



ACADEMIA  
NACIONAL DE  
MEDICINA

COMITÉ DE  
EVALUACIÓN  
CLÍNICA-  
TERAPÉUTICA

Coordinador:  
Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García  
Raúl Carrillo Esper  
Teresa Corona  
Guillermo Díaz Mejía  
Luciano Domínguez Soto  
Julio Granados Arriola  
Gerardo Heinze Martín  
Mariano Hernández Goribar  
Enrique Hong  
Carlos Lavalle  
Alberto Lifshitz  
Armando Mansilla Olivares  
Roberto Medina Santillán  
Nahum Méndez  
Miguel A. Mercado Díaz  
Manuel Morales Polanco  
Jorge Moreno Aranda  
Adalberto Mosqueda Taylor  
Ricardo Plancarte  
Ma. Eugenia Ponce de León  
Hugo Quiroz Mercado  
Manuel Sigfrido Rangel  
Miguel Ángel Rodríguez Weber  
Jorge Sánchez Guerrero  
Juan José Luis Sierra Monge  
Manuel Torres Zamora  
Juan Urrusti Sanz  
Juan Verdejo Paris

# Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOLUMEN XV, NÚMERO 5 • SEPTIEMBRE-OCTUBRE • 2006

## Contenido

Dermatosis psicósomáticas y dermatosis somatopsíquicas .....	1
Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Conceptos actuales I .....	4

## Dermatosis psicósomáticas y dermatosis somatopsíquicas

Con el título de esta comunicación deseamos aclarar las diferencias entre estos dos grupos de padecimientos cutáneos, ya que la confusión es muy constante, incluso algunos libros de texto de dermatología, consideran a ambos como algo semejante.

Nos referiremos en este escrito, por supuesto, a las representantes más frecuentes del segundo grupo y a las que conforman el primero.

### Dermatosis psicósomáticas

En este rubro quedan comprendidas unas cuantas entidades dermatológicas, pues como su nombre lo dice en este caso, la etiología de las lesiones cutáneas, obedece a la presencia de un padecimiento psicológico de mayor o menor trascendencia, pero que casi siempre requiere del concurso de un psiquiatra para su tratamiento adecuado.

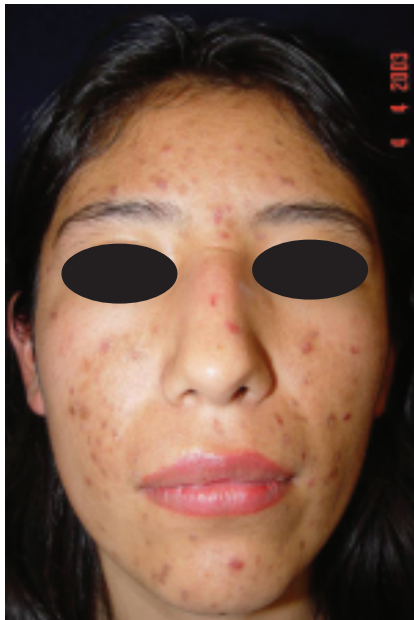
### Excoriaciones neuróticas y dermatitis facticia

Las excoriaciones neuróticas se provocan por el deseo compulsivo y ritual de lastimar o excoriar la piel, exista o no prurito. Se localiza en zonas accesibles a las uñas de las manos y cuando el número de excoriaciones es considerable se puede hablar de dermatitis facticia.

Pero los límites para denominar a un trastorno excoriaciones neuróticas o dermatitis facticia, son difíciles de establecer y discutibles; por otra parte la alteración psicológica puede ser de mayor o menor trascendencia e ir desde una neurosis hasta una verdadera psicosis.

Existen pacientes que se provocan lesiones que llegan a extremos increíbles como el que se observa en las figuras 1A y 1B y, que pueden, en principio, poner en jaque incluso a especialistas experimentados y requerir, también en ocasiones de un estudio histopatológico, por ejemplo para descartar un carcinoma cutáneo.

Debemos deslindar de este renglón a aquellos pacientes que se provocan este tipo de lesiones, por rascado constante teniendo como base un padecimiento sistémico importante, tal es el caso de los diabéticos, o los que son portadores de insuficiencia renal de mayor o menor severidad o sufren de alguna hepatopatía. En estos casos el enfermo se rasca porque el prurito es intolerable y está estrechamente ligado a su padecimiento basal, que deberá ser corregido por el especialista correspondiente, o bien por el dermatólogo cuando sólo sea la xerosis la causa de ese prurito. Sin embargo resulta obvio que la cronicidad conduce a adquirir un trastorno emocional muy importante.



**Figura 1. A.** Típico aspecto de una dermatitis facticia (excoriaciones neuróticas). No existen lesiones elementales primarias. **B.** Dermatitis facticia muy severa. El diagnóstico no es fácil.

En resumen, si no existen lesiones elementales primarias (máculas, pápulas, nódulos, etc.) y sólo podemos observar lesiones elementales secundarias (excoriaciones, manchas residuales o cicatrices), estamos en presencia de excoriaciones neuróticas o dermatitis facticia.

La ausencia entonces, de lesiones elementales primarias y presencia de secundarias, exclusivamente, ayudan al diagnóstico, pero mucho será la elaboración de un interrogatorio exhaustivo y bien orientado el que nos de la clave. En ocasiones el colocar un parche a permanencia por una semana si se trata de una sola lesión, es de gran ayuda diagnóstica.

### Tricotilomanía

En estos pacientes observamos placas de pseudo alopecia en la piel cabelluda, que son irregulares y muestran cabellos rotos en las áreas afectadas, pero si se examina el resto de esa piel cabelluda, se puede comprobar que los demás pelos están bien implantados y no se arrancan fácilmente con la tracción que se ejerza sobre ellos (figura 2).



**Figura 2.** Tricotilomanía. Aspecto característico con pelos arrancados por el paciente y en diversos grados de tamaño.

Esta afección es más frecuente entre los niños y nos está hablando casi siempre, de un problema intrafamiliar a tomarse en cuenta y, que el paidopsiquiatra deberá de tratar.

### Delirio de parásitos

De las tres psicodermatosis, ésta es la más importante, pues estamos ante un muy serio trastorno psicológico; es decir una auténtica psicosis, que sin lugar a dudas necesita enviarse al psiquiatra.

Por desgracia en este caso el enfermo se negará a admitir que su problema requiere de tal atención, pues incluso le lleva al dermatólogo, en un frasco, muestras de los “parásitos” que pudo recolectar, y que obviamente se trata de trozos de tela o algún otro material que para él son auténticos “animalitos” que le ocasionan prurito ya que dice que estos parásitos “caminan en toda su piel” (figura 3).

### Dermatosis somatopsíquicas

Al contrario de las escasas dermatosis psicodermatosis, que son solamente tres, en estricto sentido, las somatopsíquicas constituyen una larga lista, pues cualquier enfermedad cutánea por el hecho de ser crónica y/o recidivante, puede tener un componente psicológico de mayor o menor cuantía. Esto como se comprenderá es de gran trascendencia, pues el tratamiento de ellas será diferente, tomando en cuenta que si bien ese factor emocional, es en ocasiones es muy importante no es el único, aunque desde luego deberá valorarse y corregirse para que el tratamiento sea integral.

De esa manera una legión de dermatosis comunes pueden ser consideradas como somatopsíquicas: vitiligo, dermatitis atópica (DA), alopecia areata, acné vulgar, psoriasis, urticaria crónica, liquen simple crónico, melasma, etc.

En este espacio nos referiremos a las que aún en diversos libros de texto aparecen dentro del capítulo de dermatosis psicodermatosis, y que además son las más frecuentes.



**Figura 3.** Delirio de parásitos. Esta psicodermatosis tiene siempre como base etiopatogénica una auténtica psicosis.

## Dermatitis atópica (neurodermatitis)

Hemos puesto entre paréntesis el sinónimo, cada vez, menos empleado, precisamente para no confundir a esta afección en su etiopatogenia.

La DA es una dermatosis reactiva pruriginosa, crónica y recidivante, en una piel con predisposición genética, seca e hipersensible, donde actúan factores inmunológicos y de otros tipos que determinan reacciones anormales a múltiples estímulos endógenos y ambientales.

El factor psicológico, es también muy de tomarse en cuenta, pero en estos casos el que debe manejarlo, es el médico especialista o el médico general bien entrenado.

Para ello es necesario que el paciente o bien los familiares del mismo, tomando en cuenta que la DA se inicia, en general, tempranamente en la vida, reciban una detallada explicación del comportamiento crónico y recidivante de esta afección.

En el bebé se manifiesta como manchas o plaquitas eritematoescamosas sobre mejillas, esta variedad clínica de la DA se denomina, Eccema infantil (figura 4).

En la etapa preescolar la manifestación más frecuente de esta DA, se va a localizar a pliegues de flexión (pliegues antecubitales y huecos poplíteos). La morfología será similar, pero es común observar que en estos casos aparece otro componente de esas placas, que es la liquenificación (engrosamiento de la piel) que se manifiesta por acentuación del dibujo normal (romboidal) de la misma que nos indica prurito y cronicidad, estos niños son muy inteligentes, aprensivos, posesivos, introvertidos y con madres sobreprotectoras.

En los casos menos severos, la DA, remite totalmente al llegar la adolescencia, sin embargo deberemos tomar en cuenta que el paciente atópico puede tener en la edad adulta, dos o tres formas clínicas muy características, que son:

- a. El eccema de las amas de casa, que va a afectar las manos y a sostenerse indefinidamente con remisiones

totales y recaídas posteriores, por el hecho de que esa persona tiene actividades manuales que incluyen labores propias del hogar, en donde la parte afectada, va a estar en contacto frecuente con detergentes, jabones, agua, etc.

- b. El eccema del pezón o las areolas, también en el sexo femenino (figura 5).
- c. El eccema dishidrótico, por taponamiento de las glándulas sudoríparas que abundan en particular en las palmas. Este taponamiento da lugar a inflamación y consecuentemente a la aparición de eritema, vesículas, descamación y posteriormente exudado que si no es manejado en forma adecuada nos va a dar a lugar a casos más complejos en donde se instala una infección agregada. Si estas variedades de DA, llegan a ser severas y recidivan constantemente, indudablemente que llegarán a ocasionar un trastorno psicológico de tomarse en cuenta.

El tratamiento de la DA va a depender de la variedad clínica de que se trate, así como del estado evolutivo y complicaciones. Sin embargo este espacio no alcanzaría para tal fin. Nuestro objetivo único es, dejar claro que la DA, es una enfermedad cutánea multifactorial y que el aspecto psicológico es uno de los muchos factores que intervienen en su etiopatogénica, pero no debemos perder de vista que dicho factor es en muchas ocasiones una consecuencia de su cronicidad y mal entendimiento por parte del médico, incluso del dermatólogo.

## Vitiligo

El vitiligo es muy frecuente y también es otra afección que sigue siendo mal comprendida.

Se puede considerar que este padecimiento cae dentro de las enfermedades autoinmunes, con una fuerte tendencia familiar.

Desde el punto de vista clínico se trata de manchas acrómicas de diversos tamaños y formas, siempre muy bien limitadas (se puede ver perfectamente en donde empieza la piel enferma y en donde ya estamos en piel sana). Puede asentar en cualquier parte del tegumento cutáneo y puede tratarse de una sola o múltiples lesiones, hasta enfermos que casi no presentan un área de piel sana, con frecuencia ataca inicialmente los genitales y el paciente lo relaciona con su conducta sexual.



**Figura 4.** Plaquitas eccematosas en mejillas de este bebé típicas de eccema infantil (variedad clínica de DA).



**Figura 5.** Eczema de la aréola y el pezón. Manifestación de DA en la mujer adulta.

Afecta todas las razas y por lo general la edad de inicio más común, se sitúa en la segunda o tercera década de la vida, aunque desde luego puede observarse con cierta frecuencia en la infancia (figura 6).

Tratándose del vitiligo en particular, la afección psicológica es muy importante, pues cuando las lesiones son visibles (cara, cuello, manos, etc.) el paciente es rechazado en su vida diaria tanto laboral como social y afectivamente. Es todavía común confundir al vitiligo con el “mal del pinto”, un padecimiento provocado por el treponema carateum, que prácticamente está erradicado de nuestro país ya que en sus etapas tempranas es fácilmente curable, por ello, cuando lo hubo se circunscribía al área del río Balsas en el estado de Guerrero y sus límites con otros estados aledaños. Las lesiones que aún es posible observar en pacientes de estos lugares, son manchas acrómicas que afectan superficies extensoras como tobillos, rodillas, muñecas y manos, pero estas manchas son auténticamente “cicatriciales” y obviamente no tienen tratamiento, pero por otra parte a quienes las portan no les interesa tratarlas, pues son poblaciones o municipios enteros que en el pasado tuvieron esta afección en forma endémica.

### **Alopecia areata**

Típicamente se caracteriza por la caída súbita de cabello en un área o varias, de diversas formas y tamaños, que afectan principalmente la piel cabelluda pero también se puede ver en la barba o en las pestañas y cejas.



**Figura 6.** Manchas acrómicas perfectamente limitadas en el dorso de manos correspondientes a una localización típica y frecuente de vitiligo.

En cuanto a su etiopatogénia se considera también dentro de los padecimientos autoinmunes. En esta afección existe también, una frecuente tendencia familiar y por otro lado no es raro su asociación con DA, hipertensión arterial y úlcera péptica, pero insistimos, se trata de una mera asociación.

Las placas de alopecia son bien limitadas, la piel es lisa y los pelos que rodean la placa son fácilmente desprendibles (pelos en “signo de admiración”). Las lesiones son únicas o múltiples y en ocasiones pueden afectar toda la piel cabelluda (alopecia total), o bien además todo el vello corporal (alopecia universal).

La aparición de las lesiones es súbita y el paciente lo relaciona con un estado de estrés o preocupación, más o menos importante. Casi siempre cuando el paciente llega a consultar, ya es posible observar pelos de “replacación”, hacia la periferia. Estos pelos nuevos son por lo común más delgados y canos, pero pronto adquieren su normalidad y en 6 a 8 semanas, en los casos menos severos la replacación es total; esto por fortuna es lo más frecuente.

Nuestro propósito como lo señalamos al inicio, es solo el aclarar conceptos, para que el médico de primer nivel tenga plena conciencia de que las dermatosis psicósomáticas, deberán casi siempre, de requerir el auxilio del psiquiatra, en cambio las somatopsíquicas podrá ser el médico general, familiar o el especialista quien a través de una adecuada interrelación con el paciente y una sencilla explicación del comportamiento de esa enfermedad cutánea, logre una simple pero efectiva terapia de apoyo que será de ayuda definitiva para el buen manejo y tratamiento de ese paciente.

---

## **Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Conceptos actuales I**

### **Definición**

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición clínica caracterizada por ascenso del contenido gástrico al esófago, provocando síntomas o complicaciones que producen malestar. Además, es uno de los trastornos gastrointestinales con más prevalencia. Es capaz de alterar de modo importante la calidad de vida, ya que provoca frecuentes interrupciones del sueño y perturba las actividades laborales y sociales, entre otras. Las manifes-

taciones más reconocidas son la pirosis, la regurgitación o ambas.

### **Epidemiología**

La ERGE es un trastorno clínico frecuente, que afecta de 4 a 10% de la población general. Los estudios de población muestran que la prevalencia de pirosis, regurgitación, o ambas, es de 10 a 48%. Alrededor de 15% de la población padece de pirosis una vez a la semana y aproximadamente 7% tiene este síntoma una vez al día.

## Fisiopatología

Los factores etiológicos de la ERGE son diversos. El hecho clave en el desarrollo de la enfermedad es el movimiento del ácido del estómago hacia el esófago. El reflujo GE sintomático resulta de la alteración en el balance entre las fuerzas agresoras (reflujo ácido, potencia del reflujo) y los mecanismos de defensa (resistencia de la mucosa, depuración esofágica del ácido).

Por lo que se refiere a la medición del pH, el reflujo patológico se caracteriza por un porcentaje de tiempo > 4% con pH menor de 4.

## Unión gastroesofágica (GE)

El reflujo gastroesofágico ocurre cuando la barrera normal antirreflujo entre el estómago y el esófago, la unión gastroesofágica (GE), se altera transitoria o permanentemente. La relajación transitoria del esfínter esofágico inferior (RTEEI) es la alteración funcional más frecuente que provoca una falla en la barrera antirreflujo.

La barrera que proporciona la unión GE la establece el esfínter esofágico inferior (EEI), fisiológicamente definido por manometría como una zona de presión intraluminal elevada en la unión GE. En términos generales, se define como un anillo muscular en la unión GE. La longitud normal del EEI es de 3 a 4 cm, y la presión de reposo es de 10 a 26 mmHg. Existen dos afecciones independientes que pueden interferir con las funciones de la unión GE: la disfunción del EEI, que es un problema funcional, y la hernia hiatal, que es una alteración funcional relacionada con la estructura anatómica.

## Disfunción del EEI

El reflujo GE relacionado con una disfunción del EEI puede ocurrir por medio de dos mecanismos en pacientes con ERGE:

1. Relajaciones transitorias del EEI (RTEEI).
2. Hipotensión del EEI.

Las relajaciones transitorias del EEI (relajaciones que ocurren en ausencia de deglución o peristalsis esofágica y que duran más de 30 segundos) son la causa de 65% de los episodios de reflujo en pacientes con esofagitis por reflujo y son el mecanismo más común de ERGE. Los factores que aumentan la frecuencia de la relajación transitoria son la distensión gástrica, alimentos ricos en grasas y la posición vertical.

La incompetencia del EEI, definida como una presión basal menor de 10 mmHg, menos de 2 cm de longitud y solo 1 cm dentro del abdomen, también es un factor que contribuye al reflujo, sobre todo en pacientes con ERGE grave. La disminución en la presión del EEI se relaciona con dos mecanismos en ERGE:

1. Un aumento transitorio en la presión intraabdominal.
2. Un reflujo libre y espontáneo a través de la zona de menor presión del EEI.

La causa exacta de la disminución de la presión aún no se define, pero sí se sabe que hay varios factores que la propician, entre ellos la inflamación, el ácido araquidónico y sus metabolitos, que inducen relajación y contracción del EEI.

Otros factores que contribuyen a la incompetencia del esfínter es la excesiva distensibilidad de la unión GE en pacientes con hernia hiatal, la distensión gástrica, péptidos, hormonas y algunos medicamentos (cuadro I).

## Hernia hiatal

Es el prolapso de una porción del estómago al tórax a través del hiato diafragmático. La hernia hiatal estimula el reflujo GE por medio de varios mecanismos. En primer lugar, la hernia altera el vaciamiento ácido normal del esófago porque el contenido gástrico queda atrapado en el saco herniario (proximal al esófago). Después de iniciar la deglución, el EEI se relaja, entonces el ácido refluye hacia el esófago. Este mismo proceso se repite con las siguientes degluciones. La hernia hiatal también causa reflujo durante la inspiración y otras maniobras físicas por la contracción del pilar diafragmático. En segundo lugar, el ácido atrapado en el saco herniario puede fluir hacia el esófago a través del EEI, que está débil o que es forzado a abrirse por la presión negativa intrapleurales. La disminución de la presión del EEI en presencia de una hernia hiatal facilita el paso del contenido herniario al esófago. En tercer lugar, la hernia hiatal causa un ensanchamiento del hiato esofágico que altera la capacidad del pilar diafragmático para funcionar como esfínter. Por último, en pacientes con hernia hiatal, la ausencia del mecanismo valvular y la pérdida de la porción intraabdominal del esófago son factores importantes que contribuyen al reflujo.

La hernia hiatal puede ser o no el factor inicial de la ERGE, pero definitivamente es importante por lo que respecta a la cronicidad de la enfermedad. El reflujo provoca un acortamiento y fibrosis del esófago, que a futuro aumentan el tamaño de la hernia hiatal y empeora la disfunción del EEI existente.

## Efectos del contenido del reflujo

La composición del material que refluye hacia el esófago determina el desarrollo de la ERGE. A pesar de que la mucosa esofágica es relativamente resistente al ácido, las lesiones se presentan con la exposición a altas concentraciones ácidas (pH < 2.0). El ácido, la pepsina, además del contenido duodenal (ácidos biliares, enzimas pancreáticas como la tripsina) ocasionan daño esofágico. El daño mucoso que provocan los ácidos biliares depende del estado de conjugación en que se encuentren y del pH de la solución; los ácidos biliares conjugados causan lesión sólo en un pH ácido, en tanto que los ácidos biliares no conjugados y la tripsina provocan lesión en un pH mayor de 7.

**Cuadro I. Sustancias que disminuyen la presión del EEI**

Hormonas	Secretina Colecistocinina Glucagón Somatostatina Péptido intestinal vasoactivo Péptido inhibidor gástrico Progesterona
Agentes neurales	Antagonistas adrenérgico $\alpha$ Agonistas adrenérgicos $\beta$ Antagonistas colinérgicos
Alimentos	Grasas Chocolate Etanol Menta
Diversos	Teofilina Prostaglandinas E2 e I2 Serotonina Meperidina Morfina Dopamina Bloqueadores de los canales del calcio Diacepam Barbitúricos

## Vaciamiento gástrico

El reflujo GE depende del flujo gástrico disponible, por lo que la alteración en el vaciamiento gástrico de líquidos o sólidos es un mecanismo potencial que puede aumentar el reservorio de contenido gástrico disponible para el reflujo. No obstante, no se observan diferencias en el vaciado gástrico entre pacientes con ERGE con lesión de mucosa o sin ella al compararlos con grupos control asintomáticos. Tampoco hay diferencias en el vaciamiento gástrico de pacientes con esofagitis por reflujo y pacientes sin esofagitis.

## Manifestaciones clínicas

Los síntomas característicos son la pirosis (sensación quemante retroesternal o sensación de opresión irradiada al cuello, que se presenta 30 minutos o dos horas después de los alimentos) y regurgitación ácida (regreso involuntario a la faringe de contenido gástrico amargo o agrio). Los síntomas menos comunes son la sialorrea (hipersalivación que tiene que ver con un episodio de exposición ácida esofágica), disfagia (dificultad para deglutir) y sensación de globus (nudo en la garganta). Los síntomas característicos de pirosis y regurgitación ácida se manifiestan con frecuencia después de la ingesta de alimentos, sobre todo después de comidas abundantes. Estos síntomas se exacerban al recostarse, al realizar esfuerzos y al inclinarse, y, por lo general, mejoran con el uso de antiácidos. Cuando los síntomas dominantes son la pirosis y la regurgitación, la especificidad es alta (89 y 95%, respectivamente) para establecer el diagnóstico de ERGE.

Los pacientes también sufren manifestaciones extraesofágicas, como dolor torácico extracardiaco, asma, tos o síntomas en oídos, nariz o garganta (cuadro II).

## Diagnóstico

El diagnóstico de ERGE, en la mayor parte de los casos se realiza con base en la presentación clínica y los síntomas característicos de pirosis y regurgitación. Utilizando la pH-metría como estándar de oro, la presencia de pirosis diaria tiene una especificidad estimada de 70 a 80%, y la especificidad de regurgitación diaria es de 80 a 90% para el diagnóstico de ERGE.

Los estudios diagnósticos deben elegirse según los síntomas del paciente y la cronicidad de los mismos (cuadro III).

### Medición del pH

La pH-metría esofágica es el estándar de oro en el diagnóstico de la ERGE. Como resultado, la monitorización del pH proporciona dos piezas de información importantes. La primera es una medida semicuantitativa del reflujo ácido en el esófago distal y proximal (medido como porcentaje de tiempo con pH < 4) en un periodo de 18 o 24 horas. El segundo dato es la posibilidad de correlacionar los síntomas del paciente y el momento en que ocurre un episodio de reflujo ácido.

**Cuadro II. Manifestaciones extraesofágicas**

Respiratorias	Asma Bronquitis Tos crónica Neumonía por aspiración Fibrosis pulmonar intersticial
Oídos, nariz y garganta	Laringitis Ronquera Sensación de globos
Otros	Erosiones dentales Dolor torácico no cardiaco

**Cuadro III. Valoración en el diagnóstico de ERGE**

Documentación de reflujo

- Esofagograma de bario
- pH-metría de 24 h

Establecer a la ERGE como causa de los síntomas

- Correlación de síntomas con pH-metría de 24 h

Lesión esofágica

- Esofagograma de bario
- Endoscopia

Esta técnica es más útil en pacientes con complicaciones, como:

1. La evaluación de síntomas persistentes a pesar del tratamiento o a la funduplicación.
2. Detección de reflujo en pacientes con manifestaciones atípicas.
3. Evaluación preoperatorio en pacientes con endoscopia negativa.
4. Valoración del tratamiento en quienes los síntomas no corresponden con la gravedad del reflujo.

La prueba tiene buena reproducibilidad (84 a 93%), una sensibilidad de 85% y especificidad del 96%.

### Radiología

El esofagograma de doble contraste es específico para ciertos hallazgos, como esofagitis de alto grado, estenosis péptica o úlceras esofágicas, presencia o tamaño de hernia hiatal y longitud esofágica. Esta última medida es particularmente útil en la valoración preoperatoria.

### Manometría

No es una prueba diagnóstica sensible en ERGE; menos del 25% de pacientes con ERGE tiene una presión de reposo disminuida (< 10 mmHg). La manometría se debe utilizar sólo como guía para la intervención quirúrgica antirreflujo.

### Endoscopia

Las indicaciones de la endoscopia se encuentran resumidas en el cuadro IV. El papel de la endoscopia en centros de atención primaria es útil para:

1. Valorar la presencia y gravedad de los síntomas.
2. Adaptar el tratamiento a la gravedad de la ERGE.
3. Establecer el pronóstico.

La esofagogastroduodenoscopia resulta negativa en casi la mitad de los pacientes con ERGE. El estudio endoscópico se recomienda para pacientes con síntomas de alarma, como disfagia, odinofagia, anemia o pérdida de peso. La presencia de los llamados "síntomas de alarma" es indicio de complicaciones graves de ERGE o de alguna enfermedad gastrointestinal grave. Otro indicio es la presencia de síntomas a pesar de una potente terapia médica antisecretora (la pH-metría es mejor prueba en esta situación que la endoscopia), o en pacientes con esofagitis erosiva, o estenosis, o ambas en la endoscopia inicial. Estos pacientes necesitan una evaluación posterior para investigar la presencia de esófago de Barrett que pudo pasar inadvertido en el examen inicial.

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento es el alivio y la prevención de los síntomas y sus complicaciones. Comprende tratamiento médico, quirúrgico y endoscópico (aun en fase experimental), modificación del estilo de vida, aumento del pH gástrico, aumento de la depuración esofágica, disminución del volumen gástrico y aumento del vaciado gástrico y, en algunas personas, aumentar el tono del EEI.

**Cuadro IV. Guías para endoscopia en pacientes con ERGE**

Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal	Colegio Americano de Gastroenterología	Consenso Canadiense
<p><b>Sugerencias clínicas de reflujo grave u otra enfermedad</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfagia</li> <li>• Odinofagia</li> <li>• Síntomas progresivos y persistentes a la terapia</li> <li>• Síntomas extraesofágicos</li> <li>• Tumores, estenosis, úlceras en esofagograma</li> <li>• Síntomas esofágicos en pacientes inmunosuprimidos</li> <li>• Hemorragia en tubo digestivo o deficiencia de hierro</li> <li>• Evaluación preoperatoria</li> </ul>	<p><b>Pruebas diagnósticas futuras si</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla el tratamiento empírico</li> <li>• Hay síntomas de enfermedad complicada</li> </ul>	<p><b>Recomendaciones generales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfagia</li> <li>• Hemorragia</li> <li>• Pérdida de peso</li> <li>• Asfixia</li> <li>• Dolor torácico</li> <li>• Individuos selectos con síntomas por largo tiempo</li> <li>• Requiere terapia continua</li> <li>• Búsqueda de esófago de Barrett</li> <li>• Disfagia</li> <li>• Odinofagia</li> <li>• Hemorragia</li> <li>• Pérdida de peso</li> <li>• Dolor torácico no cardiaco</li> <li>• Falla de respuesta al tratamiento de 4 a 8 semanas</li> <li>• Una vez en la vida si requiere tratamiento crónico</li> </ul>

**Modificaciones en el estilo de vida (cuadro V)**

La disminución y la eliminación de alimentos que causan reflujo, como café, chocolate, alcohol, comidas grasosas, cítricos, tomate, menta, quizá la cebolla, mejoran notablemente los síntomas. El consumo de una cantidad menor de alimentos, sobre todo antes de acostarse, disminuye la distensión gástrica, así como el número de RTEEI. Se ha demostrado la utilidad de elevar alrededor de 15 cm el respaldo de la cama para dormir o descansar, eliminar el tabaquismo, evitar recostarse durante las tres horas posteriores al consumo de alimentos para reducir los síntomas de ERGE. También se aconseja perder peso (en personas con sobre peso u obesidad) para mejorar el reflujo.

Los medicamentos que se encuentran a la venta para la ERGE abarcan inhibidores de bomba de protones (IBP), antiácidos, combinación de antiácidos/alginatos y antagonistas de receptor H<sub>2</sub> (ARH<sub>2</sub>) y combinaciones de ARH<sub>2</sub>/antiácidos.

**Inhibidores de bomba de protones (IBP)**

Estos fármacos disminuyen la secreción ácida gástrica, inhibiendo la bomba trifosfato de adenosina H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> de las células parietales. El resultado es que inhiben la secreción de ácido por un periodo mayor que los ARH<sub>2</sub>.

La superioridad de los IBP comparada con cualquier otro medicamento en el alivio de los síntomas, en el alivio de la esofagitis y el mantenimiento de pacientes en remisión se demostró en estudios controlados y aleatorizados. Las dosis estándar de los IBP omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, esomeprazol y rabeprazol demuestran frecuencias similares en el alivio y remisión de esofagitis erosiva.

La absorción de los IBP es mejor en ausencia de alimentos; la ingesta de alimentos después de los IBP estimula la actividad de las células parietales cuando la concentración de IBP en sangre es elevada, lo cual favorece que las células parietales recapturen IBP. Se debe instruir a los pacientes para que tomen su medicamento 30 a 60 minutos antes de los alimentos. El tratamiento puede iniciar con la máxima dosis necesaria, y luego disminuirla poco a poco, o bien, iniciar con la dosis mínima y aumentarla después. El esomeprazol (40 mg/día) es superior al omeprazol (20 mg/día) o lansoprazol (30 mg/día) para aliviar la esofagitis erosiva y mejorar la pirosis. La frecuencia de mejoría es igual en cualquier grado de gravedad de la enfermedad.

Existen factores que predicen una adecuada respuesta a tratamiento con omeprazol; entre ellos se encuentran un alto índice de masa corporal, dolor nocturno, uso reciente

de antiácido o de ARH<sub>2</sub>. La náusea es indicio de un mal pronóstico al tratamiento

**Antiácidos**

Los antiácidos que se encuentran en el mercado aumentan el pH del contenido intraesofágico y neutralizan también el contenido gástrico ácido que podría refluir.

**Alginato/antiácido**

Esta combinación ha demostrado un beneficio estadísticamente significativo en comparación con placebo para aliviar los síntomas de ERGE leves y moderados, así como de la esofagitis. En la actualidad no existe ningún estudio que demuestre la superioridad de la combinación con respecto al antiácido como monoterapia.

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

Ya se demostró que los ARH<sub>2</sub> (cimetidina, famotidina, ranitidina, nizatidina) son significativamente más efectivos que el placebo para aliviar los síntomas de ERGE leve a moderada. También son superiores en la prevención de síntomas posprandiales, cuando se toman 30 a 60 min antes de los alimentos. La frecuencia de respuesta sintomática se observó sólo en el 60 a 70% de los casos. Se comprobó su uso a corto plazo, además de que desarrollan tolerancia, mientras que la ERGE es una enfermedad crónica.

**Antiácido + ARH<sub>2</sub>**

Se ha demostrado que el alivio de los síntomas con esta combinación es mucho más rápida comparado con ARH<sub>2</sub> como monoterapia. También disminuye la necesidad de medicamentos o dosis de rescate (antiácidos) en un periodo de 8 h después de la dosis de la combinación.

**Cuadro V. Modificaciones en el estilo de vida**

Modificación	Mecanismo
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elevación de la cabecera de la cama 15 cm</li> <li>• Evitar alimentos que provoquen reflujo y cantidades abundantes de los mismos</li> <li>• Evitar acostarse después de comer (por lo menos 2 a 3 h)</li> <li>• Perder peso</li> <li>• Eliminar el tabaquismo</li> <li>• Evitar medicamentos que potencien la ERGE</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un mecanismo antigravedad que previene el reflujo al acostarse</li> <li>• Disminución de la relajación del EEI, de la distensión gástrica y de las RTEEI</li> <li>• Disminución del número de RTEEI nocturnas inducidas por distensión gástrica</li> <li>• Puede aumentar la competencia del EEI</li> <li>• El tabaquismo relaja el EEI</li> <li>• Relajan en EEI o causan efecto irritante directo a la mucosa</li> </ul>
<p>EEI = esfínter esofágico inferior; RTEEI = relajación transitoria.</p>	

### Procinéticos

Los defectos en la motilidad esofagogástrica (incompetencia del EEI, depuración esofágica deficiente y vaciado gástrico alterado) son los mecanismos patológicos centrales de la ERGE. Si estos defectos se pudieran corregir, entonces la ERGE se controlaría. La metoclopramida (antagonista central dopaminérgico) tiene efectos colaterales en el sistema nervioso central (efectos extrapiramidales, irritabilidad, somnolencia, etc.), que redujeron el uso regular de este medicamento. La cisaprida (10 mg qid) alivia de modo efectivo los síntomas y la esofagitis, con resultados similares a los de la cimetidina (400 mg qid) o ranitidina (150 mg bid), y superiores al placebo. La cisaprida también es un medicamento útil como terapia de mantenimiento, pero inferior al omeprazol. Además, existen informes acerca de arritmias cardíacas fatales con la combinación de cisaprida y otros agentes que metaboliza el citocromo P-450 (en particular antifúngicos y algunos antimicrobianos como eritromicina o claritromicina). Los IBP proveen un mejor control del reflujo ácido con pocos riesgos de arritmias cardíacas.

### Tratamiento quirúrgico

Los procedimientos quirúrgicos de mayor aceptación son la funduplicatura tipo Nissen y la funduplicatura parcial tipo Toupet. La funduplicatura es un procedimiento en el que una porción del fondo gástrico se coloca alrededor del esófago distal para formar una "grapa". Se le llama funduplicatura tipo Nissen cuando la "grapa" es de 360° y tipo Toupet cuando es a 270°. La funduplicatura tipo Nissen es una de las técnicas más efectivas y es el procedimiento de elección en pacientes con motilidad esofágica normal. Se recomienda la operación antirreflujo en el caso de:

1. Fracaso del tratamiento médico, con una esofagitis persistente y demostrable.
2. Hemorragia procedente del esófago de Barrett o como resultado de erosiones causadas por hernia hiatal.
3. Tratamiento médico "exitoso" pero con un alto costo en pacientes jóvenes.
4. Síntomas de difícil control (laringitis, asma).
5. Individuos que requieren dosis muy elevadas de medicamento.

Por otro lado, entre algunas de las contraindicaciones se encuentran:

1. Pacientes de edad avanzada con alguna enfermedad concomitante importante.
2. Pacientes con peristalsis deficiente o ausencia de la misma.
3. Pacientes con síntomas funcionales graves que podrían empeorar y podrían ser atribuidos a la intervención quirúrgica.

**Cuadro VI. Posibles complicaciones supraesofágicas de ERGE**

Región	Complicación
Pulmonares	Asma bronquial Fibrosis pulmonar Colapso pulmonar Bronquitis crónica Bronquiectasias Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Neumonía
Laringe	Estridor Faringitis Disfonía Tos crónica Laringitis crónica Sensación de nudo en la garganta Úlceras de cuerdas vocales Granulomas Espasmo laríngeo Estenosis laríngea Cáncer laríngeo Tortícolis
Cavidad bucal	Pérdida de dientes o estructuras gingivales Quemaduras bucales Úlceras en labios Pérdida del gusto
Oído y nariz	Otalgia Otitis Sinusitis crónica Descarga posnasal

4. Que no esté disponible un cirujano experto en el procedimiento.

### Complicaciones

Existe un gran número de alteraciones relacionado con el reflujo GE (cuadro VI). Sin embargo, es difícil establecer una relación directa de causa y efecto entre estas complicaciones supraesofágicas y el reflujo GE. El esófago de Barrett es la complicación más grave de la ERGE, por su relación con un aumento en el riesgo de adenocarcinoma de esófago. Alrededor de 10% de los pacientes con ERGE tiene esófago de Barrett (EB). La mucosa del EB es una metaplasia del epitelio columnar, que es reemplazada por epitelio escamoso nativo, lo cual proporciona mayor resistencia a los efectos del reflujo GE.

El esófago de Barrett se vincula claramente con el reflujo GE grave. Por lo regular, los pacientes con esófago de Barrett tienen una mayor exposición al ácido en una medición de pH de 24 h.



#### MESA DIRECTIVA 2004

**Presidente**  
Dr. Misael Uribe Esquivel  
**Vicepresidente**  
Dr. Emilio García Procel  
**Secretaría General**  
Dra. Teresa Corona  
**Tesorero**  
Dr. Alejandro Treviño Becerra

**Secretario Adjunto**  
Dr. Antonio Marín López  
**Editor del Boletín**  
Dr. Juan Urrusti Sanz  
**Diseño y formato**  
Paracelsus, S. A. de C. V.  
Editorial Alfil, S. A. de C. V.