

11236



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

10-A
2er.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

"MIOTOMIA DEL CRICOFARINGEO"

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN LA

ESPECIALIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. LUIS ALAN CHEW ARROYO

DIRECTOR: DR. JUAN PEÑA GARCIA



IMSS

MEXICO, D.F.

1994

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

I N D I C E

Resumen	1
Introducción	2
Anatomía	7
Descripción del fenómeno de la deglución	10
Patologías que producen disfagia . . .	13
Estudios del paciente con disfagia . . .	24
Técnica quirúrgica	37
Resultados	49
Análisis y conclusiones	55
Sugerencias	57
Bibliografía	58

R E S U M E N

Se realizó un estudio retrospectivo, de serie de casos acerca de los resultados de la miotomía del cricofaríngeo.

La división del músculo cricofaríngeo fué descrito en 1951 por Kaplan para tratar la disfagia secundaria a parálisis bulbar. Sutherland introduce la miotomía del cricofaríngeo para tratar a un paciente con divertículo de Zenker. A partir de esa época la miotomía del cricofaríngeo ha sido usada para tratar la disfagia de diferente etiología como postquirúrgica, accidente vascular cerebral, alteraciones de nervios periféricos o de causa idiopática. Secundario a este problema de disfunción del cricofaríngeo tenemos reflujo gastroesofágico o neumonía por aspiración.

Se analizaron los expedientes de 12 pacientes que cursaron con disfagia de diferente etiología y que se les realizó miotomía del cricofaríngeo. Se analizó principalmente la causa de la disfagia, los estudios de gabinete preoperatorios los resultados postquirúrgicos y las complicaciones del procedimiento.

INTRODUCCION

La disfagia es una alteración ampliamente definida, - con múltiples patrones sintomáticos y una patología subyacente variada; ésta puede acompañarse de broncoaspiración pudiendo ser potencialmente letal, todo esto puede ser secundario a disfunción neuromuscular de la hipofaringe y esófago superior que ahora se está conociendo como causa de disfagia principalmente en la población geriátrica.

La disfagia con o sin aspiración puede resultar del deterioro de los músculos constrictores que mueven el bolo a -- travez de la faringe, así como la incoordinación del relajamiento del esfínter esofágico superior.

Finalmente el esfínter esofágico superior es dinámico, su tono en descanso se incrementara en respuesta a la distensión del esófago superior dado que su función primaria es -- evitar el reflujo del esófago hacia la faringe.

MANIFESTACIONES: Las características clínicas usuales son disfagia para solidos y líquidos localizada a la región - supraesternal y síntomas asociados de tos y sensación de ahogamiento.

Los síntomas de aspiración son verdaderamente el punto principal de las alteraciones faríngeas, el paciente puede manifestar una aversión al comer por miedo a ahogarse. Las -- complicaciones pulmonares tales como neumonía por aspiración

o el absceso pulmonar pueden ocurrir tardíamente en estas alteraciones. (1)

El exámen de la farínge a menudo revela el depósito de saliva en las valléculas y en la fosa piriforme, las radiografías con trago de bario no son concluyentes, sin embargo la - cineesofagoradiografía a menudo demostrara la función crico--esofágica patológica que unicamente está confinada a 1 o 2 de los 12 cuadros proyectados cada segundo. (2)

Aunque la observación radiográfica con trago de bario - a menudo muestra que la acalasia cricofaríngea contribuye a - la disfágia y aspiración en la mayor parte de los pacientes, - también hay algún grado de dilatación hipofaríngea que puede - alcanzar grandes proporciones.

El muesceo cricofaríngeo ocurre en el 5% de los pacien - tes examinados con cineradiografía, ésto se considera que es - una evidencia confiable de disfunción neuromuscular. (Ver. - fig. 1,2 y 3)

El propósito de la miotomía es seccionar el esfínter - esofágico superior, ésto se hace debido a que el esfínter fra - casa en relajarse con la deglución o debido a que las contrac - ciones faríngeas deterioradas no mueven al bolo al esfínter - esofágico superior en el momento del relajamiento esfinteria - no.

Hay 2 puntos que deben valorarse preoperatoriamente -



Fig. 1 Faringoesofagograma con diferentes grados de estrechez a nivel de hipofarínge por contracción del músculo cricofaríngeo (Ekberg Alle, MD. Disfunction of the cricopharyngeal muscle. Head and Neck radiology 143: 483 - May. 82).



Fig. 2 Típica acalasia del músculo cricofaríngeo con acumulación de bario en hipofaríngeo.



Fig. 3 Divertículo hipofaríngeo.

- 1) El esfínter esofágico superior es una barrera al reflujo en pacientes con esofagitis por reflujo o por una motilidad alterada en la porción muscular lisa del esófago tal como la distrofia miotónica. Pudiera haber un riesgo -- substancial de reflujo y aspiración del contenido gástrico después de la miotomía.

- 2) La alteración subyacente que debilitó las contracciones -- faríngeas pudiera haber también producido un esfínter -- esofágico superior hipotónico, así pudiera haber poco que ganar mediante el hacer la miotomía, éstos factores se -- deben examinar mediante un cineesofagograma cuidadoso y -- un estudio de motilidad esofágico adecuado. Cuando la -- disfagia que resulta de la incoordinación o acalasia del músculo cricofaríngeo causa alguna aspiración mientras -- se traga, el manejo quirúrgico es preferible a la alimentación con sonda de gastrostomía o con sonda nasogástrica. A largo plazo la dilatación del esófago cervical mediante el uso de dilatadores duros (Bougie) generalmente es in-- efectivo, por otro lado el corte del músculo cricofarín-- geo se ha comprobado que es un tratamiento quirúrgico sim ple y permite un viaciamiento más eficiente de la faringe para culaquier función motora que permanezca combinada -- con el efecto de la gravedad, la operación se puede lle-- var a cabo con anestesia local y general. (4)

ANATOMIA

El músculo cricofaríngeo fué llamado así por Antonio - María Valsalva en 171, también recibe el nombre de constrictor inferior de la faringe y es el más extenso y superficial de los tres constrictores de la faringe.(1)

Está formado por 2 fascículos unidos en su origen por una arcada fibrosa que va al cartilago tiroides al cricoides.

Inserciones: El fascículo superior o tiroideo se fija en la porción superior del cartilago tiroides y en la línea oblicua que marca la cara externa de éste. El fascículo inferior o cricoideo, menos extenso se fija en la porción posterior externa del anillo cricoideo entre el músculo cricotiroideo y el cricoaritenideo posterior.

Cuerpo muscular: Forma un vasto abanico cuyas fibras superiores son oblicuamente ascendentes y cuyas fibras inferiores, horizontales van a rodear el origen del esófago. Recubre el constrictor medio y una parte del superior (5) ver figura (4, 5 y 6)

Batson dio la altura de la banda del músculo cricofaríngeo en el adulto como de 10-12 mm y Ellis como alrededor de 1 cm. La zona de presión alta del esfinter esofágico superior es de 2.5 a 4.5 cms de agua.

Inervación: Los impulsos parasimpáticos del vago produ

cen relajación del músculo y el plexo simpático cervical es - responsable de la constricción.

Fisiología: El músculo cricofaríngeo es estriado pero involuntario que puede voluntariamente hacerse que funcione - cuando se inicia el trago.

El cricofaríngeo permanece tónicamente contraído excep - to durante la deglución, vómito o eructo. Existe otro punto de vista de Parish que refiere que el cricofaríngeo tiene ac - tividad fásica más que actividad tónica o continua, estando - asociado con el ciclo respiratorio así como la deglución. (1)

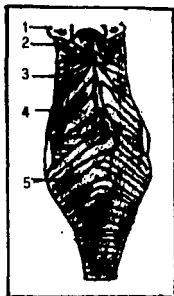


Fig. 4

- 1 Base del cráneo
- 2 Tónica fibrosa de la faringe
- 3 Constrictor superior
- 4 Constrictor medio
- 5 Constrictor inferior

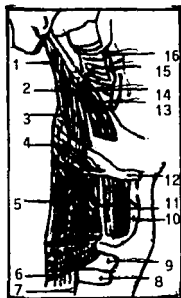
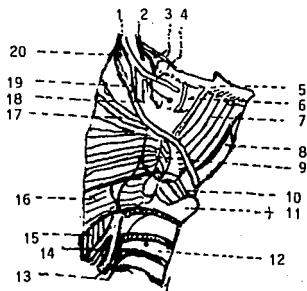


Fig. 5 Músculos de la faringe. Vista esquemática lateral derecha

- | | |
|--------------------------------|--|
| 1 Nervio glossofaríngeo | 9 Cartilago cricoides |
| 2 Nervio del estilofaríngeo | 10 Cartilago tiroideo |
| 3 Nervio del constrictor medio | 11 Músculo tiroideo |
| 4 Constrictor medio | 12 Hueso hioides |
| 5 Constrictor inferior | 13 Estilofaríngeo |
| 6 Esófago | 14 Rama destinado al constrictor superior. |
| 7 Nervio recurrente | 15 Constrictor superior de la faringe. |
| 8 Tráquea | 16 Ligamento pterigonaxilar |

Fig. 6 Parte de la faringe. Vista lateral derecha.

- 1 Arteria tiroidea superior
- 2 Nervio laríngeo superior
- 3 Laríngeo superior propiamente dicho
- 4 Arteria laríngeo superior
- 5 Hueso hioides
- 6 Membrana tirohioidea
- 7 Tirohioideo
- 8 Cartilago tiroideo
- 9 Estemotiroideo
- 10 Cricotiroideo
- 11 Cricoides
- 12 Tráquea
- 13 Recurrente
- 14 Ramas esofágicas del recurrente
- 15 Esófago
- 16 Constrictor inferior de la faringe
- 17 Constrictor inferior (Fascículo tiroideo)
- 18 Laríngeo externo
- 19 Rama anterior del tiroideo superior
- 20 Constrictor medio



DESCRIPCION DEL FENOMENO DE LA DEGLUCION

La fisiología bucofaringea normal de la deglución depende de la coordinación neuromuscular rápida de los componentes de la cavidad bucal, faringea y laringea durante una interrupción breve de la respiración puesto que esta y la deglución son funciones recíprocas. La función deglutoria normal se puede subdividir en 4 etapas:

- 1.- Preparación bucal
- 2.- Bucal propiamente dicha
- 3.- Faringea
- 4.- Esofágica

En el paciente con disfagia pueden estar alterados diversos aspectos de la anatomía o el control neuromuscular de cualquiera o todas estas etapas, lo que volvera lenta la ingestión de alimentos y líquidos, producira dificultades manifiestas para la deglución y dara origen a pérdida de peso, tos, complicaciones pulmonares o una combinación de estos aspectos.

- 1.- Preparación bucal: La finalidad es triturar los alimentos hasta que tengan una consistencia adecuada para la deglución y mezclarlos con la saliva. En ésta etapa es donde se disfruta el placer de comer y consta de 5 acciones neuromusculares:

Movimientos rotatorios y laterales del maxilar inferior.

Tono facial.

Movimientos rotatorios y laterales de la lengua.

Abombamiento del paladar blando hacia adelante para ampliar la cavidad nasal y angostar el estrecho bucofaríngeo.

Al final de la preparación bucal, la lengua reúne los fragmentos de alimento de toda la boca en un sólo bolo para iniciar la deglución.

- 2.- Etapa Bucal: Esta etapa se inicia al moverse la lengua hacia arriba y atrás y hacer contacto con el paladar con una acción secuencial de exprimir o rodar el impulso del bolo hacia atrás a la faringe.
- 3.- Etapa faríngea: No se sabe con exactitud la naturaleza precisa del estímulo que desencadena la deglución de la faringe se cree que al impulsar la lengua el bolo hacia atrás y hacer contacto con el área del arco de las fauces y la bucofaringe podría estimular a los receptores de la región bucofaringea y de aquí se envían los impulsos hacia el centro de la deglución en la formación reticular del tallo (Bulbo raquídeo).

Esta etapa tiene 5 componentes:

- a) Cierre velofaríngeo para impedir que ocurra reflujo de alimentos o líquidos por la nariz.

- b) Cierre laríngeo: para impedir que entren alimentos a la laringe el cierre es a nivel de las cuerdas vocales verdaderas.
- c) Peristaltismo faríngeo: Para limpiar la faringe con una onda de contracción que sigue el bolo.
- d) Elevación y desplazamiento de la laringe hacia adelante.
- e) Apertura cricofaríngea.

El peristaltismo faríngeo es una contracción muscular que ocurre desde arriba hacia abajo y que se inicia en la nasofaringe (Constrictor superior y progresa hacia la hipofaringe (Constrictor inferior).

4.- Etapa esofágica: Consiste en peristaltismo activo o contracción secuencial desde arriba hacia abajo con dos ondas, peristaltismo primario y secundario. En la base del esófago se encuentra el esfínter esofágico inferior, que es una válvula circular muscular que se abre para --dar paso a los alimentos pero que por lo demás se encuentra cerrada para prevenir el reflujo gastroesofágico.(6)

PATOLOGIAS QUE PRODUCEN DISFAGIA

- I) Enfermedades neuromusculares:
 - Miastenia grave
 - Esclerodermia
 - Dermatomiositis
 - Acalasia

- II) Enfermedades congénitas neurales: Parálisis cerebral.
 - Síndrome de Arnold Chiari

- III) Enfermedades centrales adquiridas:
 - Accidente vascular cerebral
 - Poliomielitis
 - Esclerosis lateral amiotrófica
 - Esclerosis múltiple
 - Tumores cerebrales

- IV) Enfermedades periféricas adquiridas:
 - Neuropatía de nervios laríngeos
 - Tumores periféricos
 - Diabetes mellitus

- V) Enfermedades mecánicas:
 - Deformidades congénitas: Macroglosia
 - Atresia coanal
 - Traumas: Ingestión de cáusticos
 - Herida penetrante de cuello

- Postquirúrgicas: Glosectomía
- Faringectomía
- Laringectomía

VI) Otras: Acalasia cricofaríngea idiopática
Divertículo de Zénker

MIASTENIA GRAVE: Ocurre en todas las edades, en ocasiones relacionada con un tumor tímico o tirotoxicosis, así mismo con artritis reumatoide y el lupus eritematoso. El inicio suele ser insidioso, pero en ocasiones el trastorno se descubre por una infección concurrente que origina exacerbación de los síntomas. Los síntomas se deben a un grado variable de bloqueo de la transmisión neuromuscular. Es probable que tenga una base inmunológica y la mayoría de los pacientes con la enfermedad se encuentran anticuerpos unidos a receptores de acetil-colina. Estos receptores tienen un papel esencial al reducir el número de receptores funcionales de acetil-colina.

Clinicamente ello origina debilidad, se afectan principalmente los músculos oculares externos, los masticadores faciales, faríngeos además los respiratorios y los miembros.

Los pacientes presentan ptosis, diplopía, dificultad para masticar o deglutir, dificultades respiratorias. La sensibilidad es normal y no suele haber alteraciones de los reflejos.

El diagnóstico por lo regular se confirma por la respuesta a una anticolinesterasa de acción corta. Se puede administrar edrofonio (Tensilon) IV en dosis de 10 mgs (1 ml), -- dando al inicio 2 mgs y los restantes 8 mgs unos 30 segs. desupués si se tolera bien la dosis de prueba; en los pacientes - con miastenia hay una mejoría obvia en la fuerza de los músculos débiles que dura unos cinco minutos.

Estudios de laboratorio: La demostración electofisiológica de una respuesta muscular decreciente a la estimulación repetitiva con 2-3 Hz de nervios motores, indica una altera--ción de la transmisión neuromuscular. La electromiografía - con aguja de los músculos afectados muestra una variación notable en la forma y tamaño de los potenciales individuales de la unidad motora.

Tratamiento: Los fármacos anticolinesterasa proporcionan alivio sintomático sin influenciar en la evolución de la enfermedad.

La timectomía suele producir beneficio o remisión sintomática y debe llevarse a cabo en pacientes menores de 60 -- años.

EL tratamiento con corticoides está indicado en enfermos que han respondido mal a los fármacos anticolinesterasa y se han sometido a timectomía. (7)

ESCLERODERMA: La esclerosis sistémica progresiva es - un transtorno crónico caracterizado por fibrosis difusa de la piel y órganos internos, no se conocen las causas, pero se ha pensado en autoinmunidad, disregulación de fibroblastos y exposición profesional. Los síntomas suelen aparecer en la -- tercera a quinta década de la vida y afectan tres veces más a las mujeres.

La escleroderma suele ser localizada o sistémica, la - primera no se acompaña de afección de órganos y en consecuencia es benigna. Suelen identificarse dos formas de escleroderma sistémica; difusa 20% de los pacientes y localizada 80% de los pacientes.

Datos clínicos: Hay como manifestaciones tempranas poliartralgia y fenómeno de Raynaud. Son comunes el edema -- subcutáneo, fiebre y malestar, con el tiempo se engruesa la - piel y desaparecen los pliegues normales. La disfagia por -- disfunción esofágica ocurre en el 90% de los pacientes y se - debe a anomalía de motilidad y posteriormente a fibrosis.

Tratamiento: La terapéutica es sintomática y de apoyo; los pacientes con afección esofágica deben ingerir los alimentos machacados o en forma líquida. En ocasiones el trata-- miento quirúrgico es la miotomía del cricofaríngeo. Se pueden utilizar medicamentos que disminuyan la secreción gástrica.

ACALASIA DEL ESOFAGO: Es un trastorno motor del esófago caracterizado por pérdida del peristaltismo primario, esfínter esofágico inferior hipertónico que no se relaja en respuesta a la deglución; resulta en parte al deterioro de la integración de la estimulación parasimpática. Hay dificultad para deglutir líquidos y sólidos, al principio de frecuencia y grado variable pero posteriormente suele ser grave y persistente caracterizado por disfagia, odinofagia y regurgitación frecuente de alimentos.

Al inicio la disfagia suele ser intermitente con aparente adherencia de alimentos a nivel del cartilago xifoides, la precipitación o el aumento de la dificultad para la deglución puede presentarse de manera inconstante después de ingerir sólidos o bebidas frías.

El diagnóstico radiológico se basa en el adelgazamiento en huso característico del esófago distal en forma cónica, hasta un estrechamiento notable del segmento distal de 1-3 cm de largo.

Se recomienda introducir un dilatador neumático -- bajo control radiológico como un tratamiento no quirúrgico. El paso de bujías llenas de mercurio sólo es una medida paliativa. El 20-25% de los pacientes requieren miotomía del cricofaríngeo. (8)

TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: La aspiración puede ser resultado de trastornos del S.N.C., como accidente vascular cerebral, enfermedad de neurona motora, malformaciones raquídeas, tumores, convulsiones, traumatismos craneoencefálicos, fármacos o toxinas y trastornos extrapiramidales.

El accidente vascular periférico predispone al paciente a la aspiración aguda, tanto inmediatamente después del infarto cerebral, como más adelante durante la evolución del --trastorno. Es una serie de necropsias, la mortalidad global por complicaciones pulmonares, entre ellas la aspiración fué de 29% la supervivencia media fué de 13.7 días cuando sobrevivieron éstas complicaciones. (9)

La enfermedad vascular es la causa más común de incapacidad neurológica.

Los tipos específicos principales de enfermedad vascular cerebral son:

- 1.- Insuficiencia cerebral por trastornos del riesgo sanguíneo.
- 2.- Infarto cerebral: por embolia o trombosis de arterias intra y extracraneales.
- 3.- Hemorragia cerebral.

Síndromes isquémicos: Normalmente el riego sanguíneo-adequado del cerebro está asegurado por un sistema colateral-eficaz, de una carótida a la otra, de una arteria vertebral a la otra etc. Anomalías congénitas y alteraciones vasculares de la aterosclerosis alteran éstos mecanismos de compensación, en forma que puede producirse isquemia cerebral. La -obstrucción arterial isquémica generalmente es producida por trombosis o embolos secundarios a placa aterosclerótica.

Las embolias cerebrales se originan en vasos extracra-
neales y generalmente derivan de ateromas en las arterias --
grandes que abastecen al cerebro. Los fragmentos que pueden
alojarse temporal o permanentemente en ramas mayores o meno--
res del árbol arterial cerebral pueden venir de un acumulo de
plaquetas, fibrina y colesterol en la superficie de las pla--
cas ulceradas en la aterosclerosis, de vegetaciones en válvu
las cardíacas, en la endocarditis bacteriana etc.

Cuadro clínico: En la apoplejía en evolución la disfunu
ción neurológica unilateral aumenta de forma indolora en el -
plazo de varias horas a uno o dos días hasta afectar progresiu
vamente una porción mayor del cuerpo de modo ipsolateral. La
apoplejía completa aguda es el transtorno más común, los sín-
tomas se desarrollan rápidamente, los síntomas neurológicos -
específicos dependen de la localización del infarto.

Pronóstico: Durante los primeros días de la apoplejía-

en evolución o completa no puede predecirse ni la progresión ni la evolución final. Aproximadamente el 35% de los pacientes mueren en el Hospital. (9)

SINDROMES HEMORRAGICOS: Se definen como trastornos - cerebrovasculares causados por hemorragia cerebral o en espacios meningeos.

La hemorragia intracraneal puede producirse en la substancia cerebral los espacios epidurales o subdurales, el espacio aracnoideo o una combinación de éstas localizaciones.

La hemorragia intracerebral generalmente se produce -- por rotura de un vaso aterosclerótico francamente expuesto a hipertensión arterial o isquemia por formación local de un - trombo.

La hemorragia cerebral es típico que comience de modo brusco con dolor de cabeza seguido de déficit neurológico con progresión constante. Las hemorragias grandes producen hemiparesia cuando están localizadas en los hemisferios y síntomas de disfunción cerebelosa o del tallo cerebral cuando están localizadas en la fosa posterior.

Es común la pérdida del conocimiento, náuseas, vómito-delirios, convulsiones focales o generalizadas. Las hemorragias voluminosas son mortales en unos pocos días en el 50% de los pacientes. (9)

POLIOMIELITIS: Existen 3 tipos de virus de la polio--mielitis antigenicamente distintos: (I, II, III). El periodo de incubación es de 5 a 35 días, la infectividad máxima es en la primera semana, pero el virus se elimina por las heces durante varias semanas más.

En la poliomiелitis parálitica puede haber parálisis - en cualquier tiempo del periodo febril, ésta se puede dividir en 2 formas.

- 1.- Poliomiелitis raquídea, con debilidad de los músculos - inervados por nervios raquídeos.
 - 2.- Poliomiелitis bulbar: Que debilita a los músculos inervados por nervios craneanos y con síntomas variables de encefalitis. Los síntomas bulbares incluyen: Diplopía, - debilidad facial, disfagia, disfonía, voz nasal, debilidad de los músculos esternocleidomastoideos y trapecio, dificultad para masticar, incapacidad para deglutir o expulsar saliva y regurgitación de líquidos por la nariz.
- (9)

DIVERTICULOS ESOFAGICOS: El cuadro clínico y los efectos patológicos de un divertículo esofágico dependen de gran parte de la localización de la lesión. En consecuencia es - conveniente diferenciar los divertículos faringoesofágicos - (Por pulsión o de Zenker), medio esofágicos (Tracción) y epifrénicos (Tracción y pulsión). Los faringoesofágicos se de-

sarrollan a travez de un espacio en la unión de la hipofarin-
ge y el esofágo justo proximal al esfinter cricofaríngeo, ocu-
rren principalmente en varones de edad adulta y pueden alcan-
zar un gran tamaño. Los de segundo tipo (Medioesofágicos) -
rara vez son mayores de 2 cms. pueden ser múltiples y con --
frecuencia surgen opuestos a la región del hilio pulmonar, --
ocurren con igual frecuencia en hombres y mujeres y no suelen
causar síntomas. Los de tercer tipo y menos comunes (Epifré-
nicos) ocurren principalmente en varones en el segmentos eso-
fágico, inmediatamente proximal al hiato, pueden ser de ori--
gen congénito y crecen de manera progresiva, de tal forma que
se desarrollan síntomas en la edad madura.

Cuadro Clínico: Los principales síntomas de los diver-
tículos faríngeoesofágicos son: Disfagia, regurgitaciones, so-
nidos de gorgoteo en el cuello, tos nocturna, halitosis y per-
dida de peso. El crecimiento de la bolsa origina una disec-
ción hacia abajo entre el tabique postesofágico de la fascia
cervical profunda y la fascia prevertebral. Cuando se llena
de alimento la bolsa puede parecer una tumefacción a un lado-
del cuello e internamente causar compresión y obstrucción del
esofágo proximal.

El trago de Bario suele demostrar los tres tipos de di-
vertículos. (Ver fig. 7)

Tratamiento: En general todo divertículo sintomático -

que se origina en la región faringoesofágica requiere de tratamiento quirúrgico; ya sea diverticulectomía con miotomía en una etapa o miotomía cricofaríngea sola. (7)



Fig. 7 Faringoesofagograma donde se observa un divertículo de Zenker (Schwartz seymour I. MD et al Esófago y hernias diafragmáticas principios de cirugía. Vol. 1 - 5a. Edición pag. 1008).

ESTUDIOS DEL PACIENTE CON DISFAGIA

La disfagia se define como una sensación de obstrucción del paso de alimentos a través de la boca, faringe o esófago. La disfagia debe diferenciarse de otros síntomas relacionados con la deglución. La afagia significa obstrucción completa del esófago, la cual casi siempre se debe a un bolo impactado y representa una urgencia médica. Odinofagia significa deglución dolorosa. Con frecuencia la disfagia y odinofagia se presentan juntas. El globo histérico es la sensación de que una masa esta alojada en la garganta.

El transporte normal de un bolo ingerido a través de los órganos del tránsito de la deglución depende de: 1) El tamaño del bolo ingerido; 2) El diámetro de la luz del órgano de paso; 3) La contracción peristáltica y 4) La inhibición de la deglución, la cual incluye la relajación normal de los esfínteres esofágicos superior e inferior durante la deglución y la inhibición de las contracciones persistentes en el cuerpo esofágico. La disfagia ocasionada por un gran bolo o por estrechamiento de la luz se llama disfagia mecánica, mientras que la disfagia debida a incoordinación o debilidad de las contracciones peristálticas, o alteración de la inhibición de la deglución se conoce como disfagia motora.

Conducta a seguir en el paciente con disfagia: Interrogatorio: Se deben investigar los siguientes antecedentes: en-

fermedad neurológica importante, enfermedad neuromuscular, ci rugias de cuello, consumo pasado y actual de medicamentos que disminuyan la función salival o relación con disfunción motora bucal (Antihistamínicos, anticolinérgicos, diuréticos, antihipertensivos y antidepresivos). La historia clínica puede proporcionar un diagnóstico de presunción correcto en más del 80% de los pacientes. El tipo de comida que causa la --disfagia proporciona información útil. La dificultad para -deglutir sólidos únicamente implica disfagia mecánica con una luz que no esta exageradamente estrecha. El bolo impactado puede ser forzado a través de la zona de estrechez al beber -líquidos. En la obstrucción avanzada la disfagia se presenta tanto con líquidos como con sólidos.

La localización de la disfagia es útil cuando esta es referida al tórax, en donde el sitio de la disfagia correspon de en general con el sitio de la obstrucción esofágica. Sin embargo, la localización de la disfagia en el cuello no tiene valor para el diagnóstico, si se toma en cuenta que las lesio nes de la faringe, del esófago cervical y aun en los segmen--tos inferiores del esófago pueden causar disfagia que es refe rida al cuello.

Los síntomas concomitantes proporcionan datos importan tes para el diagnóstico, la regurgitación nasal y la aspira--ción traqueobronquial junto con la deglución, son indicadores

clave de parálisis faríngea o de fístula traqueoesofágica. La aspiración traqueobronquial no relacionada con la deglución puede acompañar a la acalasia, al divertículo de Zenker o al reflujo gastroesofágico. (10)

La exploración física es muy importante, se debe hacer la exploración tradicional de cabeza y cuello que se centra en el descubrimiento de cáncer y el reconocimiento de alteraciones patológicas de tejidos blandos y duros.

La siguiente exploración es verificar el funcionamiento de los nervios craneales V, VII, IX y XII mediante verificación de simetría de los movimientos, actividad motora y fuerza de los labios, maxilar inferior y lengua. Además se investiga el funcionamiento de la deglución administrando al paciente tragos de agua de 5 a 10 mls para que degluta, este debe ser capaz de hacerlo sin inclinar la cabeza hacia atrás y sin retraso. Otro procedimiento es pedir al paciente que trague con toda la frecuencia que pueda en 10 segundos sin tener líquidos de ninguna clase en la boca, la mayoría de los sujetos con deglución normal, logran deglutir 3-5 veces de esta manera en el tiempo permitido. (11)

PROCEDIMIENTOS NO DINAMICOS:

- a) **RADIOGRAFIAS:** Como la deglución es una función dinámica coordinada que se produce de manera secuencial durante varios segundos, la radiografía simple nos permite ver es-

estructuras óseas de nasofaringe, bucofaringe o laringe lo mismo que vertebras y cartílago.

Las radiografías brindan información importante cuando se sospecha como causa de disfagia lesiones tisulares que ocupan espacio, calcificaciones, agenesia estructural, cambios óseos o alteraciones del esqueleto.

- b) TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA Y RESONANCIA MAGNETICA: Su utilidad es limitada pero pueden usarse para identificar lesiones del tallo cerebral y cortical, la resonancia magnética es más sensible a la identificación de lesiones cerebrales y neoplásicas que pueden producir disfagia. (4)
- c) LARINGOSCOPIA INDIRECTA: Este procedimiento ofrece información muy importante sobre la causa de la disfagia. Debido a la importancia de éste auxiliar diagnóstico se va explicar la técnica de una forma resumida

El paciente se va encontrar en posición sentada, erecta, se instruye al paciente que afloje sus hombros cuello y brazos, se selecciona el espejo ideal, se calienta éste y el examinador usando una gasa toma suavemente la lengua entre el pulgar y el dedo medio. La visualización completa de las cuerdas vocales requerira de la fonación. La vocal "E" resulta ideal.

Debe seguirse algún tipo de lista de rutina para una evaluación completa:

Laringe: Cuerdas vocales (Bordes libre y superficies superiores), su movimiento y rectitud.

Cartílagos aritenoides y su movimiento

Ventrículos y bandas ventriculares

Comisuras anterior y posterior

Espacio subglótico

Pliegues ariepiglóticos

Base de lengua

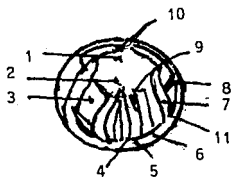
Pliegues glosopiglóticos

Hipofaringe: Senos piriformes, especialmente el apice (El -- llenado continuo de salida indica obstrucción esofágica: Signo de Jackson). Esto se observa en la disfunción del cricofaríngeo.

Paredes laterales y posterior

BASE: Fosa glosopiglótica

Polo amigdalino inferior



- 1.- Epiglotis
- 2.- Comisura anterior
- 3.- Banda ventricular
- 4.- Comisura posterior
- 5.- Cart. corniculado
- 6.- Cart. cuneiforme
- 7.- Pliegue ariepiglótico
- 8.- Pliegue glosopiglótico
- 9.- Ventrículo
- 10.- Base de lengua
- 11.- Seno piriforme

Figura 8: Imagen a la laringoscopia.
(Lore John M. Cirugía de Cabeza y -
Cuello) LARINGE Cap:20 pag. 865-867.

PROCEDIMIENTOS DINAMICOS

Manometría faríngea: Este estudio valora la velocidad y la fuerza del peristaltismo esofágico. La medición manométrica es muy adecuada para la relajación de los esfínteres faríngeo y esofágico y por lo tanto con ésta técnica se valora la disfunción cricofaríngea.

La manometría mide los cambios de presión creados por el desplazamiento de los líquidos que pasan por un tubo. Se colocan dentro del catéter transductores de presión con dispositivos para medir las tensiones internas; a continuación se dirige éste por vías bucal o transnasal a través de la faringe hacia el esófago. La reacción de frecuencia de este sistema registra de manera precisa la amplitud del peristaltismo faríngeo. La manometría se emplea de mejor manera simultáneamente con la videofluoroscopia, puesto que las imágenes radiográficas registran la apertura esfintereana en el momento oportuno; la manometría registra solamente el cierre esfintérico. (4)

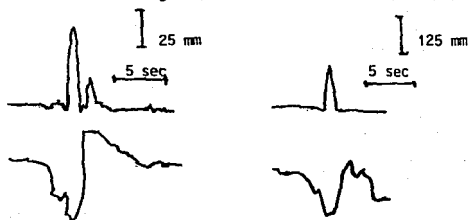


Fig. 9: Gráfica de manometría donde se observa la diferente respuesta a la deglución en un individuo sano (izq.) y en hipertonia del cricofaríngeo (Ellis Henry, Cervical Esophageal Dysphagia. Ann -- Surgery 3.279-289. 1981.

Centellografía: Estos estudios consisten en la captación de las emisiones de radionucleotidos con camaras de centelleo durante la ingestión de un bolo marcado con estos agentes; más a menudo colide de azufre marcado con tegnesio 99. Se registra la radioactividad del bolo a su paso por la bucofaringe hacia el esófago. Con éste método se cuantifica en tiempo del tránsito faríngeo y número de degluciones necesarias para limpiar la farínge. (6)

Faringoesofagograma con medio de contraste: Es el procedimiento empleado mas a menudo para el estudio de la deglución porque tiene la capacidad de delinear simultaneamente -- toda la estructura de la bucofaringe y el paso del bolo desde la cavidad bucal hacia el esófago en tiempo real. Una desventaja de éste estudio es el nivel de radiación a que quedan expuestos los pacientes. Se obtiene con facilidad mediciones de lo que dura la deglución como los tiempos de tránsito bucal y faríngeo, el tiempo de elevación de la laringe y duración del transporte del bolo desde la región velar hasta la cricofaringe. Estas imagenes se obtienen en proyección pos-tero anterior, lateral izquierda y oblicua derecha. (6)



Fig. 10: Se observa un faringoesofagograma preoperatorio -- (izquierda) y postoperatorio (Derecha) en un paciente con - hipertonia del cricofaríngeo. (Ellis Henry M.D et al Cervi-- cal Esophageal Dysphagia. Ann Surg. 194.279-289 1991.

Cineradiografía: Para entender adecuadamente el fenómeno de la deglución es necesario grabarlo en forma dinámica; - existen varias técnicas pero la cineradiografía es la que provee imágenes con mayor detalle durante la deglución. Se utiliza la técnica del videotape, la ventaja de ésta técnica es- que se pueden observar las imágenes instantaneamente. Las - modernas cámaras de 105 mm tienen capacidad de 1 a 12 cuadros por segundo. (12)

Complicaciones de la disfagia:

Neumonía por aspiración: La aspiración de sustancias hacia el árbol traqueobronquial plantea la triple amenaza de neumonitis química, neumonía bacteriana y obstrucción mecánica de las vías respiratorias. Se cree en general que el desarrollo subsecuente de enfermedad clínica manifiesta depende del carácter, grado y contaminación bacteriana del material aspirado.



Fig. 11: Se observa imagen de neumonía del lóbulo inferior derecho (derecha) e imagen de absceso pulmonar post-neumónico en el lóbulo inferior izquierdo (Castillo Nava Javier. Introducción a la neumología. Pag. 277-278. 1981)

Las alteraciones fisiológicas causadas por la aspiración de líquido ácido o contenido gástrico consisten en disminución de la tensión arterial sanguínea de oxígeno, aumento de la permeabilidad de la membrana capilar alveolar, aumento del valor del hematocrito por transudación en vías respiratorias de líquido semejante al suero. Los pulmones pueden tornarse intensamente edematosos a causa del paso de líquidos -- desde el espacio intravascular hacia el parénquima pulmonar -- lo que da por resultado deficiencia del volumen intravascular y alteraciones del intercambio de gases. La aspiración de soluciones no ácidas que contienen partículas de alimento origina reacción de cuerpo extraño que consiste en infiltrado inflamatorio de células mononucleares con formación de granuloma.

La aspiración de contenido gástrico (Síndrome de Medelson) suele ocurrir en pacientes con alteraciones de la conciencia y otras predisposiciones a la regurgitación gástrica.

En plazo de 2 horas después de establecida la lesión pulmonar sobrevienen signos clínicos como taquipnea, tos, estertores, cianosis, sibilancias, fiebre y en ocasiones apnea. Los estudios radiográficos descubren infiltrados difusos bilaterales en caso de aspiración masiva y densidades en los segmentos pulmonares de ubicación baja, así como los posteriores de los lóbulos superiores. La medición de los gases sanguí-

neos arteriales suele revelar hipoxemia y en ocasiones acidosis metabólica. En 26-50% de los pacientes se desarrollara infección pleuropulmonar bacteriana después de la aspiración de contenido gástrico.

No se ha demostrado que la administración profiláctica de antibióticos contra la neumonía bacteriana subsecuente en pacientes de aspiración afecte la incidencia de infección -- pleuropulmonar o altere la mortalidad y por ello no se recomienda.

Las bacterias anaerobias son causa de la mayor parte de las infecciones pleuropulmonares producidas por aspiración en pacientes no hospitalizados, los microorganismos anaerobios predominantes son bacteroides melaninogénicos, fusobacterium nucleatum y peptoestreptococcus bacteroides fragilis.

Los estudios de bacteriología de la neumonía por aspiración intrahospitalaria ha demostrado que la infección causa da exclusivamente por microorganismos anaerobios sólo es de 9-25% de los casos y se encuentran bacterias aeróbicas hasta un 65% de los casos, ésto quiere decir que las infecciones adquiridas dentro del hospital se relaciona con una variedad más amplia de bacterias, entre ellas microorganismos intestinales aerobios gran negativos.

El tratamiento de las infecciones pleuropulmonares se basa en el empleo sensato de antibióticos, simultaneamente --

con drenaje suficiente del material infectado. La penicilina ha sido históricamente el mejor fármaco para tratar las infecciones pleuropulmonares anaerobias, porque es barata, tiene actividad contra la mayor parte de los microorganismos bucofaríngeos y la incidencia de efectos secundarios es baja.

La dosis y la vía de administración óptimas de éste -- antibiótico son motivos de controversias pero una sugerencia razonable sería empezar el tratamiento con 4 a 8 millones de unidades al día I.V. La preocupación sobre la eficacia de la penicilina se ha centrado en la incidencia de 15 a 25% de *Bacteroides Fragilis* resistente a ella en éstas infecciones.

Aunque se ha demostrado que la penicilina es igualmente eficaz, independientemente de que *Bacteroides Fragilis* sea o no parte de la flora bacteriana de éste paciente. Como éstos germen es suelen ser sensibles a la clindamicina se ha investigado la eficacia de éste fármaco en estas infecciones. En un estudio de pacientes que sufrían neumonía y absceso pulmonar por microorganismos anaerobios se demostró que la clindamicina y la penicilina eran igualmente eficaces en relación a la magnitud del aclaramiento radiográfico y los resultados finales.

El metronidazol por si sólo ha producido escasos resultados en el tratamiento de las infecciones pleuropulmonares por microorganismos anaerobios y se recomienda en combinación

con la penicilina. (4)

El drenaje del material infectado en el caso de la neumonía simple o de la neumonía necrosante se efectúa con facilidad haciendo que el paciente tosa mediante la aplicación de fisioterapia torácica con drenaje postural.

TECNICA QUIRURGICA

Posición: El paciente se coloca en decúbito dorsal en hiperextensión moderada, asepsia y antisepsia de la región, - se colocan los campos estériles del manubrio del esternon al hueso hoides y lateralmente hasta el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

El anestesiólogo se coloca a nivel de la cabeza del paciente, el cirujano el lado izquierdo debido a que el abordaje sobre éste lado es mejor ya que el esófago cervical está ligeramente lateralizado hacia la izquierda. (Ver fig. 12)

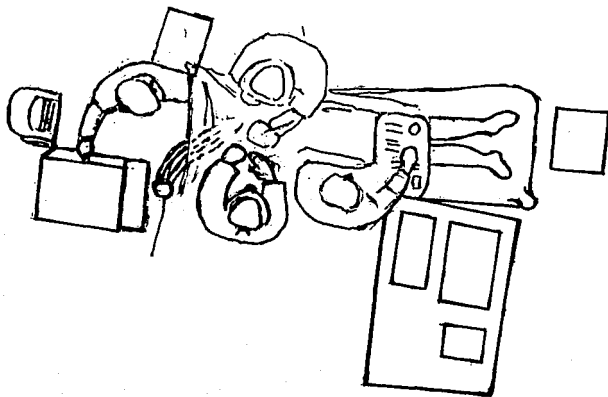


Figura 12 Posición del paciente.

Anestesia: El paciente se anestesia con tubo orotraqueal y luego una sonda nelaton o foley se introduce al esófago.

Incisión: Se denomina en palo de Jockey y se inicia en el borde anterior del esternocleidomastoideo izquierdo se sigue éste borde hasta unos cms, por debajo del cartilago cricoides se curva hacia el lado opuesto y hacia arriba unos cms por el borde anterior del esternocleidomastoideo derecho. (Ver fig. 13 y 14

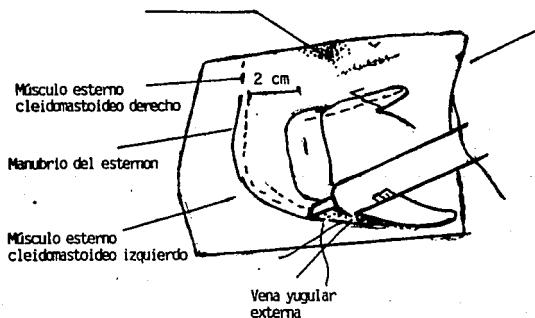


Figura 13 Incisión.

Elevación del colgajo y disección de la faringe posterior: El colgajo de piel superior se eleva 1 a 2 cms y se fija con puntos a nivel de la línea del borde anterior del músculo esternocleidomastoidéu (Fig. 15)

La disección se realiza con pinzas de Kelly, la disección es roma hacia la superficie de los músculos esternoideos y homohoideos lateral al cartilago tiroides.

El músculo homohoide se abre con una pinza de Kelly o de mayo (Fig. 15) se levanta ésta para evitar la perforación de la vena yugular que pasa inmediatamente por debajo del músculo omohoideo, lateral a la laringe y al músculo tirohoideo. El músculo omohoideo se pinza y se divide, (Fig. 16) los extremos del músculo son cauterizados y se permite que se retraigan. El cirujano diseca con el dedo (Fig. 17) a travez de la fascia blanda entre la laringe y la glándula tiroides medialmente y la cubierta carotídea lateralmente. El dedo índice debe ir a la fascia prevertebral (Fig. 18) y luego se oprime superior e inferiormente para alargar verticalmente este espacio aéreo. La disección con el dedo es la mejor manera de evitar la lesión de la vena yugular el nervio vago, y a la arteria y vena tiroides superior. Por tanto ambos dedos índices se insertan entre la laringe y la cubierta carotídea hacia la fascia prevertebral (Fig. 19). El dedo derecho se jala hacia arriba hasta que éste a nivel del hueso --

hioides y el dedo izquierdo se jala hacia abajo hasta que -- éste a nivel de la traquea cervical por debajo del cartilago-cricoides, luego el indice derecho se barre en el tejido co--nectivo retrofaríngeo blando hasta liberar la hipofaringe de la fascia prevertebral, ésto hace posible que el cirujano palpe el borde posterior del ala del cartilago tiroides, se identifica por palpación (Fig. 20) el cirujano puede cortar donde descansa sobre el cartilago cricoides y así puede estar seguro de la localización del nervio laríngeo recurrente que pasa justo posterior al cuerno inferior y luego se curva hacia -- adelante inmediatamente arriba de la articulación cricotiroidea y bajo el borde del ala tiroidea para finalizar la entrada a la laringe.

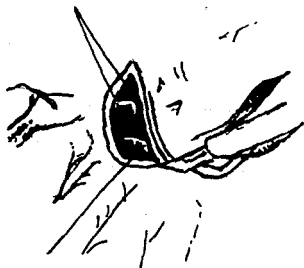
El pulgar izquierdo del cirujano se coloca sobre el -- cuerno inferior del cartilago tiroides y con el borde izquierdo del pulgar sobre la punta del cuerno inferior para prote--ger al nervio laríngeo recurrente que pasa por detras de el - (Fig. 20) Un retractor de gancho doble se pasa alrededor -- del ala del tiroides justo arriba del dedo pulgar del cirujano (Fig. 20)

Con el gancho en la mano derecha el cirujano levanta - el borde posterior de la laringe verticalmente, luego se rota posterior la laringe lejos de la fascia prevertebral. (fig.21)

Cuando la laringe se ha rotado 90 grados en el sentido

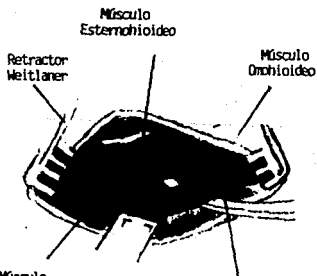
de las manecillas del reloj el lado posterior de la faringe -
 estara en el campo quirúrgico (Fig. 22). En éste punto el -
 retractor de doble gancho se pasa al ayudante.

Músculo esternohioideo



Músculo Esternocleidomastoideo

Fig. 14 Incision



Músculo Esternocleidomastoideo

Fig. 15 Visualización del músculo omohioideo

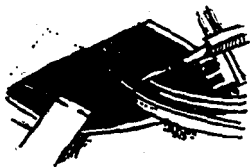
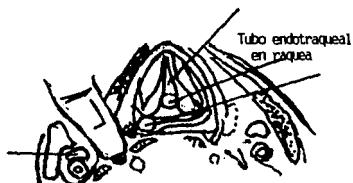


Fig. 16 cortando el músculo omohyoideo.

Glándula
Tiroides



Vena yugular
N. vago
A. carótida
Vaina carótidea

Cuerpo vertebral

Fig. 17 Disección por debajo de la - fascia prevertebral entre la laringe y la vaina carótidea.

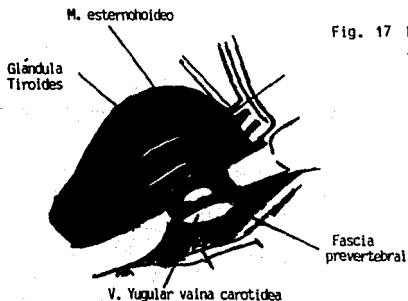


Fig. 19 Disecando el espacio entre la laringe y la vaina carótidea.

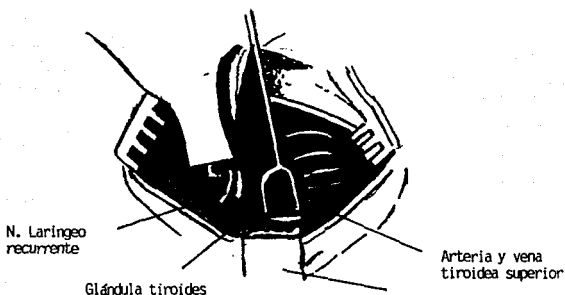


Fig. 20 Protegiendo al nervio laríngeo recurrente y colocación de los separadores.

MIOTOMIA: Las fibras del músculo cricofaríngeo se deben distender firmemente por el mango del globo inflado sobre el tubo endotraqueal de manera que se retraigan cuando se corte, entonces el cirujano identifica las fibras que aún se deben cortar antes de entrar a la mucosa esofágica, el cortar todas las fibras cricofaríngeas sin cortar la mucosa hipofaríngea también es fácil con la técnica descrita debido a que el mango del globo del tubo endotraqueal inflado se fija a la mucosa mediante emplear una esponja sostenida con una pinza de Kelly para enrollarla sobre las últimas fibras musculares y la capa delgada que se encuentra por debajo de la capa muscular, se puede incidir fácilmente sin lesionar la mucosa, -

por tanto en este punto el cirujano le pide al anestesiólogo que infle el globo del tubo endotraqueal con 12-15 ml de aire utilizando una jeringa de 20 mls., hasta que se vea que el globo se está dilatando en el área cricofaríngea entonces el cirujano cauteriza la serosa con corriente de Bovie (Fig. 22) la serosa a menudo es vascular y se debe cortar 1-2 mm dentro de las fibras musculares del esófago cervical, el músculo cricofaríngeo y los músculos constrictores inferiores en la línea media posterior para que estén lejos del nervio laríngeo-recurrente de cada lado, esta línea de cauterio se inicia en un punto 1 cm por debajo del borde inferior del cartílago cricoides y va hasta un nivel de punto con la membrana tirohoides. (Fig. 22)

Se utiliza una hoja de bisturí No. 15 (fig. 23) se incide de 1 a 2 cms a travez de las fibras musculares profundamente a la línea media y se utiliza una pinza de Kelly para enrollar hacia arriba y hacia abajo sobre los filamentos de fibras musculares remanentes a la hoja delgada de la fascia que está justamente por debajo de la capa muscular (Fig. 24)

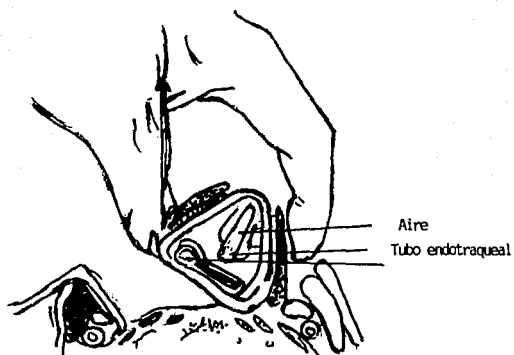


Fig. 21 Rotando la laringe

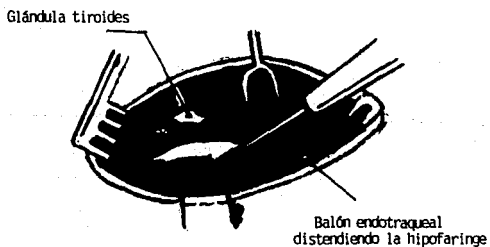


Fig. 22 Cauterizando la mucosa de la pared posterior hipofaríngea y visualización del balón en dotraqueal distendiendo la - hipofaringe.

Conforme las fibras musculares rojas remanentes son separadas de la superficie gris brillante del lado profundo de la mucosa hipofaríngea puede verse muesceando a la mucosa delgada homogénea que se distiende por el mango del globo (fig. 24)

Para aliviar la disfagia todas las fibras musculares y la capa delgada por debajo de la fascia profunda deben cortarse entonces la superficie lisa de la mucosa se observa, es posible localizar donde se encuentra el músculo cricofaríngeo - en virtud de el hecho de que este es la porción más gruesa alrededor de un cm de largo de el músculo retraído cortando -- (Fig. 25) la mucosa es homogéneamente distendida sin líneas de muesceo. Una sutura simple de 4 ceros se utiliza entre - las capas superficial y profunda pasando sobre el borde del - músculo cortando, teóricamente esta sutura minimiza la posibilidad de que los bordes musculares cortados se junten y otra vez obstruyan a la unión hipofaríngea esofágica. (13)

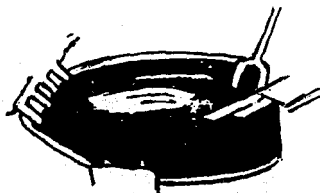


Fig. 23 Incisión del músculo con bisturí.

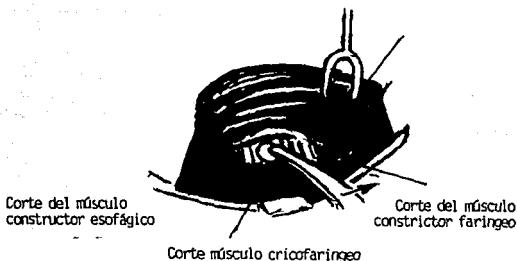


Fig. 24 Músculo cricofaríngeo abierto.

CIERRE: El anesthesiólogo quita el tubo endotraqueal de la hipofaringe la laringe se le permite que rote otra vez a su posición normal, un drenaje de penrose de 5-10 mm se coloca en el extremo más inferior de la incisión alcanzando la fascia prevertebral (Fig. 26) se fija con una sutura de piel en su lugar, el cirujano utiliza Vycril 3/0 para cerrar el músculo platisma y las capas de tejido subcutáneo y subcuticular se puede utilizar nylon 5 o 6 ceros para cerrar los bordes de la piel, un pedazo de gasa se coloca sobre la incisión y luego apósitos sobre la herida.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS: El paciente se alimenta con líquidos IV o sonda nasogástrica solamente si este tubo es colocado preoperatoriamente y se le mantiene 48 hrs en ayuno -- para asegurarse que no haya ninguna fístula faringocutánea.

Luego el paciente inicia con dieta líquida por 24 hrs y si no hay fistula se retiran líquidos IV y se inicia dieta regular.
(13)

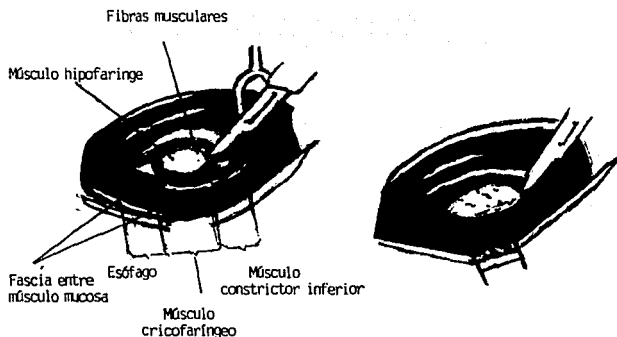


Fig. 25 A) Corte de últimas fibras musculares
B) Corte de fascia submucosa.

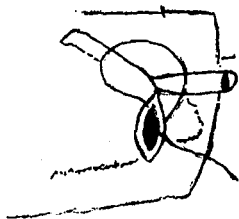


Fig. 26 Cierre

RESULTADOS

Se estudiaron 12 pacientes; 6 del sexo femenino y 6 -- del sexo masculino a los cuales se les realizó miotomía del cricofaríngeo.

La edad del paciente fluctuó de 33 a 77 años (Ver fig. 1)

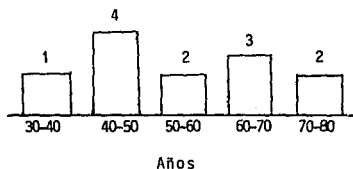


FIGURA 1: Distribución por edad de 12 pacientes a los cuales se les realizó miotomía del cricofaríngeo.

En relación a la causa de la disfagia encontramos que 3 fueron postquirúrgicos, 2 secundario a AVC, 1 por tumoración cerebral, 1 por divertículo de Zenker y 5 idiopáticos.

	No. de Casos
* Post-quirúrgicos	3
Secundario a AVC	2
Tumor cerebral	1
Divertículo de Zenker	1
Idiopático	5

FIGURA 2: Causas de disfagia.

*Fueron por resección de meningioma occipital glomus y u
gular y quemadectoma benigno de cuerpo carotídeo.

De los 12 casos presentados, la disfagia se presentó -
inmediatamente posterior a la cirugía en los 3 pacientes de -
causa post-quirúrgica y en los 2 pacientes de AVC, en el res-
to de los pacientes el tiempo de evolución vario de 5 meses a
15 años.

CAUSA	CASOS	TIEMPO DE EVOLUCION
Post-quirúrgica	3	Inmediatamente
A.V.C.	2	Inmediatamente
Tumoración cerebral	1	8 años
Divertículo de Zenker	1	4 años
Idiopáticos	5	5 meses, 2 años, 2 años, 6 años y 15 años

FIGURA 3: Tiempo de evolución de la sintomatología.

Sintomatología: En relación al cuadro clínica tenemos
el siguiente cuadro.

	Si	No	No reportado
Disfagia	12		
Sensación de ahogamiento	8	1	3
Tos	7		5
Baja de peso	7		5

FIGURA 4: Sintomatología.

Los hallazgos radiológicos por faringoesofagograma pre operatorio fueron los siguientes:

	No. de casos
Datos de hipertonia del cricofaríngeo	6
Reflujo nasofaríngeo	2
Presencia de divertículo de Zenker	1
No se realizó	3

FIGURA 5 Hallazgos radiológicos

Cirugía realizada: De los 12 pacientes en 7 se realizó únicamente miotomía, en 4 miotomía y medialización de cuerda-vocal y en uno miotomía y resección de divertículo de Zenker.

Cirugía realizada	No. de casos
Miotomía del cricofaríngeo unicamente	7
Miotomía + medialización de cuerda vocal	4
Miotomía + resección de di- vertículo de Zenker	1

FIGURA 7 Cirugía realizada

EVOLUCION: Consideramos que la evolución fué satisfac-
toria cuando hubo desaparición de sintomatología y sin compli-
caciones y no satisfactoria cuando hubo persistencia de sinto-
matología o complicaciones importantes

Evolución	No. de casos
Satisfactoria	9
No satisfactoria	3

FIGURA 8 Evolución

COMPLICACIONES: Como complicaciones tenemos fistula --
faringocutánea y neumomía.

Complicaciones	No. de casos
Sin complicaciones	8
Neumonía	2
Fístula faringocutánea	1

FIGURA 9 Complicaciones

1 paciente persistió con disfagia

TIEMPO DE SEGUIMIENTO: Vale la pena mencionar que en la mayoría de los casos el tiempo de seguimiento fué de sólo unos días, mientras se daba de alta, y la mayoría no regreso a su cita a consulta externa.

Tiempo de seguimiento	No. de casos
Menos de 10 días	6
De 1 mes a 6 meses	4
De 6 meses a 1 año	2

FIGURA 10 Tiempo de seguimiento.

FALLECIMIENTO: De los 12 pacientes del estudio 3 fallecieron; 1 a los 3 meses de post-operado falleció por otro accidente vascular cerebral, otro falleció por insuficiencia respiratoria progresiva secundaria a neumonía, y el último -- posterior a una reintervención por el servicio de neurocirugía.

ANALISIS Y CONCLUSIONES

El estudio se llevó a cabo en el archivo general del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, donde se seleccionaron los expedientes de pacientes sometidos a miotomía del cricofaríngeo por disfagia, en el periodo comprendido de 1988 a 1993 (5 años) encontrándose 12 casos.

Al clasificarse se encontró que no hubo predominio en relación al sexo ya que fueron 6 del sexo masculino y 6 del femenino. El rango de edad fluctuó de 30 a 80 años con predominio del rango de 40 a 50 años. (Grafica 1). En relación a la causa 3 fueron postquirúrgicos, 2 secundarios a accidente vascular cerebral, 1 por tumor cerebral, otro por divertículo de Zenker y 5 idiopáticos. (Cuadro 2) En relación a la sintomatología los 12 pacientes presentaron disfagia, 8 sensación de ahogamiento, 7 tos y 7 baja de peso. (Cuadro 4). La evolución de los pacientes en 9 fué satisfactoria y en 3 no satisfactoria (Cuadro 8). Complicaciones en 2 se presentó --neumonía, 1 fístula faringocutánea y en 8 no hubo ninguna complicación. (Cuadro 9) Tiempo de seguimiento: cabe mencionar que el tiempo de seguimiento de 6 pacientes (el 50%) fué de --menos de 10 días, en la mayoría de los casos se daba de alta de piso y no regresaban a consulta externa para su seguimiento, en 4 pacientes el tiempo de seguimiento fué hasta 6 meses y en 2 hasta un año. (Cuadro 10).

Seguramente que con el advenimiento de la manometría -
esofágica en forma más dinámica se llegara al diagnóstico más
preciso de muchos casos de disfagia que anteriormente por di-
versos motivos: Estado neurológico del paciente, riesgo inmi-
nente de broncoaspiración con estudios con medio de contraste
etc., no era posible llevarlos a cabo y como no se ve estasis
en algunos casos el diagnóstico fué inminentemente clínico.

SUGERENCIAS

- 1.- Insistir al personal médico una adecuada elaboración de la historia clínica y poner énfasis en semiología de la disfagia.
- 2.- Procurar que a los pacientes que presentan disfagia realizarseles faringoesofagograma y manometría que son estudios indispensables para el diagnóstico.
- 3.- El presente estudio da pauta para estudios posteriores a fin de mantener correlación y actualización sobre la disfagia y la miotomía del cricofaríngeo.
- 4.- Insistir a los pacientes la importancia de acudir a citas subsecuentes de control para su mejor seguimiento.
- 5.- Debe haber mayor colaboración y comunicación entre los neurólogos y neurocirujanos con el servicio de gastroenterología y cirugía de cabeza y cuello ya que un alto porcentaje de pacientes neurológicos presenta como secuela la disfagia y seguramente en algunos la hipertonia del cricofaríngeo puede resolverse para evitar neumonía por aspiración y/o desnutrición y también para no condenarlos a alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Palmer Eddy D. M.D Disorders of the cricopharyngea -- muscle: A review. Gastroenterology. 71 510-519. 1976.
- 2.- Low Donald E. M.D. Cervical Esophageal web associated - with Zenker Diverticulum. The American Journal of --- Surgery. 156 34-37 1988.
- 3.- Ekberg Olle M. D Dysfunction of the cricopharyngeal -- muscle. Head and Neck Radiology. 143 481-486 1982.
- 4.- Sonies Bárbara C. M.D. Valoración de la fisiopatología - de la deglución. Clínicas de Norteamérica. Vol. 4 661-673 1988.
- 5.- Bouchet Alain M D Faringe. Anatomía; Descriptiva, topo- gráfica y funcional cap:3 60-74 1985.
- 6.- Logemann Jeri A. PhD. Fisiología y Fisiopatología de la - deglución. Clínicas de Norteamérica. Vol. 4 637-648
- 7.- Schroeder Steven A M.D. Sistema Nervioso Dishostico clí- nico y tratamiento cap:18 698-699 1992.
- 8.- Lindreg Aven. Cricopharyngeal myotomy in the treatment - of dysphagia. Clínicas Otolaryngol 15 221-227 1990.
- 9.- Berkow Donald C. et al Transtornos neurológicos. El ma-- nual Merck. 7 Edic. cap:11 1218-1226 196.

- 10.- Goyal Raj K. MD Disfagia. Principios de medicina interna
Cap. 32 262-265 1986.
- 11.- Jones Bronwing M.D Examination of the patient with ---
dysphagia. Radiology 167 319-326 1988.
- 12.- Calcaterra Thomas C. Neuromuscular disorders of the --
hypopharynx and upper esophageus. Otolaryngology Vol.III
25 1-11 1992.
- 13.- Dedo H. Herbert. Surgery of the Laryng and Trachea. -
Cap.4 59-85
- 14.- Berg Howard M.D Cricopharyngeal myotomy: A Review of -
surgical results in patients with cricopharyngeal ---
achalasia of neurogenic orig. Laryngoscope 95 1337-
1339 1985.
- 15.- Ellis Henry MD et al Cervical Esophageal Dysphagia. Ann
Surg 194 279-289 1991.
- 16.- Bestakiv Ekberg J et al Radiographic findings after --
cricopharyngeal myotomy Acta Radiologica 28 555-558 1987
- 17.- Black Robert J et al Cricopharyngeal myotomy. The ---
Journal of Otolaryngology 10 145-148 1985.