



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
 DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
 HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S. S.

Localización Faringea y Laringea
 de Sintomas por Reflujo
 Gastroesofágico

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
 ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA
 ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA
 PRESENTAN:

Dr. Rafael Barreto Zúñiga
 Dra. Laura Elena Domínguez Danache

ASESOR: Dr. Enrique Hinojosa D.
 Dr. Ferrnando Bernal S.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1988

INVESTIGACION GASTROENTEROLOGICA



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.

INDICE

	Pag.
Agradecimientos.....	i.
Introducción.....	1.
Historia.....	4.
Conceptos generales.....	5.
Objetivos.....	23.
Justificación.....	25.
Tipo de estudio.....	26.
Determinación del universo.....	26.
Inform.necesaria para objetivos.....	28.
Material y métodos.....	31.
Resultados.....	34.
Conclusiones.....	47.
Bibliografía.....	50.

I. INTRODUCCION.

El conocimiento de manifestaciones clínicas laringofaríngeas, secundarias al reflujo ácido del estómago hacia el esófago, provocado por un esfínter incompetente a nivel de la unión esófago-gástrica, habitualmente se encuentra en la mente de muchos otorrinolaringólogos y no es tomado en cuenta por la mayoría de los gastroenterólogos.

El presente estudio trata de demostrar que la frecuencia de manifestaciones clínicas de reflujo gastroesofágico (RGE) a faringe y laringe no es una entidad "rara" y que pudiera considerarse de valor pronóstico en los pacientes con el referido padecimiento.

A finales de la década de los años sesenta Cherry y Cols. (1) reportarón la presencia de antiperistaltismo esofágico secundario a la ingestión de Bario acidificado, llegando a producirse el bafo de la hipofaringe con este material y trataron de relacionar este fenómeno con la etiología de las úlceras de contacto de la laringe.

El presente estudio está dirigido a los pacientes adultos en los cuales el RGE es responsable de síntomas inflamatorios en la hipofaringe, laringe y árbol respiratorio inferior. Y que habitualmente la detección

de estos pacientes es captada por el Otorrinolaringólogo y/o el neumólogo.

A pesar de contar con conocimientos avanzados en la materia, la falta de un adecuado protocolo de estudio de estos pacientes debido en parte a la poca comunicación entre las distintas especialidades, a hecho que a este cuadro clínico al que se le ha denominado síndrome de Cherry, no se considere en el diagnóstico diferencial.

Se detectaron algunas limitaciones en el presente proyecto, ya que no se valoró la totalidad de casos, sino que únicamente se eligió un grupo control de un total de pacientes con diagnóstico de faringitis crónica, laringitis crónica y hernia hiatal. Es necesario plantear a futuro esentar bases funcionales para el futuro en el estudio del esfínter esofágico superior (EES) y su correlación de manometría y estudios de pHmetría.

II. HISTORIA.

Chevalier Jackson describió por primera vez las úlceras de contacto en la laringe , en el año de 1928 , considerando que dichas lesiones se debían a abuso vocal.

En 1947 Peacher y Hollinger reportaron buenos resultados en el tratamiento de las úlceras mediante terapia vocal. Cherry y cols. en 1967 presentaron 2 artículos con un nuevo concepto en la patogénesis de úlceras de contacto de la laringe. Reportó 3 casos de pacientes con cuadro clínico caracterizado por disfonía , faringodinia y tos paroxística encontró en todos granulomas en los aritenoides detectando mediante tránsito de Bario con imagen ampliada con cinefluoroscopia visualizando RGE. Prosiguió sus estudios ahora en forma experimental en perros con aplicación de contenido gástrico a la laringe con la producción de úlceras y granulomas idéntica macroscópica e histológica a las úlceras de contacto producidas en el humano.

Delahunty en 1970 sugiere 9 casos de laringitis posterior secundaria a RGE. Su descripción fué el inicio del diagnóstico de paquidermia laringea con inflamación crónica sobre el tercio posterior de las cuerdas vocales

verdaderas.

Ward y cols. en 1982 sugirieron hernia hiatal encontrada en 18 de 28 pacientes con úlceras de contacto y faringitis crónica como otro factor etiológico. Las úlceras y granulomas cedieron posterior a la terapia antireflujo.

Sánchez M. y col. 1983 valoraron en forma retrospectiva 30 pacientes en los que se estableció el diagnóstico de Síndrome de Cherry corroborado en todos los casos mediante esofagograma y fluoroscopia. Haciendo notar la importancia del diagnóstico diferencial en los casos de sintomatología faringo-laríngea y en los cuales debe considerarse el RGE.

Lend Ohm y cols. en 1983 describieron un estudio retrospectivo de 12 años en 58 pacientes con úlceras de contacto, detectando disfunción esofágica en 74% de los casos.

III. CONCEPTOS GENERALES:

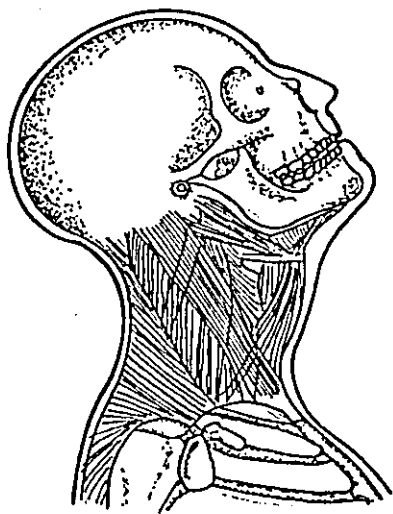
A.- Fisiología de la faringe. En el hombre, lo mismo que en los mamíferos en general, la faringe está en la intersección de la vía alimentaria y la vía aérea, y también en la unión del cuello con la base del cráneo y la cara. La faringe tiene una participación fisiológica en la ingestión de alimentos, la rumiación y el vómito, y en varios patrones de desempeño respiratorio.

Estas participaciones de la faringe difieren básicamente entre sí, pues exhiben una relación diferencial con la boca y el esfago en la alimentación, con la nariz, la laringe y la vía aérea inferior en la respiración y con la musculatura postural del cuello superior en el mantenimiento de la vía aérea. Estas participaciones funcionales obedecen a distintos impulsos sensoriales provenientes de la faringe y de otros elementos que intervienen en cada uno de ellos, y poseen expresiones motoras diferentes en su utilización de los músculos respectivos y en sus patrones de coordinación. También difieren en sus representaciones a nivel del SNC.

Una función crítica es la de las interacciones entre la regulación de estas actividades dentro del bulbo y la protuberancia. La interacción entre la deglución y la



MUSCULOS DEL CUELLO



MUSCULOS DEL CUELLO

respiración es el aspecto que se estudia con mayor frecuencia y que se ha definido mejor (Storey, 1976). Pero existen mecanismos de interacción entre todas las principales categorías de la actividad de la ingestión , rumiación , vómito , de la respiración y de mantenimiento de la vía aérea.

DEGLUCION.

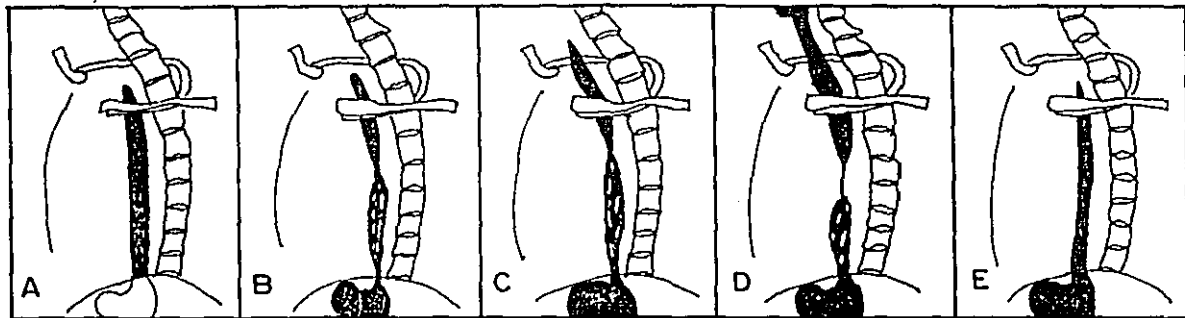
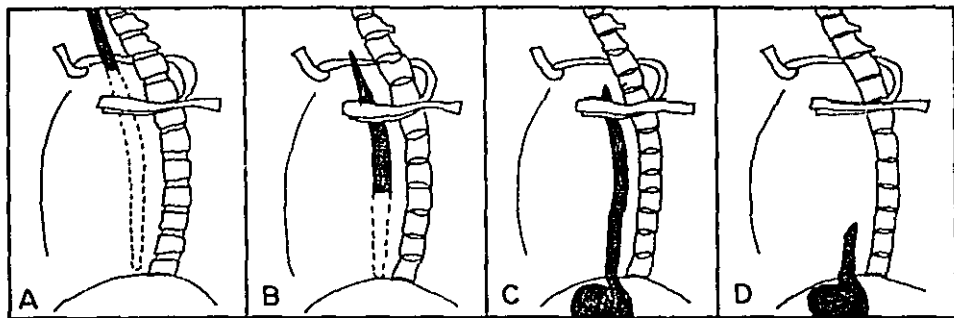
El modelo fisiológico básico de la deglución faríngea , tal como se estudia en animales sometidos a anestesia general o descerebrados , se cumple por medio de los nervios laríngeos superior y/o glossofaríngeo mediante estimulación de la mucosa o directa de los nervios (Doty, 1968; Doty y Bosma, 1956; Miller y Loizzi, 1975; Storey, 1976), o implantando electrodos en la formación reticular dorsal del bulbo raquídeo, en un sitio más ventral que el núcleo solitario (Miller, 1972). Cada deglución es un patrón peristáltico estable que desciende por los constrictores y por la musculatura palatofaríngea , submentoneana , hiolaringea y laríngea. De acuerdo con los registros electromiográficos , esta actividad es precedida y seguida por un breve periodo de inhibición de la actividad respiratoria. (fig.1). La deglución de origen reflejo se cumple en todo su patrón motor sin que se ejerzan influencias sensitivas adicionales (Doty y Bosma 1956; Miller 1972). La deglución inicia voluntariamente , junto con el traslado del bolo a la

faringe , la deglución progresa sin ningún control voluntario adicional, aunque algunos individuos que tienen disfagia la facilitan con gestos voluntarios de la cabeza y cuello. Los movimientos de deglución de la faringe producen una repentina sucesión de presiones positivas y negativas en la nariz (Gramiak y Kelly, 1963) y también se asocian con un aumento de la presión intratorácica. Esto se reconoce por una propulsión hacia adentro del aire o bolo en el esófago , que puede reunirse con el bolo deglutido que desciende en el esófago cervical.

El segmento faringoesofágico (FE) o cricofaringe, según Henderson, 1976, o esfínter esofágico superior (EES) , según Ellis, 1969, se abre por inhibición del músculo cricofaríngeo (Reizo y cols. 1978) mencionan 2 funciones principales del EES : 1.- No permite el reflujo esofágico a la faringe y defiende al árbol traqueobronquial de aspirar algún contenido del esófago. 2.- Permite su apertura para continuar con la deglución y se combina con un desplazamiento de la laringe hacia delante y arriba , junto con la presión del bolo (Doty, 1968. Reizo, 1978).

El segmento FE se abre por esta inhibición del tono del músculo cricofaríngeo , que se anticipa a la onda descendente peristáltica , por la elevación de la laringe y por la presión que ejerce el bolo en su descenso (Winans, 1972). El segmento se cierra al completarse la

DISFAGIA ALTA



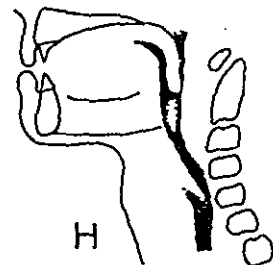
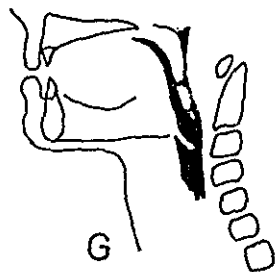
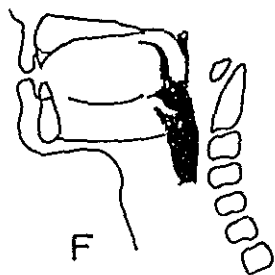
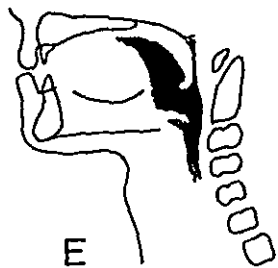
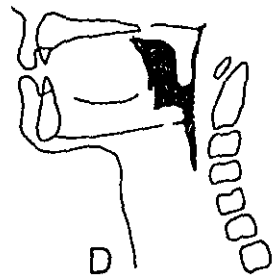
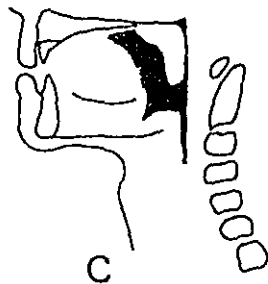
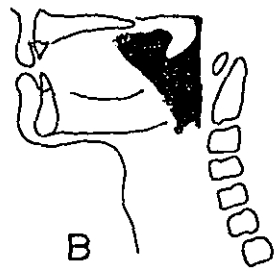
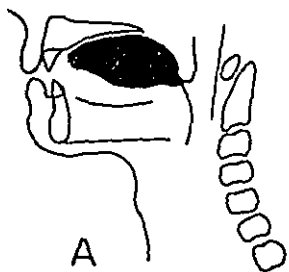
deglución por que se contrae el músculo cricofaríngeo , y la faringe se vuelve abrir en dirección cefalo caudal. Tras esta secuencia de la deglución ocurre una respiración , "La respiración de la deglución".

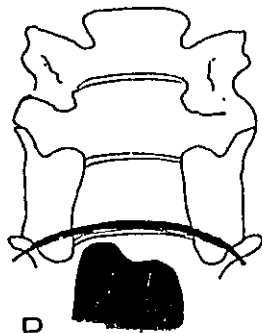
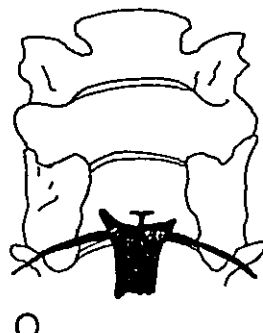
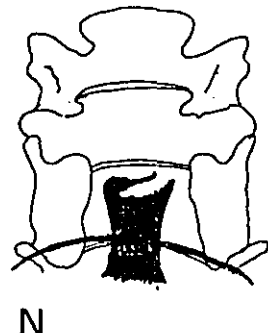
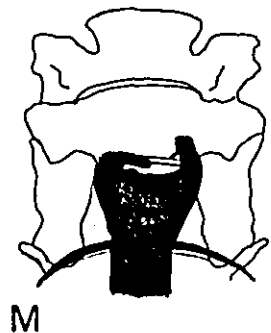
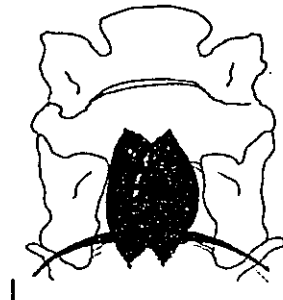
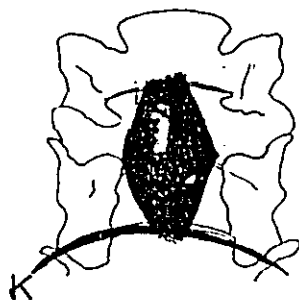
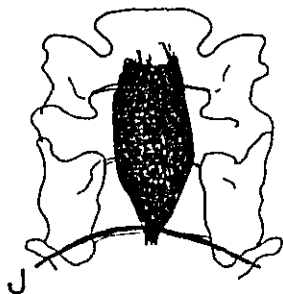
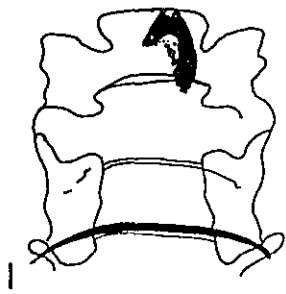
Los cambios de presión que ocurren en la lóz de la faringe durante la deglución , se demuestran mediante manometría con calibres de tensión o cateteres intraluminales perfundidos en forma continua o lavados periodicamente. Los calibres de tensión intraluminales reflejan con mayor exactitud los cambios de presión (Dodds y cols, 1975). Las presiones de deglución faríngeas se obtuvieron con una sucesión de tales calibres.(fig.2).

La amplitud del complejo de presión principal es máxima en la laringofarínge , pero coincide con un valle de presión en la orofarínge. Se sugirió que las pequeñas ondas manométricas que preceden al complejo principal , se deben a movimientos de la laringe o de la lengua durante la deglución (Sokol y cols. 1966;Cohen y Wolf, 1968). En sujetos normales la amplitud del peristaltismo varia entre 20 y 60 mm de Hg. en la laringofarínge; pero en la orofarínge la presión es baja pues está entre 5 y 10 mm de Hg. La presión de reposo del EES (cricofaríngeo) , registrada con la técnica de retiro paulatino del manómetro , está entre 33 más - menos 12 mm de Hg. y el periodo de relajación esfinteriana durante la deglución

dura de 1-2 seg. La manometria intraluminal de la faringe permite cuantificar con exactitud las variables peristálticas dela faringe. la velocidad máxima del bolo de faringe a esb fago es de 70 cm. por seg.

Etapa faríngea de la deglución





M

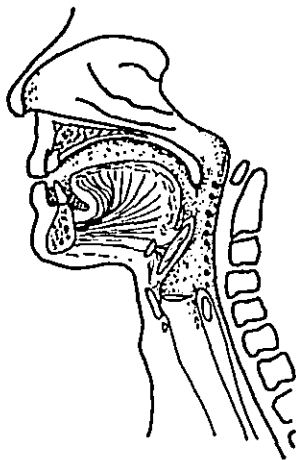
N

O

P

Etapa faríngea de la deglución

REGISTROS MANOMETRICOS DE LA FARINGE Y S.F.-E. DURANTE LA DEGLUCION.



B.- ACCION DE LA LARINGE DURANTE LA DEGLUCION.

Los mecanismos usuales que protegen la entrada de la laringe durante la deglución son : 1.- Inhibición refleja de la respiración ; 2.- Cierre del esfínter glótico ; 3.- Elevación y desplazamiento de la laringe hacia adelante , de modo que su entrada queda protegida por la base de la lengua, y 4.- Limpieza del material ingerido de la faringe antes de reanudar la inspiración.

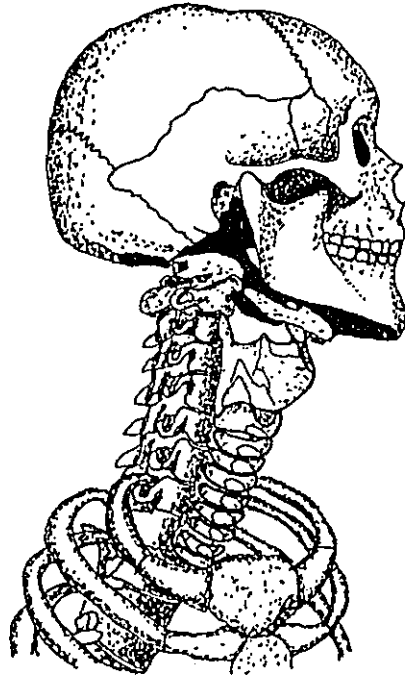
En el hombre la respiración se interrumpe durante la deglución . esto es un acto reflejo producido por estímulos originados en la faringe al entrar el alimento , estímulos que viajan en dirección centripeta por los nervios craneales IX y X .

Este reflejo es involuntario. Las regiones de la mucosa laríngea inervadas , con mayor densidad son la cara laríngea de la epiglotis , los pliegues arriepigloticos , las bandas ventriculares y el área interarritenoidea.

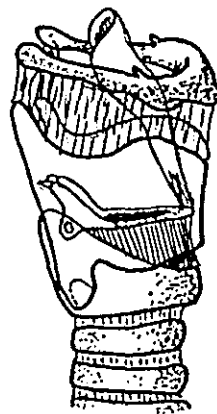
El cierre del esfínter glótico es un acto reflejo iniciado por estímulos que la rama interna del nervio laríngeo superior produce movimientos de deglución , cierre del esfínter glótico e inhibición de la respiración. El cierre empieza con la aproximación de las cuerdas vocales verdaderas ; a continuación las cuerdas falsas se adosan mutuamente y contra la base de la

epiglottis. La comisura posterior queda cerrada por rotación hacia adentro y aproximación de los cartilagos aritenoides.

Al cierre esfinteriano de los elementos supraglóticos también contribuirán fuerzas pasivas. La elevación de la laringe y la mayor presión intrafaríngea durante la deglución al comprimir al cuerpo de la epiglottis entre el cartilago tiroides y el hueso hioides , empujan la base de la epiglottis hacia atrás contra las bandas ventriculares elevadas contribuyendo a completar el cierre de la entrada laríngea.



CARTILAGOS LARINGEOS Y
TRAQUEALES



CARTILAGOS LARINGEOS Y SU ARTICULACION
CON LA FARINGE.

FASE ESOFAGICA DE LA DEGLUCION.

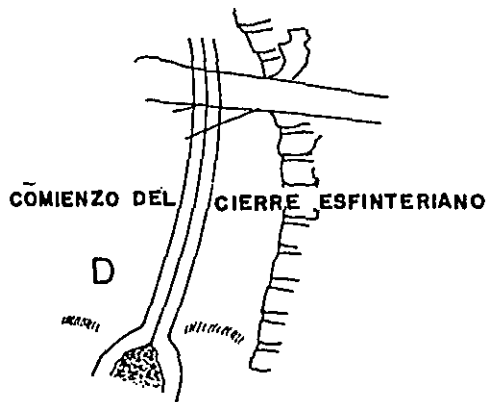
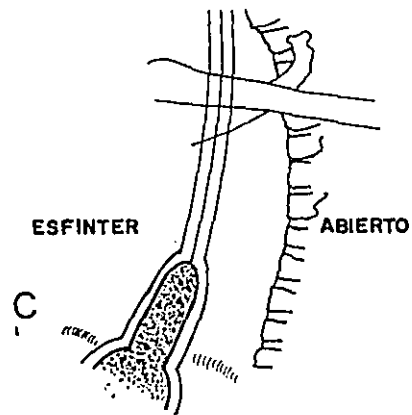
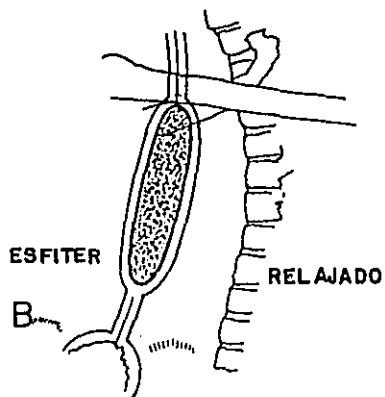
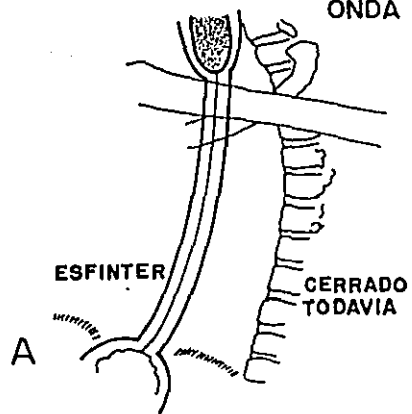
Es parcialmente controlada por el centro de la deglución. Después de que el bolo de alimento pasa a través del esfínter esofágico superior este se contrae en forma refleja, una onda peristáltica se inicia entonces justo debajo del ESS. , y atraviesa el esófago en cerca de 10 seg. .

Esta onda inicial peristáltica llamada onda primaria, es controlada por el centro de la deglución . Pudiera ser insuficiente para aclarar el esófago de alimento, la distensión del esófago pudiera iniciar otra onda peristáltica que inicia en el sitio de distensión y moviliza hacia abajo. Antes de que la onda peristáltica llegue al esfínter esofágico inferior, el esfínter se relaja en forma refleja para pasar el bolo alimenticio al estómago. Este fenómeno se ha denominado fase de relajación receptiva.

La función de la porción superior e inferior del esófago funcionan como esfínteres para prevenir la entrada de aire y contenido gástrico respectivamente dentro del esófago. Estos esfínteres son conocidos como EES y EEI. El EES se forma por una pared muscular engrosada de músculo estriado. El EEI no es demostrable anatómicamente, pero la porción de 1-2cm. en la parte inferior del esófago funciona como esfínter. En individuos normales la presión

del EEI es siempre mayor que la que se encuentra en
estómago.

ONDA PERISTALTICA NORMAL



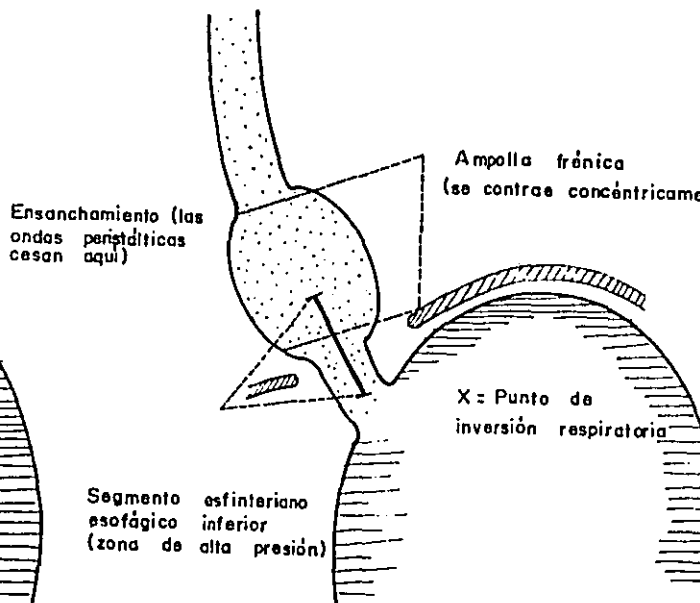
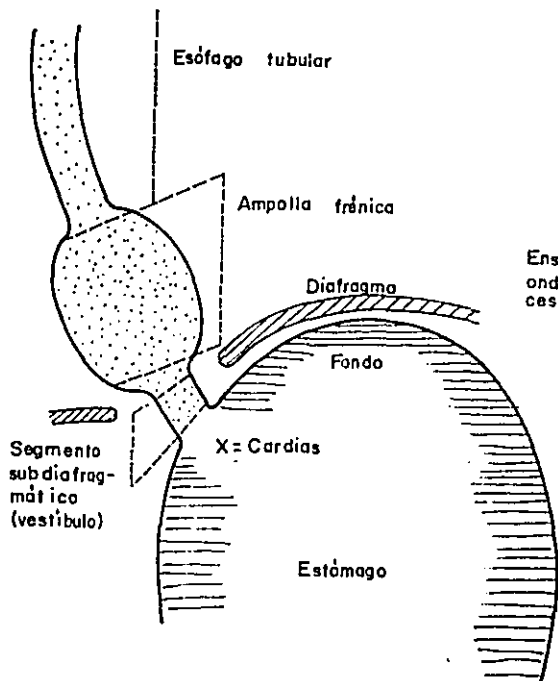
ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR.

En reposo el EEI está cerrado y la manometría se caracteriza como una zona de alta presión (Fyke y col, 1956) definida como la diferencia entre las presiones intraesfinteriana y fúndica (fig 3). La zona de alta presión mide 2 a 5 cm. de longitud y se relaja poco después de iniciarse la deglución o tras la distensión del esófago. La zona de alta presión se halla en parte debajo y en parte encima del diafragma; en el centro de esta zona, la dirección y amplitud de las fluctuaciones de presión se modifican de acuerdo a la respiración. En pacientes con síntomas importantes de reflujo gastroesofágico, Cohen y Harris (1971), registraron bajas presiones de reposo, todas menores de 6 mmHg. Las hormonas gastrointestinales como gastrina y secretina contribuyen a fortalecer al EEI. Papel importante juega la acidez del antro, que inhibe la producción de gastrina, reduce la presión esfinteriana. Mientras que la alcalinización aumenta la presión (Deglución esofágica Fig. 4).

C). REFLUJO GASTROESOFAGICO (RGE).

Si la hernia hiatal y el reflujo son vistos como

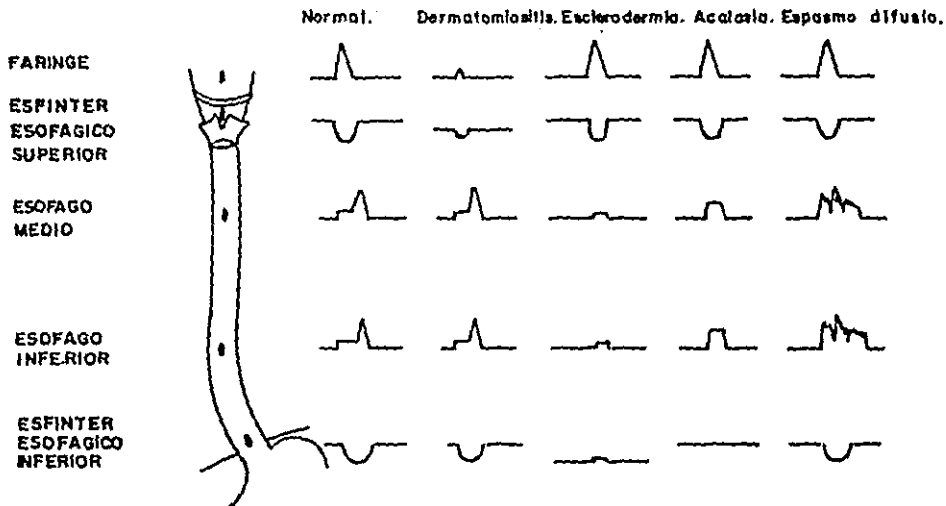
Segmento esofagodstrico



sinónimos, dos errores probables pudieran ocurrir. Ya que se puede intervenir a un paciente con una gran hernia hiatal por deslizamiento sin presentar reflujo patológico. De hecho el reflujo es el evento importante no así la existencia de hernia hiatal.

Una de las anomalías más frecuentes que se asocian con trastornos de la motilidad esofágica es el RGE (Fig. 3) .En este trastorno común, la presión del EEI, determinado con manometría de perfusión, es mucho más baja que en sujetos normales o en pacientes con hernia hiatal sin reflujo (Cohen y Harris, 1971). Según estos autores, la presión de reposo del EEI en pacientes con reflujo no excede de 6 mmHg., pero Pope (1967), Bennet (1973) y Benz (1972) hallaron cierta superposición entre pacientes con pirosis y sin ella. De esta investigación se desprende que la escasa presión del EEI en reposo desempeña un papel importante en los pacientes que tienen síntomas de reflujo. A raíz de los crecientes episodios de reflujo, el epitelio esofágico se altera y pierde su propiedad de oponerse a la difusión de ácido gástrico y de otras sustancias nocivas, como los ácidos biliares. Se conoce que estas sustancias estimulan a los nervios de la lámina propia y genera impulsos neurales que retardan las ondas peristálticas secundarias, que normalmente hacen que el bolo residual salga del esófago.

MOTILIDAD ESOFAGICA (presion intraluminal)

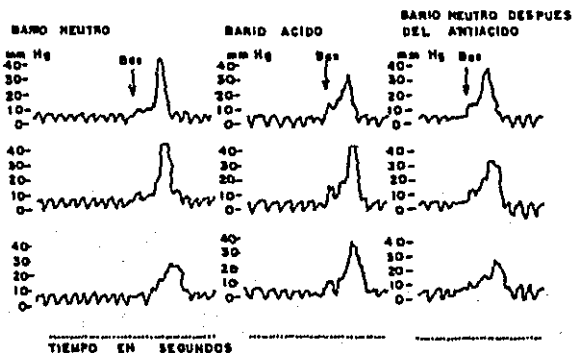


La respuesta motora del esófago a un bolo acidificado se puede evaluar con manometría, cineradiografía o una combinación de estos métodos (Fig. 5).

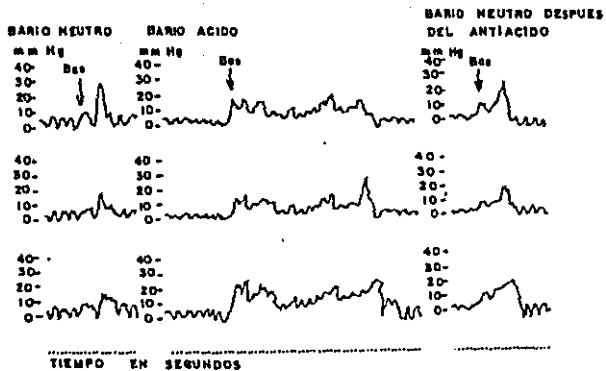
Los resultados obtenidos con estas técnicas concuerdan mucho con los síntomas. En personas asintomáticas la respuesta de la deglución es prácticamente la misma, cualquiera que sea el pH. del bolo. La tercera parte de todos los pacientes con RGE comprobado localizan sus síntomas en el cuello, lo cual origina disfagia alta y sensación de cuerpo extraño (Fig. 6). Los síntomas ocurren porque las contracciones espásticas del esófago medio o superior empujan el contenido esofágico hacia arriba contra el segmento del EES Cherry y col., 1970 y hasta pueden introducirse de nuevo en la faringe.

Este mecanismo fisiopatológico en pacientes con esofagitis de reflujo puede conducir a la formación de un divertículo faríngeo de Zenker encima del segmento faringoesofágico. En estos pacientes que tienen contracción del esófago medio y desplazamiento del bolo contra el segmento faringoesofágico cerrado, con el tiempo se hipertrofian las fibras del esfínter cricofaríngeo, de modo que en el segmento faringoesofágico aumenta la presión intraluminal y lo mismo sucede en la hipofaringe, formándose así una evaginación de la mucosa en una área de debilidad fisiológica comprobada Delahunty y col. 1971.

OBSERVACIONES MANOMETRICAS DURANTE LA PERFUSION ACIDA DEL ESOFAGO



A



B

Si el contenido del esófago se regurgita por encima del esfínter cricofaríngeo y después se aspira dentro de la laringe pueden formarse úlceras de contacto en ésta. El material ácido del contenido gastroesofágico aspirado puede inflamarse a la mucosa de las cuerdas vocales, con la consiguiente formación de tejido de granulación. Estas lesiones ulcerativas benignas afectan a la porción posterior de las cuerdas vocales. Esta causa de úlceras de contacto de los pliegues vocales ocurre en ausencia de abusovocal. El tratamiento con antiácidos ha conducido a la curación de las úlceras. (Cherry y Margulies 1968).

REFLUJO GASTROESOFAGICO. (RGE).

Para los clinicos la esofagitis es una combinaci3n de pirosis, regurgitaci3n , agruras. El endoscopista pudiera observar hemorragia puntiforme y friabilidad en la mucosa. El pat3logo observa signos clasicos de inflamaci3n con infiltraci3n de leucocitos polimorfonucleares o fibrosis en la submucosa. Los terminos hernia hiatal y RGE se ha considerado en forma incorrecta sinonima, ya que el reflujo puede existir sin hernia hiatal. De tal forma que la atenci3n primaria debe ir enfocada al reflujo y no a la hernia.

La manifestaci3n clnica m3s importante de RGE es la pirosis o sensaci3n de ardor retroesternal, cuya localizaci3n puede ser debajo del esternon en regi3n precordial con irradiaci3n hacia el cuello. Esta sensaci3n es m3s frecuente en posici3n de decubito, al agacharse, se presenta una hora despu3s de los alimentos y puede ser inducida por la ingesti3n de alimentos 3cidos.

Un sntoma inequívoco de reflujo es la regurgitaci3n de liquido dentro de la boca usualmente durante la noche y al acostarse, aunque en ocasiones puede presentarse de pie, moco, bilis o contenido g3strico puede ser encontrado, otras manifestaciones asociadas son, hemorragias, ptialismo, odinofagia, disfagia, manifestaci3n

ones pulmonares, faringéas y laringéas.

REFLUJO GASTROESOFAGICO .

ASPECTOS ENDOSCOPICO E HISTOLOGICO.

El RGE puede aparecer en muchas situaciones clinicas.El común denominador,entre diferentes grupos de pacientes,esta representado por un descenso de la fuerza intrínseca del EEI.Normalmente la presión del esfínter es de 15 a 30mmHg. pero en los pacientes con reflujo esta se encuentra por lo general por debajo de los 10mmHg. en pacientes con reflujo importante suele ser inferior a los 5mmHg.

El RGE puede presentarse en forma idiopática,con o sin hernia hiatal,en la acalasia infantil,en la esclerodermia oen el hipotioridismo,y despues de situaciones iatrogenas tales como la resección quirúrgica de la unión gastroesofágica o como consecuencia de la administración de ciertos fármacos que reducen la eficacia del esfínter.

El RGE no esta clasificado bajo los mismos criterios de una a otra Institución.No obstante se reconocen aquellas modificaciones que señalan la enfermedad como leve,moderada,moderadamente grave y grave:

ESOFAGITIS LEVE: Manchas enrojecidas en la mucosa.

ESOFAGITIS MODERADA:Necrosis superficial,con varias

estrias lineares rojas

ESOFAGITIS MODERADAMENTE GRAVE: Estrias blancas de las lesiones de la mucosa son claramente visibles.

r

ESOFAGITIS GRAVE: El esófago distal muestra una extensa necrosis en forma de mapa con estenosis. La mucosa aparece gris y necrótica y la luz estrecha y asimétrica.

HISTOLOGIA:

ESOFAGITIS LEVE: Muestra hiperplasia de las células basales, acompañada de un aumento en la altura de las estructuras primarias. Capa superficial de células escamosas adelgazada y la lámina propia presenta un infiltrado inflamatorio mínimo.

ESOFAGITIS MODERADA: La lámina propia está libremente infiltrada por linfocitos y células plasmáticas. La capa basal no se distingue y existe un desprendimiento lamelar del epitelio.

ESOFAGITIS MODERADAMENTE GRAVE: Lesión florida, con una delgada capa de células epiteliales de regeneración, alrededor y debajo de la superficie de

fibrina, e infiltrado inflamatorio en la tónica propia.

ESOFAGITIS SEVERA.: Necrosis superficial con ulceración de lámina propia y proliferación celular y capilar.

Los síntomas de ROE pueden no correlacionarse siempre con la gravedad de los hallazgos endoscópicos. Igualmente, los síntomas leves pueden asociarse a esofagitis grave. Las modificaciones endoscópicas e histológicas muestran una buena correlación. En las formas iniciales, y en las formas leves de reflujo, la mucosa es normal, o puede estar levemente enrojecida, lo que es motivo de error entre los diferentes observadores. En algunos casos las lesiones de la mucosa progresan hasta formar ulceraciones lineales, dando lugar entonces a ulceraciones confluentes con exudado. La esofagitis progresa por lo general en dirección oral y afecta amplias porciones de la mucosa esofágicas.

o

V. OBJETIVOS:

El presente estudio tiene por objetivo principal presentar un análisis clínico descriptivo y observacional, basado en nuestra experiencia clínica; con la finalidad de motivar el interés del gastroenterólogo y el otorrinolaringólogo para que establezcan un diagnóstico y tratamiento adecuado ante la variada sintomatología del Síndrome de Insuficiencia de Esfínter esofágico inferior. Poniendo principal énfasis en el presente estudio de las manifestaciones faringo-laringeas de dicho reflujo. Tratando de motivar el estudio de reflujo a través del Esfínter esofágico Superior y los mecanismos etiopatogénicos que el mismo conlleva. La forma en la cual se tratará de demostrar lo siguiente es:

a.-Correlacionará el médico la asociación ~~clínico~~ radiológica y endoscópica de signos y síntomas faríngeos y/o laringeos por RGE.

b.-Considerará datos clínicos que afectan cabeza, cuello y tracto respiratorio inferior y su relación con RGE y hernia hiatal.

c.-Correlacionar faringitis y laringitis crónica y su relación con RGE.

VI. JUSTIFICACION.

El presente estudio se justifica en la elaboración de un estudio sistematizado de revisión sobre el tema, apoyada con nuestra experiencia clínica con el fin de despertar el interés tanto de gastroenterólogo como de otorrinolaringólogo para que el diagnóstico y la terapéutica de este síndrome se efectúe en forma apropiada ante la variada patología de padecimientos que por RGE se presentan en nuestros pacientes. Además de tratar de pretender la motivación conjunta de estudios más controlados y tecnificados a futuro en la comprensión de la fisiopatología de la función de EES y EEI mediante técnicas de manometría, pH metría, etc.

VII. TIPO DE ESTUDIO.

Estudio clínico, prospectivo, descriptivo observacional.

VIII. DETERMINACION DEL UNIVERSO.

A. Pacientes adultos de ambos sexos procedentes de la consulta externa de gastroenterología.

B. Pacientes adultos de ambos sexos procedentes de la consulta externa de otorrinolaringología

C. Pacientes de ambos sexos adultos hospitalizados con diagnóstico de síndrome de Insuficiencia de EEI con manifestaciones faríngeas y/o laringeas internados en el Servicio de Gastroenterología.

TAMANO Y SELECCION DE LA MUESTRA.

A. Adultos de ambos sexos con síntomas y signos de faringitis y laringitis crónica, clínicos y por laringoscopia refractarios a tratamiento habitual y sospecha de RGE detectados en la consulta externa de ORL.

B. Adultos de ambos sexos con diagnóstico clínico, radiológico y endoscópico de hernia hiatal con RGE sin tratamiento médico previo, con datos clínicos de faringitis y/o laringitis.

C. Pacientes de ambos sexos con diagnóstico de RGE con tratamiento médico. Pero con datos de faringitis y/o laringitis crónica.

D. Pacientes adultos de ambos sexos hospitalizados, los cuales han sido refractarios a tratamiento médico por más de 6 meses o con hernia hiatal complicada. Sometidos a estudio de ORL antes y después de cirugía.

IX. INFORMACION NECESARIA PARA CUMPLIR CON LOS OBJETIVOS.

A. A cada paciente se le efectuó un examen general , con cuidadosa inspección de cabeza y cuello incluyendo :

- a) Evaluación otológica.**
- b) Laringoscopia indirecta.**
- c) Nasofaringoscopia.**

B. A cada paciente se efectuó evaluación de S.I.E.I. , apoyado en :

Hoja de cuestionario clínico.

Nombre:

Edad:

Sexo:

Escolaridad:

Ocupación:

Estado civil:

Fecha de estudio:

Expediente general:

Expediente de gastroenterología:

Expediente de otorrinolaringología:

INTERROGATORIO:

Agruras: (si) (no) Eructos: (si) (no)

Pirosis: (si) (no)

Regurgitaciones: (si) (no)

Dolor epigástrico: (si) (no)

Disnea de decúbito: (si) (no)

Espasmo bronquial nocturno: (si) (no)

Tos matutina: (si) (no)

Disfonia matutina: (si) (no)

Disfonia permanente: (si) (no)

Sensación de cuerpo extraño en faringe: (si) (no)

Hipo: (si) (no)

Disfagia: (si) (no)

Odinofagia: (si) (no)

Otalgia: (si) (no) unilateral: OD-OI bilateral

Factores que exacerban el cuadro:

Tiempo de evolución:

Diagnósticos previos de otorrinolaringología y gastroenterología:

Sin diagnóstico previo:

Tratamientos previos de otorrinolaringología y gastroenterología:

EXPLORACION FISICA:

Faringoscopia: Bandas pépticas faringéas: (si) (no)

Hiperemia faringéa: (si) (no).

Laringoscopia indirecta: Ulceras de contacto (si) (no)

engrosamiento cordal: (si) (no) hiperemia laringéa: (si)

(no)

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Hernia hiatal: (si) (no) con reflujo

gastroesofágico: (si) (no)

DIAGNOSTICO BARRIOGRAFICO:

R.G.E. : (si) (no)

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO:

Hernia hiatal: (si) (no) R.G.E. : (si) (no)

Grado de esofagitis (leve) (moderada) (severa).

Hiato incontinente : (si) (no)

Reflujo espontáneo : (si) (no)

Reflujo de esfuerzo : (si) (no).

X. MATERIAL Y METODO:

Para la realización de esta tesis se tomaron en cuenta los pacientes del "Hospital general de México" de la S.S. vistos en la consulta externa de los servicios de gastroenterología y otorrinolaringología, los cuales tenían:

S.I.E.E.I (total 278) y faringitis y/o laringitis crónica (total 120). En el periodo comprendido en los meses de Febrero a Noviembre de 1987. Lo que representa unicamente una muestra parcial del total de los pacientes observados de los servicios ya referidos.

Para la elaboración de este estudio fué necesario el apoyo de los servicios que se refieren a continuación:

Otorrinolaringología	(UNIDAD 101)
Gastroenterología	(UNIDAD 107)
Radiología	(UNIDAD 107)
Gamagrafia	(UNIDAD 207)
Endoscopia	(UNIDAD 107)

Todos los pacientes fueron sometidos a un interrogatorio, exploración clínica, apoyados en una hoja de archivo clínico diseñada especialmente para el presente estudio. Posterior a esto aquellos pacientes que

2 " HOSPITAL GENERAL DE MEXICO "

UNIDAD DE GASTROENTEROLOGIA

UNIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

NOMBRE:

EDAD:

ESCOLARIDAD:

ESTADO CIVIL:

EXPLDIENTE GENERAL:

EXPLDIENTE GASTROENTEROLOGIA

INTERHISTORIO:

AGRIAS (SI) (NO) _____

PIROSIS (SI) (NO) _____

SEXO:

OCCUPACION:

FECHA DE ESTUDIO:

EXPLDIENTE OTORRINO:

PUCTOS (SI) (NO)

REPERCUCIONES: (SI) (NO) Características

DOLORES EPIGASTRICOS (SI) (NO)

ANTECEDENTES QUIRURGICOS PREVIOS: (SI) (NO) 19

ERASMO BRONQUEAL ACUTURNO (SI) (NO)

DISPONIA MATUTINA (SI) (NO)

SENSACION DE CUERPO EXTRAÑO EN FARINGOS (SI) (NO)

DISFAGIA (SI) (NO)

OTALGIA (SI) (NO) UNILATERAL _____

DISNEA DE ESARBITO (SI) (N)

TON MATUTINA (SI) (NO)

DISPONIA PERMANENTE (SI) (NO)

(N) RIPO (SI) (NO)

ODINOFAGIA (SI) (N)

BILATERAL _____

EXPLORACION FISICA

FENOMENOS QUE EXHIBIERAN EL CUADRO.

TIEMPO DE EVOLUCION: _____

DIAGNOSTICOS PREVIOS: ORL _____

GASTRO: _____

SIN DIAGNOSTICO FISIOL: _____

TRATAMIENTOS PREVIOS: ORL _____

GASTRO: _____

EXPLORACION FISICA:

LARINGOSCOPIA INDIRECTA: ULTRAS DE CONTACTO (SI) (NO) HIPEREMIA (SI) (NO)

DIAGNOSAMILITO DUAL: (SI) (NO)

FARINGOSCOPIA: BUBNAS PAPILLAS FARINGEAS: (SI) (NO) HIPEREMIA FARINGEA: (SI) (NO)

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

HERNIA HIATAL (SI) (NO)

CON REFLUJO G/S. (SI) (NO)

1.- _____

ESQUEMA RX:

2.- _____

3.- _____

4.- _____

5.- _____

6.- _____

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO: HERNIA HIATAL (SI) (NO) CON REFLUJO (SI) (NO)

1.- GRADO DE ESOFAGITIS

2.- HIATO INCOMPETENTE (SI) (NO) REFLUJO IMPORTANTE (SI) (NO) REFLUJO ESPUMOSO (SI) (N)

MANOMETRIA: _____

ESQUEMA LARINGOSCOPIA:

ESQUEMA ENDOSCOPIA GASTRO:



DR. RAFAEL BARRERO R3 GASTRO

DR. LUZ DOMINGUEZ D. R3 ORL.

Nº PACIENTE DE PROTOCOLO:

presentaban el 80% de los parámetros establecidos desde el punto de vista clínico para nuestro estudio, era remitido al servicio de radiología en donde el paciente se sometía a estudio de S.E.G.D. con doble medio de contraste utilizando para este fin equipo con técnica de giroscofia donde se establecía el diagnóstico radiológico de hernia hiatal con o sin R.G.E. con control fluoroscópico.

Una vez establecido el diagnóstico clínico y radiológico se enviaba a estudio panendoscópico en donde se utilizó endoscopio marca Olympus tipo GIF-K, con visión lateral, donde se evaluó las características de los 2/3 superiores de esófago, unión esófago-gástrica, estómago y duodeno.

Es importante comentar que los pacientes fueron sometidos a exploración otorrinolaringológica, siendo captados en la consulta del servicio de otorrinolaringología y los enviados por el servicio de gastroenterología por manifestaciones faríngeas y/o laringeas en las que se sospecha R.G.E. para esta exploración se utilizó: Fuente de luz indirecta, espejo frontal, abatelenguas, espejo laríngeo No. 4, rinoscopio y otoscopio. En los que se observó las características de la orofaringe, laringofaringe, laringe, nariz y oídos.

Es importante comentar, una variante diagnóstica de utilidad en la actualidad para el diagnóstico de R.G.E. representado por el estudio gamagráfico con Tecnecio 99

el que se efectuó un número de pacientes elegidos al azar para valorar la confiabilidad del mismo.

Una vez realizado el diagnóstico se inició fase de tratamiento para R.G.E y manifestaciones faríngeas y/o laríngeas, a base de :

Dieta (anexa)

Antiácidos

Domperidona

Benzocaina

Cloruro de benzalconio (local)

a dosis terapéuticas por un lapso de tiempo de por lo menos 3 semanas.

Es necesario mencionar que el seguimiento terapéutico de dichos pacientes , no se efectuó en forma objetiva, si se toma en consideración las características del centro hospitalario y del tipo de pacientes que acuden a la consulta externa. Aquellos pacientes refractarios al tratamiento médico y /o complicados por R.G.E. fueron sometidos a procedimiento quirúrgico, valorados de nuevo en la consulta externa de otorrinolaringología para control.

Dr. Manuel Chárvel

ALIMENTOS PERMITIDOS

CARNE DE RES O DE TERNERA
ASADA COCIDA O A LA PARRILLA.
POLLO ASADO, COCIDO O ROSTIZADO,
SIN LA PIEL
JAMON COCIDO.

PESCADO FRESCO A LA PARRILLA, AL
HORNO O AL VAPOR.
MARISCOS AL NATURAL, CON POCO LIMON

SOPAS CREMA, HECHIAS EN CASA, SIN
CALDO NI CONSOME.
CALDO DE FRIJOL O LENTEJAS.

ARROZ BLANCO, SECO.
PASTAS CON MARGARINA Y QUESO, SIN
JITOMATE.

DOS HUEVOS AL GUSTO, SOLOS, SIN CHILE
NI SALSAS NI TOCINO.
QUESOS SUAVES; PANELA, FRESCO,
MANCHEGO, CHIHUAHUA, O ASADERO.

MARGARINA
LECHE DESNATADA
AGUACATE.

PURE DE PAPA
PURE DE VERDURAS

FRUTAS FRESCAS QUE NO SEAN ACIDAS.
JUGOS DE FRUTAS FRESCAS NO ACIDAS,
CUANDO SEAN ACIDAS, MEDIADAS CON
AGUA, SIN AZUCAR
JITOMATE CRUDO

PAN BLANCO O NEGRO, SUAVE.
TORTILLA DE MAIZ O DE HARINA, SUAVE

GALLETAS SODA.
USAR EN POCA CANTIDAD
ACEITE DE CARTAMO O MAZOLA.

ALIMENTOS PROHIBIDOS

CHILE ESPECIAS
JITOMATE Y TOMATE GUISADOS

SALSAS MAYONESAS

AJO CEBOLLA

ALCOHOL VINAGRE

CAFE CAFE CON LECHE

TE NEGRO PAN DULCE

AZUCAR DULCES

REFRESCOS CHOCOLATE

PASTELES CALDO

CONSOME JUGO DE CARNE

FRITURAS FRITANGAS

ANTOJITOS ATOLES

ENLATADOS, ENCURTIDOS

SOPAS AGUADAS

TAMALES
NO FUMAR.

MEDIDAS HIGIENICAS

COMER SENTADO

HACER SOBREMESA

COMER A HORAS FIJAS

MASTICAR BIEN Y DESPACIO

TOMAR LOS LIQUIDOS A PEQUEÑOS
TRAGOS

NO TOMAR LOS ALIMENTOS MUY
CALIENTES

NO INGERIR LIQUIDOS ABUNDAN-
TES CON LAS COMIDAS

SEPARAR UNA COMIDA PRINCIPAL
DE OTRA. SEIS HORAS

CENA FORMAL DENTRO DE LA
DIETA, NO MERENDAR

NO USAR ROPA APRETADA EN
EL ABDOMEN

NO LEVANTAR OBJETOS PESADOS

NO HACER ESFUERZOS CONSIDERA-
BLES EN LOS QUE INTERVENGAN
LOS MUSCULOS DEL ABDOMEN

NO ACOSTARSE ACABANDO DE
INGERIR ALIMENTOS, DEJAR
PASAR TRES HORAS.

NO INCLINARSE DOBLANDO LA
CINTURA.

XI. RESULTADOS:

Fuéron revisados en la consulta externa del " Hospital general de México " de la S.S. en la unidades de Gastroenterología y Otorrinolaringología un total de 398 pacientes de los cuales 278 presentaban manifestaciones de S.I.E.E.I y 120 pacientes tenían datos de faringitis y/o laringitis crónica , los que fuéron sometidos a interrogatorio de nuestro estudio , para identificar aquellos pacientes en los que se sospechó manifestaciones faríngeas y/o laringeas secundarias a R.G.E.

De los 120 casos valorados en la unidad de otorrinolaringología, se detectó que el 35.8% presentaron la patología señalada en nuestro estudio. De los 278 casos revisados en el servicio de gastroenterología con S.I.E.E.I. demostraron tener datos de lesión a nivel faríngeo y/o laringeo el 15.46 % de los casos (42 pacientes).

De los 43 casos en estudio se excluyó una paciente del sexo femenino de 21 años por no haberse completado su estudio.

De dichos pacientes el 64.2% fuéron del sexo femenino y el 38% fuéron del sexo masculino. Lo que da una relación

de 1.7:1 entre ambos sexos.

El rango que se establece para la edad fué el siguiente: de menores de 20 años a mayores de 70 años, con un intervalo de 10 años para cada muestra. Los resultados fueron los que se mencionan a continuación: La mayor frecuencia se encontró entre 40-49 años (28%), seguido por 30-39 años (26%), 50-59 años (14.2%), 20-29 años (11%), 60-69 años (7.1%), menores de 20 años (7.1%) y mayores de 70 años (4.7%).

Para el tiempo de evolución se tomaron rangos de 5 años, los resultados fueron los que se mencionan a continuación: La mayor frecuencia de 1-4 años (45.2%), menos de 1 año (28.5%), 5-9 (9.5%), mayores de 15 años (9.5%), de 10-14 (7.1%).

Las manifestaciones clínicas de S.I.E.E.I. y sus porcentuales se refieren en orden decreciente: Agruras (97.6%), regurgitaciones (88%), dolor epigástrico (88%), pirosis (85.7%), eructos (76.1%), hipo (35%), disfagia (35.7%), odinofagia (16.6%).

Los síntomas a nivel de vía aérea superior e inferior fueron los siguientes y sus porcentajes se mencionan a continuación en forma decreciente:

Sensación de cuerpo extraño en faringe (95.2%), disfonía matutina (88%), tos matutina (71.4%), disnea de decúbito (45.2%), otalgia (35.7%) de estos fué bilateral en (19.1%) y unilateral (16.6%), espasmo bronquial (30.9%),

y disfonía permanente (4.7%).

RADIOLOGIA:

El 100% de los pacientes estudiados por S.E.G.D. con doble medio de contraste, se diagnosticó hernia hiatal y el 85% presentó R.G.E. con las maniobras habituales.

ENDOSCOPIA:

El diagnóstico endoscópico de hernia hiatal se dió en 85.7% de los casos, de estos se encontró esofagitis leve en el 52.7% y moderada en el 5.5% de los casos. No se detectaron esofagitis severas. Con hiato incontinente en 55.5%, reflujo espontáneo en 55.5% y reflujo de esfuerzo en 38.8%.

Otros diagnósticos anexos a la endoscopia fueron: Gastritis 33.3%, úlcera 5.5%, duodenitis 2.7 % y várices esofágicas en el 2.7%.

GAMAGRAFIA:

Se practicó gamagrafía con Tecnecio 99 en una muestra elegida al azar, de 10 pacientes (23.8%) del total de los casos , y se diagnosticó R.G.E. en 7 pacientes (70%).

FENOMENOS QUE AUMENTAN EL CUADRO:

Se valoraron las condiciones que incrementan las manifestaciones del S.I.E.E.I. , se describen sus

porcentuales a continuación: Irritantes (80.9%) (Café, tabaco, alcohol, chocolate, etc.). Decúbito dorsal (30.9%), con cualquier alimento (21.4%) y al esfuerzo físico (19%).

DIAGNOSTICOS PREVIOS:

Los diagnosticos previos a este estudio fueron: Hernnia hiatal (42.8%), S. ulceroso (21.4%), colecistitis (9.5%), colitis (4.7%), faringitis crónica (50%), laringitis crónica (4.7%), desviación septal (4.7%), amigdalitis crónica (16.6%).

TRATAMIENTOS PREVIOS MEDICOS Y/O QUIRURGICOS:

Colecistectomia (7.1%), plastia de hiato (4.3%), antibioticoterapia (50%), antisépticos orales (19%), antiinflamatorios (14.2%), inmunológico (vacunas) (4.7%). septoplastia (2.3%), septorrinoplastia (2.3%), amigdalectomia (2.3%).

Los tratamientos que se indicaron para nuestro estudio, se manejaron por un lapso mínimo de 3 semanas , y algunos de ellos fueron cambiados por haber presentado refracción a alguno de ellos.

Se mencionan los mismos y sus porcentuales: Antiácidos (42.8%), Domperidona (35.7%), Metroclopramida (33.3%), Bloqueadores H2 (23.8%). Y aquellos pacientes que no

mejoraron con el tratamiento implantado se sometieron a
tratamiento quirúrgico: Plastia de hiato con
hemifunduplicatura anterior (21.4%) de los casos.f

SEXO**FEMENINO 44.2%****MASCULINO 38.0%****RELACION 1.7:1****EDAD**

AÑOS	%
<20	7.0
20-29	11.0
30-39	26.0
40-49	28.0
50-59	14.2
60-69	7.1
>70	4.7

TIEMPO DE EVOLUCION

ANOS	%
<1	28.5
1-4	45.2
5-9	9.5
10-14	7.1
>15	9.5

S. I. E. E. I.

SINTOMAS	%
AGRURAS	97.6
REGURGITACION	88.0
DOLOR EPIGASTRICO	88.0
PIROSIS	85.7
ERUCTOS	76.1
HIPO	35.7
DISFAGIA	35.7
ODINOFAGIA	16.6

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

FARINGE Y/O LARINGE

SINTOMAS	%
SENSACION CUERPO EXT.	95.2
DISFONIA MATUTINA	88.0
TOS MATUTINA	71.4
DISNEA DECUBITO	45.2
OTALGIA	35.7
BILATERAL	19.1
UNILATERAL	16.6
ESPASMO BRONQUIAL	30.9
DISFONIA PERMANENTE	4.7

RADIOLOGIA

S.E.G.D.	H.H.	R.G.E.
100%	100%	85.0%

GAMAGRAFIA	R.G.E.
23.8%	70%

ENDOSCOPIA

HERNIA HIATAL	85.7%
ESOFAGITIS	58.2%
LEVE	52.7%
MODERADA	5.5%
HIATO INCONTINENTE	55.5%
REFLUJO ESPONTANEO	55.5%
REFLUJO ESFUERZO	38.8%
GASTRITIS	33.3%
ULCERA	5.5%
DUODENITIS	2.7%
VARICES ESOFAGICAS	2.7%

FARINGE Y/O LARINGE

HALLAZGOS	%
HIPEREMIA FARINGEA	100.0
BANDAS PEPTICAS	97.6
HIPEREMIA LARINGEA	78.5
ENGROSAMIENTO CORDAL	45.2
ULCERAS DE CONTACTO	26.1

DIAGNOSTICOS PREVIOS

GASTROENTEROLOGIA	%
HERNIA HIATAL	42.8
SIND. ULCEROSO	21.4
COLECISTITIS	9.5
COLITIS	4.7

DIAGNOSTICOS PREVIOS

	%
OTORRINOLARINGOLOGIA	
FARINGITIS CRONICA	50.0
AMIGDALITIS CRONICA	16.6
LARINGITIS CRONICA	4.7
DESVIACION SEPTAL	4.7

TRATAMIENTOS PREVIOS

	%
GASTROENTEROLOGIA	
COLECISTECTOMIA	7.1
PLASTIA HIATO	4.3

TRATAMIENTOS PREVIOS

OTORRINOLARINGOLOGIA	%
ANTIBIOTICOTERAPIA	50.0
ANTISEPTICOS	19.0
ANTINFLAMATORIOS	14.2
INMUNOLOGICO (VACUNAS)	4.7
SEPTOPLASTIA	2.3
RINOSEPTOPLASTIA	2.3
AMIGDALECTOMIA	2.3

TRATAMIENTO EMPLEADO P/TESIS

FARMACOS	%
ANTIACIDOS	42.8
DOMPERIDONA	35.7
METROCLOPRAMIDA	33.3
BLOQUEADORES H2	23.8
ANTISEPTICOS ORALES	100.0

QUIRURGICO	%
PLASTIA HIATO	21.4

XI. CONCLUSIONES:

Basados en los resultados obtenidos en el presente estudio se concluye, que en definitivo las alteraciones a nivel de E.E.I con R.G.E. son capaces de provocar afección faríngea y/o laríngea además del árbol bronquial, la que condiciona manifestaciones clínicas que el Otorrinolaringólogo, detecta primero a muchos de estos pacientes, y no así en el caso del gastroenterólogo; con la necesidad de sensibilizar a este último en búsqueda intencionada de datos clínicos faríngeos y /o laríngeos secundarios a R.G.E.

Se ha reportado poco en la literatura sobre el tema, el que se ha referido por algunos autores como Síndrome de Cherry (Cherry 1967). En el presente estudio de un total de 398 pacientes del "Hospital general de México" de la S.S. vistos en las unidades de gastroenterología 278 con S.I.E.E.I. y de Otorrinolaringología 120 con datos de faringitis y/o laringitis crónica. Solo 43 pacientes demostraron tener manifestaciones faríngeas y/o laríngeas por R.G.E., se excluye 1 caso del sexo femenino por no cooperar al estudio. El 35.8 % de los pacientes de otorrinolaringología presentaron S.I.E.E.I. y el 15.46% de los pacientes de gastroenterología con S.I.E.E.I.

presentaron datos de faringitis y/o laringitis. Según LENA DHMAN (1983) 29% de los pacientes de su estudio (52) tenían síntomas sugestivos de S.I.E.E.I. como causa de faringitis y/o laringitis. SANCHEZ MARLE, J.F. (1983), en un estudio retrospectivo de 30 pacientes se estableció el diagnóstico de S. de Cherry, reveló que el 50% de estos pacientes presentaban S.I.E.E.I. En el presente estudio prospectivo con 42 pacientes se realizó el diagnóstico de hernia hiatal en 100% de los casos con 85.7% de reflujo gastro-esofágico por radiología (S.E.G.D. con doble medio de contraste), y por gammagrafía con tecnecio 99 en una muestra de 10 pacientes se detectó R.G.E. en 70% de los casos, se complementa con endoscopia con un 85.7% de hernia hiatal con R.G.E. en el 55.5%. Lo anterior referido sustenta el diagnóstico de R.G.E. en los pacientes de este estudio (42) con predominio del sexo femenino (1.7:1) y la mayor frecuencia por edad se encontró entre la tercera y cuarta década de la vida. Con la probabilidad de que se encuentre esta sintomatología en edades pediátricas, que no se tomaron en este estudio ya que la población manejada es adulta. Se presenta así la oportunidad de realizar el mismo estudio controlado en pacientes de edad pediátrica.

Con un tiempo de evolución de meses a 4 años (73.7%) establece que no es necesario tener una enfermedad en tiempo prolongado para presentar la patología de estudio.

Los síntomas que hacen sospechar al gastroenterólogo de probable afección faríngea y/o laríngea son: sensación de cuerpo extraño en faringe, disfonía matutina, tos matutina, disnea de decúbito, otalgia (uni o bilateral) y espasmo bronquial nocturno. No deben de olvidarse en el interrogatorio para integración del S.I.E.E.I.

Los síntomas que pueden hacer pensar al Otorrinolaringólogo en que los padecimientos crónicos de faringe y/o laringe multitratados y sin mejoría se pueden deber a un S.I.E.E.I son: Agruras, regurgitaciones, dolor epigástrico, pirosis, eructos, hipo, disfagia y odinofagia. Si tiene estos datos deberá estar en contacto con el servicio de gastroenterología para su manejo conjunto.

Del tratamiento médico deberá mantenerse por un lapso mínimo de 3 semanas y aquellos pacientes que aun con tratamiento médico adecuado sean refractarios o presenten hernia hiatal complicada por R.G.E , se valorará la alternativa del procedimiento quirúrgico por personal capacitado. Con este estudio se pretende a un futuro próximo, motivar la realización de estudios de investigación controlada para establecer las reales causas fisiopatológicas de la presente patología, mediante estudios de pHmetría y manometría, observando como un unidad la función del E.E.S y el E.E.I.

XIII. BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Cherry, J. ; Contact ulcers of the larynx. Laryngoscope , 78: 1937-40, 1968.
- 2.- Delahunty, J.E, Cherry, J. ; Experimentally produced vocal cord granulomas. Laryngoscope, 1968, 78: 1941-7.
- 3.- Sánchez Marle, J.F. ; Evaluación del síndrome de Cherry, Annales Soc.Mex. Otorrinolaringología. No.3 Vol. XXVIII .agosto 1983.
- 4.- Smiley T.B. ; Relationship between posterior pharyngeal pouch and hiatus hernia; Thorax (1970) 25, 725.
- 5.- Denis L. ; Incompetent lower esophageal sphincter in recurrent acute pulmonary disease of infancy and childhood; The Journal Of Pediatrics; July 1978; vol.93; No 1, 23-27.
- 6.- Dent, J. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. J.Clin.Invest. Feb. 1980 vol. 65 , 256-267.
- 7.- Guitrancout A. ; Role du reflux gastro-oesophagien au cours des dyspnées aiguës récidivantes de l'enfant. Ann. Oto-laryng. (Paris), 1984, 101: 141-49.
- 8.- Chodosh, P. ; Gastro-oesophago-pharyngeal reflux. Ann oto-laryng. (Paris), 19:109:1418-27.

- 9.- Sánchez Marie ,J.F. Síndrome de Cherry. trabajo presentado en el I congreso FESORMEX Guadalajara Jal. Mex. Nov. 1978.
- 10.-Marvin S. I Multaneus cineradiographic and manometric estudy of the larinx , hipopharynx and cervical esophagus. Gastroenterology vol. 51 No 6 , 960-974. 1966.
- 11.-Euler A.E. : Detection of GE reflux in the pediatric age patient by esophageal intraluminal pH probe measurement. Pediatrics, 60: 65. 1977.
- 12.-DeMeester T.R. I Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. Ann. Surg; 184: 459 1976.
- 13.-Schindlbeck, N; Optimal thresholds, sensitivity , and specificity of long-term pHmetry for the detection of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology . 1987; 93: 85-90.
- 14.-Reizo A. I Manometry and electromyografy of the upper esophageal esphinter in the opossum. Gastroenterology; 1987; 74: 514-520.
- 15.-Richter J.E. Gastroesophageal reflux- pathogenesis, diagnosis, and therapy. Ann.Intern,Med. 1982; 97:93-103.
- 16.-Stanciu C.: Correlation between manometric and pH test for gastroesophageal reflux . Gut: 1977; 18:536-40.
- 17.-Schlesinger PK ; Limitations of pH monitoring in the hospital setting. Gastroenterology; 1985; 89:797-804.
- 18.-Dodds. W.J. ; Relux esophagitis Am.J.Dig. Dis. 1976;21:49-67.