

11236
T33



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

**REFLUJO FARINGOLARINGEO
REVISION DE PROTOCOLO DE ESTUDIO, DIAGNOSTICO Y
TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE
OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y
CUELLO EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE
2000 - 2003**

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO CENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA**

**P R E S E N T A :
DRA. VERONICA TORRES MAZON**

TUTOR: DR. ROGELIO CHAVOLLA MAGARA



MEXICO, D. F.

Amplio a la Dirección General de Estudios
UNAM a difundir en forma electrónica el
contenido de mi tesis.
NOMBRE: Veronica Torres Mazon
FECHA: 16 de los
FIRMA: [Firma]

2003

1

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

REFLUJO FARINGOLARÍNGEO
REVISIÓN DE PROTOCOLO DE ESTUDIO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
EN EL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y
CUELLO DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE 2000-2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ASESOR DE TESIS



DR ROGELIO CHAVOLLA MAGANA
Profesor titular del curso de Otorrinolaringología del
Hospital General de México, O. D.

AUTORA



DRA. VERÓNICA TORRES MAZÓN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MI MAMÁ

Todo lo que soy y todo lo que tengo te lo debo a ti, nunca hubiera podido llegar al punto en el que estoy si no hubiera sido por todo el apoyo y la sabiduría que me diste con tu ejemplo. Eres lo más grande que la vida pudo haberme dado y no tengo palabras para expresar todo lo que te adoro.

A CARLOS

Con el trato diario se generan roces como lógica consecuencia pero a pesar de todo, se que sin ti mi vida estaría incompleta, tu integridad y tu empuje siempre serán objeto de mi admiración.

A MIRELLA

Mi segunda madre, mi amiga, mi confidente. Que más que todo mi agradecimiento y miles de sentimientos que no logran plasmarse en palabras. Gracias.

A ÓSCAR

Mi mejor ejemplo de lo que un buen médico debe ser a lo largo de toda una vida. Gracias por todo en estos primeros pasos en la medicina.

A MI FAMILIA

Siempre han sido mi modelo a seguir, todo lo que me han enseñado de la vida, por la vida y para la vida me ha hecho lo que hoy soy. Gracias por su confianza y su paciencia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gracias al personal del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México por su apoyo, por todo lo que enseñaron, por aceptarme y hacerme el camino más agradable.

Gracias a mis maestros por compartir sus conocimientos conmigo, por brindarme su confianza y siempre un consejo proveniente de la vasta experiencia.

Gracias a mis compañeros de generaciones anteriores y posteriores por su amistad, por su apoyo y por todo lo que aprendí de cada uno.

Gracias a mi segunda casa el Hospital General de México.

Y por supuesto gracias a los pacientes del Hospital General de México ya que su nobleza y su confianza infinita son lo que le dan la riqueza al hospital.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

S

A MIS MAESTROS

Dra. Ma. Del Pilar Canseco

Dr. Rogelio Chavolla Magaña

Dr. Juan Fajardo Arroyo

Dra. Laura Domínguez Danache

Dr. Jorge Gómez Molina

Dr. Angel Daniel Huerta

Dra. Alma Delia Anaya

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	5
EMBRIOLOGÍA	5
ANATOMÍA	12
HISTOLOGÍA	18
FISIOLOGÍA	21
FISIOPATOLOGÍA DEL RGE	27
SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL RGE Y RFL	30
TRATAMIENTO	32
JUSTIFICACIÓN	36
OBJETIVOS	38
HIPÓTESIS	39
MATERIAL Y METODOS	40
TIPO DE ESTUDIO	40
PROCEDIMIENTO	40
RESULTADOS	41
POR EDAD Y SEXO	41
SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN	43
SIGNOS DE PRESENTACIÓN	45
DIAGNÓSTICO	46
TRATAMIENTO	47
RESPUESTA SINTOMATOLÓGICA AL TRATAMIENTO	48
ESQUEMA 1	48
ESQUEMA 2	50

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7

ESQUEMA 3	52
RESPUESTA EN EL TIEMPO A LOS ESQUEMAS DE TRATAMIENTO	54
ESQUEMA 1	54
ESQUEMA 2	56
ESQUEMA 3	58
DISCUSIÓN	60
CONCLUSIONES	67
BIBLIOGRAFÍA	69

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8

INTRODUCCIÓN

Se ha estimado que el 30% de los habitantes estadounidenses presentan enfermedad por reflujo gastroesofágico. En nuestro país varía entre 4 y 30% y en otros países entre 1.3 y 45% de la población.

Las manifestaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico incluyen condiciones que están ocultas, intermitentemente crónicas y que representan un riesgo para la vida.

Hasta hace poco, se creía que los pacientes que negaban presentar sintoma de dolor urente en tórax no podían tener reflujo gastroesofágico. Hoy se reconoce que la enfermedad por reflujo gastroesofágico puede producir dos diferentes constelaciones de síntomas y secuelas:

- 1) En pacientes gastroenterológicos con esofagitis y,
- 2) En pacientes otorrinolaringológicos con problemas de faringe y laringe muchos de los cuales no presentan pirosis o esofagitis.⁽¹⁾

En 1618, Fabricius describió la unión gastroesofágica y le atribuyó el nombre de cardias a Galeno (130-200 DC), quien acuñó el término porque los síntomas se originaban en la unión gastroesofágica siendo similares a aquellos originados en el corazón. Sin embargo la relaciones entre los síntomas y la enfermedad por reflujo gastroesofágico fueron establecidos en el siglo XX.

En 1980 Jackson introdujo el esofagoscopio y la era moderna de la esofagoscopia inició. En 1989 usando un sistema manométrico rudimentario, Meltzar describió la peristalsis esofágica. A pesar de que Tileston, Mosher y Jackson describieron los hallazgos anatómicos, endoscópicos y patológicos de la estenosis y de la úlcera

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

péptica del esófago, no consideraron estar relacionado al reflujo del contenido gástrico como la causa de dicho padecimiento. Mosher le atribuyó a la enfermedad de la vesícula biliar, causas gástricas o cuerpos extraños la formación de estenosis esofágica.⁽²⁾

Winkelstein revisó las creencias prevalentes que indicaban que las causas de la esofagitis eran irritativas (mecánicas, térmicas y químicas, incluyendo alcohol y tabaco); específicas (sífilis, tuberculosis y actinomicosis) y secundarias a cardioespasmo, divertículos o neoplasias. El describió 5 pacientes con pirosis, disfagia, esofagitis, estenosis y espasmo esofágico y señala: "el tipo de dolor subesternal, pirosis rejugitaciones ácidas e hiperclorhidria en todos recuerda las características clínicas de la úlcera péptica del esófago". Tres pacientes tuvieron una historia de úlcera péptica preexistente. Todos los pacientes respondieron al manejo antireflujo, a pesar de que cuatro tuvieron recaídas periódicas y uno requirió gastrectomía. En adición a la revisión de, complejo de los síntomas en estos pacientes, Winkelstein reporto los hallazgos endoscópicos y radiográficos.

A todo lo largo de 1940 y 1950 la hernia hiatal se convirtió en un equivalente del reflujo gastroesofágico y la corrección quirúrgica de la hernia hiatal deslizando sintomática se convirtió en el foco del manejo. La creencia de que la función del esfínter esofágico inferior fue creada por factores mecánicos fue apoyada por la falla en los anatomistas y los cirujanos para encontrar un músculo separado en la unión gastroesofágica.

En 1950, Berenberg y Newhauser proveyeron la descripción más acertada y comprehensiva de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. La disfunción en la presión inferior en descanso se creyó que era el único factor responsable del

reflujo. Sin embargo, el conocimiento acerca de la fisiología de la función esofagogástrica y los mecanismos del reflujo gastroesofágico eran todavía limitados.

Con la introducción de la manometría moderna, Fyke y otros empezaron a desmadejar los complejos eventos neurofisiológicos asociados con la deglución y con la patogénesis de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. El esfínter esofágico inferior permaneció como el foco principal, pero la motilidad esofágica y la dismotilidad también se convirtieron en factores reconocidos en la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

En la década de 1950 el concepto de incompetencia del esfínter esofágico inferior como causa única se tornó predominante. Sin embargo, mientras la fisiología esofágica fue siendo dilucidada un modelo multifactorial de la patogénesis de la enfermedad por reflujo gastroesofágico empezó a emerger.

Con la introducción del esofagoscopio flexible de fibra óptica en 1962 algunos aspectos del diagnóstico esofagológico salieron del quirófano para trasladarse al laboratorio de los gastroenterólogos.

Sin embargo, a pesar de los avances en el diagnóstico, la investigación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico permaneció casi exclusivamente enfocada a la esofagitis.

En 1958, Bernstein y Baker introdujeron la prueba de perfusión de ácido que probaba ser más sensible que el contraste radiográfico para diagnosticar la esofagitis por reflujo. Estas pruebas diagnósticas y otras fueron diseñadas para las consecuencias y las complicaciones de la esofagitis.

En 1967, se introdujo la monitorización prolongada del pH, la cual es una prueba altamente sensible y específica para el evento del reflujo en si. En 1986 la doble prueba (esofágica y faríngea simultanea) de pHmetría fue introducida por Wiener y otros. Con el paso de los pasados 15 años, esta prueba ha resultado en nuevos hallazgos dentro de la fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

(3)

Probablemente debido a la manometría esofágica y la fibroendoscopia esofágica, la literatura de la enfermedad por reflujo gastroesofágico desde la década de los 60's se ha enfocado a la especialidad de la gastroenterología. En este momento dicha enfermedad es motivo de estudio considerable por la otorrinolaringología y motivo de esta tesis para analizar el efecto clínico de los distintos esquemas de tratamiento médico utilizados en el Hospital General de México en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MARCO TEÓRICO

EMBRIOLOGÍA

El desarrollo humano se divide en el periodo embrionario (las primeras 8 semanas de gestación) y el subsecuente periodo fetal (las últimas 32 semanas de gestación). De acuerdo con el sistema de estadios de Carnegie, el periodo embrionario tiene 23 estadios de desarrollo. Cada estadio tiene características especiales no vistas en estadios previos. El desarrollo laríngeo es primeramente visto en el estadio 11. Se divide el desarrollo laríngeo en 8 fases para su entendimiento.

FASE 1

El primer signo del sistema respiratorio es visto como un engrosamiento epitelial a lo largo del aspecto ventral del intestino primitivo conocido como RP. El RP es separado del primordio hepático por el septum transversum, una estructura que eventualmente se desarrolla en el tendón central del diafragma. En esta etapa primaria, el lumen del intestino primario es ampliamente patente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FASE 2

El divertículo respiratorio es un saco exterior ventral del lumen del intestino primitivo, que se expande dentro del RP (aspecto ventral del intestino primitivo). El sitio de origen del divertículo respiratorio es llamado el piso faríngeo primitivo; el piso primitivo faríngeo eventualmente se desarrolla dentro de la región infraglótica de la laringe adulta. El piso faríngeo primitivo es separado del piso faríngeo al nivel de la cuarta bolsa faríngea por un segmento de intestino originalmente clasificado por Zaw-Tun y Burdi como la laringofaringe primitiva; esto eventualmente se convierte en la laringe supraglótica.

El divertículo respiratorio da origen a proyecciones bilaterales llamadas yemas broncopulmonares que eventualmente se desarrollan en el tracto respiratorio inferior. Removiendo la pared dorsal del intestino se ofrece una vista del piso faríngeo. La hoja vertical representa la entrada a la laringofaringe primitiva.

Ocurren cambios dinámicos a la región del intestino en desarrollo en esta y etapas subsecuentes.

FASE 3

Al tiempo que la región del intestino primitivo superior y el divertículo respiratorio migran superiormente, las yemas broncopulmonares son desplazadas caudal e inferiormente. Como resultado los dos bronquios principales se desarrollan, la carina se desarrolla, la infraglotis se desarrolla del aspecto cefálico del divertículo respiratorio, con la forma característica de un triángulo invertido cuando se

secciona en un plano sagital y un triángulo con vértice superior cuando se secciona en un plano coronal (análogo al cono elástico en la laringe adulta); y la distancia entre la carina y el divertículo respiratorio se incrementa, dando origen a la tráquea.

Durante este estadio, ocurre un dramático incremento de la tráquea y el esófago. Anatómicamente el esófago está cerca de la carina. Compromiso vascular al esófago en desarrollo puede causar atresia esofágica o fistula traqueoesofágica. Compromiso vascular a la tráquea en esta fase puede causar agenesia traqueal o estenosis traqueal con anillos traqueales completos. Estas anomalías están asociadas con desarrollo relativamente normal de laringe y pulmón porque el insulto es limitado a la región de la tráquea en desarrollo.

FASE 4

La laringofaringe primitiva es vista como el segmento de intestino primitivo extendiéndose desde la cuarta bolsa faríngea hasta el límite inferior de la infraglotis. La porción ventral de este intestino primitivo se comprime bilateralmente por el mesodermo en desarrollo de los cartílagos laríngeos, músculos y arterias de los arcos branquiales. Eventualmente, la obliteración del lumen ventral de la faringolaringe primitiva ocurre para darle origen a la lámina epitelial.

Elevaciones bilaterales del piso medio faríngeo dan origen a los repliegues aritenoides. Esto ocurre al mismo nivel anatómico que la cuarta bolsa faríngea. En este estadio, la forma característica de la infraglotis es vista en cortes sagital y

coronal. En adición a esto, la infraglotis se ha separado de la carina con la formación del a tráquea. Una elevación pequeña que se desarrolla del aspecto más posterior de la eminencia hipobronquial, es el repliegue epiglótico. Con remoción de la pared dorsal del intestino primitivo, la entrada a la laringofaringe primitiva ahora tiene una forma en T entre los dos repliegues aritenóideos y el repliegue epiglótico central.

FASE 5

La lámina epitelial continúa obliterando a faringolaringe primitiva en una dirección ventral a dorsal. La obliteración de la faringolaringe primitiva es completa, excepto por una comunicación estrecha entre la hipofaringe y la infraglotis llamado el ducto faringoglótico. En adición, una depresión llamada el cecum laríngeo empieza a desarrollarse entre los repliegues aritenóideos y la epiglotis. El cecum laríngeo descende a lo largo del aspecto ventral de la lámina epitelial. Desde una perspectiva dorsal, la entrada en forma de T a la faringolaringe primitiva ha desarrollado mayor definición.

FASE 6

El cecum laríngeo que se origina como una luz triangular extendiéndose a lo largo del aspecto ventral de los repliegues aritenóideos, continúa su descenso caudal hasta que alcanza el nivel de la región glótica.

FASE 7

La lámina epitelial empieza a recanalizarse de una dirección dorsocefálica a ventrocaudal. En este proceso, la comunicación se reestablece entre el cecum laríngeo ventral y el ducto faringoglótico dorsal. La última porción de la laringofaringe primitiva en recanalizarse es a nivel glótica. La recanalización incompleta de la lámina epitelial puede dar origen a un espectro completo de redes glóticas y supraglóticas y atresia.

FASE 8

A este nivel todavía no hay signos del ventrículo laríngeo, que es una de las últimas estructuras en desarrollarse. Esta fase corresponde al periodo fetal, las 32 últimas semanas de gestación que siguen a las 8 del periodo embrionario.

Crecimientos ventriculares de los aspectos laterales del cécum laríngeo dan origen a los ventrículos laríngeos. Con la completa recanalización de la lámina epitelial, una comunicación completa es establecida entre la supraglotis y la infraglotis.

El desarrollo de los cartílagos laríngeos y los músculos se observa en la etapa 14 embrionaria, inicialmente como una condensación en forma de triángulo de mesodermo que aparece adyacente a la laringofaringe primitiva. Eventualmente el mesodermo laríngeo consolida en dos regiones distintas, una capa hioidea y una tirocricoidea. La fusión del mesodermo laríngeo ocurre dorsalmente en la región cricoidea par la etapa 18. La condricificación empieza a lo largo del aspecto ventral del cricoides en la etapa 17 y progresa dorsalmente hasta que la fusión ocurre a los

largo de la lámina posterior cricoidea en la etapa 20. Es la fusión incompleta dorsal de la capa laríngea mesodérmica o el proceso de condricificación que da origen a todo el espectro de arcos laringotraqueales vistos clínicamente.

Los cartilagos aritenoides eventualmente se forman de una condensación con el mesodermo laríngeo. Un templado precartilaginoso con procesos vocales, musculares y apicales está completo para la etapa 21 el cual simula la forma adulta. El proceso vocal es la última porción del aritenoides en condricificarse por completo. Los cartilagos laríngeos hialinos se desarrollan de mesodermo branquial, cuyos cartilagos elásticos se derivan de mesodermo en el piso de la faringe. La mayor parte del aritenoide está compuesto por cartilago hialino. Sin embargo, el proceso vocal se desarrolla en asociación con los repliegues vocales y consiste en cartilago elástico.

Los músculos laríngeos extrínsecos se desarrollan del anillo epicárdico como parte de la masa de músculos infrahioides.

En el periodo postnatal el cartilago tiroides y el hioides que inicialmente se encontraban unidos empiezan a separarse y la osificación empieza. La osificación del hueso hioides inicia a los 2 años. El cartilago tiroides y el cricoides se osifican durante los 20's y el cartilago aritenoide se osifica en los 30's.

Al nacimiento la epiglottis tiene forma de omega proporcionalmente más angosta comparada con la del adulto. La laringe se encuentra en una posición alta en el cuello, descansando al nivel de la 3ª o 4ª vértebras cervicales. Desciende aproximadamente al nivel de C6 a los 5 años. Continúa su descenso gradual al nivel de C7 para los 15 años. Como resultado del descenso de la laringe, la longitud de las relaciones del tracto vocal cambian y cambia el tono de voz. Sin

embargo la posición anatómica inferior de la laringe humana la ha hecho más vulnerable a la aspiración.⁽³⁾

ANATOMÍA

FARINGE

La pared de la faringe consiste de mucosa y los músculos voluntarios. La estructura de la mucosa de la faringe varía. La de la parte nasal es ciliada y recuerda la mucosa de la nariz. La pared muscular de la faringe con su cobertura delgada de fascia visceral o faríngea esta separada de la fascia prevertebral por un área de tejido conectivo que constituye el espacio retrofaríngeo.

Nasofaringe

La parte nasal de la faringe es un espacio que se continúa anteriormente a través de la coana con la cavidad nasal. Su piso es la superficie superior del paladar blando y su techo la mucosa ceca de la base de cráneo, se continúa hacia abajo y hacia atrás con la pared posterior. Las tubas auditivas son prominentes en el aspecto lateral de la nasofaringe. Puede haber tejido adenoideo en el receso superior de la nasofaringe.

Orofaringe

La orofaringe se continúa anteriormente a través del istmo faríngeo con la cavidad oral. Los límites de las fauces son el borde posterior del paladar blando arriba, los

arcos palatinos lateralmente y el dorso de la lengua. Por debajo de las fauces, la pared anterior de la faringe es el dorso faríngeo o posterior de la lengua. En las partes posteriores del dorso de la lengua descansan nódulos irregulares de tejido conocidos como las amígdalas linguales. La pared lateral del paso de las fauces engloba las amígdalas palatinas. Las amígdalas linguales anteriormente, las amígdalas palatinas lateralmente y las amígdalas faríngeas o adenoides posteriormente y superiormente forman un anillo de tejido linfoide conocido como anillo de Waldeyer.

Hipofaringe

La región laríngea de la faringe o hipofaringe, se extiende justamente sobre el nivel del hueso hioides superiormente hasta el borde inferior del cartilago cricoides inferiormente, estrechándose rápidamente hasta tornarse continuo con el esófago. Su pared anterior está formada lateralmente por mucosa en la superficie medial del cartilago tiroides y central o medialmente por la laringe y sus apéndices. Sobre la epiglotis y el aditus de la laringe. Por debajo del aditud, la pared anterior de la faringe es también la pared posterior de la laringe. Lateral a la epiglotis están los repliegues glosopiglóticos que forman los límites anterolaterales entre las partes laríngeas y orales de la faringe. Debajo de estos pliegues, la hipofaringe se extiende adelante alrededor de los lados de la laringe, entre esta área y el cartilago tiroides. Estas expansiones bilaterales son los recesos piriformes o senos piriformes.

La porción intrínseca de la laringe consiste en la epiglotis, las cuerdas vocales falsas, ventrículos laríngeos, repliegues vocales verdaderos y cartílagos aritenoides posteriormente. Contenidos dentro de los repliegues ariepiglóticos están los cartílagos cuneiformes y corniculados. El espacio entre los dos pliegues vocales se encuentra la glotis.

Los músculos de la faringe consisten en los constrictores superiores, medio e inferiores. Estos están situados como conos de helado insertados uno dentro de otro. Ellos gradualmente emergen para formar la cricofaringe en su extensión inferior y luego en el esófago. Cada constrictor inserta con el músculo correspondiente del lado opuesto y la línea media en un rafé medio posterior. Estos músculos son inervados por el nervio craneal X a través del plexo faríngeo. La dehiscencia de los constrictores faríngeos puede dar lugar a un divertículo de Zenker. Justamente lateral a la musculatura faríngea están los grandes vasos del cuello y el nervio vago.⁽⁴⁾

LARINGE

Los mayores elementos estructurales de la laringe son el cartílago tiroides con forma de escudo y el cartílago cricoides. Ellos se unen a través de la unión cricotiroides. Las astas superiores del ala del tiroides se articulan a través de varios pequeños cartílagos con el hueso hioides. Sobrepuesta a la estructura de este armazón esquelético están los músculos infrahioides, que incluyen los esternohioides, esternotiroideos, omohioides y tirohioides.

La epiglotis está formada por cartilago fibroelástico y tiene múltiples perforaciones, permitiendo libre acceso al drenaje linfático o tumores al espacio preepiglótico. El espacio preepiglótico es un espacio en forma de C limitado superiormente por el ligamento glosopiglótico medio, inferiormente por el cartilago tiroides, anteriormente por membrana tirohioidea y posterolateralmente por la epiglotis y los repliegues ariepiglóticos. Diseminación libre de tumores puede ocurrir dentro del espacio preepiglótico. Los cartilagos aritenoides pares proveen unión para el ligamento vocal y movimiento a los pliegues vocales. Los músculos intrínsecos de la laringe están inervados por el nervio laríngeo recurrente, con la excepción del músculo cricotiroides, que recibe su inervación del nervio laríngeo superior. El nervio laríngeo recurrente entra inferior y lateral a la articulación cricotiroides a través del área de Killian-Jamieson. El nervio laríngeo recurrente del lado izquierdo tiene su origen sobre el arco aórtico y asciende en el cuello para inervar la laringe. En el lado derecho esta estructura viaja alrededor de la arteria subclavia.^(3, 4, 5)

ESÓFAGO

El esófago es un tubo muscular de 25 cm aproximadamente de tamaño, conecta la faringe al estómago. Este empieza en el cuello a nivel del borde inferior del cricoides y la sexta vértebra cervical, desciende anteriormente a la columna vertebral a través del mediastino superior y posterior, cruza el diafragma a nivel de la décima vértebra torácica y termina al nivel del orificio gástrico cardiaco con la

onceava vértebra torácica. Generalmente vertical, tiene dos curvas superficiales. A su inicio es medial pero se inclina a la izquierda tan lejos como la raíz del cuello, gradualmente regresa al plano medio cerca de la quinta vértebra torácica y en la séptima se desvía otra vez, finalmente doblando anteriormente para atravesar el diafragma en la décima. El túbulo también se dobla en un plano anteroposterior para seguir las curvaturas cervicales y torácicas de la columna vertebral.

Se estrecha a 15 cm de distancia de los incisivos cuando inicia; cruza el arco aórtico a 22.5cm de los incisivos; cuando es cruzado por el bronquio izquierdo principal a 27.5cm de los incisivos; cuando cruza el diafragma a 40cm.

La parte cervical es anterior a la tráquea y unida a ella por tejido areolar, los nervios laríngeos recurrentes ascienden de cada lado dentro cerca del nicho entre la tráquea y el esófago, posterior está la columna vertebral y la fascia cervical profunda, lateral en cada lado están las arterias carótidas comunes y la parte posterior de la glándula tiroideas. En el cuello bajo donde el esófago se desvía hacia la izquierda, está más cercano a la vaina carotídea izquierda y la glándula tiroideas que del lado izquierdo.

La parte torácica al principio un poco hacia la izquierda en el mediastino superior entre la tráquea y la columna cervical, pasa por detrás y a la derecha del arco aórtico para descender en el mediastino posterior a lo largo del lado derecho de la aorta torácica descendente. Por debajo mientras se inclina hacia la izquierda cruza anterior a la aorta para entrar al abdomen a través del diafragma al nivel de la décima vértebra torácica. Anterior: están la tráquea, la arteria pulmonar derecha, el bronquio principal izquierdo, el pericardio, y el diafragma; posterior están la

columna vertebral, los músculos longus colli, las arterias intercostales posteriores derechas, el ducto torácico, la vena ácigos y cerca del diafragma la aorta.

El lumen tubular aumenta justo proximal a la unión esofagástrica para formar el vestíbulo o la ámpula frénica.⁽⁴⁾

HISTOLOGIA

La nasofaringe está revestida por el mismo epitelio pseudoestratificado ciliado que el de la cavidad nasal y esto vale también para la orofaringe, donde la mucosa es más fina. También la trompa de Eustaquio está revestida por este tipo de epitelio. En las amígdalas faríngeas igualmente existe epitelio cilíndrico pseudoestratificado, con pequeñas zonas de epitelio plano estratificado.

La lámina epitelial de la mucosa laríngea se compone en las zonas expuestas a acción mecánica por epitelio plano estratificado /en los pliegues aritenopiglóticos, sobre la superficie lingual y en la mitad superior de la superficie laríngea de la epiglottis, además de las cuerdas vocales y los cartílagos aritenoides. En el resto de la laringe el epitelio es cilíndrico pseudoestratificado con cilios, cuya movilidad lleva a la capa de mucus de la superficie epitelial hacia arriba.

La lámina propia se compone de tejido conectivo bastante laxo, pero se hace más denso en la profundidad en las cercanías de los cartílagos y no siempre puede separarse de la túnica submucosa circundante, más laxa. La lámina propia es muy rica en fibras elásticas, especialmente la glotis, donde haces paralelos forman los ligamentos vocales. La lámina propia contiene grupos de pequeñas glándulas tubuloacinosas ramificadas, que en el ser humano pueden ser muy profundas, por ejemplo en la epiglottis, donde forman numerosas cavidades pequeñas y orificios en el cartílago, especialmente en la superficie posterior. Las cuerdas vocales carecen de glándulas. Las glándulas laríngeas son fundamentalmente mucosas. El esófago presenta una túnica mucosa en la que la lámina epitelial se compone de un epitelio plano estratificado, excepcionalmente grueso. Puede observarse,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aunque es raro la queratinización con formación de capa córnea. El epitelio del esófago se continúa imperceptiblemente con el epitelio plano estratificado de la laringe, mientras que en la transición al estómago en la región del cardias, bruscamente se modifica a cilíndrico simple. La lámina propia se compone de tejido conectivo laxo que puede contener folículos linfáticos, a menudo localizados alrededor de los conductos excretores glandulares. La lámina muscular de la mucosa es muy gruesa en el esófago y está compuesta exclusivamente por fibras musculares longitudinales. La túnica submucosa se compone de tejido conectivo moderadamente denso que permite el aumento de tamaño de la luz. Los pliegues longitudinales desaparecen así durante la deglución del alimento, al agrandarse el diámetro de la luz.

La túnica muscular está compuesta en la cuarta parte superior del esófago por músculo esquelético estriado distribuido en una capa circular interna y una longitudinal externa. En la porción siguiente del esófago ambas capas incluyen más y más fibras musculares lisas, y en la mitad inferior generalmente se encuentra únicamente músculo liso. Allí se observan entre las capas musculares, células ganglionares autónomas pertenecientes al plexo de Auerbach.

La túnica adventicia está formada por tejido conectivo laxo, que fija el esófago a las estructuras circundantes. La última porción del esófago, en el abdomen está recubierta por serosa.

En el esófago se encuentran por una parte glándulas ubicadas en la mucosa, que generalmente se denominan glándulas cardiales por su semejanza con las glándulas de la parte del cardias en el estómago, y por otra parte, glándulas ubicadas en la submucosa, denominadas glándulas submucosas.

Las glándulas cardiales están ubicadas en la lámina propia de la mucosa aparecen solo en una zona limitada de la parte superior e inferior del esófago, pudiendo faltar las superiores. Se trata de glándulas tubulares mucosas, muy ramificadas.

Las glándulas submucosas varían en número, pero se encuentran en mayor cantidad en la mitad superior del esófago. Se componen de adenómeros mucosos ramificados, tubuloacinosos, cuyos conductos excretores más pequeños tienen epitelio cúbico o cilíndrico, reemplazado por epitelio plano estratificado durante el curso en la mucosa.⁽⁶⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOLOGÍA

Cuando se deglute alimento líquido el bolo se transporta de la faringe al estómago por acción coordinada de los cuatro componentes esofágicos. En el momento que inivia la deglución, el esfínter cricofaríngeo se relaja y su presión intraluminal desciende hasta alcanzar la presión del cuerpo del esófago. La relajación de este esfínter dura poco tiempo, un segundo o menos, en seguida se contrae hasta producir presión intraluminal superior a 80 torricellis.

La disposición de las fibras musculares circulares y longitudinales del esófago permite tanto disminución de calibre como acortamiento esofágico, hechos indispensables para un peristaltismo eficaz. La onda peristáltica primaria desencadenada por la deglución se caracteriza por contracciones progresivas descendentes hacia el cuerpo del esófago, a velocidad de 2 a 4 cm por segundo y que general presión intraluminal de 30 a 60 torr sobre la presión de reposo. Antes de la contracción peristáltica hay relajación. La forma de los pliegues mucosos, sus adherencias laxas con la capa muscular y la importante capacidad de elongación de los músculos en estado de relajación permiten que el esófago se distienda varios centímetros sin que se rompa. Una sola deglución genera contracción peristáltica que desciende a todo lo largo del esófago. Si ocurre una segunda deglución inmediatamente después, la onda peristáltica inicial se interrumpe y comienza una segunda onda en la porción superior del esófago, también en dirección descendente. En las personas ancianas el número de degluciones seguidas de onda peristáltica primaria es menos que el de las personas jóvenes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se observan otros tipos de contracción esofágica. El peristaltismo secundario es una onda peristáltica progresiva que se desencadena sin existir deglución. Se puede desencadenar por bolo esofágico o espontáneamente. Las contracciones segmentarias o terciarias son aperistálticas y pueden ser resultado del estímulo por bolo muy grande, irritantes como ácido regurgitado después de la deglución en pacientes ancianos con alteración de la función esofágica. Las contracciones terciarias de gran amplitud se consideran espásticas y pueden durar lapsos largos. Como respuesta a la deglución, en esfínter esofágico inferior se relaja con rapidez y permite que su presión intraluminal disminuya al nivel de la gástrica. Esa relajación dura hasta que la onda peristáltica llega al extremo inferior del esófago. Cuando la onda peristáltica alcanza la porción superior del esfínter, éste participa en la contracción con aumento importante de la presión, en tanto que la porción inferior del mismo esfínter solo recobra su tono de reposo de aproximadamente 8 torr por arriba de la presión intragástrica. La contracción concéntrica del esófago distal es útil para diferenciar, radiológicamente, esófago de estómago, ya que este último no se contrae en coordinación con el peristaltismo esofágico. La terminación de la contracción muscular se puede emplear para localizar la unión muscular entre esófago y estómago.

La acción conjunta del esófago como respuesta a la deglución es coordinada por fibras nerviosas vagales o parasimpáticas que proporcionan la principal inervación de este órgano. En la contracción peristáltica participan vías nerviosas centrales y locales. Los fármacos anticolinérgicos o la vagotomía producen disminución de la fuerza de contracción peristáltica y disminuyen la presión en reposo en el esfínter esofágico inferior. Se ha demostrado anatómicamente la existencia de inervación

simpática, pero no se conoce con precisión la función de estas fibras nerviosas.^(2, 3, 5)

Una de las funciones del esófago es prevenir la regurgitación involuntaria del contenido gástrico. Esta función la desarrolla en condiciones normales la unión esofagogástrica o cardias.

Mecanismos de suficiencia del cardias

En individuos normales es muy eficaz el mecanismo que permite el libre paso de material deglutido al estómago y evita la regurgitación de contenido gástrico a través del orificio esofágico. La extracción de un electrodo medidor de pH a través del cardias suele informar variación de cinco unidades en el pH en una distancia aproximada de 0.5 cm. Esto representa variación de 100 000 en la concentración del ion hidrógeno entre dos sitios separados por distancias cortas. A pesar de la gran cantidad de estudios sobre estructura y función de la unión esofagogástrica, aun se desconocen algunos aspectos del mecanismo que evita el reflujo.

Se han sugerido muchos factores como contribuyentes a la suficiencia del cardias. La presión de reposo del esfínter esofágico inferior tiene correlación estadística con el control del reflujo. Sin embargo, en algunos pacientes puede haber presión alta en el esfínter y ocurrir libre reflujo. Por el contrario, puede haber baja presión en el esfínter en algún sujeto que no padece reflujo. Puesto que anatómicamente no se puede demostrar esfínter en los seres humanos, es dudoso el origen de la presión que se registra en la porción distal del esófago. La zona de presión alta

representa probablemente la suma de la presión intrínseca generada por la musculatura esofágica inferior, la presión extrínseca causada por el hiato diafragmático y la presión abdominal positiva ejercida contra el segmento esofágico distal por debajo de la inserción de la membrana frenoesofágica (aponeurosis endoabdominal). La ocurrencia de un papel activo desempeñado por el músculo esofágico distal en la generación de presión mensurable en el esfínter y en la prevención del reflujo es sugerida por la observación de que las presiones en el segmento esofágico inferior aumentan cuando se administra la hormona gastrina a dosis farmacológicas. En la actualidad la mayoría de los investigadores aceptan que esta porción del músculo esofágico produce, cuando menos en parte, suficiencia del cardias.

En hiato esofágico del diafragma puede participar en condiciones normales para evitar el reflujo; su función no es esencial. Algunos pacientes que sufren hernia hiatal tienen cardias suficiente; en cambio, otros en quienes no es posible demostrar fehacientemente la hernia, tienen cardias insuficiente.

La localización de una parte del esfínter esofágico inferior dentro de la zona de presión positiva abdominal parece tener importancia para evitar reflujo. El gradiente de presión a través del diafragma suele ser de 10 torr o más y aumenta durante la inspiración. El defecto de compresión de la presión abdominal durante todas las fases de la respiración se suma a la presión intrínseca generada por el segmento inferior del músculo esofágico. La presión intraabdominal puede permanecer eficaz aun en pacientes con hernia hiatal, cuando la extensión de la aponeurosis endoabdominal a través del hiato se inserta en el esófago varios centímetros por encima de la unión gastroesofágica. La compresión del pilar

derecho del diafragma o la contracción de este músculo no parece ser importante, pero la localización intraabdominal del segmento esofágico distal contribuye a la suficiencia del cardias. Se han sugerido otros factores, pero tienen menos datos que comprueben su eficacia, entre ellos: el ángulo agudo de entrada formado entre el esófago y el estómago y la función de válvula de los pliegues gástricos redundantes en el orificio esofágico.⁽⁷⁾

Reflujo gastroesofágico

La regurgitación del contenido gástrico a través de la unión gastroesofágica tal vez ocurra ocasionalmente en todas las persona, de ordinario después de una comida. Los estudios manométricos han mostrado que los lactantes carecen de una zona de presión en la porción esofágica exterior y con frecuencia regurgitan. Durante el primer año de vida se adquiere la suficiencia del cardias y la regurgitación cesa. Aunque a veces se produce reflujo posprandial como acontecimiento normal en pacientes de mayor edad, el reflujo frecuente a un esófago sensible a las secreciones gastrointestinales irritantes puede causas síntomas y complicaciones. Cuando esto sucede, aparece el cuadro clínico de reflujo esofágico anormal. Es muy raro que esto se desarrolle en el lapso comprendido entre la infancia y los 15 años. Por arriba de esa edad aumenta la frecuencia de reflujo anormal y alcanza su nivel más alto en pacientes mayores de 40 años. Entre obesos parece haber cierta tendencia a desarrollar reflujo.

Aunque el reflujo anormal suele acompañar a la hernia hiatal tipo I o por deslizamiento, no se ha establecido relación causal entre estas dos

enfermedades. Los individuos sin hernia hiatal demostrable por estudios radiológicos o durante alguna intervención quirúrgica pueden sufrir reflujo por insuficiencia del cardias y los pacientes que sufren hernia hiatal no siempre sufren reflujo anormal.

En los pacientes que padecen reflujo gastroesofágico los estudios manométricos suelen demostrar disminución de la presión de reposo del esfínter esofágico inferior. El segmento del esfínter tiene longitud normal, a menos que exista gran hernia hiatal que altere los registros de presión. Sin embargo, la longitud del esfínter que refleja la presión abdominal por lo regular está disminuida. Es normal la relajación provocada por la deglución. No existe relación directa entre presión del esfínter e insuficiencia del cardias; por esto los estudios manométricos por si solos no son aceptables para establecer diagnóstico de reflujo anormal.⁽⁷⁾

FISIOPATOLOGÍA DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

El reflujo gastroesofágico de acuerdo con Katzka y Dimarino, debe ocurrir en el establecimiento de una presión del esfínter esofágico inferior disminuida (fija o transitoria), con el material regurgitado cubriendo el esófago por un tiempo prolongado. Se creía anteriormente que los pacientes con reflujo gastroesofágico tenían todos una presión basal disminuida del esfínter esofágico inferior; sin embargo, presiones normales del esfínter fueron observadas en sujetos normales con reflujo fisiológico y pacientes con reflujo de leve a moderado. En esta observación, se notó que el reflujo ocurría durante los episodios de relajación transitoria del esfínter esofágico inferior, que involucraba los esfínteres superiores e inferiores.

La relajación transitoria se define como de 10-60 seg de duración y no está asociada con distensión esofágica o deglución.

Las relajaciones transitorias son más comunes en el periodo posprandial, particularmente después de comidas que tienen alto contenido en grasas. También tienden a ocurrir más en la posición de decúbito derecho. La distensión gástrica también parece jugar un papel. No todas las relajaciones transitorias están asociadas con reflujo, pero episodios de reflujo asociados con la relajación transitoria son más frecuentes si hay hernia hiatal.

La relajación transitoria del esfínter esofágico inferior es hoy considerada el factor más importante en el reflujo gastroesofágico. Mientras que parece lógico, no se conoce si otros factores existentes asociados con el reflujo gastroesofágico, como

el tabaquismo y el alcohol) están también asociados con la relajación frecuente transitoria del esfínter esofágico inferior.

La fisiopatología del daño a la mucosa esofágica en el reflujo gastroesofágico también ha recibido atención considerable. En adición a los efectos directos del ion hidrógeno (ácido), el daño enzimático de la pepsina a las células es un mecanismo importante en el daño celular.

Los ácidos biliares también juegan un rol en el daño a la mucosa esofágica. A un pH de 2 los ácidos biliares se precipitan mientras que a un pH de 7, los ácidos biliares son ionizados y quedan en solución, entre estos valores de pH, una mezcla de sales precipitadas y ionizadas se encuentran. Debido a que las sales biliares deben encontrarse en una forma no polar ionizada para penetrar las células de la mucosa con daño resultante, los agentes terapéuticos como los bloqueadores H₂ y los inhibidores de la bomba de protones, que incrementan el pH dentro de este rango pueden ser tóxicos a la capa epitelial. Se debe de notar que, a pesar, de que se tiene experiencia extensiva con estos agentes, no se ha observado que estos mecanismos presenten un problema clínico.

Las condiciones que interfieren con el buffer de la saliva, como la xerostomía por radioterapia se pueden esperar también que influyen el daño a la mucosa. De esta manera, anomalías en la peristalsis esofágica puede esperarse para producir daño a la mucosa en un selecto grupo de pacientes.

A pesar de que la hernia hiatal ha estado implicada y exonerada en el reflujo gastroesofágico, evidencia reciente ha mostrado que la presencia de una hernia hiatal incrementa tanto la duración de la exposición al ácido e incrementa el número de episodios transitorios de relajación del esfínter esofágico inferior y es,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

por esta razón, mucho más involucrado en la patogénesis del reflujo gastroesofágico de lo que anteriormente se pensaba.⁽⁷⁾

Siguiendo las publicaciones en 3 pacientes con úlceras de contacto laringeas asociadas con reflujo gastroesofágico, Cherry y Marguiles aplicaron ácido gástrico a dos perros diariamente por un periodo de 6 semanas y fue posible inducir granulomas de cuerdas vocales en ambos animales. A partir de que esto puede ser equivalente a un episodio de reflujo faringolaríngeo diario, este estudio pequeño sugiere la sensibilidad extrema de la mucosa laringea al reflujo, incluso en ausencia de daño previo a la mucosa. En otro estudio Koufman aplicó una mezcla de ácido y pepsina a la subglotis de perros en un área previamente denudada de mucosa con fresas de diamante. Los animales desarrollaron úlceras que no sanaron. Siendo expuestos únicamente por 3 días no consecutivos por semana. Este estudio sugiere que incluso el reflujo intermitente no diario puede producir daño, particularmente si hay daño previo a la mucosa.^(3, 10, 11, 12, 13, 14)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL REFLUJO FARINGOLARÍNGEO Y GASTROESOFÁGICO

La sintomatología del reflujo faringolaríngeo es no específica o vaga. Los pacientes se pueden quejar de pirosis, regurgitación y dolor torácico (las molestias más frecuentes en pacientes con reflujo gastroesofágico) pero la mayoría no tienen sintomatología.

En el reflujo faringolaríngeo los síntomas más frecuentemente descritos se relacionan con la voz ya sea como problemas de voz o disfonía. Ardor faríngeo, odinofagia, tos seca, aclaramiento de garganta e incluso descarga nasal posterior aparecen como los síntomas principales en la lista de los pacientes. También se presenta globus faríngeo muy frecuentemente.^(1,2,3,5)

Los signos de reflujo faringolaríngeo son no específicos. La laringitis posterior, considerada como el signo clásico laríngeo de reflujo faringolaríngeo, es frecuente que no se presente. Edema laríngeo, considerado el signo más frecuente es muy ambiguo ya que depende del observador. Otros signos como pólipos en cuerdas vocales, nódulos, plica ventricularis, leucoplaquia y carcinoma son frecuentemente mencionados en la literatura.

De todos los pacientes el 75% negaron tener síntomas gastrointestinales o los tuvieron solo una o dos veces por semana.⁽¹⁾

Por años los otorrinolaringólogos se han dado cuenta de las limitaciones para la realización de las pruebas diagnósticas estándar para pacientes con reflujo gastroesofágico en los pacientes otorrinolaringológicos y han confiado principalmente en el diagnóstico clínico.

Estos estudios incluyen la esofagografía con bario, prueba de perfusión de ácido, utilización de radionuclidos. La prueba ambulatorio doble de pH de 24 horas es la más sensible y específica para pacientes otorrinolaringológicos con condiciones relacionadas con reflujo gastroesofágico.

A pesar de estas limitaciones diagnósticas, el reflujo gastroesofágico ha sido postulado para estar asociado con o responsable de muchas alteraciones aerodigestivas. Algunos síndromes relacionados otorrinolaringológicos con el reflujo gastroesofágico han sido bien descritos, incluyendo el granuloma de cuerdas vocales, la laringitis posterior (aritenoides hiperémicos y mucosa interaritenoides apilada), sin embargo hay un poco de controversia en el rol que juega el reflujo gastroesofágico.

La laringitis posterior que es considerada por muchos otorrinolaringólogos como virtualmente patognomónica de reflujo gastroesofágico ha sido asociada con este invariablemente.

Las condiciones que pueden ser causadas por la enfermedad por reflujo gastroesofágico son: Granuloma y úlcera de contacto, globus faríngeo, divertículo de Zenker, laringitis posterior (paquidermia), múltiples síntomas (ronquera, disfagia, otalgia, tos crónica, laringoespasma, estridor, croup, halitosis, sinusitis crónica, disfonía, sequedad de boca) neumonía por aspiración, granuloma por intubación, carcinoma laríngeo, estenosis laríngeo.^(1, 8, 15, 16, 17, 18)

TRATAMIENTO

Así como el diagnóstico de los desórdenes relacionados con el reflujo faringolaríngeo, el tratamiento es controversial. Se han propuesto algunos algoritmos para el tratamiento del reflujo gastroesofágico, pero no incluye a los pacientes con síntomas primarios o aislados laringofaríngeos.

Basado en el conocimiento de las alteraciones en la voz causadas por el reflujo faringolaríngeo, cada médico debe desarrollar su algoritmo que toma en consideración los factores de riesgo, molestias del paciente, costo y disponibilidad de los servicios (como la monitorización con prueba doble de pH). Este plan de tratamiento debe incluir la consideración de intervenciones en diferentes áreas: modificación del estilo de vida y la dieta, terapia farmacológica e intervención quirúrgica (funduplicación y biopsia).

Cualquier plan de tratamiento debe involucrar revisión cuidadosa y revisiones posteriores y frecuentes del paciente y considerando la asociación de reflujo faringolaríngeo y cáncer laríngeo por algunos investigadores, toma de biopsia de lesiones sospechosas prontamente.^(1,3,8)

Modificación de los estilos de vida y dieta

Cada paciente debe recibir una lista de alimentos y bebidas que se deben evitar. Hay listas publicadas inclusivamente en varios artículos con dichos alimentos, pero cada dieta se debe adecuar a las diferencias culturales de cada paciente. Se debe incluir consejo sobre los factores de riesgo como el tabaquismo, la obesidad,

ingesta de alcohol. Estas áreas son difíciles de modificar para el paciente y pueden requerir ayuda de grupos profesionales o terapia individual por un especialista.

Una dieta baja en grasas debe ser enfatizada además de no ingerir alimentos o bebidas 2-3 horas antes de dormir.

La cabecera de la cama debe ser elevada 12-15 cm si el paciente lo tolera. Debe ser enfatizado al paciente que estas modificaciones deben continuar en adición a otras terapias.^(1, 2, 3, 5, 9)

Terapia farmacológica

Existen dos supresores del ácido principales usados en reflujo faringolaríngeo: Antagonistas H2 y bloqueadores de la bomba de iones de hidrógeno.

Los regímenes de tratamiento para con antagonistas H2 consisten en ya sea cimetidina 300mg vía oral al día o ranitidina 150mg vía oral dos veces al día.

Para bloqueadores de la bomba de protones, el omeprazol 20mg vía oral dos veces al día es el más usado, aunque algunos médicos prefieren iniciar con 20mg al día dividido en dos tomas e incrementar la dosis al doble en caso de no haber respuesta.

La supresión del ácido se administra por 1-3 meses, dependiendo de la respuesta. Si no hay respuesta con dosis máximas de omeprazol a los 3 meses, el paciente deberá ser reevaluado.

Si el reflujo de ácido está todavía presenta el tratamiento quirúrgico para el reflujo (funduplicación de Nissen) debe ser considerado.

Si los resultados de la terapia médica son buenos, el mantenimiento de la terapia debe ser considerada ya que hay una gran incidencia de recaídas después de discontinuar la supresión de ácido, particularmente en pacientes con reflujo faringolaríngeo.

El plan de tratamiento para la terapia de mantenimiento es también controversial. La supresión crónica de ácido por periodos superiores a 5 años usando omeprazol, parece ser seguro, sin embargo, estudios posteriores a este tiempo no se han realizado, ya que este es un medicamento relativamente nuevo.

Recientemente la cisaprida, un medicamento procinético que reduce la duración de la exposición al ácido al esófago ha sido introducida para el régimen de tratamiento.

Considerando que este medicamento es útil en el tratamiento del daño de la mucosa esofágica y la prevención en las recaídas del reflujo gastroesofágico, se debe considerar en el tratamiento del reflujo faringolaríngeo.

Intervención quirúrgica

El rol del tratamiento quirúrgico en el reflujo gastroesofágico y faringolaríngeo se encuentra todavía en definición. La funduplicación laparoscópica, que reduce la

morbilidad comparada con los procedimientos abiertos, ha sido exitosa en el manejo a largo plazo de aquellos pacientes que presentan falla en la terapia médica. Esta técnica es muy dependiente de la habilidad del cirujano en la eficacia y morbilidad y por lo tanto puede no ser una opción viable en todas las instituciones.

En algunos países se ha propuesto este tratamiento como tratamiento de primera línea considerando los costos a los que se somete el paciente en un tratamiento quirúrgico que a largo plazo resultan menores que el mantenimiento de un tratamiento médico con inhibidores de la bomba de protones que resulta en un gasto mucho mayor al que el paciente tiene que hacer frente, resultado en algunos casos en falla terapéutica por supresión del medicamento por los altos costos.^{(19.}

20, 21, 22)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN

Existe una evidencia epidemiológica acerca de la asociación entre el reflujo gastroesofágico y los padecimientos otorrinolaringológicos.

Los estudios usando test objetivos para diagnosticar reflujo gastroesofágico, incluyendo esofagograma con bario, esofagogstroduodenoscopia y más recientemente prueba de 24hrs del pH, han sugerido que casi el 80% de los pacientes con disfonía refractaria, más del 50% de pacientes con globus laríngeo, y un grupo más pequeño pero distintivo de pacientes con cáncer de laringe presenta concomitantemente reflujo gastroesofágico.

La alta prevalencia del reflujo gastroesofágico, sin embargo, hace difícil establecer si la asociación entre los síntomas otorrinolaringológicos y el reflujo de ácido es la causa o simplemente el resultado de la coincidencia.

Dos líneas de evidencia epidemiológica apoyan una relación causal potencial entre el reflujo de ácido y los desórdenes laríngeos. El primero es un grupo de estudios de observación. Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado una alta prevalencia del reflujo gastroesofágico entre pacientes con síntomas laríngeos. El más exhaustivo fue el de Koufman de 225 pacientes consecutivos con alteraciones otorrinolaringológicas y reflujo gastroesofágico sospechado. Usando una monitorización de pH de 24hrs, observó un alto porcentaje de reflujo gastroesofágico en pacientes con estenosis laríngea (78%), carcinoma laríngeo (71%), laringitis por reflujo (60%), sensación de globus (58%), y tos crónica (52%). Aun más, el grado de reflujo del ácido fue mayor en pacientes con cáncer o estenosis que en aquellos con desordenes inflamatorios menos severos, como

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

laringitis. Este hallazgo implica una relación de dosis-respuesta, la presencia de la cual añadiría apoyo a una asociación causal.⁽²³⁾

La segunda línea de evidencia es el estudio de control de casos con El-Serag y Sonnenberg. Ellos también examinaron la relación entre esofagitis y desórdenes laringeos, encontrando asociaciones significativas con laringitis, estenosis laríngea, disfonía, sinusitis y faringitis.

Argumentando contra un rol causa del reflujo gastroesofágico en los desórdenes laringeos se encuentra la observación de que el reflujo anormal de ácido en pruebas de pH no garantiza que los síntomas de los pacientes o la enfermedad se resuelva con control agresivo del ácido ya sea con tratamiento médico o quirúrgico. Sin embargo, la abundancia de datos epidemiológicos identificando asociaciones significativas entre enfermedades otorrinolaringológicas y reflujo gastroesofágico sugieren que el reflujo del ácido representa un factor de riesgo importante para el desarrollo de varias alteraciones laringopulmonares.^(2,3, 24, 25,26)

Por otro lado dentro de los protocolos de estudio y tratamiento del reflujo gastroesofágico y sus consecuencias en el área otorrinolaringológica no se conocen sus efectos en la población mexicana, con sus diferencias culturales que afectan los protocolos de tratamiento importantemente a los diseños realizados por autores extranjeros, por lo que se realiza tal estudio en la población de pacientes atendidos en el Hospital General de México para dicho fin.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

1. Conocer las características clínicas del reflujo gastroesofágico y faringolaríngeo de los pacientes que acuden a consulta al Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México.
2. Conocer los distintos esquemas de tratamiento administrados a los pacientes diagnosticados con reflujo faringolaríngeo en el HGM en el servicio de ORLyCCC.
3. Comparar la eficacia clínica de los esquemas de tratamiento administrados.
4. Proponer un protocolo de estudio y tratamiento en base a los datos analizados de los pacientes con reflujo gastroesofágico y faringolaríngeo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPÓTESIS

El reflujo gastroesofágico y faringolaríngeo se presentan con una frecuencia muy alta en la población del Hospital General de México.

Las modificaciones en el estilo de vida y las condiciones higiénico-dietéticas de los pacientes influirán de manera positiva en el tratamiento de la enfermedad.

Los pacientes tratados con inhibidores de la bomba de protones tendrán una mejor evolución que los pacientes tratados con bloqueadores H2.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

Se trató de un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo, aleatorio.

Se revisaron los expedientes de 160 pacientes con diagnóstico de reflujo gastroesofágico, faringolaríngeo, atendidos en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México de mayo del 2000 a marzo del 2003.

Procedimiento

Se revisaron los archivos de la consulta externa del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México, donde se encontraron los expedientes de 160 pacientes con diagnóstico inicial de reflujo gastroesofágico o faringolaríngeo. No se tomaron en cuenta los expedientes de los pacientes referidos de otros servicios con diagnóstico previo de reflujo gastroesofágico o faringolaríngeo.

Se revisaron los expedientes para obtener la edad, sexo, síntomas de presentación, tiempo de evolución, estudios de laboratorio y gabinete realizados, tratamiento y resolución.

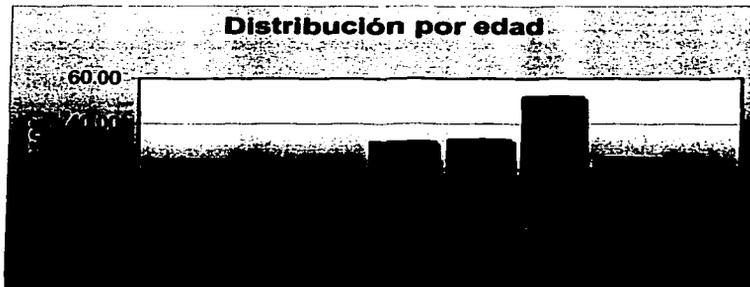
El análisis estadístico fue descriptivo, usando porcentajes, tasas, media y mediana y se utilizó la prueba de X^2 y desviación estándar.

RESULTADOS

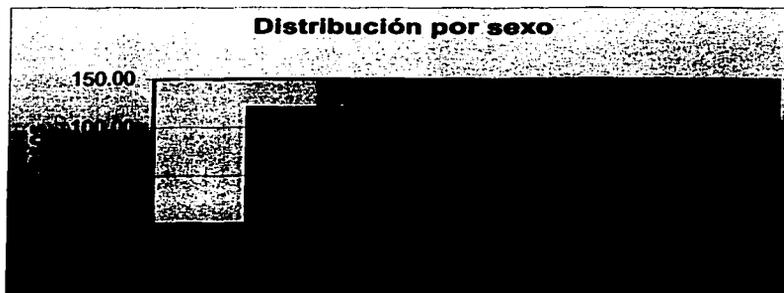
EDAD Y SEXO

Se encontraron 160 pacientes atendidos en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello estableciendo un diagnóstico inicial de reflujo gastroesofágico en un periodo de 2 años y medio de los cuales 120 eran mujeres y 40 hombres.

La edad tuvo un rango de entre 20 a 79 años con una media de 20 años



EDAD	CASOS
0 A 9	0
10 A 19	0
20 A 29	17
30 A 39	32
40 A 49	33
50 A 59	52
60 A 69	25
70 A 89	1

**SEXO**

FEMENINOS	120
MASCULINOS	40

Se observa un predominio del sexo femenino con una incidencia de 3:1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN

El más frecuente fue el ardor faríngeo con 157 casos de 160, lo que da un promedio de 98.12%, seguido de sensación de cuerpo extraño con 153 casos con un promedio de 95.6 %, en el tercer lugar se encontró tos con 98 casos con un promedio de 61.25%, disfonía en 87 casos con un 54.3%, regurgitación 43 casos con un promedio de 28:87%, globus faríngeo con 24 casos con un promedio de 15%, odinofagia 17 casos con un promedio de 10.6%, pirosis 12 casos con un promedio de 7.5%, disfagia 9 casos con un promedio de 5.6% y finalmente dolor torácico con 4 casos con un promedio de 2.5%.

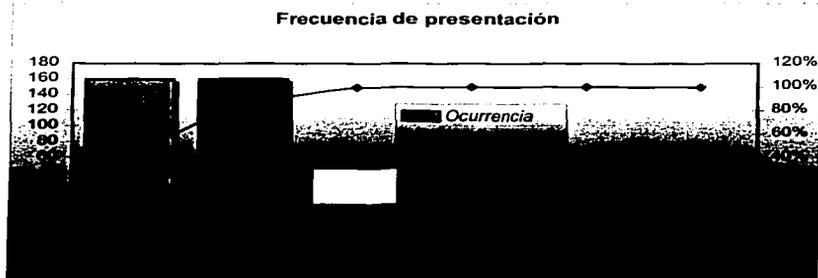


SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN:	REP	%	% ACUM
ARDOR FARÍNGEO	157	26%	26%
SENSACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO	153	25%	51%
TOS	98	16%	68%
DISFONÍA	87	14%	82%
REGURGITACIÓN	43	7%	89%
GLOBUS FARÍNGEO	24	4%	93%
ODINOFAGIA	17	3%	96%
PIROSIS	12	2%	98%
DISFAGIA	9	1%	99%
DOLOR TORÁCICO	4	1%	100%
	604	100%	

En la gráfica se observa que los primeros 5 síntomas se encuentran en 89% de los pacientes, encontrándolos hasta un 93% si se añade el globus faríngeo, lo cual puede significar que con estos 5 síntomas se puede establecer el diagnóstico de reflujo faringolaríngeo.

SIGNOS DE PRESENTACIÓN

Los signos encontrados a la exploración física fueron: edema e hiperemia de orofaringe en el 100% de los pacientes, seguido de edema laríngeo en 47 pacientes que representa el 29.37%. No se encontraron pólipos laríngeos, leucoplaquia o pseudosulcus.



SIGNOS:

SIGNOS:	REP	%	% ACUM
EDEMA DE OROFARINGE	160	43%	43%
HIPEREMIA DE OROFARINGE	160	43%	87%
EDEMA LARÍNCEO	47	13%	100%
PÓLIPOS EN CUERDAS VOCALES	1	0%	100%
LEUCOPLAQUIA	0	0%	100%
PSEUDOSULCUS EN CUERDAS VOCALES	0	0%	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la gráfica se observa que todos los pacientes presentaron los dos primeros signos a la exploración física inicial constituyendo el 87% de todos los signos presentados, convirtiéndolos en los signos principales con los cuales se establece el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

En todos los casos se estableció el diagnóstico puramente de manera clínica y únicamente se realizaron estudios posteriores cuando no se encontró una buena respuesta al tratamiento inicial.

En un solo paciente se solicitó serie esofagogastroduodenal en la que se reportó reflujo gastroesofágico y hernia hiatal grado I.

Se realizó esofagoscopia en 26 pacientes en los que se reportó enfermedad ácido-péptica en 11 y hernia hiatal en 9 con una combinación de las dos patologías en 6 pacientes.

En todos los pacientes que no respondieron bien al tratamiento inicial con alguno de los primeros 2 esquemas mostrados a continuación se les inició tratamiento con el esquema 3.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO

Los pacientes fueron tratados clínicamente con uno de los 3 esquemas descritos a continuación, obteniendo los siguientes resultados:

Se utilizaron 3 esquemas de tratamiento en los pacientes, a saber:

Esquema 1.

Ranitidina 150mg VO cada 12 horas por 6 semanas

Metoclopramida 10mg VO cada 12 horas por 6 semanas

Esquema 2.

Omeprazol 20mg VO cada 12 horas por 6 semanas

Cisaprida 10mg cada 12 horas por 6 semanas

Esquema 3.

Omeprazol 20mg VO cada 8 horas por 12 semanas

Cisaprida 10mg VO cada 8 horas por 12 semanas

Bencidamina Solución bucofaringea cada 8 horas por 10 días

DISTRIBUCIÓN EN LOS ESQUEMAS DE TRATAMIENTO

Se encontró que 55 pacientes fueron sometidos a tratamiento con el esquema 1

25 pacientes recibieron tratamiento con el esquema 2 y,

80 pacientes recibieron tratamiento con el esquema 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESPUESTA SINTOMATOLÓGICA AL TRATAMIENTO**ESQUEMA 1**

De los 55 pacientes que recibieron tratamiento con el esquema 1:

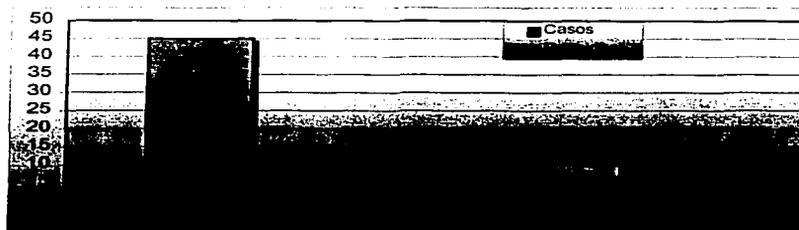
45 presentaron ausencia de sintomatología con el tratamiento,

10 se reportaron mejoría leve.

20 presentaron recaídas sintomáticas al suspender el tratamiento, de los cuales 10 tenían una mejoría importante durante el tratamiento.

ESQUEMA 1

	CASOS	RECAIDAS
AUSENCIA DE SINTOMATOLOGÍA	45	10
MEJORÍA LEVE	10	10



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la gráfica se observa que de los pacientes que presentaron ausencia de sintomatología el 22.2% presentaron recaídas al suspender el tratamiento, mientras que el 100% de los pacientes que habían presentado mejoría leve, al suspender el tratamiento presentaron recaídas.

Esto significa una eficacia del 63.64% un fracaso terapéutico del 36.36%, cifras ligeramente menores a las reportadas en la literatura para este mismo esquema de tratamiento, pero en las que se considera la dieta de los pacientes, variable no tomada en cuenta en este estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESQUEMA 2

De los 25 pacientes que recibieron tratamiento con el esquema 2:

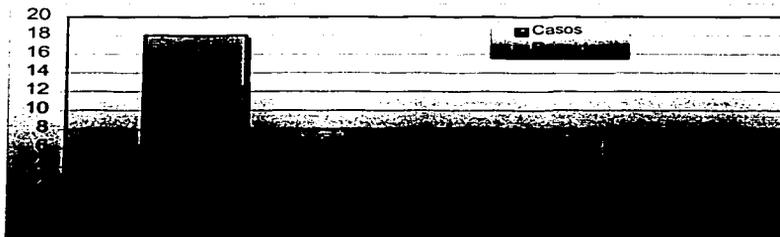
18 presentaron ausencia de sintomatología con el tratamiento.

7 reportaron mejoría leve.

10 presentaron recaídas sintomáticas al suspender el tratamiento, de los cuales 3 tenían una mejoría importante durante el tratamiento.

ESQUEMA 2

	CASOS	RECAIDAS
AUSENCIA DE SINTOMATOLOGÍA	18	3
MEJORÍA LEVE	7	7



Para los pacientes que recibieron tratamiento con el esquema 2 encontramos una ausencia de sintomatología en el 72% de los pacientes y una mejoría leve en 28% con una recaída después de suspender el tratamiento en 40% de los pacientes, lo que disminuye la efectividad del tratamiento a un 60%.

Del grupo de pacientes que presentó mejoría significativa inicial el 83.34% de estos se mantuvo sin sintomatología al suspender el tratamiento.

Del 40% de los pacientes que recayeron al suspender el tratamiento se encontraron el 16.66% de los pacientes que inicialmente habían presentado ausencia de sintomatología y el 100% de los pacientes que presentaron inicialmente mejoría leve.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESQUEMA 3

De los 80 pacientes que recibieron tratamiento con el esquema 3:

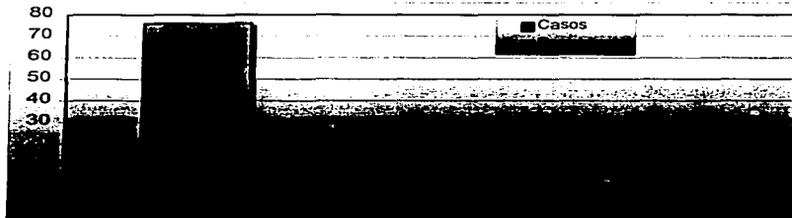
76 pacientes presentaron ausencia de sintomatología con el tratamiento,

4 reportaron mejoría leve.

7 presentaron recaídas sintomáticas al suspender el tratamiento, 3 de los cuales tenían una mejoría importante durante el tratamiento.

ESQUEMA 3

	CASOS	RECAIDAS
AUSENCIA DE SINTOMATOLOGÍA	76	3
MEJORÍA LEVE	4	7



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el grupo de pacientes que recibieron tratamiento con el esquema 3 se encontró que el 95% de los pacientes presentaron ausencia de sintomatología al iniciar el tratamiento y 5% una mejoría leve.

Al suspender el tratamiento solo se presentó un recaída en 3.94% de los pacientes que desde un inicio habían presentado ausencia de síntomas y el 100% de los pacientes que habían presentado solo mejoría leve de los síntomas al iniciar el tratamiento.

Lo que habla de un 91.25% de efectividad del tratamiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESPUESTA EN EL TIEMPO A LOS ESQUEMAS DE TRATAMIENTO

En este rubro consideraremos a los pacientes que presentaron mejoría significativa al inicio del tratamiento para evaluar la respuesta durante el tratamiento y al suspender el mismo.

ESQUEMA 1.

Dentro del grupo de los pacientes que recibieron el esquema 1 de tratamiento se encontraron los siguientes resultados dentro de las 6 semanas que duró el tratamiento:

Semana 1: 3 pacientes presentaron mejoría importante

Semana 3: 40 pacientes presentaron mejoría importante

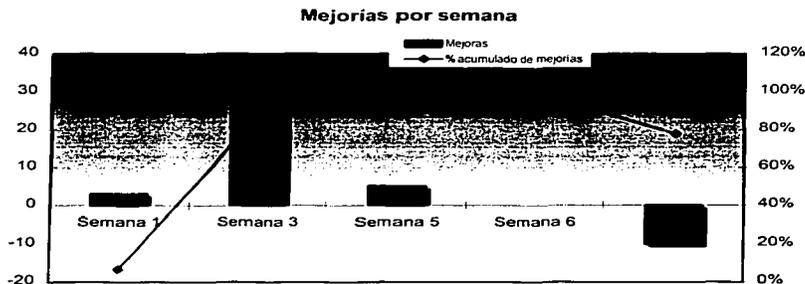
Semana 5: 45 pacientes presentaron mejoría importante (ausencia de síntomas)

Semana 6: No hay cambios con respecto a la semana anterior

Al suspender el tratamiento 10 presentaron recaídas sintomáticas

ESQUEMA 1	#	%	% ACUMULADO
SEMANA 1	3	7%	7%
SEMANA 3	37	82%	89%
SEMANA 5	5	11%	100%
SEMANA 6	0	0%	100%
RECAIDAS	-10	-22%	78%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



En la gráfica arriba mostrada observamos que la mejoría más notable se logró en la semana 3 de tratamiento, obteniendo mejoría en 80% de los pacientes, aumentando ligeramente para la semana 5 y manteniéndose así para el final del tratamiento a la semana 6.

Así también se observa que al suspender el tratamiento se produce una recaída de 22% de los pacientes, lo cual indica una disminución en la efectividad del tratamiento.

La eficacia global del tratamiento en los 55 pacientes que recibieron tratamiento con el esquema 1 es de 63.64%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESQUEMA 2.

Dentro del grupo de pacientes que recibieron el esquema 2 de tratamiento se encontraron los siguientes resultados dentro de las 6 semanas que duró el tratamiento:

Semana 1: 5 pacientes presentaron mejoría leve

Semana 3: 11 pacientes presentaron mejoría importante

Semana 5: 18 pacientes presentaron mejoría importante

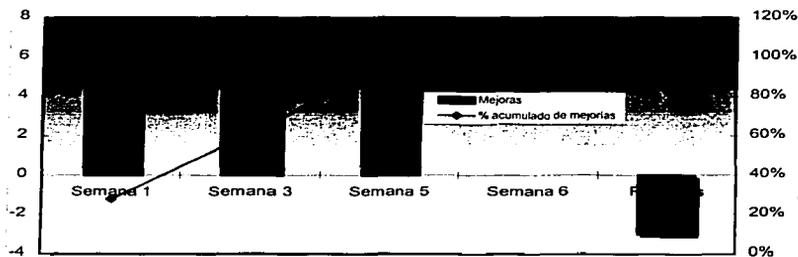
Semana 6: No hay cambios con respecto a la semana anterior

Al suspender el tratamiento 3 presentaron recaídas sintomáticas

ESQUEMA 2	#	%	% ACUMULADO
SEMANA 1	5	28%	28%
SEMANA 3	6	33%	61%
SEMANA 5	7	39%	100%
SEMANA 6	0	0%	100%
RECAIDAS	-3	-17%	83%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Mejorías por semana



En el esquema 2 observamos un inicio de respuesta al tratamiento en la semana 3, de la misma manera que con el uso del esquema 1, esta respuesta se incrementa en la semana 5 hasta cubrir al 100% de los pacientes y manteniéndose así hasta el final del tratamiento, pero al suspender el tratamiento en la semana 6 se produce una recaída de 17% de los pacientes, lo cual disminuye la eficacia del tratamiento a un 83%, dentro del grupo de pacientes que presentaron una mejoría significativa desde el inicio del tratamiento.

La eficacia global del tratamiento incluyendo a los 25 pacientes que fueron tratados con el esquema 2 es de: 60%

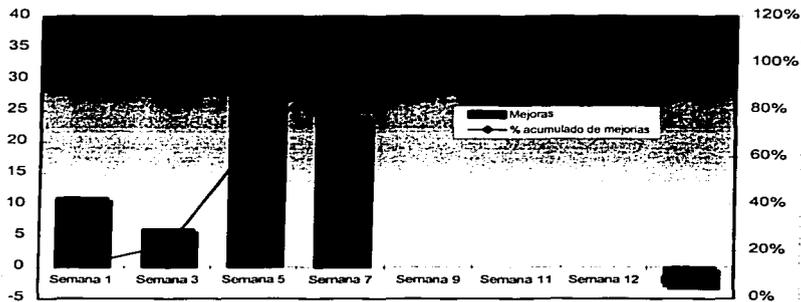
ESQUEMA 3.

Dentro del grupo de pacientes que recibieron el esquema 3 de tratamiento se encontraron los siguientes resultados dentro de las 12 semanas que duró el tratamiento:

- Semana 1: 11 pacientes presentaron mejoría leve
 - Semana 3: 17 pacientes presentaron mejoría importante
 - Semana 5: 52 pacientes presentaron mejoría importante
 - Semana 7: 76 pacientes presentaron mejoría importante
 - Semana 9: No hay cambio con respecto a la semana anterior
 - Semana 11: No hay cambio con respecto a la semana anterior
 - Semana 12: No hay cambio con respecto a la semana anterior
- Al suspender el tratamiento 4 presentaron recaídas sintomática

ESQUEMA 3	#	%	% ACUMULADO
SEMANA 1	11	14%	14%
SEMANA 3	6	8%	22%
SEMANA 5	35	46%	68%
SEMANA 7	24	32%	100%
SEMANA 9	0	0%	100%
SEMANA 11	0	0%	100%
SEMANA 12	0	0%	100%
RECAIDAS	-3	-4%	96%

Mejorías por semana



En el esquema 3 de tratamiento se observa que la mejoría clínica de los pacientes se presentó en la tercera semana de tratamiento en el 20% de los pacientes, para la semana 5 se había obtenido mejoría en 60% y para la semana 7 el 100% de los pacientes habían tenido mejoría significativa. Esta mejoría se mantuvo en el 100% de los pacientes durante el resto del tratamiento hasta la semana 12 cuando se presentaron recaídas en 3 pacientes, lo que representa el 4%.

Obteniendo así una eficacia del 96% en los pacientes que presentaron desde un inicio mejoría significativa y una eficacia global del 91.5% para todos los pacientes incluidos en el grupo que recibieron tratamiento con el esquema 3.

DISCUSIÓN

En este estudio se reporta la experiencia del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México en cuanto al diagnóstico y tratamiento del reflujo faringolaríngeo.

Las pacientes del sexo femenino fueron más afectadas con una relación 3:1 y el grupo de edad en el que se presentó con más frecuencia fue de 50 a 59 años, concordando con la literatura mundial.

El tiempo de evolución fue de 3 a 6 meses, un tiempo relativamente corto que puede corresponder principalmente a la lesión en la vía aérea que ocasiona síntomas tales que llevan al paciente a buscar atención médica en poco tiempo después de iniciado el cuadro.

El diagnóstico se realizó de manera clínica principalmente, solo en casos esporádicos se buscó la realización de estudios de imagen o endoscópicos para corroborarlo y en estos casos fue debido a la mala respuesta al tratamiento más que a otras causas.

La sintomatología encontrada fue prácticamente la misma que la reportada en la literatura con un predominio muy claro de cuatro síntomas: ardor faríngeo, sensación de cuerpo extraño, tos y disfonía los cuales engloban el 80% de todos los síntomas. Los primeros dos síntomas se presentaron en el 98.12% y 95.6% lo cual nos indica la importancia de valorar estos dos síntomas para establecer el diagnóstico de reflujo faringolaríngeo. En el tercer lugar con un 61.25% se encontró tos como síntoma de presentación, síntoma poco tomado en cuenta para

establecer el diagnóstico, pero que es una causa muy común de consulta médica y con el cual se establecen tratamientos antimicrobianos o con medicamentos tales como broncodilatadores los cuales resultan evidentemente inadecuados si se establece el diagnóstico de reflujo faringolaríngeo.

La disfonía se presentó en un 54.3% ocupando el cuarto lugar de presentación, siendo también una causa común de consulta otorrinolaringológica y que frecuentemente se trata con antiinflamatorios, antimicrobianos y reposo de voz, lo que no soluciona el problema de base presentándose cuadros recurrentes que pueden evolucionar hacia la formación de pólipos laríngeos o nódulos no encontrados en este estudio a pesar de que en la literatura se reportan como complicaciones frecuentes de la enfermedad o incluso como primera manifestación de la patología. A la endoscopia laríngea se pueden observar estas tumoraciones así como los cambios clásicos de pseudosulcus y edema del tercio posterior de la laringe pero que son difíciles de observar con la realización de laringoscopia indirecta con espejo laríngeo.

Los síntomas presentados con menor frecuencia como dato inicial fueron la regurgitación, globus faríngeo, odinofagia, pirosis, disfagia y dolor torácico. Coincidiendo con los datos reportados en la literatura en la que se resalta la falta de sintomatología gástrica en los pacientes que acuden con el otorrinolaringólogo y en los que posteriormente se diagnostica reflujo faringolaríngeo o gastroesofágico aun sin síntomas digestivos.

Dentro de los signos clínicos encontrados en el estudio resaltan el edema e hiperemia de orofaringe como signos principales ya que se presentaron en el 100% de los pacientes ocupando el 87% de todos los signos presentados por los

pacientes incluidos en el estudio. Es muy importante considerar estos dos signos para establecer el diagnóstico ya que un diagnóstico de faringitis, frecuentemente encontrado en los diagnósticos establecidos por el médico, se puede convertir en una faringitis secundaria a reflujo faringolaríngeo, cambiando el esquema de tratamiento radicalmente.

El tercer signo encontrado fue edema laríngeo, presente en 29.37% de los pacientes, este encontrado paralelamente a la presencia de disfonía de predominio matutino así como tos crónica sin respuesta a tratamientos antiinflamatorios previos. Este edema se presenta característicamente en el tercio posterior de la laringe, signo casi patognomónico de laringitis por reflujo faringolaríngeo por lo que la sospecha que debe despertar el hallazgo de este signo debe ser primordial.

Con los signos y síntomas descritos anteriormente se estableció en todos los casos el diagnóstico de reflujo faringolaríngeo, no siendo necesaria la realización de estudios posteriores para corroborar el diagnóstico o completar protocolo de estudio. En este punto la experiencia del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México difiere de lo descrito en la literatura, ya que se reporta en la literatura mundial la necesidad de completar el protocolo de estudio incluyendo estudios tales como esofagoscopia, serie gastroesofagoduodenal y pHmetría con doble electrodo, sobretodo si se encuentra una respuesta pobre al tratamiento.

La esofagoscopia permite la visualización directa de las estructuras del tubo digestivo alto, así como de las posibles alteraciones anatómicas causantes de la patología faringolaríngea como son la hernia hiatal en sus diferentes grados,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

acalasia e incluso se pueden tomar biopsias del tejido gástrico y esofágico para descartar infección por *Helicobacter pylori* u otras alteraciones histopatológicas como son el esófago de Barrett, úlceras esofágicas, gástricas o duodenales, principalmente.

La serie esofagogastroduodenal permitirá la valoración en cuanto a la movilidad del tubo digestivo alto, el vaciado gástrico así como la observación de las ondas peristálticas productoras del reflujo, también se pueden observar algunas lesiones tumorales aunque estas no son causantes de patología de reflujo.

La pHmetría de 24 horas esofágica se ha utilizado en los últimos reportes de la literatura como estudio principal para corroborar y establecer el diagnóstico de reflujo gastroesofágico y faringolaríngeo ya que demuestra de manera objetiva los cambios en el pH ocasionados por el reflujo e incluso se puede realizar para monitorizar la respuesta al tratamiento.

En los reportes más recientes se ha popularizado el uso de pHmetría doble reportando cambios en el pH gástrico y a nivel de faringolaríngeo, con lo cual el estudio se convierte en un estudio mucho más sensible y específico a las alteraciones otorrinolaringológicas, mostrando la eficacia de los tratamientos a nivel de vía aérea superior. Con este estudio a su vez se comprueba la presencia de un factor químico como lo es el reflujo gastroesofágico en la patogenia del reflujo faringolaríngeo, el cual ha sido motivo de controversia puesto que en muchos pacientes no se presenta el cuadro clásico de reflujo gastroesofágico con síntomas digestivos, lo cual ha hecho proponer otras vías fisiopatológicas.

Con base en los resultados encontrados en este estudio podemos proponer la realización de los estudios mencionados anteriormente (esofagoscopia, serie

esofagogastroduodenal y pHmetría) únicamente al no encontrar una buena respuesta al tratamiento instalado, ya que dichos estudios presentan costos elevados así como características particulares de realización que dificultan su realización como estudios de rutina.

Se utilizaron 3 esquemas de tratamiento, los cuales presentaron los siguientes resultados:

Dentro del Esquema 1 que consistió en Ranitidina 150mg VO cada 12 horas por 6 semanas y Metoclopramida 10mg VO cada 12 horas por 6 semanas se encontró una eficacia del 63,64%, la cual fue ligeramente menor a la reportada en la literatura mundial, encontrando que el tiempo que los pacientes se mantuvieron con el tratamiento se alcanzó una mejoría del 100% pero que al suspender el tratamiento las recaídas fueron del 36,36%.

Con el esquema 2 que consistió en Omeprazol 20mg VO cada 12 horas por 6 semanas y cisaprida 10mg cada 12 horas por 6 semanas se encontró una mejoría mayor, de 72% pero recayeron el 40% de los pacientes al suspender del tratamiento, lo cual disminuye la efectividad a un 60%. Estas cifras fueron mucho menores a las reportadas en la literatura mundial, lo cual nos hace sospechar que hay un factor no considerado en el estudio como lo es la dieta que representa una influencia muy importante a tomar en cuenta en estudios posteriores.

En los pacientes que recibieron tratamiento con el esquema 3 que consistió en Omeprazol 20mg VO cada 8 horas por 12 semanas, cisaprida 10mg VO cada 8 horas por 12 semanas y bencidamina Solución bucofaringea cada 8 horas por 10 días se encontraron cifras de efectividad de 91,25% en todos los pacientes sometidos a este tratamiento y una efectividad del 96% en los pacientes que

desde el inicio del tratamiento presentaron mejoría. Lo cual nos hace sugerir dicho tratamiento como de primera elección para el reflujo faringolaríngeo. No es valorable la comparación de los tres tratamientos al cumplirse la semana 6, ya que los dos primeros fueron suspendidos en este momento y el tercero se continuó por un plazo de 6 semanas más; pero si puede observarse que con el curso de un tratamiento más largo y una dosis mayor se redujeron las recaídas y aumentó el porcentaje de eficacia, aunque paradójicamente la curva de mejoría se presentó de manera más lenta que con los dos esquemas anteriores.

En la literatura mundial no se encontró un estudio con este esquema de tratamiento, por lo que no se pueden comparar los resultados con la literatura mundial.

Dentro de las complicaciones encontradas con el uso de omeprazol en dosis máximas está el desarrollo de gastrinoma o quiste glandular gástrico, el cual está referido como común con las dosis altas pero benigno y al suspender el tratamiento presenta regresión, por lo que se sugiere la realización de endoscopia de tubo digestivo alto en tratamientos mayores a 3 meses, ya que el gastrinoma es un productor de gastrina importante, lo cual puede producir cuadros posteriores de reflujo gastroesofágico y faringolaríngeo.⁽²⁷⁾

Con el uso de cisaprida se han reportado que en pacientes con cardiopatías previas se pueden presentar prolongaciones en la repolarización cardiaca. Lo que puede producir prolongación del intervalo QT, por lo que está contraindicado en pacientes con intervalo QT adquirido, hipokalemia o hipomagnesemia, bradicardia clínicamente significativa o alteraciones congénitas en el intervalo QT, por lo que se sugiere la realización de un electrocardiograma en pacientes en los que se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sospeche alguna alteración cardíaca o uso de medicamentos cardiológico. Por otro lado la cisaprida a mostrado una gran eficacia en pacientes con reflujo por lo que la sustitución o suspensión del medicamento en pacientes sin antecedentes no es recomendable.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de reflujo faringolaríngeo se debe establecer de manera clínica, a pesar de no encontrar signos y síntomas digestivos.
2. Los datos clínicos más importantes para establecer un diagnóstico de reflujo faringolaríngeo son ardor faríngeo, tos y sensación de cuerpo extraño así como hiperemia y edema de orofaringe con los cuales la sospecha clínica debe colocar al reflujo faringolaríngeo como primer diagnóstico.
3. Los estudios como son la serie gastroesofagoduodenal, la endoscopia de tubo digestivo alto y la pHmetría se deben realizar en casos en los que no haya buena respuesta al tratamiento inicial o no se logre confirmar el diagnóstico de manera clínica.
4. El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y procinéticos del tipo de la cisaprida se presentan como la mejor opción terapéutica.
5. Los mejores resultados con estos medicamentos se presentan cuando el tratamiento se continúa por un periodo de 12 semanas.

6. Se debe mantener en observación al paciente en cuanto se inicie el tratamiento ya que los mejores resultados se presentan únicamente cuando desde el inicio del tratamiento se presenta mejoría significativa.

7. Se deben tener en consideración los riesgos de los medicamentos empleados para el uso en cada paciente, ya que en pacientes con alteraciones cardiológicas está contraindicado el uso de cisaprida.

8. La realización de una endoscopia de tubo digestivo alto en pacientes sometidos a tratamiento por largo plazo con omeprazol está indicada para descartar la formación de gastrinoma.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Johanson JF. Epidemiology of esophageal and supraesophageal reflux Injuries. Am J Med. 2000;108(4A):99S-103S.
2. Cummings. Otolaryngology Head and Neck Surgery. Ed. Mosby. ed. 3a. EUA.
3. Ferlito A. Diseases of the larynx. Ed. Oxford University Press, ed. 1a. Gran Bretaña 2000.
4. Williams PL, Warwick R. Gray's Anatomy. Ed. Churchill Livingstone. ed. 37a. Gran Bretaña 1989
5. Bailey BJ. Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Ed. Lippincott-Raven. ed. 2a. EUA 1998.
6. Geneser F. Histología. Ed. Panamericana. ed. 1a. Argentina 1988
7. Sodeman WA. Fisiopatología clínica de Sodeman. Mecanismos de producción de los síntomas. Ed. Interamericana.McGraw-Hill. ed. 7a. EUA 1988
8. Jailwala J, Shaker R. Reflux laryngitis. www.emedicine.com/ent/topic355.htm EUA, 2003
9. Nguyen NQ, Holloway RH. Gastroesophageal Reflux Disease. Curr Opin Gastroenterol 19(4):373-378, EUA, 2003
10. Haggitt RC, Histopatología of reflux induced esophageal and supraesophageal injuries. Am J Med 2000;108(4A):109S-111S
11. Irwin,RS, Madison M, Fraire A. The cough reflex and its relation to gastroesophageal reflux. Am J Med 2000; 108(4A):73S-78S

12. Yoshida Y, Tanaka Y, Hirano M, Nakashima T. Sensory innervation of the pharynx and larynx. Am J Med 2000; 108(4A): 51S-61S
13. Bradley R. Sensory Receptors of the larynx. Am J Med 2000; 108(4A): 47S-50S
14. Shaker R, Hogan WJ. Reflex mediated enhancement of airway protective mechanisms. Am J Med 2000; 108(4A):8S-14S
15. Isolauri J, Luostarinen M, Isolauri E. et al. Natural course of gastroesophageal reflux disease:17-22 year follow-up of 60 patients. Am J Gastroenterol. 1997; 92(1):37-41.
16. Aviv JE. Clinical assessment of pharyngolaryngeal sensitivity. Am J Med 2000; 108(4A): 68S-72S
17. Irwin RS, Madison JM. Anatomical diagnostic protocol in evaluating chronic cough with specific reference to gastroesophageal reflux disease. Am J Med 2000; 108(4A):126S-130S
18. Yellon RF, Coticchia J, Dixit S. Esophageal biopsy for the diagnosis of gastroesophageal reflux-Associated otolaryngologic problems in children. Am J Med 2000; 108(4A):131S-138S
19. Romagnuolo J, Meler M, Sadowski D. Medical or surgical therapy for erosive reflux esophagitis: Cost-utility analysis using a markov model. Ann Surg. 2002; 236(2):191-202
20. Leite LP, Johnston BR, Just RJ, Castell DO. Persistent acid secretion during omeprazole therapy: A study of gastric acid profiles in patients demonstrating failure of omeprazole therapy. Am J Gastroenterol 1996; 91(8):1527-1531

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

21. Ing AJ, Ngu MC, Breslin ABX. Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux. *Am J Med* 2000 108(4A): 120S-125S
22. Ours TM, Kavuru MS, Shilz RJ, Richter JE. A prospective evaluation of esophageal testing and a double-blind, randomized study of omeprazole in a diagnostic and therapeutic algorithm for chronic cough. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(11):3132-3138
23. Galli J, Cammarota G, Calo L, Agostino S, et. al. The role of acid and alkaline reflux in laryngeal squamous cell carcinoma. *Laryngoscope* 2002; 112:1861-1865
24. Nostrant TT. Gastroesophageal reflux and laryngitis: a skeptic's view. *Am J Med* 2000; 108(4A): 149S-152S
25. Irwin RS, Zmaddock JK, Wilson MM, et. al. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease: Failure to resolve despite total/near-total elimination of esophageal acid. *Chest* 2002; 121(4):1132-1140
26. Lanas A, Remacha B, Sainz R, et. al. Study of outcome after targeted intervention for peptic ulcer resistant to acid suppression therapy. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:513-519
27. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. *Patología estructural y funcional*. Ed. Interamericana. McGraw-Hill, ed. 4a, Argentina.
28. Finkelstein M. *Statistics at your fingertips*. Ed. Wadsworth publishing company. ed. 1a. EUA 1985
29. Hayslett HT. *Statistics made simple*. Ed. Doubleday. ed. 1a. EUA 1968

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN