



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

FISIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES BUCALES EN EL  
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**

PRESENTA:

MARA MARLEN ALFARO HERNÁNDEZ

TUTORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

ASESORA: Esp. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

MÉXICO, D.F.

2011



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.



FISIOPALOGÍA Y MANIFESTACIONES BUCALES EN EL REFLUJO  
GASTROESOFÁGICO



---

---

*A dios por permitirme concluir mis estudios*

*A mis dos grandes tesoros; a ti Fernanda por llegar al principio, por tu paciencia en los días que no estuve junto a ti, a ti Regina por llegar al final de este proyecto, porque su presencia ha sido y será el motivo más grande que tengo para salir adelante. LAS AMO PRINCESAS!*

*A ti mami porque no existe forma de agradecerte todo tu apoyo, tu amor y tu paciencia, por estar conmigo siempre que te necesito, porque todo lo que soy te lo debo a ti; eres la mejor mamá que pude haber tenido.*

*A ti papá por todas tus muestras de cariño, y tu incondicional apoyo porque eres un ejemplo para mí; eres el mejor papá. Porque mis logros también son suyos. Lo logramos!*

*A mi esposo por estar conmigo en las buenas y en las malas, por ser parte de este proyecto, por todo su amor y apoyo*

*A mis hermanos Candy, Jesús y Alberto por su apoyo y por ser parte de mi vida.*

*A ti abuelita Chole por ser mi segunda madre, porque estas lejos pero desde allá recibo tus bendiciones.*

*A ti abuelo por ser un ejemplo de superación.*

*A ti abuelita Jose donde quiera que estés.*

*A mi tutora la Dra. Rebeca Acitores Romero, a mi asesora la Esp. Laura Margarita Méndez Gutiérrez y a la Dra. Luz del Carmen González García por el apoyo y ayuda que me brindaron para la realización de mi tesina. Muchas Gracias*

*A mi Universidad, por todo lo que ésta significa.*

---



---

---

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES	5
CAPÍTULO 2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	10
CAPÍTULO 3. ASPECTOS ANATÓMICOS	
3.1. Hipotálamo	13
3.2. Boca	14
3.3. Faringe	23
3.4. Esófago	29
3.5. Estómago	32
CAPÍTULO 4. ASPECTOS FISIOLÓGICOS	
4.1. Hipotálamo	39
4.2. Boca	42
4.3. Faringe	45
4.4. Esófago	46
4.5. Estómago	47
CAPÍTULO 5. SECRECIONES GÁSTRICAS	
5.1. Glándulas Oxínticas	51
5.2. Glándulas Pilóricas	54
CAPÍTULO 6. ENFERMEDAD DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO	
6.1. Definición	57
6.2. Prevalencia	57
6.3. Fisiopatología	58
6.4. Manifestaciones Clínicas	67
6.5. Diagnóstico	69
6.6. Diagnóstico Diferencial	79
6.7. Tratamiento	80
6.8. Complicaciones	84
6.9. Manifestaciones Bucales	86
CONCLUSIONES	90
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	91



---

---

## INTRODUCCIÓN

Debido al estilo de vida que llevamos y al tipo de alimentación que tenemos hoy en día, el estómago es el órgano que sufre más alteraciones y una de ellas es el reflujo gastroesofágico.

Dentro de la fisiopatología del reflujo gastroesofágico, se encuentran aspectos fisiológicos y patológicos dentro de los que destaca la obesidad.

En la actualidad México ocupa a nivel mundial el segundo lugar en obesidad en adultos y el primer lugar en obesidad en niños, por lo que debemos de darle la importancia y crear conciencia sobre este padecimiento tan grave.

El Cirujano Dentista mediante la historia clínica bien realizada y detallada es un factor importante para poder diagnosticarla oportunamente.

Existe una gran diversidad de medicamentos farmacológicos y/o quirúrgicos para curar esta enfermedad, por eso la importancia de conocer el origen de dicho padecimiento.



---

---

## CAPÍTULO 1. GENERALIDADES

### CONCEPTOS

#### INGESTIÓN DE LOS ALIMENTOS

La cantidad de alimentos que una persona ingiere depende principalmente de su deseo intrínseco de ellos, es decir, del hambre. El tipo de alimento que se busca con preferencia en cada momento depende del apetito.<sup>2</sup>

#### MASTICACIÓN

Los dientes están diseñados para la masticación, de forma que las piezas anteriores (incisivos) poseen una fuerte acción de corte, mientras que los posteriores (molares) ejercen una acción trituradora. La acción conjunta de todos los músculos maxilares ocluyen los dientes con gran fuerza.

La mayor parte de los músculos de la masticación están inervados por ramas motoras del V par craneal y el control del proceso de masticación depende de núcleos situados en el tronco del encéfalo. La activación de zonas reticulares específicas de los centros del gusto del tronco encefálico induce movimientos masticatorios rítmicos. Además la estimulación de distintas áreas del hipotálamo, las amígdalas e incluso la corteza cerebral próxima a las áreas sensitivas del gusto y del olfato.<sup>2</sup>

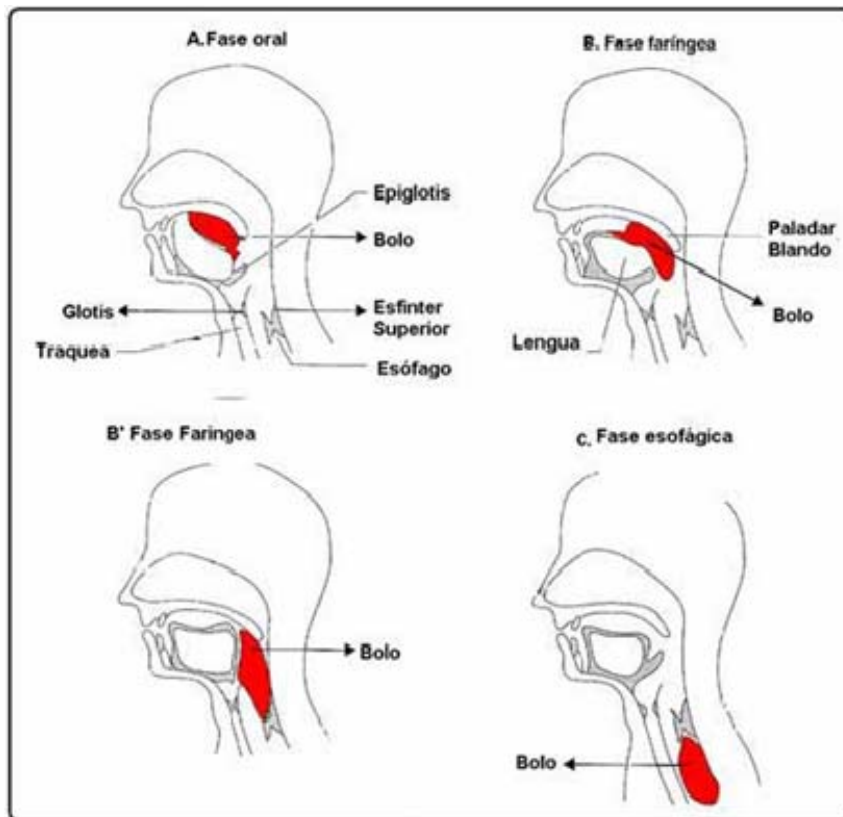
#### DEGLUCIÓN

La deglución es una función muscular muy compleja en el que actúan músculos de la respiración y del aparato gastrointestinal cuyo objetivo es el transporte del bolo alimenticio y también de la limpieza del tracto respiratorio. La deglución es una actividad de nervios craneanos, que puede ser iniciada



conscientemente, durando de 3 a 8 segundos. Participan en la deglución unos 30 músculos y 6 pares encefálicos. Los pares encefálicos que toman parte en la deglución son: trigémino-V, facial-VII, glosofaríngeo-IX, accesorio espinal-XI e hipogloso-XII. La deglución está presente desde la octava semana de la gestación.<sup>15</sup>

En ella intervienen diversas estructuras anatómicas como son, la cavidad oral, la faringe, la laringe y el esófago. Consta de cuatro fases diferentes, las dos primeras fases se encuentran bajo control cortical voluntario, mientras que las dos últimas son involuntarias y se encuentran bajo control automático reflejo y son:



Fases de la deglución<sup>1</sup>



---

---

Fase oral preparatoria: Se lleva a cabo cuando preparamos el alimento mordiéndolo y masticándolo, para que el mismo pueda ser transformado en un bolo homogéneo, facilitando la deglución.

Fase oral propulsiva: Después de preparado, el alimento será posicionado sobre la lengua, que se acoplará al paladar duro, iniciando un movimiento ondulatorio de adelante hacia atrás, para llevar el bolo al fondo de la boca. El cual es activado por acción del glosofaríngeo.<sup>2, 15</sup>

Fase Faríngea: Esta fase está controlada neurológicamente por la formación reticular junto al centro respiratorio determinando una coordinación entre el centro de la deglución y de la respiración. En esta fase la respiración cesa durante una fracción de segundos previo a que el paladar blando se cierre, evitando el pasaje del bolo para la nasofaringe. La pared posterior de la faringe avanza, comprimiendo el bolo contra el dorso de la lengua. El alimento no podrá subir, ya que el paladar blando está cerrado, ni volver a la boca, porque el dorso de la lengua está impidiendo su pasaje para la cavidad bucal. Por lo tanto, el alimento tendrá que bajar. Todas estas acciones son necesarias para que no haya pasaje del bolo para las vías respiratorias. En ese instante la faringe se elevará, facilitando este bloqueo que será concomitante a la abertura del músculo cricofaríngeo, para que el alimento pueda entrar en el esófago. Durante esta fase de la deglución el cierre de la laringe se produce gracias a la actuación de tres esfínteres laríngeos: epiglotis, repliegues aritenopiglóticos y bandas ventriculares. Con el objetivo que se produzca el cierre del esfínter laríngeo, la laringe realiza estos movimientos durante la deglución:

1. Elevación de la laringe hacia el hioides, aproximando el conjunto laringe-hioides hacia la mandíbula.





2. Vasculación o inclinación de los aritenoides hacia abajo, hacia delante y hacia dentro, cierre de la glotis y retracción del vestíbulo.
3. Apertura del ángulo anterior crico-tiroideo, lo que permite a los aritenoides inclinarse aún más hacia delante.
4. Profusión hacia atrás del tubérculo epiglótico, producido por la aproximación tiro-hioidea y por la compresión del tejido adiposo hiotiroideo. Aproximación de los pliegues vestibulares y obliteración de la cavidad vestibular.<sup>2, 15</sup>
5. Vasculación hacia abajo del borde libre de la epiglotis por compresión del bolo alimenticio.<sup>2, 15</sup>

Fase esofágica: Comienza cuando el bolo pasa a través del esfínter esofágico superior. El tercio superior del esófago está constituido por musculatura voluntaria e involuntaria, mientras que el tercio inferior está compuesto sólo por musculatura involuntaria. El esfínter esofágico inferior actúa como una válvula muscular que se abre para permitir el paso del bolo alimenticio al estómago.<sup>15</sup>

## DIGESTIÓN

Es la descomposición de las moléculas orgánicas grandes en sus partes componentes, es decir: carbohidratos en monosacáridos, proteínas en aminoácidos y triglicéridos en ácidos grasos y glicerol.

La digestión consiste en la digestión mecánica, que involucra la masticación y la mezcla del alimento y la digestión química, la cual se lleva a cabo por las enzimas digestivas que son secretadas a lo largo del tracto digestivo. Los minerales y el agua no son descompuestos antes de ser absorbidos. Las vitaminas también son absorbidas sin la digestión y pierden sus funciones si se altera su estructura.<sup>1</sup>



---

---

## PROPULSIÓN

Es el movimiento de la comida de un extremo a otro del tubo digestivo. El tiempo total de la comida en hacer ese largo viaje es de aproximadamente 24 a 36 horas.<sup>2</sup>

Cada segmento del tubo digestivo está especializado para ayudar a que los contenidos se muevan, desde que cruzan el umbral de la boca hasta que finalmente pasa por el ano.<sup>2</sup>



---

---

## CAPITULO 2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS



ASHER WINKELSTEIN (1893-1972)<sup>38</sup>

En 1935, Asher Winkelstein describió por primera vez este padecimiento en cinco de sus pacientes “Como resultado de esas observaciones es imposible no sospechar que el trastorno de estos cinco pacientes quizá sea una esofagitis péptica”, es decir, una inflamación del esófago, que es producto de la acción irritante del ácido clorhídrico libre y la pepsina en la mucosa de dicho órgano. GERD (gastroesophageal reflux disease) es un problema muy difundido que compete a médicos de todas las especialidades. Nebel et al. Señalaron en 1976 que un 36% de los trabajadores sanos del hospital mostraban, cuando menos una vez al mes, síntomas de reflujo. Esta alta frecuencia del cuadro sintomático fue confirmada en un estudio multicéntrico



---

---

efectuado en Inglaterra y Escocia por Jones et al. (en 1990) y también en las encuestas Gallup realizadas en Estados Unidos (en 1989 y 1995).<sup>11</sup>

1946 – Por los mismos años se empiezan a conocer las consecuencias orgánicas del reflujo gastroesofágico, y así Allison en 1946 propone el término esofagitis por reflujo para las lesiones que aparecen en el esófago en los pacientes con hernia hiatal

1976 – En 1976, Boix-Ochoa describió el concepto de maduración de la competencia del esfínter esofágico inferior en neonatos. Una vez que se alcanza el tono normal, la presión basal del esfínter esofágico en niños debe ser de 15 mmHg o más. Treinta años atrás, el reflujo gastroesofágico (RGE) se estudiaba sólo con manometría esofágica. En ese momento se pensaba que los pacientes con RGE patológico presentaban hipotensión del esfínter esofágico inferior, concepto que todavía se mantiene en algunos sectores; esta idea suscitó mucho apoyo, porque los estudios realizados en la década de 1960 apoyaban la teoría de la hipotonía del esfínter esofágico inferior en el RGE, pero en años posteriores se demostró con grandes series que sujetos normales también podían presentar hipotonía de este esfínter. Se sabía que en la primera fase de la deglución se presionaba la faringe; luego venía la contracción faríngea y relajación del esfínter esofágico superior, lo cual permitía el avance del bolo alimentario en forma propulsiva, gracias a la onda peristáltica primaria, intensa, que culminaba en la relajación del esfínter esofágico inferior y la recuperación del tono. Con el paso de los años se evidenció que, para el diagnóstico de RGE, la pHmetría era más importante que la manometría.



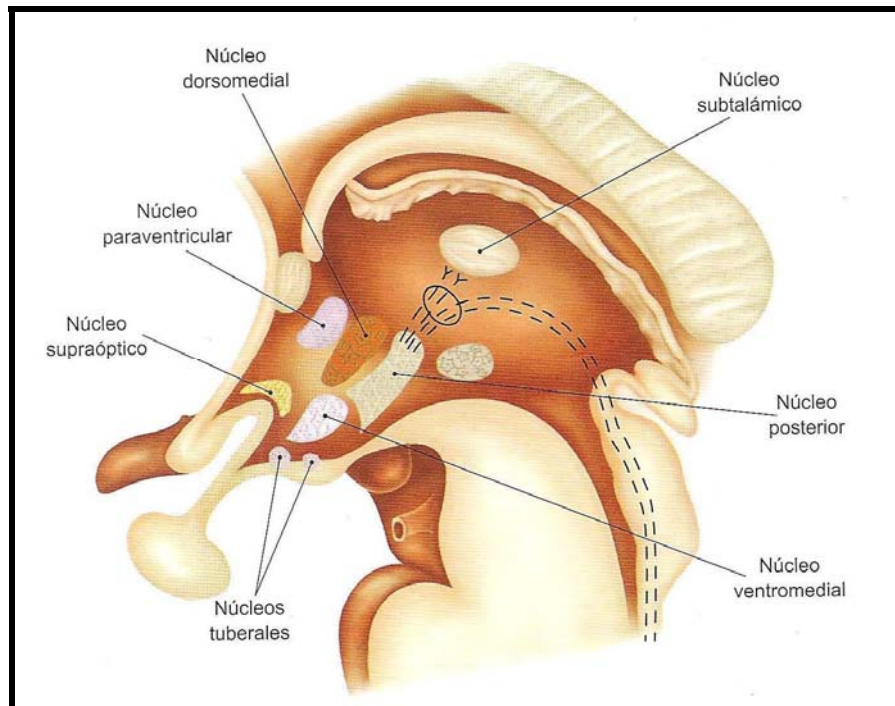
---

---

1991 – Desde su introducción en 1991, la cirugía antirreflujo por vía laparoscópica ha ido adquiriendo gran popularidad hasta convertirse en el procedimiento de elección de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.<sup>37, 38</sup>

## CAPÍTULO 3. ASPECTOS ANATÓMICOS

### 3.1. HIPOTÁLAMO



Hipotálamo: a) diencefalo visto en un corte sagital del cerebro; b) núcleos autónomos del diencefalo<sup>1</sup>

Es la porción más inferior del diencefalo y contiene varios y pequeños núcleos o tractos nerviosos. Los núcleos más conspicuos llamados cuerpos mamilares, parecen como protuberancias en la superficie ventral del diencefalo, que sirven como estaciones de relevo para reflejos relacionados con el olfato y respuestas emocionales de los olores. También pueden estar involucrados en la memoria y en el sentido de la dirección. El tallo con forma de embudo, es el infundíbulo, que se extiende desde el piso del hipotálamo y se conecta con la glándula hipófisis.



---

---

El hipotálamo desempeña un papel importante en el control de muchas actividades corporales y es uno de los reguladores de la homeostasis.<sup>1</sup>

### 3.2. BOCA

La cavidad bucal está situada en el centro de la cara. Comunica con el exterior por la rima bucal o hendidura labial, y con la faringe, por un amplio orificio llamado istmo de las fauces.

Los arcos dentales dividen a la cavidad bucal en un segmento externo, vestíbulo y otro interno o cavidad bucal propia.<sup>1</sup>

#### VESTÍBULO

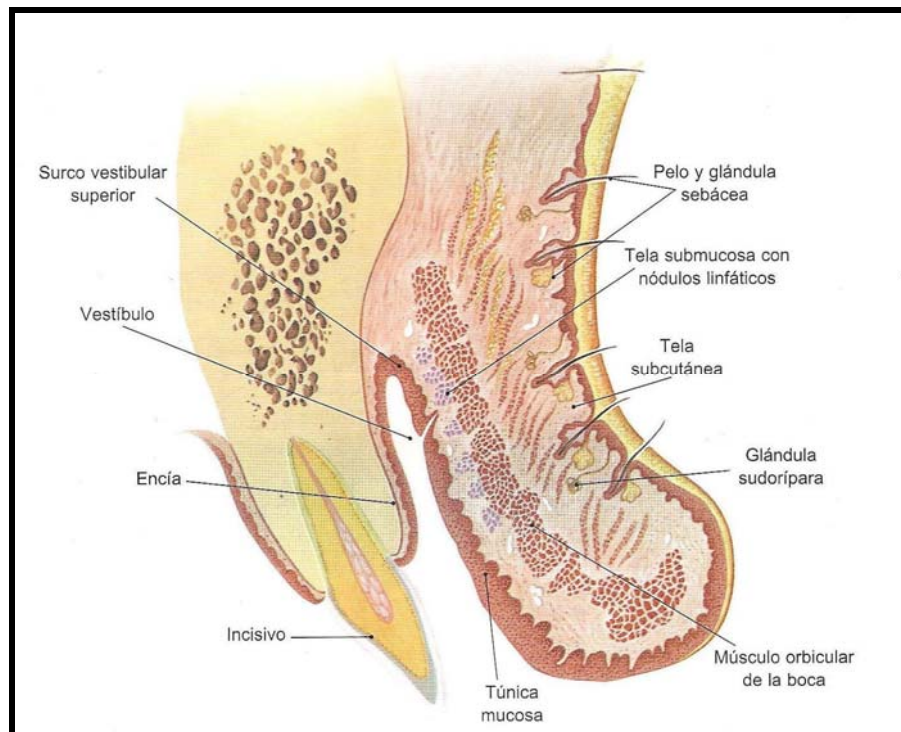
El vestíbulo es una simple hendidura con una pared superficial formada por los labios y las mejillas, y otra profunda constituida por dientes y encías. La mucosa que tapiza la cara profunda de labios y mejillas se continúa con la mucosa gingival o encía, con lo que se forman los canales vestibulares superior e inferior, interrumpidos por un pliegue falciforme llamado frenillo del labio; habitualmente el del labio inferior es más desarrollado.

El vestíbulo comunica con la cavidad bucal mediante un estrecho espacio limitado entre el último molar y la rama de la mandíbula. La encía cubre incluso el borde libre de la mandíbula y la maxila; tapiza las dos caras de los bordes alveolares de ambos huesos y, en presencia de las piezas dentarias, se interrumpe en el nivel del orificio alveolar y se fija firmemente en el cuello del diente, formando el borde

gingival. Entre los espacios hay salientes de encía llamados papilas gingivales o interdentes. La cara profunda de las arcadas alveolodentarias forma las paredes ventrales y laterales de la cavidad bucal, y se continúa con la mucosa del paladar y con el piso de la boca.<sup>1</sup>

## LABIOS

Los labios uno superior y otro inferior son pliegues musculocutáneos que se unen uno a otro para formar la comisura labial; limitando entre ambos el ángulo bucal que es parte de la boca.<sup>1</sup>



Constitución del labio<sup>1</sup>

Cada labio presenta una cara superficial o anterior revestida de piel; en la línea media del labio superior se encuentra una depresión vertical llamada filtro. En la piel del labio superior del adulto se implanta el bigote.

En ambos labio, el plano muscular está formado esencialmente por el fascículo correspondiente del orbicular de la boca y, secundariamente, por varios músculos de la expresión que llegan a ellos. Los labios reciben sangre, principalmente de las arterias labiales (coronarias), que son ramas

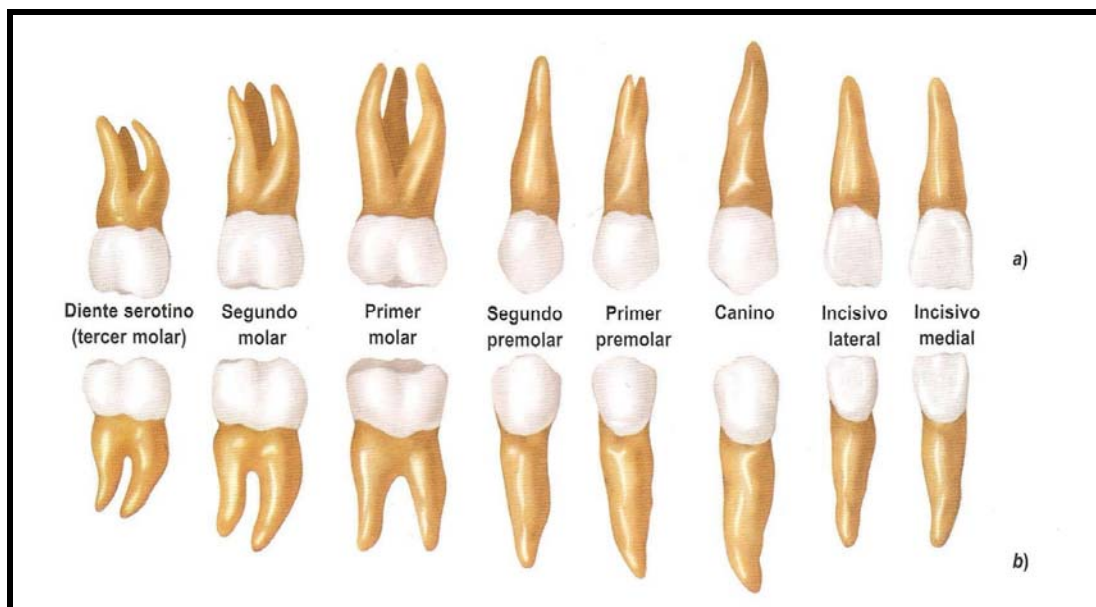




de la arteria facial; su linfa drena en los linfonodos mandibulares. La inervación sensitiva a los labios superior e inferior la proporcionan, respectivamente, el nervio maxilar y mandibular.<sup>1</sup>

## DIENTES

Pequeños órganos duros, los dientes están implantados respectivamente, en los arcos alveolares de la maxila y la mandíbula, junto con los cuales constituyen la porción dura del aparato masticatorio. Cada uno se compone de tres partes: raíz, corona y cuello.



Dientes: a) del cuadrante superior derecho b) del cuadrante inferior derecho<sup>1</sup>

En el adulto, los dientes pueden sumar un total de 32; según su función se clasifican en incisivos, caninos, premolares y molares. Los dientes de la primera dentición, llamados deciduales sólo son cinco por cada cuadrante, es



---

---

decir, 20 en total: cuatro incisivos, dos caninos y cuatro molares por cada arco dental.<sup>1</sup>

Los dientes están constituidos esencialmente por tejido conectivo calcificado, dispuesto en una capa central llamada dentina. En la corona, la dentina está revestida por esmalte nacarado, en la raíz, la dentina está revestida periféricamente por el cemento, que es amarillento y opaco.

El periodonto está constituido por un plano de tejido fibroso que recubre la raíz del diente y actúa como ligamento entre el cemento y el hueso alveolar.

### VASCULARIZACIÓN

La encía que reviste la maxila recibe sangre de las ramas descendentes de la arteria maxilar; de ellas, la alveolar superior y posterior y la infraorbitaria irriga las piezas dentales superiores.<sup>1</sup>

En la mandíbula, la sangre llega a los dientes por la arteria alveolar inferior (mandibular o dentaria inferior), y a la encía lo hace además por una rama de la facial (submentoniana) y por ramitas procedentes de la arteria lingual, que se origina en la carótida externa, aproximadamente en el asta mayor del hueso hioides, y presentan un origen común con la arteria facial, siguiendo un trayecto casi horizontal.

### VASOS LINFÁTICOS

La linfa que proviene de la encía superior drena en los linfonodos de la cadena carotídea y, junto con la linfa de la mandíbula, va también a los linfonodos submandibulares.



---

---

## INERVACIÓN

La encía y los dientes reciben rica inervación puramente sensorial, procedente de los ramos alveolares superiores del nervio maxilar y del ramo alveolar inferior del nervio mandibular.<sup>1</sup>

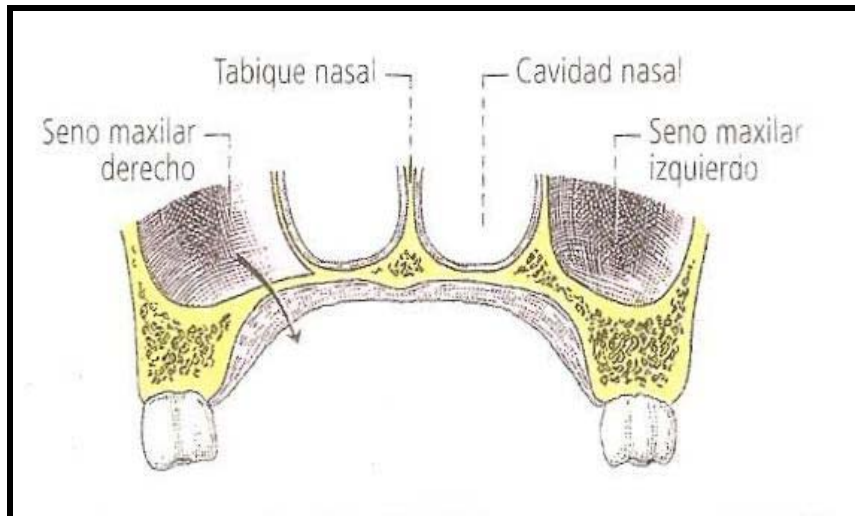
## PARED SUPERIOR

El paladar es cóncavo en ambos sentidos; sus dos tercios ventrales poseen un esqueleto óseo, en tanto que el dorsal, es membranoso. Se le llama respectivamente paladar duro y paladar blando. Estrictamente solo el paladar duro forma el techo de la cavidad oral, tanto que el segundo, también llamado velo del paladar, separa parcialmente las porciones bucal y nasal de la faringe.<sup>1</sup>

## PALADAR DURO

Su esqueleto está formado por el proceso palatino de la maxila, revestido por un mucoperiostio muy adherente y rico en vasos y nervios, sobre todo en su porción dorsal. Esta parte también es rica en glándulas de tipo mucoso.

En la línea media presenta un rafé o borde más pálido, que se inicia por una pequeña elevación, llamada papila incisiva, en cuyo centro se abre el orificio inferior del canal incisivo (conducto palatino inferior). De los dos lados del rafé parten unas crestas transversales u oblicuas, llamadas pliegues palatinos transversales que se pierden en la cercanía de la encía.



Paladar duro, corte coronal<sup>14</sup>

## PALADAR BLANDO O VELO DEL PALADAR

El paladar blando es una estructura fibromuscular que prolonga el paladar duro formando un tabique móvil, que en reposo es casi vertical. Durante la succión este tabique separa completamente a la cavidad bucal respecto de la faringe; en cambio, durante la emisión de la voz, y sobre todo en la deglución, se torna horizontal y separa parcialmente la bucofaringe de la nasofaringe.

El paladar blando presenta una cara inferior o bucal en cuya línea media se prolonga el rafé del paladar duro; a los lados se observan pequeños orificios por donde desembocan numerosas glándulas palatinas. La cara superior o nasal, más estrecha y prolongada hacia el piso de las cavidades nasales, presenta una elevación ventrodorsal causada por los músculos de la úvula.

El pliegue ventral o arco palatogloso se extiende hasta la base de la lengua, limitando con ella el istmo de las fauces.

Los músculos del paladar blando son: palatogloso, palatofaríngeo, músculo de la úvula, elevador del velo palatino y tensor del velo palatino.



---

---

El paladar blando recibe sangre de las arterias palatinas descendente, palatina ascendente y de algunos ramitos de la faríngea ascendente de la carótida externa.

Pared Inferior

En el piso de la boca se distinguen dos partes anatomofuncionales: la lengua y el surco alveololingual.<sup>1</sup>

## LENGUA

Es un órgano muscular, móvil que, en estado de reposo, descansa en el piso de la boca y ocupa la concavidad del arco dental inferior. Interviene en la digestión al empujar el alimento hacia el aparato masticatorio. Asimismo, acomoda y empuja el

bolo alimenticio hacia la faringe, modula la voz e interviene en la succión y el silbido; además, es el asiento más importante del sentido del gusto.

Presenta una cara superior libre, dos bordes laterales y una cara inferior por cuya mitad dorsal se une el hioides. Esta última porción, junto con la base, forma un segmento adherente, llamado raíz de la lengua.

La cara superior o dorso es ligeramente convexa. En la cima de la curvatura se encuentra el surco terminal, y en el vértice de éste se encuentra el agujero ciego.

En la porción bucal del dorso de la lengua se observan papilas linguales que, según su forma, se dividen en filiformes, fungiformes, valladas y foliadas. Las papilas filiformes, cónicas y delgadas, son las más numerosas y se distribuyen en toda la porción bucal del dorso. Las fungiformes, de cabeza redondeada y base estrecha, se encuentran principalmente en el ápice y bordes de la lengua.



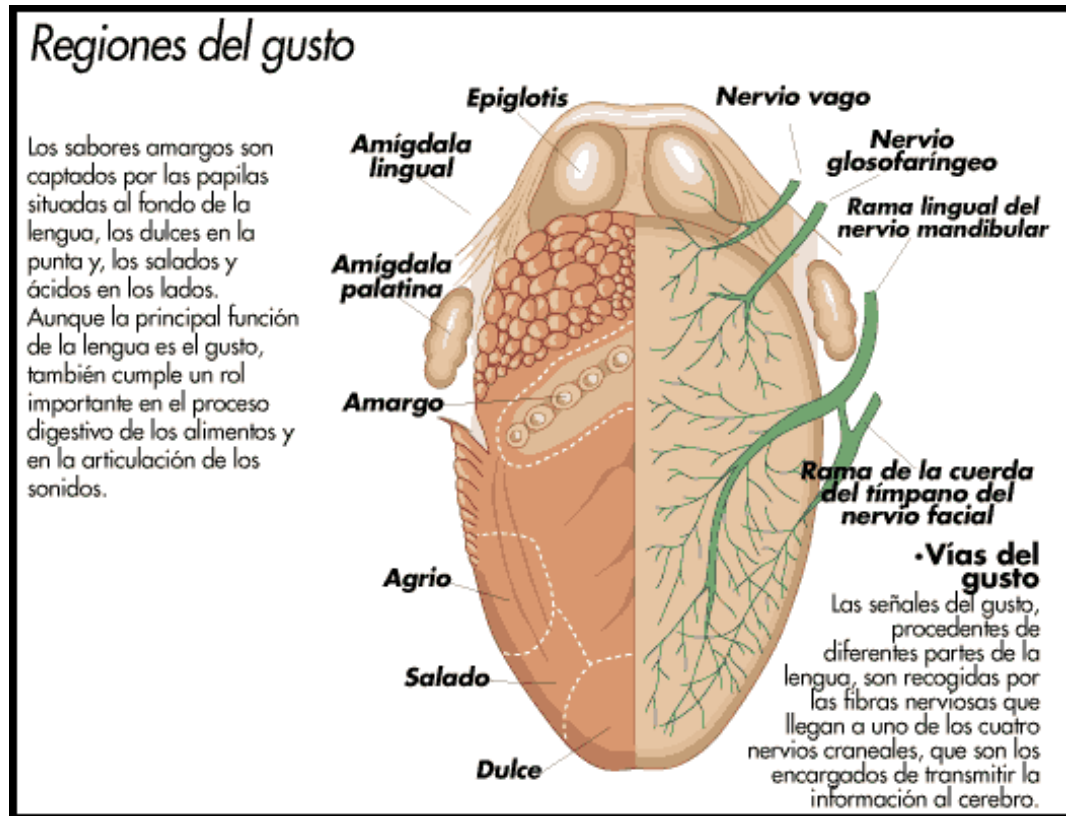
---

---

Las papilas valladas, mayores en tamaño, están situadas paralelamente junto con las ramas del surco terminal. Constituyen un pequeño mamelón circundado por un surco; en ellas se encuentran los corpúsculos o calículos gustativos. Las papilas foliadas, escasas y rudimentarias, se hallan cerca de la porción dorsal del borde lingual.<sup>1</sup>

La porción faríngea, cubierta por una mucosa menos adherente carece de papilas, pero tiene glándulas de tipo mucoso y, sobre todo, numerosos nódulos o folículos linfáticos que se manifiestan por elevaciones irregularmente redondeadas y dispuestas en hileras paralelas al surco terminal. En conjunto con ellas constituyen la tonsila lingual. La cara inferior de la lengua, está revestida por mucosa lisa, delgada, laxa y de tono rosado; carece de papilas formando en el plano medio un pliegue vertical llamado frenillo de la lengua.

El ápice de la lengua es más o menos hendido, en tanto en los bordes laterales van engrosándose hacia el extremo dorsal de la lengua, cerca del cual se encuentran las papilas foliadas. La base de la lengua forma la raíz por la cual entran y salen los músculos extrínsecos, los vasos y los nervios. Los músculos intrínsecos son: longitudinal superior, longitudinal inferior, transverso de la lengua, vertical de la lengua; y los extrínsecos: geniogloso, hiogloso, estilogloso, condrogloso, palatogloso y constrictor superior de la faringe.



Inervación de la lengua<sup>38</sup>

## VASCULARIZACIÓN

La arteria lingual, rama de la carótida externa, proporciona a la lengua el caudal sanguíneo principal. Además, recibe sangre de la arteria faríngea ascendente, rama también de la carótida externa, y por un ramito de la arteria palatina ascendente, la cual constituye una rama de la arteria facial.



---

---

## VASOS LINFÁTICOS

La linfa procede del ápice drena en los linfonodos submentales, en tanto que la del cuerpo va a los submandibulares y a los linfonodos de la cadena yugular.<sup>1</sup>

## INERVACIÓN

La lengua recibe fibras procedentes de varios pares craneales:

Hipogloso. Proporciona inervación motriz a todos los músculos, excepto al palatogloso que la recibe del nervio accesorio (espinal XI)

Mandibular (rama del trigémino) mediante el nervio lingual, que es su colateral, proporciona inervación sensitiva.

Facial (VII). Una de cuyas ramas, la cuerda del tímpano, transporta los impulsos sensoriales (del gusto) que se originan en el cuerpo y ápice de la lengua.

Glossofaríngeo. Por medio de su ramo lingual, constituye la principal vía gustatoria

Vago. Proporciona algunas fibras que por medio del nervio laríngeo superior inervan los pliegues glosopiglóticos y las valléculas.<sup>1</sup>

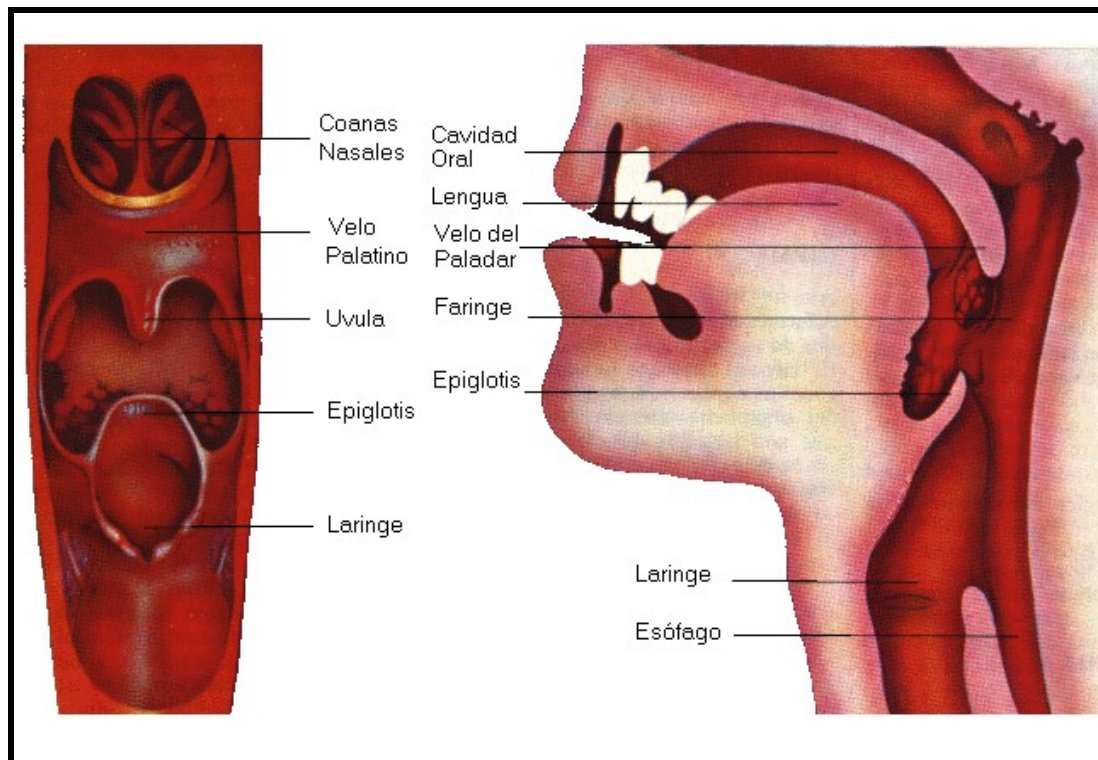
## 3.3. FARINGE

Es un órgano musculomembranoso que constituye una especie de encrucijada entre los aparatos digestivo y respiratorio. Es la abertura común tanto del digestivo como el respiratorio, recibe aire de la cavidad nasal y aire, alimentos y bebidas de la cavidad oral. Inferiormente la laringe está conectada al sistema respiratorio y al digestivo. Situada profundamente en el cuello, dorsal a las cavidades nasales, boca y laringe, y ventral a la columna





cervical, la faringe, en reposo se extiende desde el cuerpo del esfenoides hasta el límite caudal de la sexta vértebra cervical.



Faringe vista por su cara posterior<sup>14</sup>

## FARINGE NASAL

Por abajo de la base del cráneo; su parte posterior contiene una condensación de tejido linfático (amígdala faríngea). La pared lateral contiene la abertura de la tuba auditiva, situada por detrás de la cavidad nasal casi en línea directa con el cornete o concha nasal inferior, detrás de la tuba auditiva se encuentra el receso faríngeo. Hacia abajo a partir de esta elevación formada por la porción cartilaginosa de la tuba auditiva, se



---

---

encuentra un pliegue de mucosa, el pliegue salpingofaríngeo sobre este músculo, que se origina de la tuba auditiva y se inserta en el cartílago tiroideos, eleva la faringe durante la deglución. La pared anterior no existe dado que faringe y cavidad nasal se continúan directamente una con otra a través de las coanas.

El paladar blando proporciona una parte del piso para la parte anterior de la faringe nasal, se inserta en el borde superior del paladar duro y lateralmente a las paredes de la faringe. Su cara superior se continúa directamente con el piso de la cavidad nasal, mientras su superficie inferior forma parte del techo de la cavidad bucal.

#### TUBA AUDITIVA

Conecta la nasofaringe con la cavidad del oído medio y con las células aéreas mastoideas. Es responsable del mantenimiento de una presión similar sobre ambos lados de la membrana timpánica igual a la que existe en el medio ambiente. Consta de una porción cartilaginosa medial y una porción ósea lateral, siendo la cartilaginosa más ancha que la ósea. La cartilaginosa se encuentra en relación con los músculos tensor y elevador del velo palatino, y el salpingofaríngeo son los que dan lugar a la abertura de la tuba auditiva; causa la elevación que se encuentra inmediatamente por detrás de la abertura de la tuba. Está situada en un surco de la base del cráneo, entre la porción petrosa del hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. La porción lateral ósea está situada entre las porciones timpánica y petrosa del hueso temporal. Es más corta que la porción cartilaginosa, el istmo se presenta en el punto en que se unen ambas porciones.



---

---

## FARINGE ORAL

Situada por detrás de la cavidad bucal. La estructura más notable que se ve es la base de la lengua. La epiglótis se encuentra en la porción laríngea de la faringe. El pliegue situado en la línea media que se extiende desde la base de la lengua hacia el pliegue glosopiglótico medio, los 2 pliegues colocados lateralmente son glosopiglóticos laterales y las cavidades entre estos 2 pliegues son las valléculas epiglóticas. Hay 2 pliegues de tejido que cubre el músculo palatofaríngeo y toma este mismo nombre, otro par de pliegues palatoglosos se encuentra colocado inmediatamente por delante de estos y contienen el músculo palatogloso. Los 2 pliegues forman un arco que circunda el istmo de las fauces (entrada a la faringe).

## AMIGDALAS PALATINAS

Situadas en la fosa tonsilar que se forma entre los arcos o pliegues palatoglosos y palatofaríngeos, el tejido tonsilar forma un anillo alrededor de la entrada de la faringe a partir de la cavidad bucal. La cara medial de estas estructuras está cubierta con mucosa que forma pequeñas criptas en el tejido tonsilar. La superficie lateral de la tonsila está cubierta por una cápsula que se une al músculo constrictor superior de la faringe. Existe estrecha relación entre el lecho tonsilar y la carótida interna. La irrigación es de las arterias faríngeas ascendente de la carótida externa, las palatinas menores de la maxilar, lingual dorsal, palatina ascendente y tonsilar de la facial. Las venas terminan en el plexo faríngeo y los nervios son de naturaleza sensorial y corresponden a ramas de los nervios glossofaríngeos del palatino menor del ganglio pterigopalatino. Los linfáticos terminan en ganglios situados cerca del ángulo de la mandíbula, cervicales superiores y yugulodigástrico.



---

---

## FARINGE LARÍNGEA

La pared anterior de esta porción está en relación principalmente con la laringe, está formada por:

- La entrada de la laringe
- La mucosa que cubre el cartílago cricoides
- La fosa piriforme situada a cada lado de este cartílago

La entrada de la laringe está limitada por la punta de la epiglotis, y por los 2 pliegues que pueden ser seguidos hacia atrás y hacia abajo para encontrar los cartílagos aritenoides. Se extienden entre estos y la epiglotis y reciben el nombre de aritenoepiglóticos. Existe una escotadura interaritenoidea en la línea media entre estos 2 cartílagos aritenoides. En el área del receso piriforme la pared lateral de la faringe está formada por el H hioides, membrana tirohioidea y cartílago tiroides.

## MÚSCULOS

### CONSTRUCTOR SUPERIOR

ORIGEN: del gancho de la apófisis pterigoides, del rafé pterigomandibular, de la mandíbula cerca del extremo posterior de la línea milohioidea y de la región lateral de la lengua

INSERCIÓN: en el rafé medial que se prolonga por arriba hacia la base del cráneo para insertarse sobre el tubérculo faríngeo en la porción basilar del hueso occipital.

### CONSTRUCTOR MEDIO

ORIGEN: borde superior del asta mayor del hioides y del asta menor y del extremo inferior del ligamento estilohioideo.



---

---

INSERCIÓN: rafé mediano vertical.

#### CONSTRUCTOR INFERIOR

ORIGEN: a los lados de los cartílagos tiroides y cricoides

INSERCIÓN: rafé medial. Puede estar dividido en porciones tirofaríngea y cricofaríngea. Las fibras más inferiores que tienen posición horizontal se mezclan con las fibras circulares del esófago. Esta es la porción más angosta de la faringe. Durante la deglución, el tirofaríngeo, con los constructores superior y medio actúan para propulsar el bolo alimenticio mientras el cricofaríngeo, que actúa como esfínter se relaja. La falta de relajación puede conducir a infecciones por el paso de alimento a las vías aéreas.

ORIGEN: de la base de la apófisis estiloides y se dirige hacia abajo a lo largo de la faringe entre los músculos constrictor superior y medio; continua hacia abajo por fuera de la membrana mucosa.

INSERCIÓN: en el borde superior del cartílago tiroides, a lo largo del músculo palatofaríngeo.

#### SALPINGOFARÍNCEO

ORIGEN: de la porción inferior de la tuba auditiva y se une al palatofaríngeo.

INSERCIÓN: borde posterior del cartílago tiroides.

#### PALATOFARINGEO

ORIGEN: del paladar blando y se dirige lateral e inferiormente hacia atrás, hacia la amígdala palatina, para unirse con el estilofaríngeo.

INSERCIÓN: sobre la porción posterior del cartílago tiroides. Los músculos salpingofaríngeo, palatofaríngeo y estilofaríngeo ayudan a elevar el cartílago tiroides y los 3 músculos constrictores ayudan también a impulsar el bolo alimenticio hacia el esófago. Se considera que los músculos palatofaríngeo y



---

---

salpingofaríngeo son importantes para cerrar la cavidad nasal durante el proceso de deglución.

### NERVIOS

El nervio Glossofaríngeo inerva el músculo estilofaríngeo derivado del tercer arco branquial, en tanto que los músculos restantes están inervados por la rama faríngea del vago. La mucosa recibe la mayoría de los nervios sensoriales del glossofaríngeo; sin embargo, en el extremo superior de la faringe también la inervan las ramas respectivas de la división maxilar del trigémino y sobre la región tonsilar del velo palatino las ramas descendentes palatinas del mismo nervio. La mucosa está inervada también por el sistema nervioso simpático a través del ganglio cervical superior.

### ARTERIAS Y VENAS

Rama faríngea ascendente de la carótida externa, palatina ascendente, rama tonsilar de la facial, palatina descendente y ramas faríngeas de la maxilar interna.

Las venas de la faringe forman un plexo exterior y uno sobre los músculos constrictores y la fascia faringobasilar, estando esta fascia inmediatamente por debajo de la mucosa. Estos plexos drenan en el plexo pterigoideo y la V yugular interna.

### DRENAJE LINFÁTICO

Desembocan en los ganglios retrofaringeos y cervicales superiores profundos. <sup>1,</sup>



---

---

### 3.4. ESÓFAGO

El esófago es un tubo muscular que impulsa el contenido de la faringe hacia el estómago. Carece de funciones significativas de tipo secretor o absortivo. Existen esfínteres en torno a las uniones faringoesofágica y esofagogástrica, que normalmente se encuentran cerrados hasta que ocurre la deglución.

Se compone de:

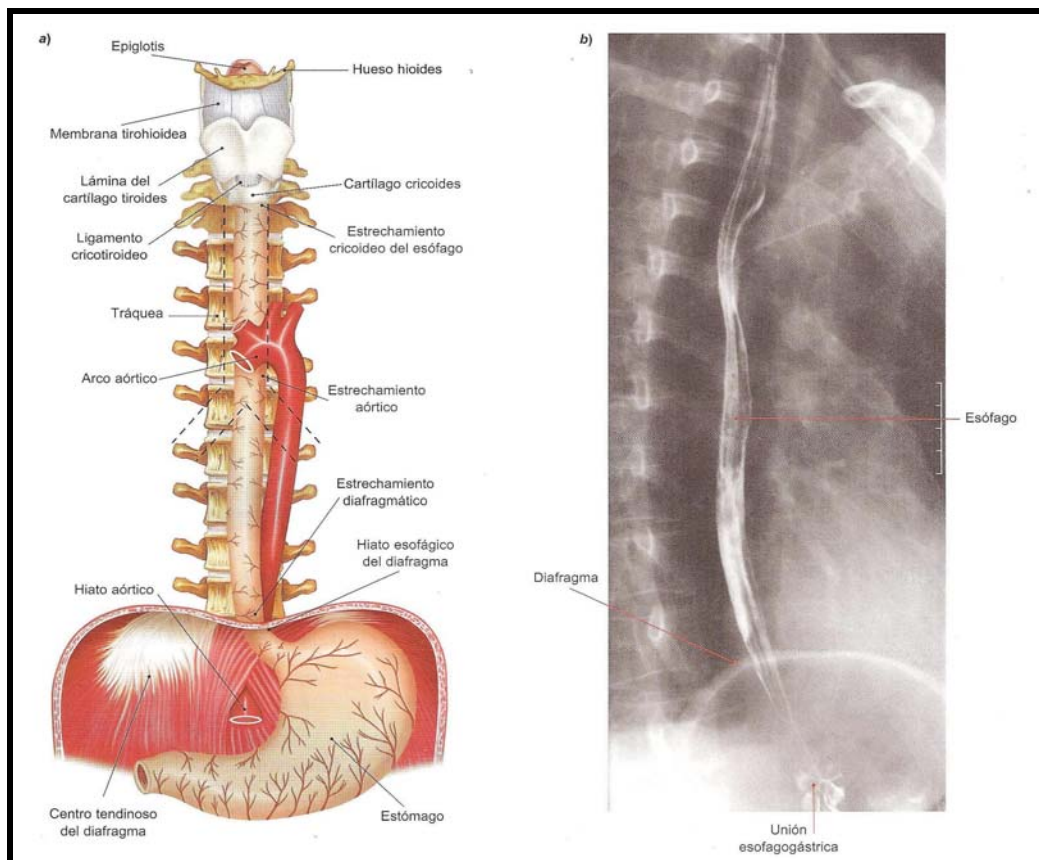
- Estrechamiento cervical. En su inicio en la unión faringoesofágica, causado por el músculo cricofaríngeo denominado en clínica como esfínter esofágico inferior.
- Estrechamiento torácico. Un estrechamiento compuesto en la zona en que el esófago es cruzado en primer lugar por el arco aórtico, y a continuación por el bronquio principal izquierdo: el primero se observan en las proyecciones anteroposteriores y en segundo las laterales.
- Estrechamiento diafragmático. En el punto en el que atraviesa el hiato esofágico del diafragma.<sup>3</sup>

Se compone de dos capas musculares, una interna circular y otra externa longitudinal. En su tercio superior, la capa externa es de músculo voluntario estriado; en el tercio inferior de músculo liso y en el tercio medio posee ambos tipos de músculo.<sup>3</sup>

Atraviesa el hiato esofágico, un orificio elíptico en el pilar derecho del diafragma, a la izquierda de la línea media, a la altura del 7 cartílago costal y la vértebra T11. Su parte dorsal está rodeado por el plexo nervioso esofágico. El alimento pasa rápidamente a través del esófago debido a la acción peristáltica de su musculatura, ayudada, pero no dependiente, de la gravedad. El esófago se fija en los márgenes del hiato esofágico del



diafragma por el ligamento freno-esofágico, una prolongación de la fascia diafragmática inferior. Este ligamento permite los movimientos independientes del diafragma y del esófago durante la respiración y la deglución.<sup>3</sup>



Partes del esófago<sup>3</sup>

La parte distal del esófago, ensanchada solo mide 1.25cm, se extiende desde el hiato esofágico del pilar derecho del diafragma hasta el orificio del cardias del estómago, ensanchándose a medida que se acerca a éste, mientras se dirige hacia adelante y a la izquierda a medida que desciende. Su cara anterior está cubierta por el peritoneo del saco mayor, en continuidad con el que recubre la parte anterior del estómago. Está encajado en el surco de la cara posterior del hígado. La cara posterior del esófago está





---

---

cubierta por el peritoneo de la bolsa omental, continúa con el de la curvatura menor del estómago. El borde derecho del esófago prosigue de la curvatura menor del estómago, en cambio, su borde izquierdo está separado del fundus gástrico por la incisura cardiaca.

La unión esofagogástrica se sitúa a la izquierda de la vertebra T11 en el plexo horizontal que pasa a través de la punta de la apófisis xifoides. Inmediatamente por encima de la unión, la musculatura diafragmática que forma el hiato esofágico se comporta como un esfínter esofágico inferior fisiológico que se contrae y se relaja.<sup>3</sup>

#### IRRIGACIÓN

La irrigación arterial de la porción abdominal del esófago procede de la arteria gástrica izquierda, una rama de la tronco celiaco, y de la arteria frénica inferior izquierda. El drenaje venoso procede de las venas submucosas de otra parte del esófago se vierte tanto el sistema venoso portal a través de la vena gástrica izquierda, como el sistema venoso sistémico a través de las venas esofágicas que desembocan en la vena ácigos.<sup>3</sup>

#### DRENAJE LINFÁTICO

El drenaje linfático de la parte abdominal del esófago tiene lugar en los ganglios linfáticos gástricos izquierdos, vasos linfáticos eferentes de estos ganglios drenan principalmente a los ganglios celíacos.

#### INERVACIÓN

El esófago está inervado por el plexo nervioso esofágico, formado por los troncos vágales y los troncos simpáticos torácicos a través de los nervios



---

---

esplácnico mayor y plexos periarteriales alrededor de las arterias gástrica izquierda y frénica inferior.<sup>3</sup>

### 3.5. ESTÓMAGO

Es una dilatación del conducto alimentario interpuesta entre el esófago y el intestino delgado. Está especializado para la acumulación de alimento ingerido, que es preparado en su interior química y mecánicamente para la digestión y el paso al duodeno. En la mayoría de las personas, la forma del estómago recuerda a la letra “J”, sin embargo, tanto su forma como su composición puede variar de forma importante en personas con diferentes hábitos corporales e incluso en el mismo individuo como resultado de los movimientos del diafragma durante la respiración, el contenido del estómago y la posición de la persona. El estómago funciona como mezclador y reservorio del alimento; su principal función es la digestión enzimática. El jugo gástrico convierte de forma gradual una masa de comida en una mezcla semilíquida, el quimo, que pasa bastante rápidamente hacia el duodeno. Un estómago vacío es sólo algo más grande en calibre que el intestino grueso; sin embargo, es capaz de dilatarse en forma considerable y albergar en su interior de 2-3 litros de alimento.<sup>3</sup>

#### PARTES DEL ESTÓMAGO:

- Cardias: La parte que rodea el orificio del cardias
- Fundus: Dilatación superior relacionada con la cúpula diafragmática izquierda y limitada en su parte inferior por el plano horizontal del orificio del cardias. La parte superior del fundus



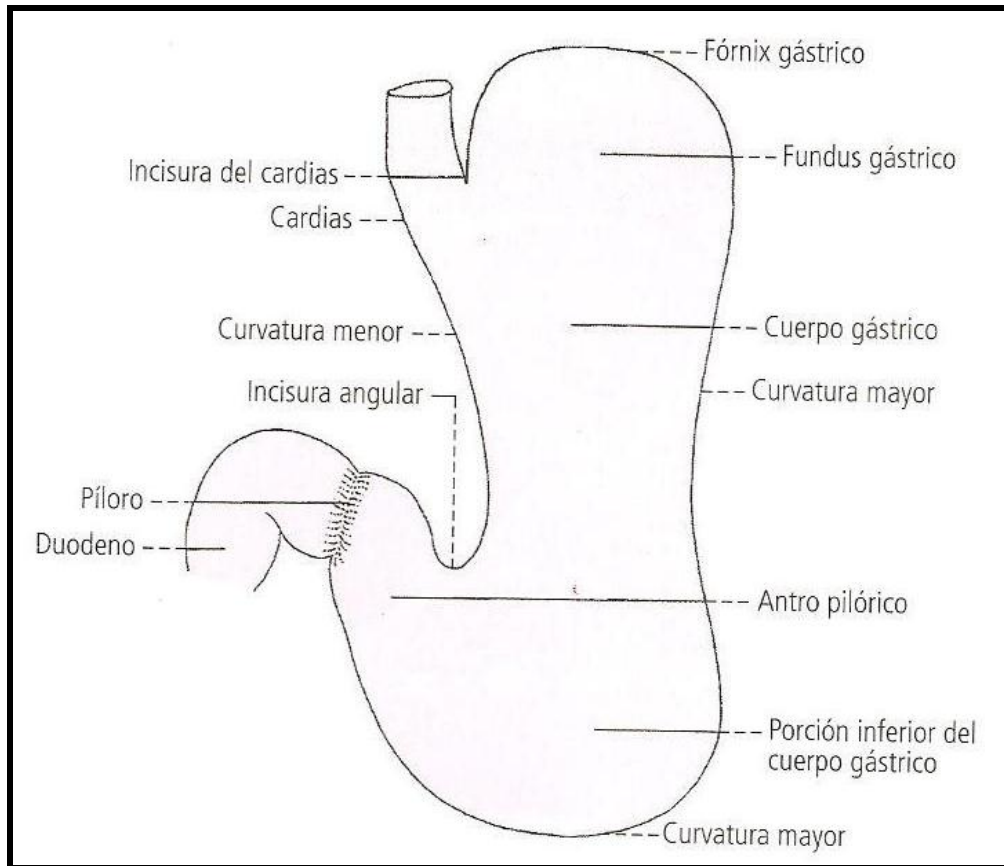
---

---

usualmente alcanza el nivel del 5° espacio intercostal. La incisura del cardias se sitúa entre el esófago y el fundus. Puede dilatarse con gas, líquido, comida, o cualquier combinación de éstos.

- Cuerpo: La mayor parte del estómago entre el fundus y el antro pilórico.
- Porción Pilórica: La región infundilar de vaciado del estómago; su parte ensanchada, el antro pilórico, precede al conducto pilórico, su porción más estrecha.
- Curvatura menor. Forma del borde cóncavo más corto del estómago: la incisura angular es la indentación aguda, situada aproximadamente a dos tercios del trayecto de la curvatura menor, que señala la unión del cuerpo y la porción pilórica del estómago.
- Curvatura mayor. Forma el borde largo y convexo del estómago. La curvatura menor está a la derecha, es mucho más corta.<sup>3</sup>

## GASTROESOFÁGICO

Nomenclatura anatomoclínica del estómago<sup>14</sup>**MORFOLOGÍA INTERNA DEL ESTÓMAGO**

La superficie de la mucosa gástrica es lisa y de color marrón rojizo durante la vida, salvo en la porción pilórica, donde es rozada; está recubierta por una capa continua de moco que protege la superficie del ácido que secretan las glándulas gástricas. Durante la contracción, la mucosa gástrica se tensa formando relieves longitudinales denominados pliegues gástricos. Durante la deglución se forma temporalmente un conducto gástrico entre los pliegues longitudinales de la mucosa de la curvatura menor. El estómago está recubierto por el peritoneo con excepción de la parte en la que los vasos



---

---

sanguíneos recorren las curvaturas y de una pequeña zona posterior al orificio del cardias.<sup>3</sup>

El orificio pilórico se orienta en sentido dextrocraneocaudal, es casi circular y corresponde a la presencia de un esfínter bien desarrollado. El reborde del orificio pilórico actúa como una valva, ya que en su cara derecha o duodenal es francamente vertical, lo que impide el paso del contenido de este órgano al estómago. En el interior la porción pilórica se subdivide en una porción proximal, llamada antro, y otra distal, que comprende los dos o tres últimos centímetros del órgano y se denomina canal pilórico.<sup>4</sup>

El estrato circular, en el nivel del píloro, adquiere un grosor considerable y forma una especie de anillo que se conoce como esfínter pilórico<sup>4</sup>

## IRRIGACIÓN

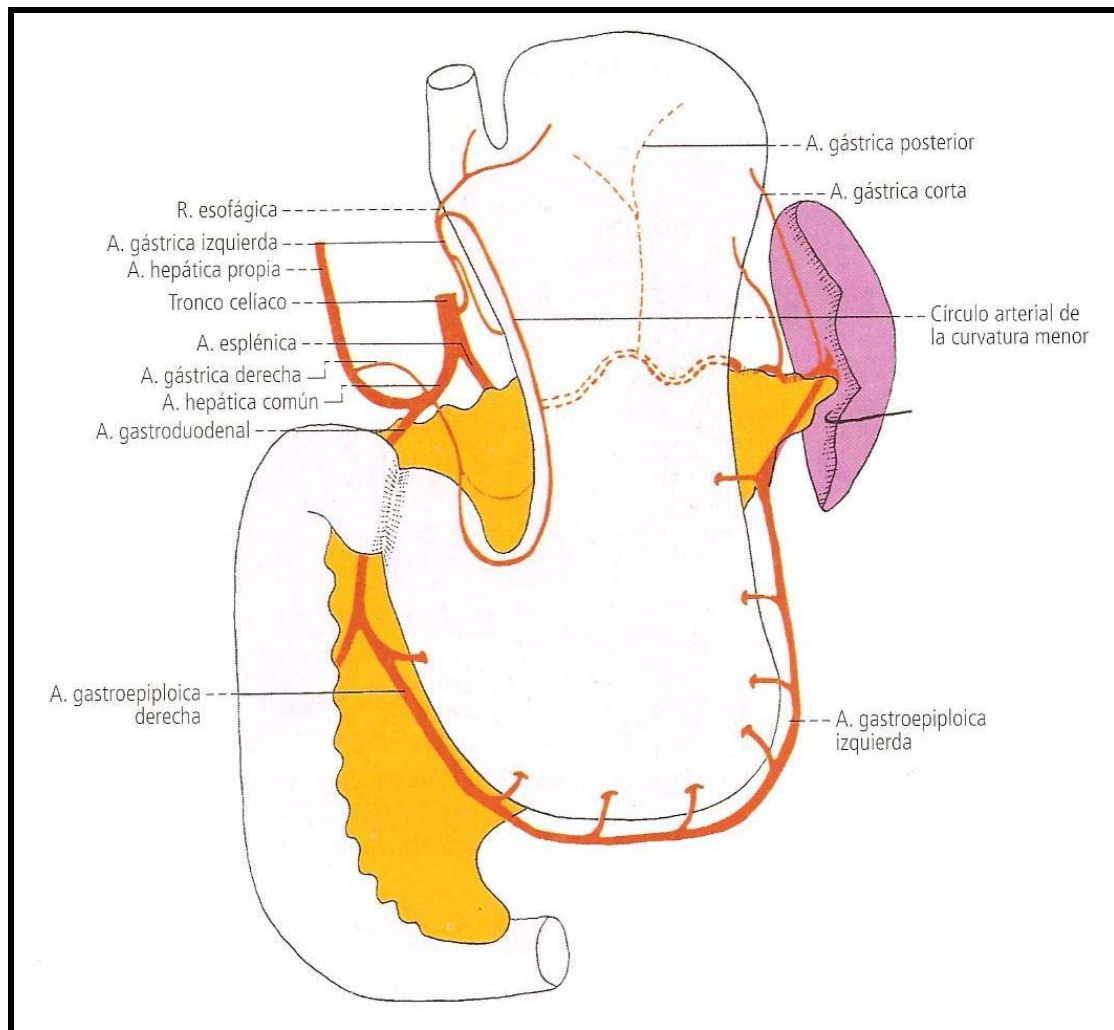
El estómago es un órgano ricamente irrigado, pues llegan a él múltiples ramos arteriales que, en última instancia, proceden del tronco celiaco. Ambas curvaturas del órgano están recorridas, entre las dos hojas del omento correspondiente, por un arco arterial del que se desprenden gran cantidad de ramos que se encargan de irrigar al estómago. El arco de la curvatura menor, en muchos casos doble, se forma por la anastomosis de las arterias gástrica derecha (pilórica), rama de la hepática, y la gástrica izquierda (coronaria estomáquica), rama del tronco celiaco.

La curvatura mayor está recorrida por las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda que, en forma variable, se anastomosan entre sí para constituir el referido arco. La derecha procede de la gastroduodenal y la izquierda es colateral de la lienal o esplénica.<sup>1</sup>

La circulación venosa se efectúa gracias a arcos acompañantes de las arterias del órgano que se forma en la curvatura menor entre las dos venas gástricas; ambas son afluentes de la porta. En la curvatura mayor, el arco



venoso se forma por la gastroepiploica derecha, que fluye en la vena mesentérica superior, y la izquierda que se va hacia la vena lienal.<sup>1</sup>



Disposición general de las arterias del estómago<sup>14</sup>

### CIRCULACIÓN LINFÁTICA

Igual que la arterial muy rica. El territorio vecino a la curvatura menor, además de recibir linfa de los vasos de este territorio, la recibe de la porción



---

---

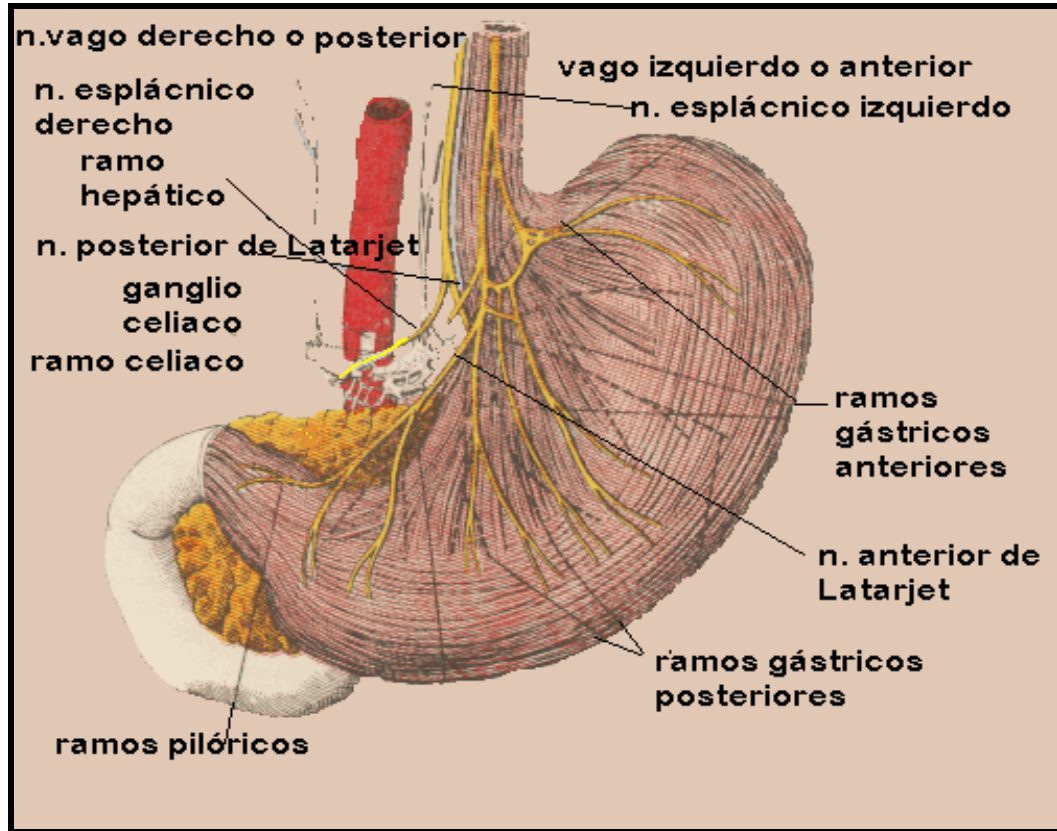
abdominal del esófago y de la primera porción del duodeno; asimismo, drena en la cadena de linfonodos que acompaña a la arteria gástrica izquierda. El resto de los vasos linfáticos del estómago va a los linfonodos que, en el espesor del omento mayor, acompañan a los vasos gastroepiploicos. Acompañando a los vasos gástricos breves, una porción importante de la circulación linfática va al grupo de linfonodos pancreaticolienal.<sup>1</sup>

### INERVACIÓN

El estómago está inervado por fibras simpáticas y fibras parasimpáticas. Las primeras, que forman plexos perivascuales proceden del plexo celiaco; las segundas, directamente del nervio vago izquierdo, para la cara anterior, y del vago derecho, para la posterior. De cualquier modo, tanto las fibras simpáticas como las parasimpáticas terminan por formar dos plexos parietales: uno en el nivel de la capa muscular (plexo mientérico) y otro en la submucosa (plexo submucoso). El primero produce los estímulos motrices, en tanto que el segundo es conductor de los estímulos y respuestas reflejas de la digestión. En general, la estimulación del parasimpático aumenta la peristalsis y la secreción de las glándulas gástricas; por el contrario, los estímulos de orden simpático las inhiben.

Tanto la porción simpática como la parasimpática de la inervación gástrica abarcan fibras eferentes y aferentes. Éstas últimas, portadoras de sensación de dolor, hambre, plenitud, etc., parecen incorporarse principalmente a las fibras simpáticas; por los nervios espláncnicos llegan a los segmentos medulares de 6 a 10, lo cual explica por qué el dolor referido se presenta en la zona de la pared abdominal que recibe inervación sensitiva de los nervios espinales que proceden de dichos segmentos.<sup>1</sup>





Inervación del estómago<sup>38</sup>





---

---

## CAPÍTULO 4. ASPECTOS FISIOLÓGICOS

### 4.1. HIPOTÁLAMO

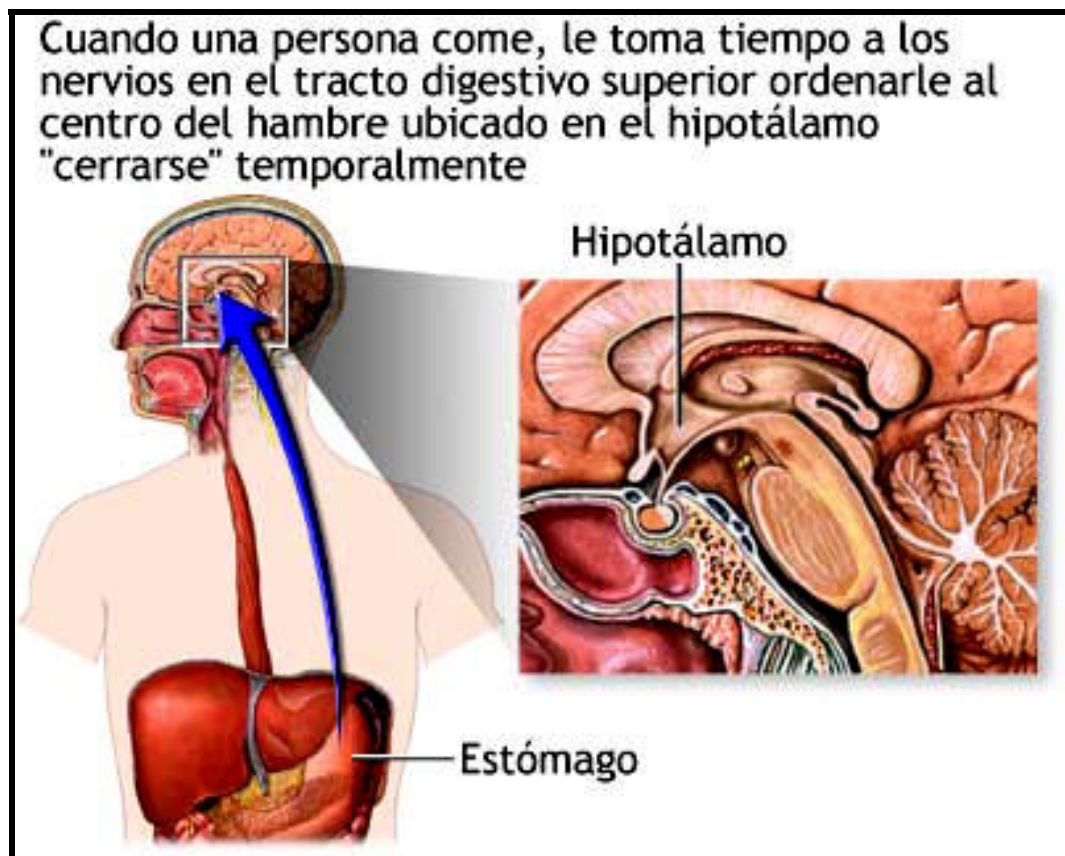
El hipotálamo es el encargado de sentir las emociones y sentimientos. La principal función del hipotálamo es la homeostasis, en otras palabras, mantener un equilibrio entre el interior y el exterior, adaptar el individuo al entorno.

Sus funciones:

- Interviene y actúa sobre el sistema cardiovascular, según el cuerpo lo precise, sube o baja la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Regula la temperatura del cuerpo.
- Controla la mayoría de las funciones vegetativas y los varios y diferentes aspectos relacionados con la conducta tales como la agresividad, el sexo, la sed, el hambre y saciedad. Según investigaciones recientes, parece que hay una proteína llamada leptina que es liberada por las células grasas cuando comemos demasiado. El hipotálamo aparentemente percibe los niveles de leptina en el torrente sanguíneo y responde con un decremento del apetito. El hipotálamo regula el hambre, el apetito y la saciedad por medio de hormonas y péptidos como la colecistoquinina, el nivel de glucosa y ácidos grasos en sangre.
- Otra función primordial del hipotálamo es mantener el control de la función endocrina. El hipotálamo forma parte del sistema endocrino, es decir, fabrica hormonas que controlan la reproducción, el metabolismo, la digestión, el crecimiento, desarrollo, etc.
- Regula los ciclos del sueño.



- Activa el mecanismo de la expresión emocional, el hipotálamo tiene más que ver con la expresión de las emociones que con la génesis de los estados afectivos.
- Regula la hipófisis, la glándula endocrina más importante, regula la mayoría de los procesos biológicos del cuerpo



Ubicación del centro del hambre en el hipotálamo<sup>38</sup>

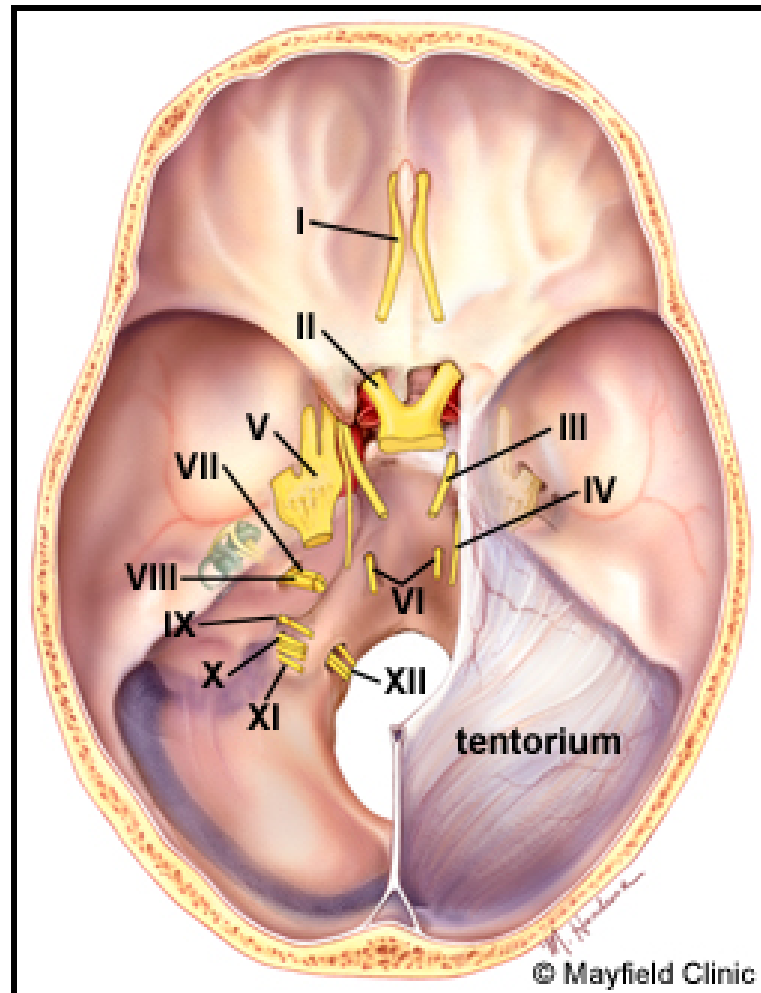


---

---

## Nervios Craneales<sup>38</sup>

I	Nervio Olfativo	Olfato
II	Nervio Óptico	Visión
III	Nervio Motor Ocular Interno	Movimiento ocular, dilatación de la pupila
IV	Nervio Troclear	Movimiento ocular
V	Nervio Trigémino	Información somatosensitiva. (tacto, dolor) de cara y cabeza; músculos de la masticación.
VI	Nervio Motor Ocular Externo	Movimiento ocular
VII	Nervio Facial	Gusto (2/3 anteriores de la lengua); información somatosensitiva de orejas; controla músculos de la expresión facial.
VIII	Nervio Vestibulococlear	Oído; Equilibrio
IX	Nervio Glosfaringeo	Gusto (tercio posterior de la lengua); información somatosensitivo de lengua, amígdalas, faringe; controla algunos músculos de la deglución.
X	Nervio Vago	Funciones sensitiva, motora y autónomo visceral (glándulas, digestión, tasa cardiaca)
XI	Nervio Accesorio Espinal	Controla músculos usados en el movimiento de la cabeza.
XII	Nervio Hipogloso	Controla músculos de la lengua



Localización de los pares craneales<sup>38</sup>

#### 4.2. BOCA

Los alimentos, a su paso por la cavidad bucal, son expuestos a la acción enzimática de la saliva, que es producida por glándulas especializadas que, en general, son de dos clases: salivales mayores (principales) y salivales menores (accesorias).<sup>1</sup>



---

---

Las glándulas mayores, en número de tres a cada lado son de dos clases: parótida, submandibular y sublingual. Vierten su producto en la cavidad bucal por conductos bien diferenciados.

Las glándulas menores constituyen infinidad de pequeñas glándulas rudimentarias que se encuentran dispersas irregularmente en la mucosa o submucosa de todas las paredes de la boca.<sup>1</sup>

### GLÁNDULA PARÓTIDA

La glándula parótida es la glándula salival de mayores dimensiones. Se extiende de la base del cráneo hasta el ángulo de la mandíbula. De consistencia firme y aspecto multilobulillado, se encuentra alojada en un compartimento que le forma la fascia parotídea.<sup>1</sup>

### VASCULARIZACIÓN

La glándula parótida es irrigada por múltiples ramitos colaterales de las arterias que están en su espesor: carótida externa, maxila, temporal superficial, transversa de la cara, auriculares, anterior y posterior. La circulación venosa se efectúa por las venas intraparotídeas que, en última instancia, son afluentes mediatos o inmediatos de la yugular externa. La circulación linfática, que hace un relevo inicial en los linfonodos intraparotídeos, es tributaria de los linfonodos de la cadena yugular y de algunos que se encuentran en el trayecto de la yugular externa.<sup>1</sup>

### INERVACIÓN

La inervación es principalmente de carácter autónomo. Las fibras simpáticas, portadoras de estímulos vasomotores, proceden de los plexos periarteriales intraparotídeos.<sup>1</sup>



---

---

### GLÁNDULA SUBMANDIBULAR

Más pequeña que la glándula parótida, pero más grande que la sublingual, corresponde en volumen y peso, aproximadamente, a un tercio de la primera. De aspecto semejante al de la glándula parótida, se encuentra en región suprahioidea, alojada en una celda cuya forma semeja a un prisma triangular.

Su cara externa está limitada por la cara interna mandibular, que la protege y el músculo milohioideo; su cara interna es la que se reviste de mayor interés quirúrgico.

### VASCULARIZACIÓN

La glándula submandibular recibe sangre arterial de la facial, directamente o por medio de sus colaterales (palatina ascendente y submental). La sangre venosa es recogida por las venas acompañantes de las arterias mencionadas, tanto que la linfa drena en los linfonodos submandibulares.

### INERVACIÓN

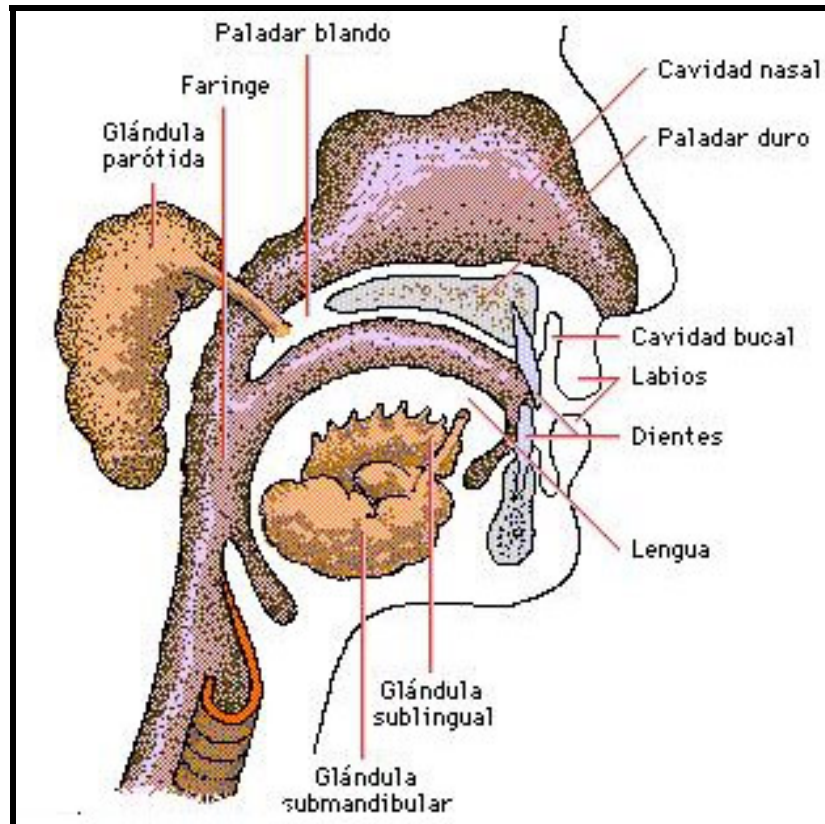
Las fibras simpáticas vasomotoras proceden del ganglio simpático cervical superior, que se han incorporado al plexo carotídeo externo.<sup>1</sup>

### GLÁNDULA SUBLINGUAL

La glándula sublingual, la más pequeña en volumen y peso, está ubicada en el surco alveololingual, subyacente a la mucosa.

### VASCULARIZACIÓN

La glándula sublingual recibe sangre por las arterias submental y lingual, y la retorna por afluentes de la vena lingual; su linfa va también a los linfonodos submandibulares.<sup>1</sup>

Glándulas salivales<sup>16</sup>

### 4.3. FARINGE

Al deglutir los alimentos, pasan de la boca a la faringe, conducto ahusado que va de los orificios posteriores de la nariz al esófago en el plano posterior y a la laringe en el anterior. La faringe se compone de músculos esqueléticos con revestimiento de mucosa. La nasofaringe participa únicamente en la respiración, mientras que la buco faringe y laringofaringe tienen funciones digestivas y respiratorias. Los alimentos deglutidos pasan de la boca a la buco faringe y laringofaringe, cuyas contracciones musculares ayudan a impulsar los alimentos hacia el esófago. El movimiento de los alimentos de la boca al estómago se logra con el acto de la deglución.





---

---

#### 4.4. ESÓFAGO

Para que pueda deglutirse un bolo líquido o sólido, la vía aérea debe quedar protegida, y el esfínter esofágico superior (EES), que normalmente se halla cerrado, ha de abrirse sincrónicamente para recibir el bolo. El esfínter consiste en una zona de alta presión, situada entre la faringe y el cuerpo del esófago. Aunque no pueda reconocerse un esfínter muscular bien delimitado, guarda una estrecha relación con el músculo cricofaríngeo. Una vez atravesado el EES, el bolo se ve impulsado por una onda peristáltica que comienza en dicho músculo y viaja en dirección distal a una velocidad aproximada de 3 a 5 cms/seg. El esfínter esofágico inferior se relaja al iniciarse la deglución y queda preparado para el paso del bolo. La deglución da lugar a la misma serie de fenómenos. La coordinación de la actividad muscular en la faringe y en el EES, responsable de la deglución, se gobierna mediante impulsos que provienen de los pares craneales VII y IX.

Las secreciones esofágicas son sólo de naturaleza mucosa y proporcionan sobretudo lubricación para la deglución. Gran parte del esófago está revestido por glándulas mucosas simples. En el extremo gástrico y, en menor medida, en la porción inicial del esófago existen muchas glándulas mucosas compuestas. El moco secretado por estas últimas en la parte superior del esófago evita la escoriación de la mucosa por los alimentos recién llegados, mientras que las glándulas compuestas cercanas a la unión gastroesofágica protegen a la pared del esófago frente a la digestión por los jugos gástricos ácidos que a menudo refluyen desde el estómago hacia la porción inferior del esófago.<sup>2</sup>

#### 4.5. ESTÓMAGO

El estómago sirve como reservorio transitorio después de la ingestión de los





---

---

alimentos. La musculatura del estómago proximal en el hombre tiene la capacidad de relajarse con la llegada del primer alimento, lo que se denomina *relajación receptiva refleja*, que ésta mediada por los nervios vagos. Esto hace que los alimentos penetren en la cámara gástrica con un aumento mínimo de la presión intraluminal. Esta capacidad para relajarse permite la ingestión de gran cantidad de comida en lapsos más o menos breves, seguidos por el aporte de nutrientes hacia el intestino delgado en las horas siguientes.

El epitelio plano estratificado protector del esófago se transforma con rapidez en un epitelio cilíndrico alto a nivel del cardias. La porción apical del epitelio está ocupada por mucígeno, que es el precursor intracelular del moco, que desempeña un papel importante en la lubricación del epitelio y en la formación de una barrera que lo protege de la agregación de sustancias ingeridas y del ácido y las enzimas de las secreciones gástricas.<sup>5</sup>

### FUNCIONES MOTORAS DEL ESTÓMAGO

Las funciones motoras del estómago son triples:

1. Almacenamiento de grandes cantidades de alimento hasta que puedan ser procesados en el estómago, el duodeno y en el resto del intestino.
2. Mezcla de estos alimentos con las secreciones gástricas hasta formar una papilla semilíquida llamada quimo.
3. Vaciamiento lento del quimo desde el estómago al intestino delgado a un ritmo adecuado para que este último pueda digerirlo y absorberlo correctamente.<sup>2</sup>



---

---

## FUNCIÓN DE ALMACENAMIENTO DEL ESTÓMAGO

Cuando los alimentos penetran en el estómago, forman círculos concéntricos en la porción oral, de modo que los más recientes quedan cerca de la apertura esofágica y los más antiguos se aproximan a la pared gástrica externa. Normalmente la distensión gástrica por la entrada de los alimentos desencadena un reflejo vagovagal que parte desde el estómago hacia el tronco del encéfalo y vuelve al estómago para reducir el tono de la pared muscular del cuerpo gástrico, que se va distendiendo para acomodar cantidades progresivas de alimento hasta alcanzar el límite de relajación gástrica completa, situado en alrededor de 0,8 a 1,5 litros. En tanto la ocupación no se aproxime a este límite, la presión dentro del estómago se mantendrá baja.<sup>2</sup>

## MEZCLA Y PROPULSIÓN DE LOS ALIMENTOS EN EL ESTÓMAGO

Los jugos digestivos del estómago proceden de las glándulas gástricas, que cubren casi toda la pared del cuerpo gástrico, salvo una estrecha banda a lo largo de la curvatura menor del órgano. Estas secreciones entran en contacto inmediato con la porción de los alimentos que permanece almacenada junto a la superficie de la mucosa gástrica. Cuando el estómago contiene alimentos, la parte superior o media de la pared inicia débiles ondas peristálticas, las ondas de constricción, también llamadas ondas de mezcla, que se dirigen hacia el antro siguiendo la pared gástrica con un ritmo de alrededor de una cada 15-20 segundos. Estas ondas se inician por el ritmo eléctrico basal de la pared digestiva y que corresponde a ondas lentas eléctricas que aparecen de forma espontánea en la pared gástrica. Conforme las ondas de constricción avanzan desde el cuerpo del estómago hacia el antro, aumentan de intensidad, dando lugar a potentes anillos peristálticos de



---

---

constricción desencadenados por los potenciales de acción que impulsan el contenido antral hacia el píloro con una presión cada vez mayor.

Estos anillos también desempeñan un papel importante en la mezcla del contenido gástrico; cada vez que una onda peristáltica desciende por la pared del antro en dirección al píloro, excava profundamente el contenido alimentario del antro. Sin embargo, como el orificio pilórico es tan pequeño, solo unos milímetros o menos del contenido antral llegan al duodeno con cada onda peristáltica.<sup>2</sup>

#### VACIAMIENTO GÁSTRICO

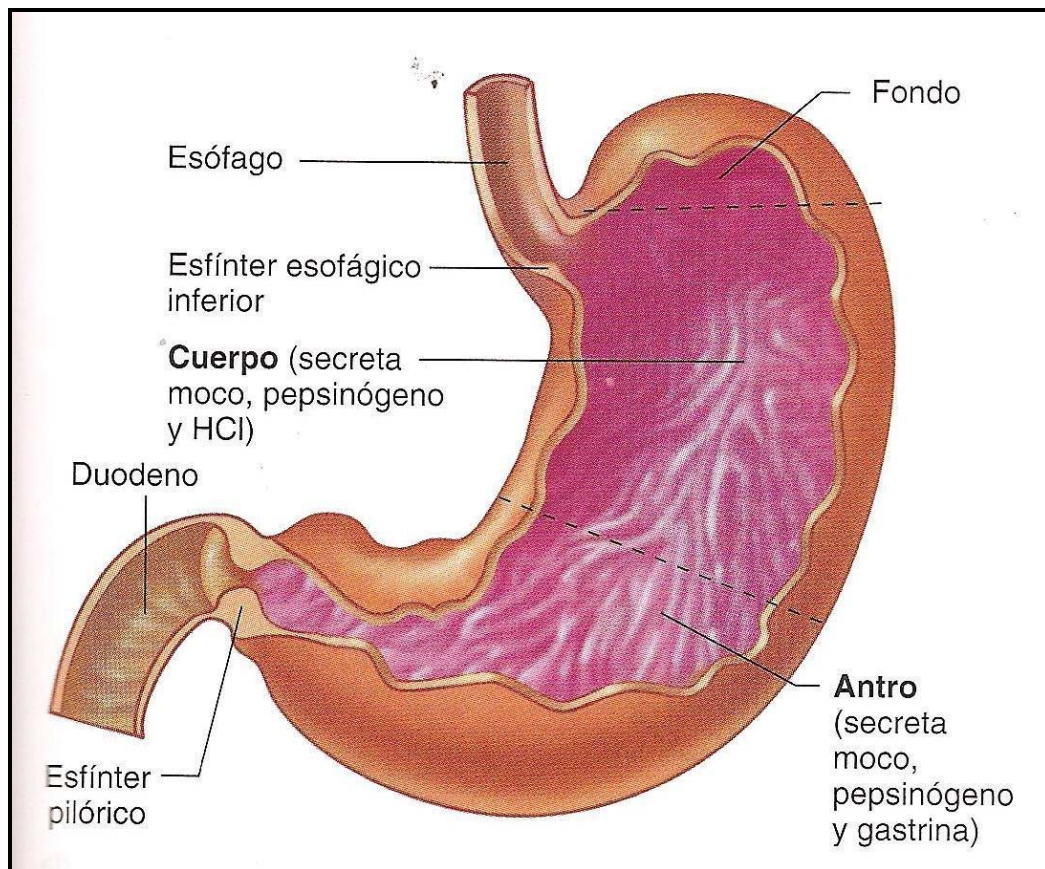
Las intensas contracciones peristálticas del antro gástrico provocan el vaciamiento gástrico. Al mismo tiempo el píloro opone una resistencia variable al paso del quimo.

Las contracciones rítmicas del estómago son casi siempre débiles y sirven sobre todo para mezclar los alimentos con las secreciones gástricas. Sin embargo, alrededor del 20% del tiempo de permanencia de los alimentos en el estómago, estas contracciones aumentan de intensidad, se inicia en la parte media del estómago y se propaga hacia la porción más caudal no ya como pequeñas contracciones de mezcla, sino como potentes contracciones peristálticas anulares que vacían el estómago. A medida que el estómago se va vaciando, estas contracciones se inician en porciones cada vez más altas del cuerpo del estómago y empujan los alimentos almacenados en éste para que se sumen al quimo presente en el antro. Estas contracciones peristálticas intensas suelen crear una presión de 50-70 centímetros de agua, es decir, seis veces mayor que la de las ondas peristálticas de mezclas habituales.<sup>2</sup>



## CAPÍTULO 5. SECRECIONES GÁSTRICAS

Además de células mucosecretoras que revisten la totalidad de la superficie del estómago, la mucosa gástrica posee dos tipos de glándulas tubulares importantes: las oxínticas (o gástricas) y las pilóricas. Las glándulas oxínticas (formadoras de ácido) secretan ácido clorhídrico, pepsinógeno, factor intrínseco y moco. Las glándulas pilóricas secretan sobre todo moco, para la protección de la mucosa pilórica frente al ácido gástrico, y también producen la hormona gastrina.<sup>2</sup>



Secreciones gástricas y su localización<sup>4</sup>



Las glándulas oxínticas se encuentran en las superficies interiores del cuerpo y fondo gástrico y constituyen alrededor del 80% del conjunto de glándulas del estómago. Las glándulas pilóricas se localizan en el antro gástrico, el 20% distal del estómago.

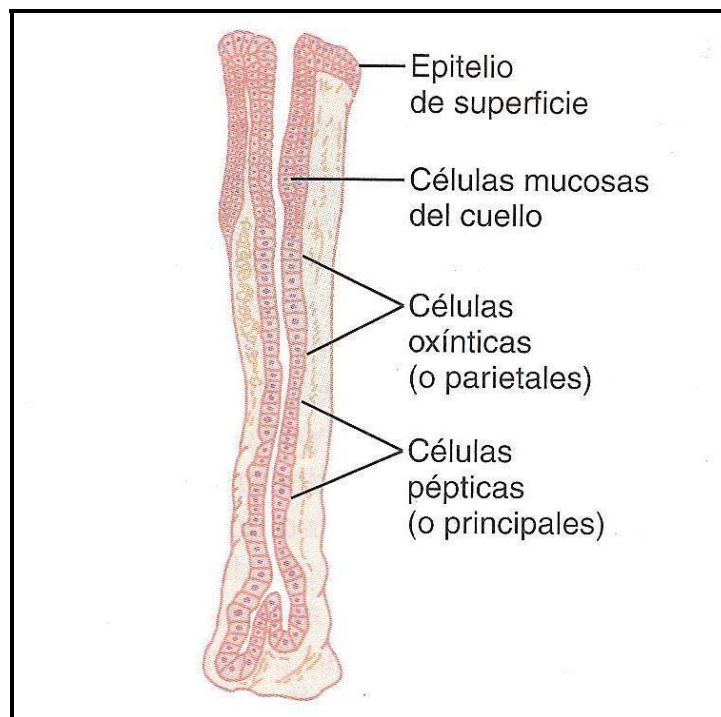
### 5.1. GLÁNDULAS OXÍNTICAS

En la figura aparece una glándula oxíntica típica del estómago, formada por tres tipos de células:

Células mucosas del cuello, que secretan sobre todo moco.

Células principales. Secretan pepsinógeno.

Células parietales. Secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco.



Célula oxíntica típica del estómago<sup>2</sup>



---

---

### 5.1.1. CÉLULAS MUCOSAS SUPERFICIALES

#### SECRECIÓN DE MOCO

La totalidad de la superficie de la mucosa gástrica existe glándulas que posee una capa continua de células mucosas de un tipo especial, llamadas simplemente “células mucosas superficiales”, que secretan grandes cantidades de moco muy viscoso, que cubre la mucosa del estómago con una capa de gel de un grosor casi siempre mayor de 1 mm. Esta capa constituye un importante escudo protector de la pared gástrica que, además, contribuye a lubricar y facilitar el desplazamiento de los alimentos.

Otra característica del moco es su alcalinidad. Por eso, la pared gástrica subyacente normal nunca queda directamente expuesta a la secreción gástrica muy ácida y proteolítica. Hasta el más leve contacto con los alimentos o, sobre todo, cualquier irritación de la mucosa estimulan directamente la formación de cantidades adicionales y copiosas de moco denso, viscoso y alcalino por las células mucosas superficiales.<sup>2</sup>

### 5.1.2. CÉLULAS PRINCIPALES

#### SECRECIÓN DE PEPSINÓGENO

Las células principales y mucosas de las glándulas gástricas secretan varios tipos ligeramente distintos al pepsinógeno, si bien todos con funciones idénticas.

Recién secretado, el pepsinógeno no posee actividad digestiva, Sin embargo, en cuanto entra en contacto con el ácido clorhídrico, se activa y se convierte en pepsina.

La pepsina es una enzima proteolítica activa en medios muy ácidos (su pH oscila entre 1.8 y 3.5, pero cuando el pH asciende a alrededor de 5, pierde gran parte de su actividad y, de hecho, se inactiva por completo en poco

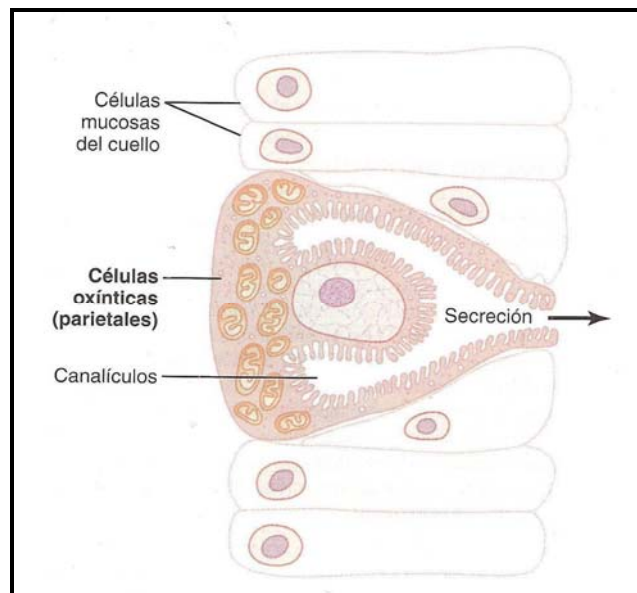




tiempo. Por eso, el ácido clorhídrico es tan necesario como la pepsina para la digestión de proteínas en el estómago.<sup>2</sup>

### 5.1.3. CÉLULAS PARIETALES SECRECIÓN DE ÁCIDO CLORHÍDRICO

Tras su estimulación, las células parietales secretan una solución ácida que contiene alrededor de 160 milimoles de ácido clorhídrico por litro; esta solución es casi isotónica en los líquidos orgánicos. El pH de este ácido es de 0.8, lo que demuestra su acidez extrema. A este pH, la concentración de iones hidrogeno es unos 3 millones mayor a la de la sangre arterial. En la figura se muestra la estructura funcional de una célula parietal (también denominada oxíntica), con gran cantidad de canaliculos intracelulares ramificados. El ácido clorhídrico se forma en las proyecciones vellosas del interior de estos canaliculos y después es conducido por ellos hacia el interior.<sup>2, 6</sup>



Anatomía esquemática del canaliculo de una célula parietal (oxíntica)<sup>2</sup>



---

---

#### 5.1.4. SECRECIÓN DE FACTOR INTRÍNSECO

La sustancia factor intrínseco, esencial para la absorción de vitamina B12 en el íleon, es secretada por las células parietales junto con el ácido clorhídrico. Cuando se destruyen las células parietales productoras de ácido del estómago, lo que a menudo ocurre en las gastritis crónicas, las personas también desarrollan anemia perniciosa debida a la falta de maduración de los eritrocitos por ausencia de la estimulación que la vitamina B12 ejerce sobre la médula ósea.<sup>2, 6</sup>

#### 5.1.5. BICARBONATO

Tanto el estómago como el duodeno proximal secretan  $\text{HCO}_3$ . Esta secreción de bicarbonato contribuye a la protección de la mucosa para mantener un gradiente de pH en la capa de moco que cubre las células epiteliales superficiales.

Varios procesos contribuyen a la producción de bicarbonato por parte de las células epiteliales superficiales de la mucosa gastrointestinal. La secreción de bicarbonato requiere energía, probablemente generada por la hidrólisis de GTP a  $\text{GMPc}$ .<sup>9</sup>

#### 5.2. GLÁNDULAS PILÓRICAS

Secreción de gastrina

La gastrina es el regulador endocrino principal de la mayoría de las respuestas secretoras. Se libera desde las células G localizadas en el antro. La gastrina incrementa la secreción ácida desde las células parietales en las personas normales por dos mecanismos:

- La acción trófica sobre las células parietales





- 
- 
- Las células similares a enterocromafina que liberan histamina estimula a las células parietales por medio de la vía de liberación de la histamina. Este proceso es controlado por una segunda hormona, la somatostatina, que es un inhibidor potente de la síntesis y la liberación de gastrina, así como la secreción ácida gástrica. La gastrina es el mejor regulador trófico identificado sobre la masa de las células parietales del estómago. Esta relación se pone en evidencia por la presencia de hipertrofia gástrica en pacientes con gastrinomas (tumores que liberan gastrina), debido a la exposición crónica a niveles elevados de gastrina y atrofia de las células parietales con la antrectomía que disminuye los niveles de gastrina.<sup>5</sup>

### 5.3. FASES DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA

Se dice que la secreción gástrica sucede en tres fases:

- Fase Cefálica. Tiene lugar antes de la entrada de los alimentos en el estómago, sobre todo al empezar a ingerirlos. Se debe a la visión, el olor, el tacto y el gusto de los alimentos; cuando mayor sea el apetito mayor es la estimulación. Las señales nerviosas que desencadenan esta fase pueden originarse en la corteza cerebral o en los centros del apetito de la amígdala o del hipotálamo y se transmiten desde los núcleos motores dorsales de los nervios vagos y después a través de estos nervios al estómago.<sup>2, 5</sup>
- Fase Gástrica. Cuando los alimentos penetran en el estómago, excitan: 1) Los reflejos vasovagales largos que desde el estómago van al encéfalo y de nuevo vuelven al estómago, 2) los reflejos entéricos locales, y 3) el mecanismo de la gastrina.



---

---

El conjunto de estos mecanismos estimula la secreción de jugo gástrico durante varias horas, mientras los alimentos permanecen en el estómago.<sup>2, 5</sup>

- Fase Intestinal. La presencia de alimentos en la parte proximal del intestino delgado, en especial el duodeno, induce la secreción de pequeñas cantidades de jugo gástrico.<sup>2, 5</sup>



---

---

## CAPÍTULO 6.

### ENFERMEDAD DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

#### 6.1. DEFINICIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) se define como el paso del contenido gástrico hacia el esófago. Es un proceso que puede ocurrir en individuos sanos a cualquier edad. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) aparece cuando la capacidad defensiva de la mucosa esofágica es superada por la agresión causada por el ácido, la pepsina o el contenido biliar del material refluído, provocando sintomatología.<sup>6, 20, 51, 52</sup>

#### 6.2. PREVALENCIA

En varias investigaciones se ha demostrado que en 3% al 4% de la población general tiene ERGE y la prevalencia aumenta hasta el 5% en personas mayores de 55 años. También se ha informado que las mujeres embarazadas tienen la incidencia más elevada de síntomas ya que el 48%-79% tienen pirosis diaria. La distribución por sexos del ERGE no muestra diferencias, pero las complicaciones son más frecuentes en el hombre. Y su frecuencia es mayor en los blancos que en los negros.<sup>9</sup>

El ERGE es una de las patologías gastrointestinales más frecuentes en México. La frecuencia varía según la definición de ERGE. Se ha estimado que el 15%-20% de la población tiene pirosis y regurgitación o ambas al menos una vez al mes, 14% una vez a la semana y 4 al 7% a diario.

En Estados Unidos, 44% de la población adulta presenta pirosis por lo menos una vez al mes, 14% semanal y 7% diariamente.



---

---

En países occidentales, se ha estimado que la incidencia es de 4.5 por cien mil habitantes, con un dramático aumento en personas mayores de 40 años.<sup>13, 18, 27</sup>

### 6.3. FISIOPATOLOGÍA

Las teorías acerca del ERGE se han modificado de manera sustancial en las últimas décadas, a medida que aumenta el conocimiento de la fisiopatología de la unión gastroesofágica y del papel que desempeñan otros factores.

Hace años, la presencia de una hernia de hiato se consideraba el principal factor causal del ERGE. Más tarde se comprobó que la hipotonía del EEI era más determinante en el reflujo, independientemente de la hernia de hiato. Cuando se observó que muchos pacientes presentaban una presión basal normal del EEI, surgieron otros factores para explicar esta paradoja como son:<sup>8</sup>

#### 1.-DISFUNCIÓN DE LA BARRERA ANTIRREFLUJO EN LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA.

En la actualidad se acepta que la barrera que evita el reflujo gastroesofágico está constituido por dos esfínteres: uno intrínseco, el esfínter esofágico inferior (EEI) formado por músculo liso y otro extrínseco, el diafragma crural, constituido por músculo estriado. El esfínter esofágico inferior mide normalmente de 3-4 cm de longitud y mantiene una posición de reposo de 10 a 26mmHg. Se ha demostrado que el 60% de los pacientes con ERGE tienen el esfínter esofágico inferior mecánicamente incompetente. Definido por una presión basal menor de 10mmHg. Que mide menos de 2 cm de longitud y solamente un cm se localiza en el abdomen.<sup>9, 45, 46</sup>



---

---

## 2.-RELAJACIONES TRANSITORIAS DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR.

La relajación normal del esfínter esofágico inferior ocurre generalmente después de la deglución o peristalsis secundaria y tiene una duración de 7 segundos en promedio. Después de las comidas, el esfínter esofágico inferior puede tener relajaciones que no son precedidas de la deglución y que tienen una duración de promedio de 30 segundos. A este fenómeno se le conoce como relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (RTEEI). Las RTEEI ocurren tanto en el individuo sano como en el paciente con ERGE, sin embargo, en el enfermo las RTEEI se asocian con episodios de reflujo gastroesofágico ácido y han sido propuestas como el principal mecanismo fisiopatológico del ERGE. La distensión gástrica, la liberación de gastrina y colecistocinina son mecanismos que inducen la RTEEI.<sup>9, 26, 45, 46</sup>

## 3.-MOTILIDAD ANORMAL O INEFECTIVA DEL CUERPO ESOFÁGICO.

La falla motora del músculo del cuerpo esofágico es otro mecanismo reconocido que participa en el ERGE. Se ha demostrado que la peristalsis fallida o anormal del esófago es el hallazgo manométrico más frecuente en pacientes con ERGE y tiene una relación directa con la gravedad de la enfermedad. La peristalsis fallida ocasiona que los episodios de reflujo sean de más duración y el tiempo en el que se elimina el ácido del esófago es más prolongado, ocasionando una mayor exposición de la mucosa esofágica al ácido o bilis refluidos.<sup>9</sup>

## 4.-ACLARAMIENTO ESOFÁGICO.

Alteraciones del vaciamiento del reservorio gástrico han sido descritas en pacientes con ERGE. Su incidencia es rara como causa aislada de reflujo pero su presencia puede condicionar la agravación de éste. Gastroparesias



---

---

en el diabético o post infecciones virales son causa frecuente de retardo en el vaciamiento del estómago. Obstrucciones antro-píloro-duodenales como secuelas ulcerosas, más raro en cáncer, pueden condicionar también una retención de material en el estómago, aumento de la presión intragástrica y facilitarse así el reflujo de estos contenidos.

Cuando la barrera antirreflujo fracasa, se pone en funcionamiento un segundo mecanismo defensivo que se denomina aclaramiento esofágico, que consiste en la deglución de las secreciones salivales para neutralizar el ácido y un adecuado peristaltismo para devolver al estómago el material refluído.<sup>8, 45, 46</sup>

#### 5.-RETRASO DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO.

La motilidad anormal del estómago que prolonga el tiempo de vaciado de los alimentos del estómago al duodeno ocurre hasta en el 60% de los pacientes con ERGE. Un vaciado gástrico más lento que haga aumentar el volumen y la presión intragástrica favorece al reflujo. Es responsable de los síntomas asociados a la pirosis como la llenura postprandial, saciedad temprana o náusea y vómitos y de las fallas al tratamiento médico con antiseoretos de ácido o la cirugía antirreflujo.<sup>8, 9, 45, 46</sup>

#### 6.-MENOR PRODUCCIÓN DE SALIVA.

La saliva, el bicarbonato salival y el factor estimulante del crecimiento presente en esta secreción, se produce en una menor cantidad en pacientes con esofagitis por reflujo. La saliva tiene un pH cercano a 7 que neutraliza el ácido en la luz esofágica durante los episodios de reflujo. Durante el periodo de vigilia las personas normales degluten 72 veces por hora y aumenta a 117 veces por hora durante las comidas. Durante el sueño, las degluciones disminuyen a 7 veces por hora y pueden ser reducidas aun más por los



---

---

sedantes o por el alcohol. Se ha demostrado que los pacientes con esofagitis por reflujo y los fumadores tienen una menor producción de saliva.<sup>9</sup>

#### 7.-RESISTENCIA DE LA MUCOSA.

En modelos experimentales en los que se ha destruido la barrera antirreflujo y el aclaramiento esofágico, el epitelio esofágico puede ser expuesto al ácido durante periodos considerables sin que se observe evidencia morfológica de daño tisular.

Esto implica la existencia de una tercera línea de defensa que se denomina resistencia de la mucosa, capaz de minimizar el efecto del contacto entre el ácido y el epitelio. Los distintos factores que condicionan la resistencia de la mucosa se han agrupado en tres categorías: preepitelial, epitelial y postepitelial.

Los mecanismos defensivos preepiteliales están constituidos por el moco, que puede hacer más lenta la retrodifusión de hidrogeniones, y la denominada capa de agua no agitada, que es una fina película en la superficie de las células epiteliales, en donde existe un microambiente alcalino debido al bicarbonato procedente de la saliva, la difusión a través del epitelio y la secreción de las glándulas submucosas. La importancia de esta capa de agua no agitada está bien demostrada en el estómago, pero en el esófago desempeña un papel secundario.

De la defensa epitelial depende la adecuada capacidad de replicación celular que regenere el equilibrio destruido, así como la integridad de las membranas celulares y los complejos de unión intercelular, donde se producen los procesos de neutralización, intercambio y transporte de iones.

El factor postepitelial está constituido por un adecuado flujo sanguíneo y un correcto estado ácido-básico capaz de neutralizar los hidrogeniones difundidos. El flujo sanguíneo aporta bicarbonato al espacio intercelular y los



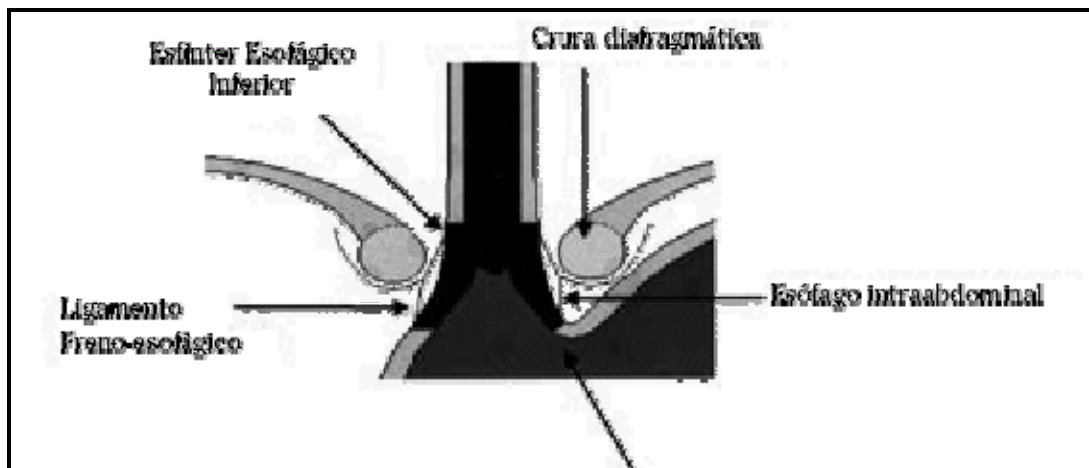
---

---

nutrientes y el oxígeno necesarios para que haya una función celular normal.<sup>8,9</sup>

### 8.-ALTERACIONES ANATÓMICAS.

Además del esfínter esofágico inferior y el diafragma crural, hay algunas otras características anatómicas de la porción distal del esófago que contribuyen a la barrera anti-reflujo. Las evidencias actuales señalan que la crura diafragmática, mediante un efecto de “pinza”, colabora sinérgicamente con el esfínter gastroesofágico durante aumentos bruscos de la presión intrabdominal.<sup>20, 47</sup>



Representación esquemática de la unión esófago-gástrica y de los componentes de la barrera anti-reflujo<sup>38</sup>

### 9.-CARACTERÍSTICAS DEL MATERIAL REFLUIDO.

Cuando el HCl y la pepsina refluidos desde el estómago hacia el esófago entran en contacto con la mucosa esofágica por tiempo prolongado o reiteradamente son capaces de romper la integridad histológica de la barrera





---

---

mucosa esofágica, aumentando la permeabilidad iónica, dañando los puentes intercelulares y las células epiteliales, generando así erosiones mucosas de diverso grado y un proceso inflamatorio submucoso, todo lo cual configura la esofagitis. Cuando junto al reflujo de contenido gástrico se asocian contenidos que provienen del duodeno, esto es, sales biliares y jugo pancreático ya sea que interactúen con los contenidos gástricos o por sí solos, el daño producido resulta más severo incluso se les responsabiliza de la transformación epitelial o metaplasia intestinal que define al esófago de Barret. La acción deletérea de los contenidos duodenales actuando aisladamente sobre la mucosa esofágica queda demostrada en los pacientes con gastrectomía total en que el esófago distal puede quedar expuesto a estos contenidos y en estos sujetos se ha evidenciado la aparición de metaplasia.<sup>20</sup>

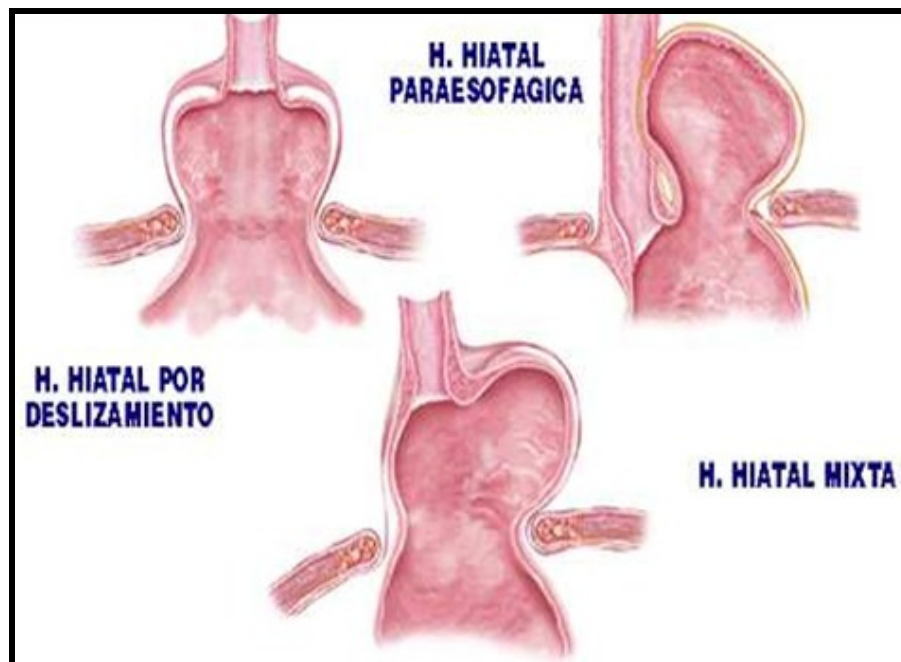
#### 9.-REFLUJO DUODENO-GÁSTRICO.

El reflujo duodeno-gástrico parece ser un fenómeno fisiológico cuya magnitud o cuantía normal hasta ahora no está claramente establecida. Es evidente que para que exista reflujo de contenido duodenal al esófago estos deben pasar primero por el estómago. Hay teorías que sugieren que los pacientes con reflujo presentarían una alteración motora difusa del tracto esófago-estómago-duodeno, con alteración en la bomba antro-pilórica. Los estudios motores de la región son difíciles y establecer un patrón de anormalidad hasta ahora no tiene aplicación clínica.

El reflujo de contenidos duodenales se ha relacionado con la aparición de lesiones más severas a nivel del esófago, con el desarrollo de esófago de Barrett simple y complicado así como con su progresión a adenocarcinoma.<sup>45</sup>

## 10.-HERNIA HIATAL.

La asociación de hernia hiatal con el reflujo gastroesofagico es muy antigua y de hecho durante mucho tiempo se consideró a la hernia hiatal como sinónimo de reflujo. Sin embargo, la existencia de pacientes con reflujo y sin hernia o con hernia y sin reflujo, el desarrollo de la manometría y el mejor conocimiento de la fisiopatología ha ido haciendo perder protagonismo a la hernia hiatal, no obstante hay autores que siguen considerándola como elemento constitutivo del síndrome.



Tipos de hernia de hiato<sup>38</sup>

Se distinguen tres tipos de hernia hiatal; la hernia tipo I, axial o por deslizamiento, que es aquella en que la unión gastroesofágica así como la porción proximal del estómago ascienden por un hiato dilatado y contenidos en su saco hernierio. Este tipo de hernia es la que se asocia frecuentemente



---

---

al síndrome de reflujo, particularmente por unos autores. Nuestra experiencia es que la hernia hiatal no es condición para que exista reflujo y por lo demás no se objetiva su presencia, evaluada por la existencia de saco herniario, durante las cirugías. La hernia de mayor tamaño, en nuestros casos, suele ocasionar disfagia o dolor más que pirosis.

La hernia tipo II, o paraesofágicas, son aquellas en el que el fondo gástrico asciende por el hiato, paralelo al esófago, pero permaneciendo el cardias en situación intraabdominal. Estas hernias suelen ser asintomáticas o manifestarse también por dolor al atraparse el fondo en un hiato estrecho. Pueden también acompañarse de reflujo aunque su relación fisiopatológica es más lejana.

Las hernias tipo III son una combinación de las dos anteriores, el defecto del hiato suele ser de mayor tamaño, y no es raro que en estos casos el estómago pueda además volvularse, lo que hace mandataria su pronta reparación.

La relación hernia reflujo es confusa, debido a que la correlación diagnóstica es variable, si se consideran en conjunto los estudios endoscópicos, radiológicos, manométricos y particularmente los hallazgos quirúrgicos.

Señalaremos que hay evidencias en la literatura que sostiene, que si existe hernia axial verdadera, lo que significa que la unión gastroesofágica se encuentra por encima del hiato diafragmático, esta condición podría generar reflujo por vaciamiento hacia el esófago del material retenido en la bolsa gástrica, atrapada entre el esfínter y el diafragma o bien agravar el daño provocado por el reflujo ya que la pérdida de la fijación de extremo distal del esófago altera la acción del barrido esofágico.<sup>13, 20, 46, 47</sup>



---

---

### 11.-ESCLERODERMIA.

Es un trastorno multisistémico, que afecta al esófago por lo menos en el 75% de los pacientes. Los síntomas esofágicos y las anomalías peristálticas, preceden en algunas ocasiones a los hallazgos cutáneos. La esclerodermia es una enfermedad necrosante y en el segmento distal y medio del esófago conduce el reemplazamiento del músculo liso por colágeno. La presión del EEI se encuentra disminuida, por falta de peristaltismo en el cuerpo del esófago y se produce reflujo gastroesofágico, secundario a esta hipotensión del EEI. Los síntomas incluyen disfagia y pirosis. El diagnóstico se sospechará por las características multisistémicas del proceso, los síntomas, la ausencia de peristaltismo en el estudio radiológico gastrointestinal alto con bario y los resultados del examen de motilidad, con las anomalías peristálticas y del EEI que se han mencionado anteriormente. Sin embargo, no existe ningún tratamiento eficaz para la esclerodermia. Los pacientes con síntomas de esofagitis por reflujo, cuya incidencia es elevada, recibirán un tratamiento de mantenimiento con antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>.<sup>19</sup>

### 12.-ACALASIA.

La acalasia es un trastorno de la motilidad que afecta el músculo liso esofágico y al EEI. Falta de contracciones peristálticas y el EEI no se relaja bastante, lo que conduce a disfagia y a las consiguientes secuelas nutricionales. El dolor torácico no es un síntoma dominante, aunque puede ocurrir. La disfagia da lugar a vómitos y por lo tanto, al riesgo de complicaciones pulmonares secundarias a la aspiración.

### 13.-FACTORES GENÉTICOS

Recientemente se ha encontrado que los factores genéticos pueden tener un 30% de riesgo atribuible en el ERGE. Estos hallazgos, pueden tener relación



---

---

con la observación de que los familiares de pacientes con adenocarcinoma esofágico, tienen mayor probabilidad de síntomas de reflujo que los familiares de sus esposas.<sup>13</sup>

#### 14.- HIPERSENSIBILIDAD VISCERAL

Se ha documentado que un subgrupo de pacientes con síntomas típicos de ERGE, tienen hipersensibilidad al dolor en ausencia de excesiva exposición esofágica al ácido, que probablemente involucra una alteración del procesamiento cerebral de aferencias sensoriales. Esta hiperalgesia, puede estar involucrada en la pirosis de algunos pacientes sin lesiones esofágicas.<sup>13</sup>

#### 15.- AINES y ERGE

Estudios epidemiológicos sugieren que la ingestión de aspirina y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos contribuyen al ERGE. Los pacientes con estenosis esofágicas parecen ser más susceptibles a la lesión esofágica inducida por AINES. Muchos preparados AINES son cáusticos para la mucosa y pueden presentarse una lesión local intensa cuando una estenosis impide el paso de una tableta de AINES al estómago.<sup>2</sup>

### 6.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

#### 6.4.1. Síntomas esofágicos

- La pirosis, es la manifestación más característica del ERGE. Es la sensación de quemadura retroesternal que se irradia hacia la garganta y ocasionalmente a la región interescapular.



- La regurgitación consiste en el retorno del contenido gástrico hasta la faringe, acompañado de un sabor ácido. Ocurre después de las comidas, al adoptar la posición de decúbito o al agacharse.
- La disfagia es definida como la dificultad para la deglución o la sensación de que el alimento se atora en el esófago. En el ERGE la disfagia es generalmente producida por la estenosis péptica del esófago, cuando la luz esofágica se ha disminuido a menos de 13 mm. En el ERGE de larga evolución, la disfagia progresiva puede también indicar el desarrollo de un adenocarcinoma esofágico. Son diversas las causas de la disfagia en sujetos con ERGE: dismotilidad, obstrucción mecánica o disminución de la producción de saliva. Las personas con esclerodermia tienen un trastorno motor primario del esófago que se caracteriza por una presión de reposo menor del EEI, y contracciones débiles no impulsivas en la porción del músculo liso del esófago.<sup>9, 15, 22, 23,25,</sup>
- La odinofagia consiste en dolor durante la deglución. Es una manifestación relativamente poco común en el reflujo, aunque muchos pacientes suelen hablar de dolor retroesternal al referirse a la disfagia. También se le debe considerar como un síntoma alarmante, pues suele indicar la presencia de lesiones orgánicas como erosiones, úlceras o estenosis.<sup>8,15, 21, 22, 23, 25,</sup>
- El fenómeno de “hacersele agua la boca” síntoma poco frecuente del ERGE, es una sensación de que aumenta la cantidad de líquido en la boca como un fenómeno simultáneo a la pirosis. Dicha manifestación suele atribuirse a la regurgitación de quimo que se extiende hasta la orofaringe, pero de hecho, dicha “sensación de agua en la boca” se



---

---

debe al reflejo esofagosalival desencadenado por la acidificación o la distensión del extremo distal del esófago.<sup>11</sup>

- La hemorragia gastrointestinal, se manifiesta como hematemesis o melena y ocurre solamente en el 2 al 6% de los pacientes con ERGE. Otras manifestaciones que pueden presentarse en el ERGE son el hipo, eructos, halitosis o sialorrea.<sup>9</sup>

#### 6.4.2. Manifestaciones extraesofágicas

Un gran número de manifestaciones extraesofágicas se han asociado con el ERGE. Estas incluyen:

- Manifestaciones otorrinolaringológicas como: disfonía, dolor faríngeo, otitis, laringitis, estenosis y hasta carcinoma laríngeo.
- Manifestaciones pulmonares: asma bronquial, neumonía, apnea, bronquiectasia y fibrosis pulmonar idiopática.

El dolor torácico y la pérdida del esmalte en los dientes también se han atribuido al ERGE. Se sabe que los síntomas atípicos pueden producirse por dos mecanismos:

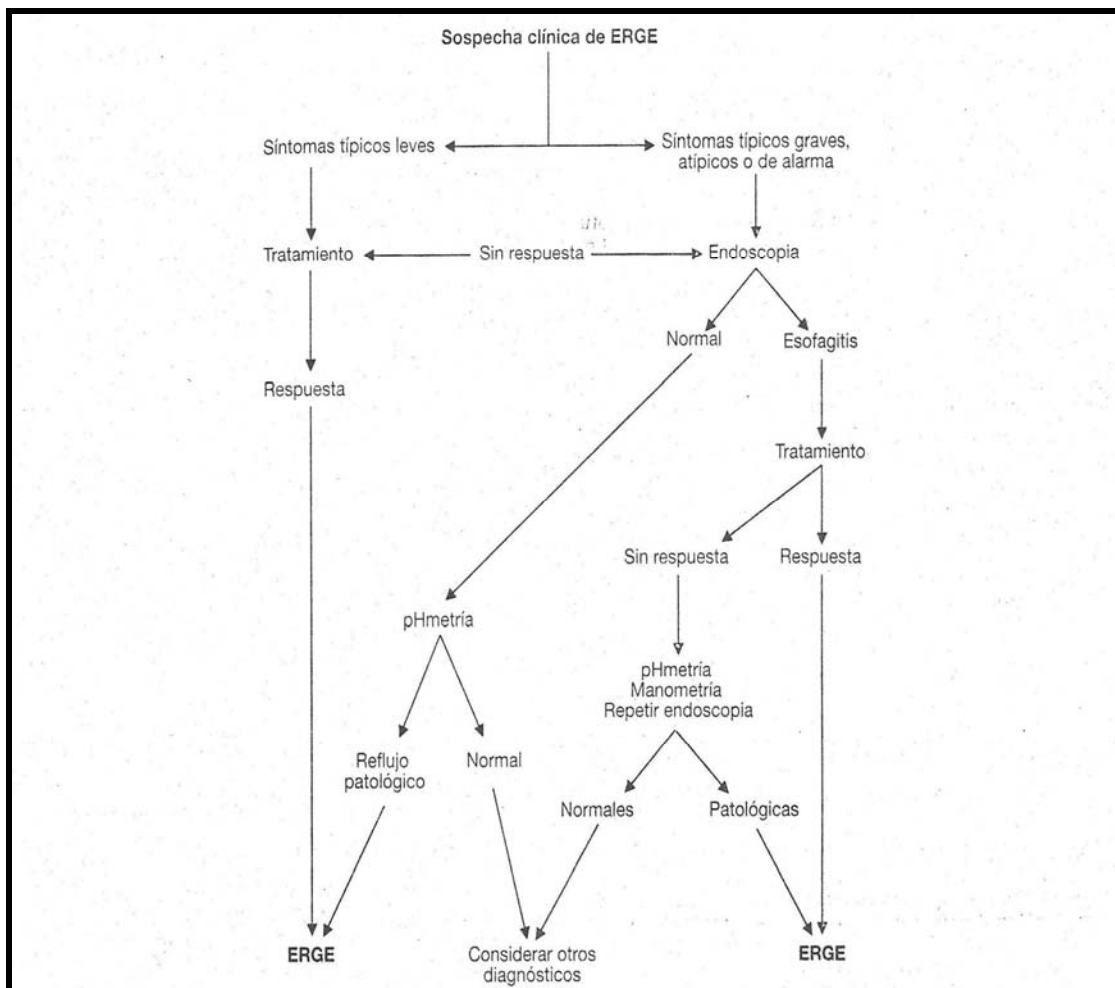
- a) Por aspiración de material refluído hacia las vías respiratorias
- b) Por estimulación neural refleja del nervio vago (la presencia de ácido en el esófago puede inducir dolor torácico o broncoespasmo por estimulación vagal).<sup>9, 11, 25</sup>

#### 6.5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del ERGE se puede establecer con una anamnesis y una exploración física correcta. Para que esta aseveración sea cierta, los



síntomas deben ser típicos y leves, y después de un tratamiento médico convencional, el paciente debe experimentar mejoría clínica. De no ser así, es preciso llevar a cabo una serie de pruebas instrumentales destinadas a realizar un diagnóstico formal del ERGE, a diferencia de otros procesos cuya sintomatología puede superponerse y establecer la relación causa-efecto, entre los síntomas y el reflujo.<sup>8</sup>



Algoritmo diagnóstico de la ERGE<sup>8</sup>





---

---

### 6.5.1. HISTORIA CLÍNICA

El diagnóstico se puede establecer mediante una anamnesis y una exploración clínica correctas. Para que esta aseveración sea cierta, los síntomas deben ser atípicos y leves.<sup>8</sup>

### 6.5.2. ENDOSCOPIA

La endoscopia es el único método fiable para el diagnóstico de la esofagitis por reflujo en sus distintas modalidades de intensidad y la primera exploración instrumental que debe realizarse en el ERGE. Ya se ha mencionado que no a todos los pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico, se les debe practicar inicialmente una endoscopia, pero cuando la pirosis es rebelde al tratamiento o cuando existen manifestaciones clínicas más serias y que pueden hacer sospechar complicaciones o procesos distintos de la ERGE, constituyen un método de elección para llegar al diagnóstico. También está indicada la endoscopia cuando hay que practicar dilataciones como tratamiento de estenosis. Las lesiones que pueden encontrarse en una esofagitis por reflujo van desde cambios sutiles, como hiperemia y edema de la mucosa, con poca sensibilidad diagnóstica e influida por la subjetividad del endoscopista, hasta lesiones más significativas desde el punto de vista diagnóstico, como erosiones, exudado fibrinoide inflamatorio, úlceras, estenosis o esófago de Barret. La distribución cualitativa, cuantitativa y topográfica de dichas lesiones condiciona la división de la esofagitis por reflujo en distintos grados. Se han propuesto varias clasificaciones endoscópicas, aunque posiblemente la más utilizada sea la de Savary-Miller, que distingue cuatro grados o estadios; dichas clasificaciones consideran importante la distribución de las lesiones erosivas y la evolución de lesiones de tipo crónico.<sup>8, 21, 26, 35</sup>



## FISIOPALOGÍA Y MANIFESTACIONES BUCALES EN EL REFLUJO GASTROESOFÁGICO



### Grado I

Lesiones distales, precardiales, únicas o múltiples, eritematosas, eritematoexudativas o erosivas superficiales, *no confluentes*

### Grado II

Lesiones erosivas y exudativas, que se extienden más proximalmente, *confluentes pero no circundantes*

### Grado III

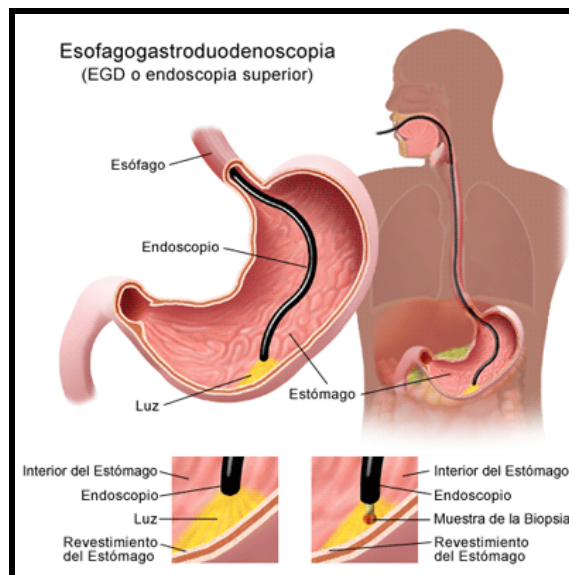
Lesiones erosivas y exudativas que *circundan* toda la mucosa esofágica, pero *sin estenosis*

### Grado IV

A las lesiones anteriores se añade *lesión crónica* como úlcera, estenosis o metaplasia epitelial cilíndrica

### Clasificación endoscópica de la esofagitis por reflujo<sup>8</sup>

La toma de biopsias no siempre es necesaria, aunque en algunos casos puede aumentar la sensibilidad diagnóstica. En caso de que los cambios sean leves, como hiperemia, edema o fragilidad, puede obviarse el estudio histológico. Ante lesiones graves, cuando se sospecha malignización, esofagitis infecciosa o esófago de Barret, la toma de la biopsia es imprescindible.<sup>8, 21, 35</sup>



### Endoscopia digestiva<sup>38</sup>



---

---

### 6.5.3. pHMETRÍA

Aunque, por la gran cantidad de información que proporciona, la endoscopia es la primera y muchas veces la única exploración que se debe realizar, no es un método útil para determinar el reflujo gastroesofágico, y menos aún para cuantificarlo. La medición del pH esofágico es la única técnica más sensible y específica (mayor de 90%) para demostrar la existencia de reflujo gastroesofágico patológico. Además permite obtener información entre los síntomas y los episodios de reflujo, lo que resulta especialmente útil en caso de síntomas atípicos.<sup>8</sup>

En la actualidad, la pHmetría se lleva a cabo durante periodos prolongados, en general de 24 horas. Para ello se introduce una sonda con un electrodo que se fija 5 cm por encima del EEI, y el valor del pH se almacena en un registrador de pequeño tamaño que permite al paciente moverse libremente; de esta manera se obtienen datos en condiciones fisiológicas y en los distintos periodos (postprandial, diurno, nocturno y en decúbito). Se ha llegado a un consenso al considerar un episodio de reflujo cuando el pH esofágico desciende por debajo de 4. El análisis de la pHmetría tiene en cuenta diferentes parámetros que permiten diferenciar el reflujo anormal del fisiológico. En general, los más utilizados son: el porcentaje de tiempo total, en decúbito dorsal y en bipedestación, con pH por debajo de 4; el número total de episodios de más de 5 minutos, y la duración del más prolongado. La pHmetría es una técnica sencilla, aunque su uso no está generalizado; esto, unido a su larga duración, hace que actualmente las indicaciones para su realización estén restringidas a los casos que se detallan en la tabla 5.6.<sup>8</sup>



Síntomas típicos que no responden al tratamiento, sin esofagitis  
(si la pHmetría es normal se descarta ERGE)

Síntomas atípicos  
(permite correlacionar síntomas con episodios de reflujo)

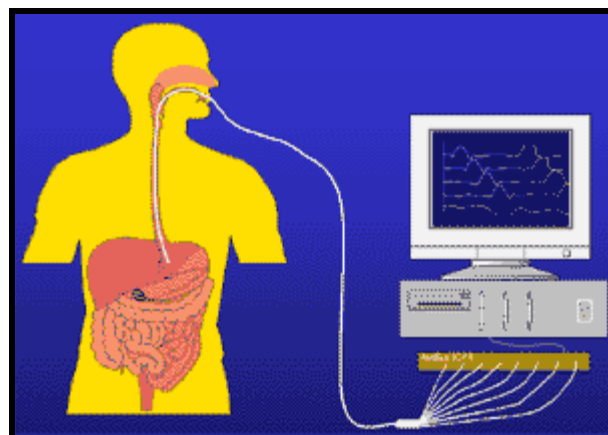
Estudio prequirúrgico y posquirúrgico  
(valoración de los resultados de la intervención)

Indicaciones de la pHmetría<sup>8</sup>

#### 6.5.4. MANOMETRÍA

Se emplea la manometría para determinar la presión del EEI y la motilidad del cuerpo esofágico. En la manometría se conecta un catéter con orificios laterales a un transductor para medir la presión del EEI, la presión del cuerpo esofágico y la longitud del EEI. Es útil disponer de los datos que proporcionan antes de la cirugía. La manometría ambulatoria puede llevarse a cabo durante un periodo de 2 horas. Ofrece más datos y es, por lo tanto, más útil para establecer los diagnósticos de trastornos del cuerpo esofágico. Debe descartarse patologías como la esclerodermia. La ausencia total de peristaltismo y un EEI hipotenso son patognomónicos de la esclerodermia.

12,40



Manometría<sup>49</sup>

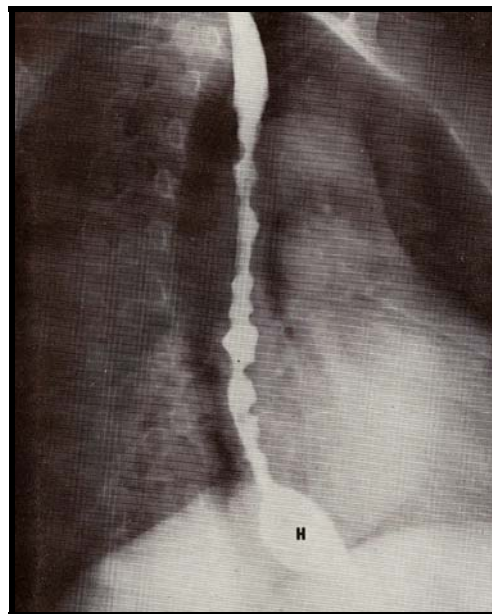


---

---

### 6.5.5. RADIOLOGÍA

El estudio radiológico contrastado del esófago, estómago y duodeno, durante mucho tiempo se usó como rutina para el diagnóstico de reflujo, no obstante actualmente tiene rol más restringido, particularmente en la evaluación del paciente con complicaciones de su reflujo o de aquel que va a ser sometido a cirugía. El estudio radiológico sirve para estudiar el tránsito del esófago, la posibilidad de trastornos motores o la presencia de estenosis a fin de dimensionarlas en un calibre y extensión. También la radiología nos permite evidenciar hernias hiatales verdaderas y por supuesto nos puede demostrar la existencia de reflujo del medio de contraste desde el estómago hasta el esófago, lo que tiene particular valor cuando éste es espontáneo y no se obtiene mediante la aplicación de maniobras que eleven la presión intraabdominal. Finalmente la radiología sirve para evaluar el vaciamiento gástrico desde el punto de vista funcional o bien demostrar obstrucciones orgánicas a nivel piloroduodenal.<sup>13</sup>



Radiografía en la que se muestra una hernia de hiato<sup>19</sup>



---

---

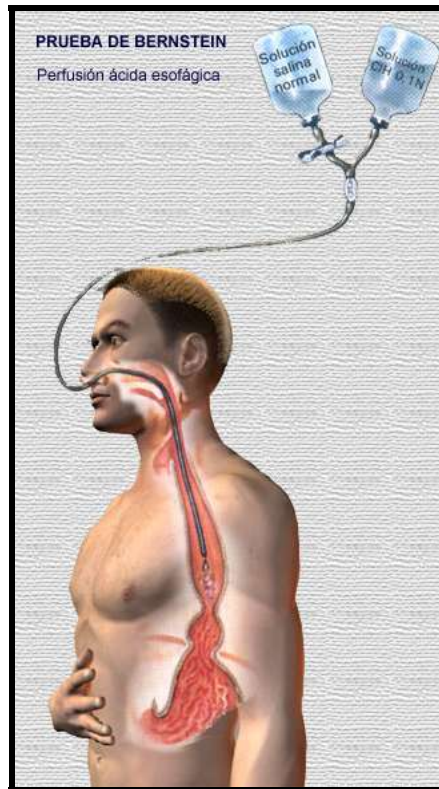
#### 6.5.6. BILIMETRÍA AMBULATORIA (BILITEC)

Bajo esta denominación se le conoce al monitoreo ambulatorio en 24 horas de la exposición del esófago al jugo duodenal. La importancia del reflujo de contenido duodenal al esófago en la fisiopatología del ERGE y sus complicaciones es hoy ampliamente conocida. 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 absorción 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.

El principal problema de éste sistema es que el material sólido de la comida puede atraparse en la sonda fotométrica e impedir la función del sensor, por lo tanto es necesario que el paciente ingiera comida líquida durante el estudio. La cuantificación y perfil circadiano del reflujo del contenido duodenal puede ser correlacionado con los demás elementos clínicos y diagnósticos, para obtener y establecer el significado e importancia que este tipo de reflujo tienen en el paciente en estudio.<sup>9</sup>

#### 6.5.7. PRUEBA DE BERNSTEIN

La prueba de perfusión de ácido o prueba de Bernstein, consiste en la instalación de ácido o solución salina en el esófago, en forma ciega para el paciente. Una prueba positiva es, cuando la perfusión del ácido pero no la de la solución salina, reproduce los síntomas del paciente (dolor torácico). La prueba tiene menor sensibilidad y especificidad diagnóstica que la pH-metría de 24 horas. Solo se recomienda en caso de dolor torácico, no cardíaco con sospecha de ERGE y cuando la pH-metría no está disponible.<sup>9</sup>

Prueba de Bernstein<sup>7</sup>

La impedancia eléctrica intraluminal, puede combinarse con la medición del pH esofágico. Dado que la impedancia eléctrica intraluminal, (IEI) puede detectar flujo retrógrado de contenido gástrico hacia el esófago independientemente del pH del contenido, el combinar ambas técnicas puede dar información acerca del tipo de reflujo (gas, líquido o mixtos), la extensión proximal del reflujo y el pH del mismo. El catéter de IEI-pH es similar a los catéteres flexibles de 2 mm usados en la pHmetría estándar. Tiene 6 sitios de impedancia, 4 distales y 2 proximales, y el sensor de pH se localiza en el segundo segmento de impedancia a 3, 5, 7, 9, 15 y 17 cm por





---

---

arriba del EEI. El análisis se puede realizar en un periodo corto de tiempo (2-3 horas), y los parámetros utilizados son:

1. Composición gas, líquido o mixtos
2. Extensión proximal del reflujo (en caso de reflujo líquido)
3. Contenido
  - Ácido (caída del pH por debajo de 4)
  - No ácido (caída de pH menor 1 unidad, manteniéndose por arriba de 4)
  - Ácido menor (caída del pH mayor 1 unidad, manteniéndose por arriba de 4)
  - Re-reflujo (caída del pH mientras éste se encuentra previamente por debajo de 4)<sup>9</sup>

#### 6.5.8. PRUEBA TERAPÉUTICA CON INHIBIDOR DE BOMBA DE PROTONES

Esta prueba consiste en la administración empírica de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) a doble dosis, durante 1-2 semanas y la evaluación de los síntomas del ERGE al final del tratamiento. Una mejoría de mayor del 50% de los síntomas establece el diagnóstico del ERGE. La sensibilidad y la especificidad informada para la prueba con IBP son de 68-85% y 24-73%, respectivamente. Las ventajas de esta prueba incluyen su facilidad de aplicación, tolerancia, aceptación por parte del paciente y su costo-efectividad al compararse con las otras pruebas de diagnóstico. Las desventajas potenciales de acuerdo a algunos autores incluye el uso inapropiado de medicamentos por tiempo prolongado, la probabilidad de



---

---

recurrencia de síntomas y la posible pérdida del seguimiento. La prueba terapéutica con IBP actualmente se recomienda en pacientes con síntomas típicos de ERGE (pirosis), jóvenes (menos de 45 años), con síntomas de corta evolución, sin síntomas de alarma (pérdida de peso, disfagia), y/o que hayan tomado algún otro medicamento antisecretor o un IBP de manera intermitente con mejoría parcial de sus síntomas.<sup>9</sup>

## 6.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las entidades con las que se puede confundir el reflujo sintomático, depende de la respuesta del esófago al reflujo. La pirosis es un síntoma clásico de reflujo, pero ocasionalmente se localiza en el área epigástrica. Por lo tanto puede confundirse con el malestar debido a úlcera gástrica o duodenal. Una seriada esfagogastroduodenal y una prueba de Bernstein positiva ayudarán a resolver la confusión. Se ha prestado mucha atención a los problemas de diferenciación del dolor de origen cardíaco y esofágico. Si bien las anormalidades motoras del esófago se confunden más fácilmente con la enfermedad de las arterias coronarias, ocasionalmente el malestar provocado por el reflujo se tornará más severo que remedará a la enfermedad cardíaca. La posibilidad de la coexistencia de las dos enfermedades debe tenerse en cuenta, pero los pacientes con ambos padecimientos habitualmente pueden distinguir los dos complejos sintomáticos entre sí.

Las infecciones virales del esófago pueden presentarse con pirosis y odinofagia. Este tipo de infección también produce una lesión hemorrágica de la mucosa esofágica, que se parece a los cambios debidos al reflujo severo. La instalación abrupta, las lesiones vesiculares bucofaringeas y el curso autolimitado contribuirán al diagnóstico diferencial. La esofagitis por



*Candida* puede parecerse a la esofagitis péptica severa; la biopsia y las coloraciones argénticas contribuyen a este diagnóstico.<sup>14</sup>

## 6.7. TRATAMIENTO

El tratamiento del ERGE dependerá de la evolución y severidad del padecimiento, así como de la edad y condiciones clínicas del paciente. De manera general, el tratamiento del ERGE se ha dividido en 4 etapas:

Etapa 1. Incluye las modificaciones al estilo de vida del paciente y el uso de medicamentos antiácidos.

PRODUCTO	Al(OH) <sub>3</sub> <sup>a</sup>	Mg(OH) <sub>2</sub> <sup>a</sup>	CaCO <sub>3</sub> <sup>a</sup>	SIMETICONA <sup>a</sup>	CAPACIDAD NEUTRALIZANTE DE ÁCIDO†
<i>Tabletas</i>					
Gelusil	200	200	0	25	10.5
Melox de disolución rápida	0	0	600	0	12
Mylanta de doble potencia	400	400	0	40	23
Riopan plus de doble potencia	Magaldrate, 1 080			20	30
Rolaid's ricos en calcio		80	412	0	11
Tums EX	0	0	750	0	15
<i>Líquidos</i>					
Melox TC	600	300	0	0	28
Leche de magnesia	0	400	0	0	14
Mylanta de potencia máxima	400	400	0	40	25
Riopan	Magaldrate, 540			0	15

<sup>a</sup>Contenido, miligramos por tableta o por 5 ml. †Capacidad neutralizante de ácido, miliequivalentes por tableta o por 5 ml. En Estados Unidos el mercado de antiácidos es en líquido. La tendencia actual de "utilizar nuevamente" nombres comerciales bien conocidos para introducir nuevos productos que contienen un ingrediente activo diferente al esperado es una causa de confusión que puede representar un peligro para los pacientes. Los expertos en seguridad en medicamentos recomiendan a los clínicos referirse al ingrediente activo aunado al nombre (marca) comercial cuando seleccionan productos sin prescripción (populares).

Composición y capacidades de neutralización de preparados antiácidos populares<sup>29</sup>

Se recomienda suprimir de la dieta los alimentos refluogénicos (grasa, menta, chocolate), evitar café, alcohol. Tabaco. Reducción de peso, no usar fajas o ropa apretada, evitar el decúbito después de las comidas (siestas) y no acostarse hasta después de 3 horas de la cena. Estas medidas antirreflujo y



el uso de antiácidos solamente controlan los síntomas en el 20% de los pacientes con ERGE.<sup>8, 9, 11, 29, 30, 33</sup>

Modificación de los hábitos de alimentación
Consumir raciones pequeñas de alimento
No acostarse en decúbito dorsal después de comer
Evitar los bocadillos nocturnos
Cambios en la dieta
Evitar alimentos grasos
Limitar la ingestión de chocolate, cebolla, menta y alcohol
Disminuir la ingestión de cítricos, café y productos con tomate
Bajar de peso
Cambiar de posición durante el sueño
Ajustar medicamentos concomitantes
Abstenerse de fumar cigarrillos

Modificaciones conductuales (modo de vida) en la enfermedad por reflujo gastroesofágico<sup>8</sup>

Etaapa 2. Incluye el uso de antagonistas de los receptores H2 como:

- Cimetidina
- Ranitidina
- Famotidina
- Nizatidina

Agente	Dosis recomendada para alivio sintomático	Dosis recomendada para la curación de la esofagitis
Cimetidina	300 mg qid 400 mg qid	800 mg bid 400 mg qid
Ranitidina	150 mg bid	150 mg qid
Famotidina	20 mg bid	20-40 mg bid
Nizatidina	150 mg bid	150 mg bid

qid = cuatro veces al día; bid = dos veces al día.

Dosis de antagonistas de receptores de H2 en la enfermedad por reflujo gastroesofágico<sup>8</sup>



Y medicamentos procinéticos como:

- Domperidona
- Metoclopramida
- Cisaprida
- Betanecol

Agente	Dosis	Contracción esofágica	Presión del LES	Vaciamiento gástrico
Betanecol	Hasta 25 mg qid*	Incremento	Incremento	Sin efecto
Metoclopramida	FDA: 10-20 mg qid HPB: 5-10 mg qid	Incremento	Incremento	Aceleración
Cisaprida	FDA: 10 a 20 mg qid HPB = 5-10 mg qid o 20 mg bid	Incremento	Incremento	Aceleración
Domperidona	FDA: no ha sido aprobada HPB : 10-20 mg qid	Sin efecto	Incremento	Aceleración

Efectos de fármacos procinéticos en la enfermedad por reflujo gastroesofágico<sup>8</sup>

Los tres procinéticos han mostrado ser útiles en el tratamiento del ERGE, sin embargo, la presencia de un mayor número de efectos colaterales con el uso de metoclopramida y domperidona, hacen a la cisaprina el procinético de elección del ERGE. Cisaprina mejora la peristalsis esofágica, aumenta la presión basal del EEI y acelera el vaciamiento gástrico, tres acciones que intervienen en la fisiopatología de la ERGE. En diversos estudios se ha demostrado que la cisaprina o ranitidina tienen resultados superiores al uso de placebo en la tasa de cicatrización de la esofagitis por reflujo.<sup>8, 9, 11, 29, 30</sup>

### Etapa 3. Inhibidores de la bomba de protones

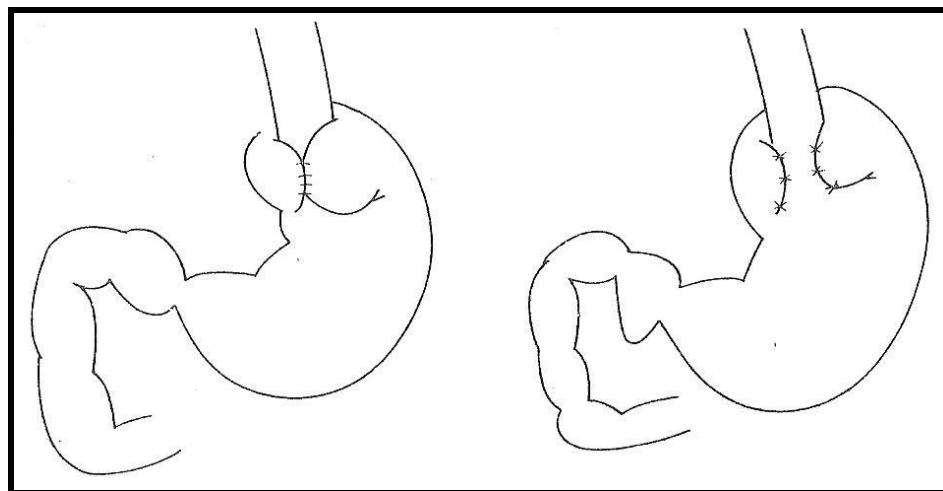
Los inhibidores de la bomba de protones (por ejemplo: omeprazol, lansoprazol, etc.) son los fármacos más eficaces disponibles para el tratamiento del ERGE.



Con estos medicamentos se alcanza un nivel alto de supresión de la secreción de ácido que es de gran utilidad en la cicatrización de esofagitis graves. A dosis habituales, los IBP'S logran cicatrizar el 80% de las esofagitis por reflujo y a doble o triple dosis, pueden cicatrizarse el 100% de las esofagitis. Sin embargo, el elevado costo de estos fármacos, limita su uso.

Los tratamientos con ARH2, procinéticos e IBP'S deben administrarse un mínimo de 8 semanas. Algunos pacientes requerirán de 12 semanas de tratamiento inicial y otros necesitarán de terapia de mantenimiento a largo plazo.<sup>8, 9, 11,29, 30</sup>

Etapa 4. Incluye la cirugía antireflujo. Se ha demostrado que la funduplicatura de 360° tipo Nissen es una de las técnicas más efectivas para el control del ERGE y es el procedimiento de elección en pacientes con motilidad esofágica normal. El 90% de los pacientes operados con esta técnica están libres de esofagitis hasta 10 años después de realizar el procedimiento quirúrgico. Actualmente se prefiere el abordaje laparoscópico de la cirugía antireflujo en lugar de la cirugía abierta tradicional.<sup>9, 28,32</sup>



Funduplicatura de 360° tipo Nissen<sup>28</sup>





---

---

## 6.8. COMPLICACIONES

### Esófago de Barret.

Esta complicación consiste en la transformación del epitelio plano estratificado del esófago normal en epitelio cilíndrico con metaplasia intestinal especializada que característicamente tiene células caliciformes productoras de sulfomucinas (“globet cell”), similar a la metaplasia intestinal incompleta del estómago o de tipo colónico. Este cambio de epitelio se produce como respuesta a la constante agresión del esófago por el contenido gástrico que incluye ácido, pepsina y sales biliares. Esta alteración sería una simple curiosidad médica si no fuera por su reconocido potencial para transformarse en enfermedad maligna. La edad promedio de presentación es de 55 años y tiene una fuerte predilección por el sexo masculino con 65-80% de los casos. La incidencia de carcinoma después del desarrollo de esófago de Barret es aproximadamente de 0,5% al año.<sup>13, 34, 36</sup>



Esófago de Barret<sup>15</sup>



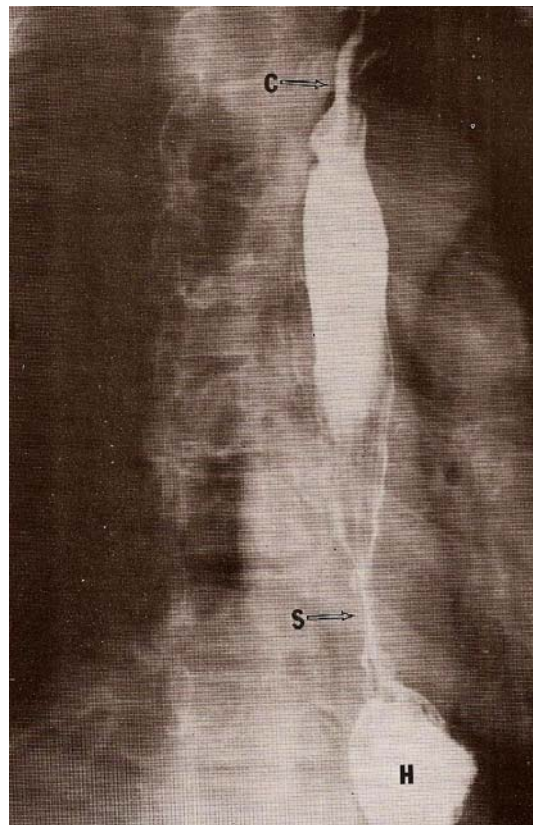


---

---

### Estenosis esofágicas.

Las estrecheces pépticas se forman cuando la ulceración inducida por reflujo, estimula la producción de tejido fibroso y el depósito de colágena en esófago. Estas estenosis se desarrollan cerca del 10% de los pacientes que tienen esofagitis por reflujo y causan disfagia típica de progresión lenta a alimentos sólidos, tales como carnes o pan. Los líquidos solo nos causan disfagia, a menos que la estenosis se relacione con un trastorno de motilidad esofágica, como esclerodermia. La extensión de la estenosis péptica varía desde estrechamientos focales finos, hasta constricciones largas que afectan casi la totalidad del esófago.



Paciente con disfagia que presenta estenosis péptica (flecha en s) situada por encima de una hernia de hiato.<sup>19</sup>



Las estenosis pépticas suelen tratarse mediante el paso peribucal de dispositivos que dilatan el esófago.<sup>24</sup>

## 6.9. MANIFESTACIONES BUCALES

Si bien no se conoce con exactitud la etiología de las erosiones dentales, se asocian con múltiples procesos químicos y ácidos por exposición a través de alimentos, bebidas, ambiente laboral y por regurgitación de contenido del estómago. También se observan en ciertos estados patológicos que cursan con vómitos y regurgitación: anorexia nerviosa, bulimia, abuso de alcohol o ERGE.<sup>41, 53, 54, 55</sup>

La asociación entre erosiones dentarias y reflujo ácido se observó tanto en niños como en adultos, además de caries por la desmineralización que provoca el ácido, quemaduras en la mucosa, xerostomía, gingivitis, queilitis angular, desgaste de las obturaciones, halitosis, disgeusia por la lesión de las papilas gustativas y ardor oral.<sup>38, 44, 48, 53, 54, 55</sup>



Erosiones Dentales en la parte incisal y oclusal producida por reflujo gastroesofagico<sup>38</sup>



FISIOPALOGÍA Y MANIFESTACIONES BUCALES EN EL REFLUJO  
GASTROESOFÁGICO



Desmineralización del esmalte provocada por el ácido en el reflujo gastroesofágico<sup>38</sup>



Xerostomia<sup>38</sup>



FISIOPALOGÍA Y MANIFESTACIONES BUCALES EN EL REFLUJO  
GASTROESOFÁGICO



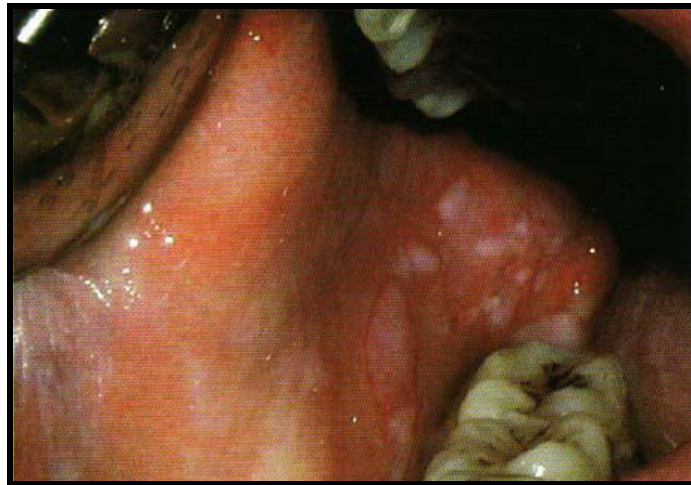
Gingivitis<sup>38</sup>



Queilitis angular<sup>43</sup>



FISIOPALOGÍA Y MANIFESTACIONES BUCALES EN EL REFLUJO  
GASTROESOFÁGICO



Quemaduras en mucosa<sup>38</sup>



Desgaste de las restauraciones por el ácido en el  
reflujo gastroesofágico<sup>49</sup>



---

---

## CONCLUSIONES

En la actualidad el reflujo gastroesofágico, (ERGE) es una de las enfermedades más comunes a nivel mundial.

Esto se debe al estilo de vida que llevamos así como el tipo de alimentación (grasas, alcohol, tabaquismo, bebidas gaseosas, etc.) y el estrés al que estamos sometidos.

El diagnóstico se puede establecer mediante una anamnesis y una exploración clínica correctas. Existen diferentes pruebas de diagnóstico para detectar a tiempo esta enfermedad que van desde el cambio de estilo de vida en una etapa temprana, medicamentos farmacológicos en una etapa media y/o quirúrgica en una etapa avanzada.

El reflujo gastroesofágico puede tener consecuencias graves (estenosis péptica y esófago de Barret) si no se atiende a tiempo y de manera adecuada.

El Cirujano Dentista como prestador médico tiene la obligación de conocerla, diagnosticarla y tratarla. Así como curar las diferentes manifestaciones bucales que se presentan en esta enfermedad.



---

---

## 7.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Herrera S. Patricia **Anatomía integral**. Editorial Trillas
2. Guyton C. Arthur, M. D. **Tratado de Fisiología Médica**. 11ª Edición
3. Moore L. Keith **Anatomía con Orientación Clínica**. Editorial Panamericana
4. Fuentes Santoyo Rogelio Corpus **Anatomía Humana** Editorial Trillas, 1997, Vol. II
5. Best and Taylor **Bases Fisiológicas de la Práctica Médica** 13ª Edición
6. Walsh H. John **Bases Científicas de la Gastroenterología**
7. Clearfield R. Harris **Medicina Interna en odontología**
8. RodesTeixidor Juan **Medicina interna**. Editorial Masson Vol. II
9. Valdovinos Díaz Miguel A. **Gastroenterología**
10. Rose **Medicina Interna en Odontología**
11. Fisher Robert **Tratamiento de la Enfermedad por reflujo gastroesofágico**
12. Floch Netter Martín H. **Gastroenterología**. Editorial masson
13. Hani de Ardila Albis **Gastroenterología**. Editorial McGraw Hill.





- 
- 
14. Sleisenger Marvin H. **Enfermedades gastrointestinales**. 3ª Ed. Editorial Panamericana
  15. Lazarchile DA, FillerSJ **Dental erosion: Predominant oral lesion in gastro-esophageal reflux disease**, Am J. Gastroenterol 2000; 95:S33-S38
  16. Latarjet **Anatomía Humana**
  17. <http://www.med.ufro.cl.com> 30-01-11 10:30
  18. Chiba N. **Gastroesophageal reflux**. En McDonald JWD, Burroughs AK, Feagan BG (Editors): **Evidence-bases gastroenterology and child health** 2th edit. Blackwell 2004: 13-54
  19. Kelley William N. **Medicina Interna**. 2 Ed. Editorial Panamericana
  20. Grendel James H., MD **Diagnóstico y Tratamiento en Gastroenterología** Editorial El Manual Moderno
  21. Villalobos Pérez José de Jesús **Gastroenterología**. 4ª Edición, Editorial Méndez, Vol.I
  22. García C. Diego **Gastroenterología y Hepatología**. Editorial Manual Moderno
  23. McNelly Peter R., D. O. **Secretos de la Gastroenterología**. 2ª Ed. Editorial McGraw Hill
  24. Soderman William A. **Fisiopatología Clínica de Soderman**. Editorial Panamericana
  25. De Vault KR: **Overview of therapy for the extraesophageal manifestations of gastrophageal reflux disease**. Am J Gastroenterol 95:S95-S44, 2000



- 
- 
26. Lacy Brian E. PhD MD. ***The Diagnostic of Gastroesophageal Reflux Disease*** 2010 123:583-589
  27. Ollyo, J. B., Monier. P., Fontollec, C. ***“The natural history, prevalence and incidence of reflux esophagitis”*** 1993:3-10
  28. Gómez Tomas ***Gastroenterología por Médicos Generales***
  29. Goodman and Wilman ***Las bases farmacológicas de la terapéutica.*** 10 ed. Editorial McGraw hill
  30. Rang y Dale ***Farmacología*** 6 Edición
  31. Soifer Luis ***Acta gastroenterologica latinoamericana*** 2006 36:81-86
  32. Bonavina Luigi MD. ***Laparoscopic Sphincter Augmentation device Eliminates Reflux Symptoms and Normalizes Esophageal Acid Exposure*** 2:857-62
  33. Madalosso, carlos A. S. MD. ***The Impac of Gastric Bypass on Gastroenterology reflux Disease in Patients with Morbid Obesity*** 2010 251:244-8
  34. Heading R.C. ***Diseases of the esophagus*** 1999 12:16
  35. Juan Carlos Glasinovic. ***Reflujo gastroesofágico.*** Gastroenterology 2002; 122: 1434-42
  36. Clahsius Omar Nina-Virreira, Jesús arenas-osuna, Heber Quiroga-vía ***Enfermedades por Reflujo Duodenogastroesofágico y Esofagitis.*** Hospital de especialidades del centro médico nacional “la raza”. Cir. Ciruj. 2003; 71: 286-295
  37. <http://www.sccp.org.com> 04-02-11 14:45
  38. <http://www.google.com> 02-02-11 11:16



FISIOPALOGÍA Y MANIFESTACIONES BUCALES EN EL REFLUJO  
GASTROESOFÁGICO



---

---

39. <http://www.medicolegal.com> 15-02-11 13:30

40. Cohen H, Prado J, Valenzuela J. **Evidence based, Latin American consensus on gastro esophageal reflux disease.** European Journal of Gastroenterology & Hepatology 2006, 18:349-368

41. <http://www.bago.com> 24-02-11 11:30

42. <http://www.ces.edu.com> 03-03-11 14:30

43. <http://www.ces.edu.com> 03-03-11 13:16

44. CES **Fisiopatología del reflujo gastroesofágico** odontología vol.23  
Num.1 2010 colombia

45. Beltrán BF y cols: *El reflujo gastroesofágico en los niños.* • **Rev Mex Pediatr** 1999; 66(4); 161-168

46. <http://www.socgastro.cl.com> 04-03-11 10:00

47. Cohen Henry **Fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico** Latinoamericana 2005; Vol 16, Nº 2: 115-116

48. <http://www.cirugest.com> 04-03-11 13:30

49. <http://www.gastroenlared.com> 15-03-11 12:50

50. <http://elergonomista.com> 19-03-11 16:15



- 
- 
51. Dent J. ***Gastro-esophageal Reflux Disease. Digestion*** 1998, 59:435-455
52. Rifaat Ahmed Mohamed, MD. ***Treatment of Clinically Diagnosed Laryngopharyngeal Reflux Disease*** 2010 136:1089-91
53. Grinspan David ***Enfermedades de la Boca*** Editorial mundí
54. Regezi, Joseph A. ***Patología Bucal*** Editorial McGraw Hill
55. Shafer William G. ***Tratado de Patología Bucal*** 4ª Ed. Editorial Panamericana