión a los receptores H<sub>2</sub> sobre la membrana basolateral de las células parietales de modo que los antagonistas H<sub>2</sub> son ampliamente utilizados en el tratamiento de úlceras gastroduodenales y esofagitis.<sup>53</sup>

En el tratamiento de mantenimiento de la ERGE leve también pueden resultar efectivos los bloqueadores H<sub>2</sub> (famotidina: 20 mg cada 12 horas, ranitidina: 150 mg cada 12 horas). No deben ser utilizados como primera línea y son auxiliares en el tratamiento con IBP. Se recomiendan por periodos cortos, ya que después de 7 días se produce taquifilaxia al medicamento. Poseen una baja incidencia, 3% de efectos adversos tales como diarrea, cefalea, somnolencia, estreñimiento, fatiga y dolor muscular.<sup>13, 52,53</sup>

### Inhibidores de la bomba de protones

Los IBP son los medicamentos de primera elección para el tratamiento de la ERGE en todas sus formas clínicas, causan la supresión más profunda del ácido gástrico y este efecto se traduce en un mayor alivio de los síntomas rápidamente, así como mayores porcentajes de cicatrización en la esofagitis.<sup>26</sup>

En la actualidad existen diversos IBP (omeprazol, omeprazol + HCO<sub>3</sub>, rabeprazol, lansoprazol, esomeprazol, pantoprazol y dexlansoprazol) y todos ellos prescritos en forma adecuada son eficaces (tabla 3).<sup>17</sup> Sin embargo, en pacientes con respuesta terapéutica insuficiente a dosis estándar de IBP, pueden beneficiarse del cambio a otro IBP o de la duplicación de la dosis.<sup>13</sup>

Inhibidor de la bomba	Dosis estándar	Doble dosis	Dosis dividida <sup>a</sup>
<i>Convencionales</i>			
Omeprazol	20 mg 30 min antes del desayuno	20 mg 30 min antes del desayuno y antes de la cena	10 mg 30 min antes del desayuno y antes de la cena
Lansoprazol	15 mg 30 min antes del desayuno	15 mg 30 min antes del desayuno y la cena	-
Rabeprazol	20 mg 30 min antes del desayuno	20 mg 30 min antes del desayuno y antes de la cena	10 mg 30 min antes del desayuno y antes de la cena
Pantoprazol	40 mg 30 min antes del desayuno	40 mg 30 min antes del desayuno y antes de la cena	20 mg 30 min antes del desayuno y antes de la cena
Esomeprazol	40 mg 30 min antes del desayuno	40 mg 30 min antes del desayuno y antes de la cena	20 mg 30 min antes del desayuno y antes de la cena
<i>Liberación dual retardada</i>			
Dexlansoprazol	30 mg por la mañana, independiente de la ingesta de alimentos	60 mg por la mañana, independiente de la ingesta de alimentos	-
<i>Liberación inmediata</i>			
Omeprazol + HCO <sub>3</sub>	20 mg + 1,100 mg 30 min antes del desayuno	40 mg + 1,100 mg 30 min antes del desayuno	-

<sup>a</sup> Se presentan solo los IBP donde existe evidencia para recomendar esto.

Tabla 3 Regímenes y tipos de dosis de los inhibidores de la bomba de protones.

En general se consideran medicamentos seguros y sus efectos adversos son raros (<2%) siendo los más comunes: náuseas, diarrea, dolor de cabeza, insomnio y anafilaxia. Por otra parte, se ha comentado que podrían causar algunos efectos adversos a largo plazo como osteoporosis, deficiencias vitamínicas, pólipos hiperplásicos, interacción con medicamentos (clopidogrel), infección por *Clostridium difficile* o *Salmonella*.<sup>11,17</sup>

Cuando se presenta la enfermedad por reflujo gastroesofágico no erosiva se recomienda usar IBP en su dosis estándar durante 4 semanas. En caso de lograr el control de los síntomas, se suspende el medicamento. Si existe una recaída se puede elegir un esquema de mantenimiento con IBP que puede ser continuo, a demanda o intermitente.<sup>26</sup>

En los casos de ERGE erosiva el tratamiento durante 8 semanas con IBP logra el control de los síntomas, pero en los casos de esofagitis C y D según la clasificación de Los Ángeles, se recomienda la realización de endoscopia entre 8 a 12 semanas del inicio del tratamiento para evaluar la posibilidad de tratamiento quirúrgico.<sup>17</sup>

En los pacientes con síntomas extraesofágicos y que también presentan síntomas típicos está indicado iniciar una prueba terapéutica con IBP a doble dosis durante 8 a 12 semanas. Si existe una buena respuesta el tratamiento debe ser prolongado por periodos de hasta 2 a 3 meses.<sup>11</sup>

En los pacientes con falla al IBP o ERGE refractaria se deben reevaluar para descartar otras posibles causas. Si en la evaluación inicial no se realizó pH impedancia, es importante realizarla con tratamiento de IBP, al analizar si hay persistencia de la exposición esofágica anormal al ácido se puede recomendar el cambio de IBP, dividir o aumentar la dosis o agregar en la terapéutica un antagonista de los receptores de histamina H2 por la noche.<sup>17, 54</sup>

## **Procinéticos**

Estos medicamentos no deben ser empleados como tratamiento único para la ERGE pero si se pueden emplear en combinación con IBP. La indicación de los procinéticos se basa en su capacidad de incrementar la presión del EEI, estimular la peristalsis esofágica, favorecer el vaciamiento gástrico mediante la contracción del músculo liso y reducir la exposición del esófago al ácido. En este grupo de medicamentos se incluyen la metoclopramida, domperidona, cisaprida, mosaprida, itoprida. Por ejemplo, la mosaprida ha demostrado que tiene efectos sobre la peristalsis esofágica (amplitud de las contracciones, favorece la peristalsis secundaria) y sobre la función sensitiva. Al prescribirse deben tomarse en cuenta los posibles efectos adversos cardiovasculares y del sistema nervioso central. <sup>11, 13</sup>

### **12.3 Tratamiento quirúrgico**

El tratamiento quirúrgico consiste en restituir el mecanismo anatómico del esfínter esofágico inferior mediante la envoltura del esófago distal con el fondo gástrico de manera parcial o total (funduplicatura). Antes de considerar la cirugía es indispensable tener los elementos de diagnóstico de ERGE demostrando esofagitis al menos grado B de la clasificación de Los Ángeles, estenosis o EB igual o mayor a 3 cm de longitud. Existen diversos métodos quirúrgicos para realizar la funduplicatura denominados según el investigador que las popularizó, las más reconocidas son la funduplicatura de Nissen, Toupet y Guarner. <sup>11,17</sup>

Las indicaciones quirúrgicas incluyen el deseo del paciente de discontinuar la medicación, pacientes que presentan disminución de la calidad de vida con síntomas persistentes, progresión de la enfermedad a pesar de terapia adecuada con IBP, presencia de hernia hiatal grande (más de 5cm), pacientes con neumonía por aspiración, dependencia de por vida del tratamiento farmacológico en pacientes jóvenes o intolerancia al tratamiento farmacológico. <sup>26, 55</sup>

#### **12.4 Tratamiento endoscópico**

Los tratamientos endoscópicos han sido desarrollados como una alternativa para la ERGE entre el tratamiento farmacológico y quirúrgico, pero aún no han demostrado eficacia a largo plazo por lo tanto no pueden ser recomendados en todos los pacientes. Entre los tratamientos actuales incluyen la ablación con radiofrecuencia, la inyección de silicona en el EEI, sutura endoscópica y la funduplicatura endoluminal. <sup>11,17,55</sup>

### **13. MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO**

Las personas que presentan la ERGE pueden ser tratados por el odontólogo con seguridad, pero se deben de tomar ciertas consideraciones o medidas para evitar complicar o prolongar esta patología. Es importante cerciorarse que el paciente reciba ayuda de un especialista, de igual forma vigilar que reciba un esquema de tratamiento adecuado para así lograr la solución de esta enfermedad.<sup>56, 57</sup>

No es conveniente que el paciente con reflujo gastroesofágico se mantenga en posición supina por periodos prolongados o refiera niveles de estrés elevados; por lo que deben procurarse citas cortas y efectivas. De igual forma debe evitarse la prescripción de AINES y esteroides ya que se consideran un posible factor etiológico de la enfermedad, en su lugar se puede emplear acetaminofén. Se debe tener especial cuidado con las interacciones que podrían presentarse entre los fármacos empleados en la ERGE y los de uso dental, que deben evitarse.<sup>56</sup>

En pacientes que reciben antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>, una inyección intravascular de anestésicos locales tipo amida puede producir reacciones de toxicidad del anestésico, por lo que deben extremarse medidas de precaución durante la administración de anestésicos locales. Los

bloqueadores H<sub>2</sub> suprimen la secreción normal de ácido de las células parietales, de igual forma los inhibidores de la bomba de protones pueden reducir la acidez del estómago, disminuyendo la absorción de ciertos fármacos. Éstos incluyen antimicóticos orales como el itraconazol y ketoconazol; antibióticos quinolónicos como ciprofloxacino y levofloxacina; y tetraciclinas como doxiciclina y minociclina.<sup>56,58</sup>

En pacientes que emplean antiácidos que contengan sales de calcio, aluminio o magnesio, es recomendable vigilar que, si se prescriben tetraciclinas, quinolonas o aminoglucósidos como la eritromicina, la administración de estos fármacos se haga dos a cuatro horas antes o después de tomar estos medicamentos, para evitar su interferencia con su absorción.<sup>56,58</sup>

El Cirujano Dentista y los pacientes deben ser conscientes de que un ataque ácido puede causar daños irreversibles en los tejidos duros del diente. Los pacientes con erosión dental deben ser educados para enjuagar la boca con agua y bicarbonato de sodio. El agua eliminará la mayor parte del ácido, el bicarbonato de sodio neutralizará el ácido restante. También deben ser informados de no cepillarse inmediatamente después de un episodio ácido y no utilizar pastas abrasivas.<sup>33</sup>

Se ha demostrado que agentes fluorados aumentan la resistencia a la abrasión y disminuyen el desarrollo de la erosión dental. Es recomendable las aplicaciones tópicas de fluoruro cada 3 meses.<sup>56</sup>

Inicialmente el desgaste erosivo se limita al esmalte, en esta etapa las restauraciones pueden realizarse por necesidades estéticas o para prevenir la progresión de la erosión. Las restauraciones directas con composite suelen ser el tratamiento de elección, o carillas de porcelana en casos más avanzados (figura 23).<sup>57</sup>



Figura 23 a) Pretratamiento de un paciente con erosiones dentales, b) Vista anterior posterior al tratamiento directo con resina compuesta.

En los pacientes con pérdida severa de la superficie del diente que involucra esmalte y dentina o existe una pérdida en la dimensión vertical, la reconstrucción es más compleja, indicándose las restauraciones indirectas como las coronas cerámicas (figura 24).<sup>59</sup>



Figura 24 a) Vista anterior de pretratamiento de erosiones dentales, b) Tratamiento finalizado con coronas cerámicas.

La prevención de un desgaste severo implica la estimulación o sustitución de la secreción salival, neutralizar los efectos del ácido endógeno y exógeno, reducir la sensibilidad de los dientes, proporcionar consejos dietéticos, mejorar la integridad de la superficie del diente utilizando fluoruro tópico, aplicación de agentes de unión a la dentina a base de resina cuando existe hipersensibilidad. La sensación de ardor y la halitosis deben ser tratados tanto por la higiene oral por el tratamiento específico para la ERGE.<sup>37,59</sup>



La terapia odontológica miorrelejante y la reprogramación muscular, así como la reconstrucción o compensación de los daños dentales ocurridos, debe continuar como parte de un abordaje global multidisciplinario-interdisciplinario del bruxismo.<sup>38</sup>

Dado que la hiposalivación es una reacción común secundaria de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la ERGE debe valorarse la posibilidad de emplear sustitutos de saliva o sialogogos. Los sustitutos de saliva son confeccionados con un pH neutro y contienen electrolitos en concentración similar a la saliva normal. Se encuentran disponibles como *sprays*, enjuagues y gel. También podemos utilizar fármacos sialogogos que estimulen directamente el parénquima salival como la pilocarpina y la cevimilina.<sup>56, 60,61</sup>

## CONCLUSIONES

La ERGE es una enfermedad de alta prevalencia en México y en el mundo con una incidencia en ascenso, afecta el bienestar y la calidad de vida de los individuos que la padecen. Esta enfermedad es una entidad heterogénea con distintas formas de presentación clínica, mostrando síntomas típicos que pueden estar asociados a lesiones estructurales del esófago y manifestaciones extraesofágicas, en las que se incluye cavidad oral. El tratamiento de la ERGE debe individualizarse y debe orientarse a la presentación clínica y a la intensidad de los síntomas de la enfermedad.

El odontólogo debe realizar una minuciosa historia clínica y exploración clínica en cavidad oral para obtener un diagnóstico presuntivo de ERGE en caso de que no haya sido diagnosticada previamente por un especialista del área o identificar si los hallazgos tienen relación con el estado de salud actual del paciente.

Las principales manifestaciones orales son erosiones dentales, bruxismo, halitosis, xerostomía y eritema de la mucosa. Dado que el reflujo gastroesofágico persistente daña el esmalte hasta incluso exponer la dentina, debemos advertir al paciente de la gravedad de la situación y ofrecerle la mejor terapéutica dependiendo de las manifestaciones que presente.

El no diagnosticar signos tempranos de desgaste dental erosivo puede causar daños significativos a los dientes y al sistema masticatorio favoreciendo el desgaste por bruxismo. Por lo tanto, el diagnóstico precoz y el tratamiento preventivo es importante para evitar la necesidad de un tratamiento restaurativo complejo.

El tratamiento multidisciplinario es esencial para mejorar la calidad de vida del individuo que presenta ERGE y así lograr controlar o erradicar las manifestaciones esofágicas y extraesofágicas en estas últimas incluidas las

de cavidad oral. El odontólogo puede brindar tratamiento a las manifestaciones en cavidad oral, pero es de suma importancia comunicarle al paciente que debe estar bajo un tratamiento específico para la ERGE, ya que el factor causal de las manifestaciones orales es el reflujo gastroesofágico persistente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pawlina W. Histología Texto y Atlas correlación con biología celular y molecular. 7a.ed. Barcelona: Editorial Wolters Kluwer, 2015. Pp. 571-595 617-635
2. Patton K T, Thibodeau G A. Anatomía y Fisiología. 8a.ed. Barcelona: Editorial Elsevier, 2013. Pp. 754-767 788-806
3. Fortoul van der Goes T. Histología y Biología Celular. 3a.ed. Cd. México: Editorial Mc GrawHill, 2017. Pp. 231-247
4. Fox S I .Fisiología Humana. 14a.ed. Cd. México: Editorial Mc Graw Hill, 2016. Pp. 620-627
5. Cohen B. Memmler Cuerpo Humano. Salud y enfermedad. 11a.ed. Barcelona: Editorial Wolters Kluwer, 2010. Pp. 410-414
6. Norton N S. Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. Barcelona: Editorial Elsevier, 2017. Pp 344-361 387-389 402-413 424-429
7. Anastasia G, Gaudio E, Tacchetti C. Anatomía Humana Atlas. Madrid: Editorial Ergon, 2018. Vol. 2 Cabeza Cuello y Tórax. Pp. 123-147 312-319
8. Drake R, Wayne A, Mitchell A. Gray Anatomía Básica. Barcelona: Editorial Elsevier, 2013. Pp123-125 152-155 540-549 574-590
9. Moore K. Dailey A, Agur A. Moore Anatomía con orientación clínica. 4a.ed. Barcelona: Editorial Wolters Kluwer, 2013. Pp. 229-238
10. Anastasia G, Gaudio E, Tacchetti C. Anatomía Humana Atlas. Madrid: Editorial Ergon, 2018. Vol. 3 Abdomen, pelvis, periné, miembro superior, miembro inferior, sistema nervioso. Pp. 156-161
11. Olmos J A, Piskorz M M, Vela M F. Revisión sobre enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Acta Gastroenterol Latinoam. 2016; 46; 160-172
12. Velarde-Ruiz J A, Rodriguez J L, Gonzalez C I, Mora J A. Guía para el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico .Rev Med MD. 2014; 5 (2): 87-93

13. Huerta F M, Tamayo J L, Noble A, Remes J M, Valdovinos M A, Carmona R I. Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Parte I. Rev Gastroenterol de México. 2012;77(4):193-213
14. Pérez J J, Viscarra J F, Ríos C G. Hernia hiatal: un desafío diagnóstico y terapéutico. A propósito de un caso. MÉD.UIS. 2017;30(2):83-88
15. Loerd R V. Norman Barret, "Doyen of esophageal surgery". Ann Surg. 1999;229(3):428-439
16. Ortiz J. Evolución histórica en el tratamiento por reflujo gastroesofágico. Medigraphic. 2012. Vol.13(1) Ene- Mar: 45-47
17. Huerta F, Bielsa M, Remes J, Valdovinos M, Tamayo J. Diagnóstico y Tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología .Rev Gastroenterol de México.2016;81(4):208-222
18. Salis G. Systematic review: Epidemiology of Gastroesophageal reflux disease in Latin America. Acta Gastroenterol Latinoam. 2011;41:60-69
19. Huerta F. Síntomas gastrointestinales en México. Un estudio epidemiológico SIGAME. Remes J. 1a.ed. Cd. México: Editorial ASECOM. 2015. Pp. 29-42
20. Schmulson M. Heartburn according to Rome II in Spanish-Mexico: gastroesophageal reflux must be ruled out. Rev Gastroenterol de México. 2009;74 (1):74-76
21. Savarino E, de Bortoli N, De Cassan C, Della Coletta M, Bartolo M, Furnari M, Ottonello A, Marabotto E, Bodini G, Savarino V. The natural history of gastro-esophageal reflux disease: a comprehensive review. Diseases of the Esophagus. 2017; 30:1-9
22. Valdovinos F. Bernal A, Barreto, Briseño D, Martínez J, Romano A, Elizondo J y Téllez F. Esófago de Barrett: experiencia de 10 años en un centro de tercer nivel en México. Rev Gastroenterol de México. 2018;83(1):25-30

23. Argyrou A, Legaki E, Koutserimpas C, Gazouli, Papaconstantinou I, Gkiokas G, Karamanolis G. Risk Factors for gastroesophageal reflux disease an analysis of genetic contributors. *World J Clin Cases*. 2018;6(8): 176-182
24. Jarosz M, Taraszewska A. Risk factors for gastroesophageal reflux disease: the role of diet. *Prz Gastroenterol*. 2014; 9(5): 297-301
25. Fajardo E, Montero E, Hernández V, Carpera C, Barajas H, Carvajal J. Factores asociados a la prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico en funcionarios de una universidad pública de Ibagué Colombia. *Salud uninorte*. 2017; 33(3): 296-305
26. Arín A, Iglesias M. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Anales Sis San Navarra*. 2003;26(2):251-265
27. Arroyo M, Alcedo J. Reflujo gastroesofágico patogenia. *GH continuada*. 2005;4(4):13-16
28. Remes J, Rodríguez B, Valdovinos M. La enfermedad por reflujo gastroesofágico en México. *Rev Gastroenterol Mex*. 2006;71(2):151-159
29. Grossman S, Porth C. *Porth Fisiología. Alteraciones de la salud conceptos básicos*. 9a ed. Barcelona: Editorial Wolters Kluwer, 2014. Pp. 1174-1176
30. Carmona R. Enfermedad por reflujo gastroesofágico: síndromes extra-esofágicos. *Rev Gastroenterol Mex*. 2011;1(76):15-18
31. Jajam M, Bozzolo P, Niklander S. Oral manifestations of gastrointestinal disorders. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(10):e1242-e1248
32. Putrezzi M, Lucchese A, Campus G, Crincoli V, Lauritano D, Baldoni E. Oral stigmatic lesions of gastroesophageal reflux disease (GERD). *RevMed Chile*. 2012;140:915-918
33. Ranjitkar S, Smales R, Kaidonis J. Oral manifestations of gastroesophageal reflux disease. *J Gastro Hepato*. 2012;27:21-27
34. IuliHatieganu University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca. Dental erosion in gastro-espophageal reflux disease. a systematic review. *Clujul Medical*. 2018;91(4):387-390

35. Monteiro S, da Silva E, Silva A, Islandia A, Fernandes A, Gordón M. Dental Erosion in patients with Gastro-esophagealreflux disease: Review of literature. Pinnacle Medicine & Medical Science. 2016;3(4):1012-1015
36. Tantbirojn D, Pintado M, Versluis A, Dunn C, DeLong R. Quantitative analysis of tooth surface loss associated with gastroesophageal reflux disease. JADA. 2012;143(3):278-285
37. Li Y, Yu F, Niu L, Hu W, Long Y, Tay F, Chen J. Associations among Bruxism, Gastroesophageal Reflux Disease, and Tooth Wear. J Clin Med. 2018;7(11):1-12
38. Morales Y, Neri F, Castellanos J. Fisiopatología del bruxismo nocturno Factores endógenos y exógenos. Rev ADM. 2015;72(2):78-84
39. Escobar L, Madrid L, Jaramillo G. Relación bruxismo del sueño - Reflujo gastroesofágico. Acta Odonto Col. 2017;7(2):73-84
40. Machado C, da Silveira C, Scheeren B, Silva S. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. TheJournalofProstheticDentistry. 2013;110(5):349-355
41. Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G, Vigneri S, Lo Russo L, Fedele S, Lo Muzio L, Campisi G. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case- control study. J Oral Pathol Med.2008;37:336-340
42. Canteras M, Masson M, Ribeiro M, Coelho M, Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease. Arq Gastroenterol.2012;49(3):214-218
43. Watanabe M, Nakatani E, Yoshikawa H, Kanno T, Nariai Y, Yoshino A, Vieth M, Kinoshita Y, Sekine J. Oral soft tissue disorders are associated with gastroesophageal reflux disease: retrospective study. BMC Gastroenterol.2017;17:1-10
44. Mohan H. Patología. 6a.ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana,2012. Pp. 538-541
45. Ferro D, Martorell S. Esófago de Barrett . Enciclopedia Cirugía Digestiva. .2018;1(172):1-17.

46. Contreras R, Sánchez O, Ángeles E. Comparación de los cuestionarios Carlsson-Dent y GERD-Q para detección de síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico en población general.
47. Korn O, Csendes A. Reflujo gastroesofágico patológico: de la anatomía a la clínica. *Cirugía Digestiva*. 2009;1(170):1-11
48. Ruiz de León A, Pérez de la Serna J. Impedancia Intraluminal Multicanal asociada a pHmetría en el estudio de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *RevEspEnfermDig*. 2008;100(2):67-70
49. Guo Z, Wu H, Jiang J, Zhang C. Pepsin in Saliva as a Diagnostic Marker for Gastroesophageal Reflux Disease: A Meta Analysis. *MedSciMonit*. 2018;24: 9509-9516
50. Barona L, Duval C, Barona R. Test de pepsina en saliva: prueba útil y sencilla para el diagnóstico del reflujo faringo-laríngeo. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2018;69(2):80-85
51. Kang J, Kang J. Lifestyle measure in the management of gastro-oesophageal reflux disease: clinical and pathophysiological considerations. *TheAdvChronicDis*. 2015;6(2):51-64
52. Bosch A. Acidez y antiácidos. *Offarm*. 2004;23(9):64-70
53. Avendaño J, Jaramillo H. Profilaxis para sangrado por úlceras de estrés en la unidad de cuidados intensivos. *RevGastroenterol Mex*. 2014.;79(1):50-55
54. López A, Pacio M, Jesús L, Rodríguez J, López M, Montiel A, López C, Morales E, Ortiz V, Ávila L. Factores de riesgo asociados a enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes de primer nivel de atención exitosamente tratados con inhibidor de la bomba de protones. *RevGastroenterol Mex*. 2017;82(2):106-104
55. Huerta F, Tamayo J, Noble A, Hernández A, Torres G, Ramos A, Pantoja J. Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Parte II. *RevGastroenterol Mex*. 2014; 78(4): 231-239



56. Castellanos J, Díaz M, Lee E. Medicina en odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª. ed. Barcelona: Editorial Manual Moderno. 2015 Pp. 311-315
57. Reis , Higashi C, Loguercio A. Re-anatomization of anterior eroded teeth by stratification with direct composite resin. J EsthetRestor Dent. 2009; 21(5):304-316
58. Choe J. Acciones e Interacciones de los Medicamentos. México: Editorial Amolca. 2012 Pp. 635-639,655
59. Leung T, George M. Restorative Management of Severe Localized Tooth Wear Using a Supraoccluding Appliance: A 5-Year Follow-Up. Case Rep Dente. 2018: 1-7
60. Silveste F, Mirelles L, Martínez V. Tratamiento de la boca seca: puesta al día. Med y Patol Oral. 2004;9(4): 273-279
61. Ulloa J, Frede F. Manejo actual de la xerostomía. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 2016; 76(2):243-248