

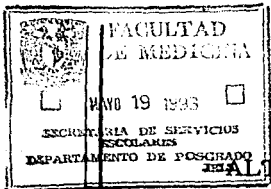
11242²_{E3}



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
ISSSTE

HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"



ALTERACIONES EN EL MECANISMO
DE LA DEGLUCION

T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE
R A D I O L O G O
P R E S E N T A E L
DR. GERMAN CARBAJAL GONZALEZ



ISSSTE

ASESOR:

DRA. BEATRIZ GONZALEZ RAMIREZ

MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

1. RESUMEN	6
2. INTRODUCCION	7
3. JUSTIFICACION	22
4. OBJETIVOS	24
5. MATERIAL Y METODOS	25
6. RESULTADOS Y ANALISIS	27
7. DISCUSION	29
8. CONCLUSIONES	31
9. CUADROS	32
10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41

R E S U M E N

Con el presente trabajo se demostró que las alteraciones en el mecanismo de la deglución tienen fundamento clínico y que se pueden demostrar radiológicamente, de tal manera que ayudará a que se piense en estos padecimientos, se diagnostiquen tempranamente y consecuentemente así instituir el tratamiento adecuado. Se logrará así detectar muchos casos que antes se escapaban y con ello disminuirá el índice de complicaciones.

En total se estudiaron 140 pacientes, a los cuales se les había solicitado serie esofagogastroduodennal por diversos diagnósticos clínicos, concluyendo que las alteraciones en el mecanismo de la deglución no son tan raras como parecería ser, pero aun hoy día se piensa en otras posibilidades.

La edad de presentación generalmente es en menores de 1 año. El sexo masculino predominó en este estudio y la desnutrición estuvo presente en todos los casos y debe tomarse en cuenta.

I N T R O D U C C I O N

La examinación de la deglución depende de dos factores mayores: atención meticulosa de la examinación misma y conocimiento de la anatomía normal y anormal y fisiología de la deglución.

La examinación radiológica debe incluir estructuras involucradas en la deglución como: labios, lengua, paladar, faringe y esófago; porque el vaciamiento gástrico retardado puede ser causa de reflujo gastroesofágico, el estómago y el duodeno deben ser estudiados brevemente (15).

Fisiología de la Deglución: Solo parte de la deglución está bajo control cortical voluntario, la fase oral, una vez que el bolo es llevado a la porción posterior de la cavidad bucal se vuelve involuntario. La deglución involucra la cooperación de muchos músculos incluyendo los que mueven los labios, la lengua, paladar, faringe, laringe y esófago; veintiseis músculos, seis nervios craneales (trigemino, facial, glosofaríngeo, vago, ramos accesorios del nervio espinal e hipogloso). Los impulsos sensoriales aferentes son integrados en el tallo cerebral, en el centro de la deglución con el impulso eferente originado en la glia motora de los nervios craneales y movimientos efectuados periódicamente.

La deglución normal y disfunción potencial: La fase oral: los labios engullen el bolo que es del tamaño aproximado de la lengua y este descansa hacia el frente de la boca, si es necesaria la masticación el bolo es manipulado por la lengua y dientes hasta que es juzgado tragable, el paso de la boca a la orofaringe es impedido por aposición del paladar blando y la porción posterior de la lengua.

La incompetencia de este "sello" resulta en escape prematuro hacia la orofaringe antes de la iniciación de la deglución con potencial para encontrar en la abierta y desprotegida laringe.

La fase faríngea: (compresión del bolo): una vez procesado y completado oralmente el bolo es propeldido dentro de la orofaringe por un movimiento hacia arriba y hacia atrás de la hoja de la lengua, el paladar blando se eleva en ángulo recto, en aposición focal con el segmento convergente de la pared faríngea superior (cojín de paso). La formación del cojín de paso es resultado de la contracción local de las fibras superiores del constrictor faríngeo superior, el resultado de la aparición es preveer regurgitación nasal.

La progresiva progresión de los constrictores superiores, medio e inferior producen la onda peristáltica faríngea que propela el bolo hacia adelante. Esta onda puede ser

mejor observada en la proyección lateral como un movimiento anterior progresivo de la pared posterior de la faringe, en la vista frontal la onda parece como una constricción del bolo, la peristalsis faringea se realiza más rápido que la peristalsis esofágica (12-25 cm/seg v.s. 1-4 seg/seg). la peristalsis faringea puede estar alterada por enfermedad intrínseca de los músculos de la faringe, anomalías neuromusculares o factores locales tales como fibrosis postquirúrgica, radiación o enfermedad de la columna cervical. Tales alteraciones pueden componer dificultades en la deglución por interferir con la elevación laringea normal.

La laringe y la Deglución: la respiración es suspendida durante la deglución y reanudada después de la deglución con una inspiración obligatoria. El bolo residual no "limpiado" de la faringe por la deglución, puede ser aspirado dentro de la laringe o la tráquea durante la inspiración post deglución.

Cuando el bolo pasa a la orofaringe, la laringe empieza a elevarse con movimientos hacia arriba y adelante, el vestibulo laringeo se cierra de abajo hacia arriba, y sin aire en el vestibulo laringeo la superficie inferior de aposición de las cuerdas vocales verdaderas produce el co
nus.

Cuando la faringe y la laringe suben, la epiglotis se inclina hacia abajo para cubrir el aditus laringeo y desviar el bolo hacia los canales laterales, la penetración laringea es así prevenida por una combinación de la elevación y cierre de la laringe y la inclinación de la epiglotis. Los movimientos laringeos normales son muy importantes en la protección laringea, una laringe "congelada" puede resultar en aspiración significativa, especialmente en pacientes que tienen padecimientos de cabeza y cirugía de cuello y en quienes la disfunción es muchas veces debido a los efectos de la radiación.

Los movimientos laringeos pueden ser juzgados y observados por los movimientos hacia arriba y adelante del hueso hioides durante la deglución (15).

Función Cricofaríngea: El músculo cricofaríngeo se relaja y abre completamente para permitir el paso del bolo de la faringe hacia el esófago cervical. Muchos factores contribuyen a abrir el segmento faríngeo esofágico: relajación cricofaríngea, movimientos anteriores y hacia arriba de la laringe, del lanzamiento de la contracción de los constrictores de la faringe y del lanzamiento del mismo bolo. El cricofaríngeo puede tener fallas para relajarse completamente, puede abrir tarde o cerrarse tempranamente y entonces atrapar una porción del bolo por arriba de él. (10, 15).

Al ser deglutido el alimento se transmite una onda de relajación a través del plexo nervioso intramural, llamada onda primaria o directiva, este alimento al llegar al tercio medio del esófago provoca una distensión del mismo lo que origina una onda peristáltica característica llamada onda peristáltica secundaria. Existen otras ondas las terciarias, que se presentan a nivel de la musculatura lisa en sujetos vagectomizados y en ancianos, las cuales no son propulsivas y se producen de manera espontánea. La onda directiva de relajación viaja a través del plexo nervioso intramural provocando relajación del esfínter gástrico que en reposo se encuentra eficazmente ocluido, permitiendo que los alimentos penetren al estómago y cuando el alimento está en el estómago evita cualquier reflujo retrógrado .

Joyce D. Grybsky en 1963 encontró que la velocidad de la peristalsis después de la deglución fue de 0.8 a 2 cm/seg, durante la primera semana de vida y de 0.8 a 4 cm/seg. en niños mayores, y la duración de esta onda peristáltica es de 2-6 segundos (1).

En cuanto al esfínter esofágico inferior, es difícil demostrar anatómicamente. Peters no consiguió demostrarlo en 2000 especímenes sino más bien su demostración es funcional. Joyce lo encontró a nivel o justamente por encima del hiato diafragmático en el 90% de los niños menores

de una semana y en el 81% de los niños mayores; la región midió de 0.5 a 1 cm durante el primer año de vida y gradualmente fue aumentando hasta un valor de 2.5 cm en los niños mayores, la demostración se hace por el registro de un aumento de presión al ir retirando el catéter de registro del fondo gástrico hacia el esófago. Valores entre 10 y 20 mmHg se consideran normales, cifras mayores de 30 mm Hg son sugestivos de acalasia y cifras inferiores de 10 mm Hg de incompetencia del esfínter o Calasia (12).

Sin embargo Joyce encontró que el tono era pobre durante los primeros cinco días de vida con una presión media de reposo al final de la espiración de 2 mmHg. (1).

No se sabe a ciencia cierta cual o cuales son los mecanismos que mantienen el esfínter en estado de contracción tónica que puede ser neurógeno, miógeno o ambos. Se sabe que la estimulación vagal lo relaja y que la estimulación simpática lo contrae. El esfínter se contrae en respuesta a sustancias que estimulan los receptores colinérgicos tipo muscarínicos, adrenergicos alfa y receptores beta adrenergicos, histamínicos H2 y dopaminérgicos, considerando que solo hay dos neurohormonas autónomas involucradas en la inervación, entonces las fibras colinérgicas aumentarían la presión en reposo y las adrenergicas lo podrían contraer o relajar dependiendo del receptor estimulado.

Existen pruebas de que el factor miogeno es importante debido a una característica especial del propio músculo, y que la estimulación nerviosa puede modificar el grado de contracción. Aunque la presión basal del esfínter también se modifica en respuesta a varios estímulos fisiológicos que incluyen la ingestión de alimentos, alteraciones de la presión intraabdominal, y estos cambios están mediatizados por reflejos colinérgicos y alteraciones plasmáticas de hormonas gastrointestinales y prostaglandinas (2,11,14,16).

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

DEFINICIÓN: Se define como enfermedad por reflujo toda aquella entidad que resulte de la presencia de contenido gástrico dentro del esófago, por vómito o por reflujo, entendiéndose por vómito como una poderosa proyección de contenido abdominal por contracción refleja de la pared abdominal, mientras que el reflujo es un flujo sin esfuerzo desde el estómago hacia el esófago y flujo de regurgitación desde el esófago hacia la boca, según el contenido provenga del estómago o del esófago. A veces es difícil diferenciar entre vómito y reflujo (12).

FISIOPATOLOGÍA: Se dice que el esfínter esofágico inferior es competente en condiciones normales, cuando el material ingerido penetra del esófago al estómago con facilidad y solo bajo raras circunstancias el contenido gástrico pasa del estómago al esófago.

Los mecanismos de competencia cardioesofágica se describen a continuación:

Esfinter esofágico inferior: Juega un papel fundamental y la disminución de la presión basal y una relajación inadecuada favorece el reflujo.

Ligamento frenoesofágico: Una de las teorías dice que hay un estrechamiento y atenuación del ligamento con deformidad resultante y tracción del esfinter. Allison le concedió importancia en el reparo de la hernia hiatal asegurándolo en la cara inferior del diafragma, para mantener su propia relación del esófago inferior al diafragma y asegurar la presencia del segmento esofágico intraabdominal.

Mucosa de la Unión Gastroesofágica: Forma una roseta de pliegues de mucosa gástrica, que constituye una barrera para el reflujo, lo cual fué propuesto por primera vez por Magendi en 1813 y posteriormente por Botha en 1958. Supuestamente la presión intragástrica incrementada sirve para empujar los pliegues al mismo tiempo que es ayudado por los efectos de tensión de la superficie, sin embargo esta teoría no ha sido ampliamente aceptada, ya que la mucosa también parece ser frágil para completar la faena.

Acción de pinzamiento de los pilares: Fué propuesta por Chavalier Jackson, como el mecanismo de cierre hiatal. las dos ramas de los pilares se entrelazan en forma de tijera y la contracción diafragmática tiende a estrechar el hiato en los momentos de estres tales como la tos, inspiración profunda y otros. Sin embargo la parálisis del diafragma supuestamente ocasionaría un pinzamiento inadecuado, no se encuentra asociada con incremento en la incidencia de reflujo.

Posición intraabdominal : La posición del esófago distal dentro del abdomen está expuesta a una presión mayor que la atmosférica, en contraste a la del esófago torácico que está expuesto a una presión por debajo de la atmosférica, si bien esto favorecería el cierre del esófago distal, podría ser vencido por cualquier contracción gástrica. Sin embargo los cambios de presión intraabdominal e intratorácico no se asocian con alteraciones, si el esfínter se encuentra conservado, y ninguna de las operaciones para corregir el reflujo gastroesofágico involucran el aseguramiento de un segmento dentro del abdomen.

Angulo de His: Corresponde al ángulo que forma la entrada del esófago dentro del estómago, que podría funcionar de manera de válvula, sin embargo en algunas ocasiones puede no existir este ángulo y no haber reflujo.

Factores Hormonales: Destacan la gastrina, la acetil

colina como favorecedoras del tono y la secretina, prostaglandinas, colecistoquininas, glucagón, vasopresina, polipéptidos como inhibidores gástricos.

El reflujo gastroesofágico, por cualquiera de los mecanismos hace que el ácido clorhídrico llegue al esófago inferior y ser expulsado a la faringe o expelido (vomitado), la mucosa esofágica está debilmente equipada para soportar infusiones repetidas de concentrado de ácido clorhídrico, lo cual resulta en esofagitis. Con la irritación persistente hay inflamación progresiva la cual puede llegar a producir ulceración y sangrado o formación de estenosis. La misma esofagitis hace que el esfínter esofágico sea aún más insuficiente y favorece más el reflujo, haciendose un ciclo vicioso. El paso de contenido gástrico a la faringe puede causar irritación laríngea, traqueobronquitis química o neumonía e incluso paro respiratorio. Lucian L. Leape, desde 1977 demostró que el reflujo de material gástrico puede ocasionar apnea o paro respiratorio, al parecer por estimulación del nervio laríngeo superior, ya que cuando ocurre la sección de éste nervio, esta respuesta es abolida, y reproducida por la estimulación por la estimulación del mismo, además se ha demostrado contenido gástrico en el árbol bronquial de niños con broncoaspiración (2,4,6,11,14,16,17).

INCIDENCIA

40% de los recién nacidos pueden tener regurgitaciones normalmente: 1:300 a 1:1100 nacidos vivos (Carre en 1975).

La mayoría de estos niños inician su sintomatología a los dos meses de edad y en un 60% existe mejoría a los 18 meses en el 30% de ellos, los síntomas persisten por más de 4 años. Alrededor de un 5% desarrollan complicaciones como estenosis y el restante 5% mueren (12).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se pueden englobar en tres categorías

1. GASTROINTESTINALES

- Vómitos
- Hematemesis
- Sangre oculta en heces
- Dolor toracoabdominal
- Sialorrea
- Rumiación
- Enteropatía perdedora de proteínas

2. EXTRAINTESTINALES

- Tos crónica
- Síndromes asmáticos
- Cianosis
- Apnea
- Irritabilidad
- Llanto nocturno
- Bronquitis
- Convulsiones
- Arritmias

3. SECUELAS

- Anemia ferropriva
- Detención de la talla y peso
- Estenosis esofágica
- Esofagitis
- Síndrome de Sandifer
- Neumonía recurrente
- Muerte súbita

No todos los síntomas se encuentran siempre presentes, sino determinadas manifestaciones a ciertas edades:

1. Lactantes menores: El síndrome principal es el vómito postprandial inmediato, aproximadamente en un 90% de todos los casos, cuya frecuencia disminuye alrededor de los tres meses de edad, lo que coincide con el inicio de la ablactación, el vómito frecuente conlleva a una pérdida considerable de calorías lo que a su vez condiciona una de tención en el peso y talla.

2. Lactantes mayores: (1 a 2 años), en ellos la enfermedad puede manifestarse como detención de la curva ponderal, por hematemesis, anemia por deficiencia de hierro, infecciones pulmonares frecuente y recurrentes, neumonía por aspiración, síndrome asmático o por crisis de apnea y/o cianosis.

3. Niños de 3 a 5 años de edad: las manifestaciones respiratorias pueden presentarse hasta en un 40%, pueden tener también anorexia por la presencia de esofagitis.

4. Niños de 5 a 10 años: la manifestación principal suele ser el dolor abdominal, también puede haber mojado nocturno de la almohada o de las sábanas con regurgitaciones frecuentes y/o vómitos cuando el niño está durmiendo.

Otras manifestaciones que se pueden presentar son:
ESOFAGITIS: Es probable que los niños con reflujo gastroesofágico tengan algún grado de esofagitis. En relación a esta sintomatología de esofagitis en etapa temprana son

sutiles como alteraciones de la motilidad esofágica, disfa-
gia leve o malestar después de la comida y cuando ya es
importante se puede manifestar como hematemesis, melena
y/o sangrado rectal. También puede manifestarse como ane-
mia secundaria a deficiencia de hierro y por pérdida de
sangre oculta en heces.

DOLOR RETROESTERNAL: Los lactantes son incapaces de des-
cribirlo, sin embargo puede ser reconocido por la madre
al encontrarlo irritable.

ESPASMO ESOFAGICO: La esofagitis puede ocasionar espasmo
del esfínter esofágico inferior con la consiguiente disfa-
gia, lo que sugiere obstrucción.

SINDROME DE SANDIFER: Se refiere a torticollis espasmódica.
Estos niños presentan vómitos, anemia por deficiencia de
hierro y movimientos de rotación y extensión de la cabeza.
Se desconoce el mecanismo exacto de producción.

ESTENOSIS: La regurgitación repetida ocasiona acidez pro-
longada del esófago distal cuya mucosa no está preparada
para ello, lo que resulta en la formación de estenosis. Es
muy raro encontrarlo presente antes de los tres años de
edad.

ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS: Se han descrito asociados
al reflujo una variedad de posturas anormales como opisto-

tonos, movimientos distónicos, hipotonía y retardo del desarrollo motor.

SINDROME DE ASPIRACION:

1. NEUMONIA: puede ocurrir en todos los grupos de edades, incluso en una mayoría de los niños menores de 1 año de edad con antecedentes de más de 1 período de neumonía; se ha encontrado reflujo gastroesofágico como mecanismo desencadenante. Esta neumonía se ha relacionado con aspiración y se ha demostrado con estudio de radionúclidos; la neumonía tiene varias características: tiende a ser migratoria y difusa afectando varios lóbulos simultáneamente o secuencialmente.

Usualmente no predominan especies bacterianas y los cultivos muestran flora normal y, es usualmente refractaria a tratamiento antibacteriano ya que el origen bacteriano no es primario (7,8)

2. BRONQUITIS: sigue un patrón similar al de la neumonía, no presenta características orgánicas, tiende a recurrir y es refractaria al tratamiento usual. Así el reflujo debe ser considerado en cualquier niño con cuadros de bronquitis recurrente (8).

3. PERIODOS DE APNEA: la manifestación más dramática y más seria del reflujo gastroesofágico es el paro respiratorio, es más común en niños mayores de 6 meses de edad, ocurre a menudo cuando los niños están en posición horizontal. Leape

en 1977 demostró que la broncoaspiración de contenido gástrico es desencadenante de paro respiratorio. Esta respuesta (paro respiratorio) también puede ser producida por estimulación del nervio laríngeo superior y abolida por la sección del mismo (13).

4. SINDROME DE MUERTE SUBITA: El reconocimiento de que el reflujo puede ocasionar paro respiratorio en lactantes no prematuros después del periodo neonatal hizo que se pensara en la posibilidad de que el reflujo oculto puede ser causante de algún caso de muerte súbita infantil.

Beckwith ha encontrado petequias en los pulmones o en el timo en uno de los niños fallecidos por síndrome de muerte súbita infantil, probablemente secundario al esfuerzo respiratorio debida a espasmo laríngeo. Se ha encontrado cambios inflamatorios laríngeos que apoyan la hipótesis de laringoespasmo (5).

5. TOS CRONICA Y RONQUERA: Resulta de la irritación laríngea recurrente por el ácido clorhídrico (9).

J U S T I F I C A C I O N

Las alteraciones en el mecanismo de la deglución (incluyendo el reflujo gastroesofágico) deben ser sospechados en cualquier paciente con los síntomas que se han descrito previamente, sin embargo, la importancia reside en la sospecha, en aquellos pacientes donde el vómito no se presenta, particularmente en el síndrome de aspiración, periodos de apnea y en niños inquietos.

El examen físico no aporta ningún signo específico en los trastornos del mecanismo de la deglución, aunque puede aportar datos de las complicaciones como, detención del crecimiento, anemia, neumonia, que sugiera alteraciones en el mecanismo de la deglución, sin embargo, los exámenes de gabinete y laboratorio son indispensables.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO: En los trastornos de mecanismo de la deglución probablemente más que en otros diagnósticos, la intención de buscarlo y la capacidad del radiólogo es muy importante y probablemente con el trago de bario sea suficiente, como se trata de demostrar en esta tesis.

La serie esofagogastro duodenal debiera ser el primer estudio que se practique en todo niño sospechoso porque además de ser sencillo, permite el diagnóstico,

estudia la deglución que es un proceso ininterrumpido en sus tres periodos: bucal, faringeo y esofagico, asi como el vaciamiento gastrico y descarta la presencia de hernia hiatal, secuelas como la estenosis, anillos vasculares, membranas antrales, malrotación, estenosis duodenal, hipertrofia congénita del piloro, etc.(3).

O B J E T I V O S

El propósito fundamental de este trabajo fué el demostrar que con la serie esofagogastro duodenal, y bajo estricto control fluoroscópico se pueden diagnosticar alteraciones en el mecanismo de la deglución, de una manera rápida y por demás sencilla, y así tratar de establecerla como rutina en el diagnóstico y manejo de los niños con enfermedades por trastornos en el mecanismo de la deglución y prevenir las complicaciones que se pueden presentar.

Con el presente trabajo se demostró que las alteraciones en el mecanismo de la deglución tienen fundamento clínico y que se pueden demostrar radiográficamente, de tal manera que se logró hacer que se piense en estos padecimientos y se diagnostique tempranamente y consecuentemente instituir el tratamiento adecuado, se logrará así detectar muchos casos que antes se escapaban y con ello disminuirá el índice de complicaciones.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

En el periodo comprendido desde septiembre de 1991 a septiembre de 1992 se realizó el presente trabajo de manera prospectiva y transversal en el Hospital 20 de Noviembre de la Ciudad de México D.F.

Se estudiaron radiológicamente y bajo estricto control fluoroscópico, con el uso de medio de contraste radioopaco, baritado o hidrosoluble, por vía bucal, a todos los recién nacidos y lactantes que acudieron al servicio de radiología para la realización de serie esofago gastro duodenal independientemente del diagnóstico clínico, mostrando especial interés en el mecanismo de la deglución.

Se excluyeron aquellos pacientes que tuvieran malformaciones de tubo digestivo que condicionara proceso obstructivo, como hipertrofia congénita del píloro, atresia duodenal, malrotación intestinal, etc.

Durante este tiempo se estudiaron 140 pacientes a los cuales se les practicó estudio dinámico de serie esofagogastro duodenal.

DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO: Serie Esofagogastro duodenal: con el paciente en ayuno que varió desde tres a seis horas se le daba al paciente un biberón con agen

te de contraste diluido en solución glucosada al 5%, en la cantidad que normalmente ingerían, bajo estricto control fluoroscópico se observó el proceso dinámico de la deglución y el paso del contraste a través del esófago al estómago en posición estrictamente lateral valorándose si existían alteraciones en la deglución como: paso del agente de contraste hacia nasofaringe, hacia tráquea, peristalsis alterada en esófago, posterior a la visualización del vaciamiento esofágico al estómago se iniciaba la búsqueda de reflujo de manera espontánea y posteriormente intencionada, con los cambios de posición, llanto, decúbito lateral izquierdo, siempre bajo control fluoroscópico, estudiándose en caso de presentarse, frecuencia e intensidad, dándose por terminado el estudio.

R E S U L T A D O S

En el Hospital Regional 20 de Noviembre y durante el periodo comprendido de Septiembre de 1991 a Septiembre de 1992, se realizaron 140 Series esofagogastroduodenales a igual número de pacientes, los cuales fueron enviados al servicio de Radiología por presentar sintomatología que se encuentra estrechamente relacionada con las alteraciones en el mecanismo de la deglución como son: Enfermedad por reflujo gastroesofágico, vómitos de repetición, bajo peso, neumonia de repetición y desnutrición (CUADRO IV).

Todos los pacientes fueron menores de dos años de edad y se clasificaron por meses de edad en: menores de un mes 0 pacientes, de un mes 30 pacientes, de tres meses 40 pacientes, de cuatro meses 30 pacientes, de catorce meses 30 pacientes y de veinte meses 10 pacientes (CUADRO II).

Del total de pacientes estudiados 84 fueron del sexo masculino y 56 del sexo femenino (CUADRO III), a todos ellos se les practicó Serie esofagogastroduodenal, en donde se encontró por orden de frecuencia: Reflujo gastroesofágico en 115 pacientes, retardo en el vaciamiento gástrico en 20 pacientes, paso del material de contraste a nasofaringe en 17 pacientes y paso del material de contraste a tráquea en 8 pacientes (CUADRO I).

El grupo estudiado presentaba además de las alteraciones en el mecanismo de la deglución, complicaciones extra-intestinales las cuales se buscaron intencionadamente, encontrándose patología respiratoria como apnea transitoria en 10 pacientes, bronquitis crónica en 5 pacientes, neumonía de repetición en 40 pacientes y tos crónica en 10 pacientes (CUADRO VI), posición de Sandifer estuvo presente en 30 pacientes (CUADRO VI). Se investigó acerca de sangrado de tubo digestivo macroscópico, siendo negativo en todos los casos (CUADRO VII).

Es común que las alteraciones en el mecanismo de la deglución se encuentren asociadas a otras enfermedades; en nuestro grupo revisado se relacionó en 30 casos con cardiopatías congénitas, en 10 casos con Síndrome de Down y en 30 casos el paciente había sufrido de membrana hialina (CUADRO VIII).

Así mismo en todos los pacientes revisados se buscó relación directa entre las alteraciones en el mecanismo de la deglución y entidades patológicas presentes como complicaciones, entre ellas la desnutrición que estuvo presente en los 140 pacientes (datos recavados directamente de expediente de los pacientes), la infección de vías respiratorias en 40 pacientes, anemia en 80 pacientes y esofagitis en 2 pacientes (CUADRO IX).

D I S C U S I O N

Las alteraciones en el mecanismo de la deglución, se presentan aproximadamente en el 40% de los recién nacidos vivos (Carré en 1975), (12).

En nuestra revisión que constó de 140 casos, y acorde a la literatura mundial (2,4,6) el reflujo gastroesofágico que se presentó en la mayoría de los pacientes (115), así mismo el paso de material de contraste hacia nasofaringe (17) y/o a la tráquea (8) ya sea como consecuencia del reflujo gastroesofágico o como entidad independiente, son causas de patología respiratoria que como Lucian L. Leape demostró en 1977, el reflujo de material gástrico puede ocasionar apnea o paro respiratorio, al parecer por estimulación del nervio laríngeo superior (5,13).

Dentro de las manifestaciones que se pueden presentar secundarias a las alteraciones en el mecanismo de la deglución, en nuestra revisión se encontró vómito en 40 casos, posición de Sandifer en 30 pacientes, esofagitis en 2 casos, y las manifestaciones respiratorias que de acuerdo con la literatura mundial es la más frecuente (5,8,13), fueron las siguientes: neumonía de repetición 40 casos, apnea transitoria 10 casos, tos crónica 10 casos, y bronquitis crónica en 5 casos (5,8,9,13).

Las alteraciones en el mecanismo de la deglución deben ser sospechadas en cualquier paciente que presente las manifestaciones o síntomas que se han descrito previamente, el examen físico no aporta ningún signo específico en las alteraciones en el mecanismo de la deglución, aunque puede aportar datos de las complicaciones como son: detención de crecimiento, anemia, bajo peso; sin embargo los exámenes de laboratorio y gabinete son indispensables.

En las alteraciones en el mecanismo de la deglución probablemente más que en otros diagnósticos, la intención de buscarlo y la capacidad del Radiólogo, es muy importante y probablemente con el trago de bario sea suficiente (3).

En nuestra revisión la Serie esofagogastroduodenal resultó positiva en todos los pacientes (140 casos) con lo que se demostró que las alteraciones en el mecanismo de la deglución tiene fundamento clínico y que se pueden demostrar radiográficamente (3).

CONCLUSIONES

Las alteraciones en el mecanismo de la deglución estuvieron presentes en todos los casos (140), con sintomatología gastrointestinal y extraintestinal y aún en ausencia de sintomatología gastrointestinal; se estudiaron pacientes lactantes menores desde recién nacidos hasta los dos años de edad, y se observó que el mayor número de alteraciones en el mecanismo de la deglución fué en menores de un año (100 casos).

En relación al sexo de los pacientes revisados en -- nuestro grupo existió cierto predominio por el sexo masculino (84 pacientes) en relación al sexo femenino (56 casos).

Clinicamente se encontró desnutrición en todos los pacientes revisados, que aunada a las alteraciones en el mecanismo de la deglución, se puede considerar como la -- principal complicación de este tipo de patología.

La serie esofagogastroduodenal, es el principal método de diagnóstico en la detección de las alteraciones en el mecanismo de la deglución, por ser un estudio dinámico y tener un alto índice de positividad en la demostración de la patología gastrointestinal.

C U A D R O I

SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL	No. CASOS
PASO DE MATERIAL DE CONTRASTE A NASOFARINGE	17
PASO DEL MATERIAL DE CONTRASTE A TRAQUEA	8
REFLUJO GASTROESOFAGICO	115
GRADO I	15
GRADO II	60
GRADO III	30
GRADO IV	10
RETARDO EN EL VACIAMIENTO GASTRICO	20
HERNIA HIATAL	30
LA SERIE FUE POSITIVA EN TODOS LOS CASOS	

CUADRO II

EDAD	No. CASOS	PORCENTAJE
MENORES DE 1 MES	0	0.00
UN MES	30	21.43
DOS MESES	40	28.57
TRES MESES	0	0.00
CUATRO MESES	30	21.43
NUEVE MESES	0	0.00
CATORCE MESES	30	21.43
VEINTE MESES	10	7.14
TOTALES →	140	100

C U A D R O I I I

SEXO	No. CASOS	PORCENTAJE
MASCULINO	84	60.00
FEMENINO	56	40.00
TOTALES	140	100

C U A D R O I V

MOTIVO DEL ESTUDIO	No. CASOS	PORCENTAJE
ERGE	60	42.86
VOMITO EN ESTUDIO	40	28.57
BAJO PESO	10	7.14
NEUMONIA DE REPETICION	10	7.14
DESNUTRICION	20	14.29
TOTALES	140	100

C U A D R O V

PATOLOGIA RESPIRATORIA	No. CASOS	PORCENTAJE
APNEA	10	7.14
BRONQUITIS CRONICA	5	3.57
NEUMONIA DE REPETICION	40	28.57
ASMA	0	0.00
TOS CRONICA	10	7.14
NINGUNA	75	53.57
TOTALES ----->	140	100

C U A D R O V I

POSICION DE SANDIFER	No. CASOS	PORCENTAJE
SI	30	21.43
NO	110	78.57
TOTALES →	140	100

C U A D R O V I I

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	No. CASOS	PORCENTAJE
SI	0	0.00
NO	140	100.00
TOTALES	140	100

* SANGRADO MACROSCOPICO

C U A D R O V I I I

ENFERMEDADES O CONDICIONES ASOCIADAS	No. CASOS
HERNIA HIATAL	30
CARDIOPATIA CONGENITA	30
SINDROME DE DOWN	10
MEMBRANA HIALINA	30

C U A D R O I X

COMPLICACIONES	No. CASOS	PORCENTAJE
DESNUTRICION	140	100.00
INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS	40	28.57
ANEMIA	80	57.14
ESOFAGITIS Y ESTENOSIS	2	1.43
MUERTE	0	0.00

R E F E R E N C I A S B I B L I O G R A F I C A S

1. Joyce D., et al. Esophageal motility in infants and childrens. Pediatrics. 1963; 382: 382-394.
2. Lauriel J., et al. A comparison of clinical measurements of gastroesophageal reflux. Gastroenterology. 1972; 62: 1-5.
3. Donald B. Hernia Hiatal and gastroesophageal; analisis of the radiologic findings. New England. 1975; 724-735.
4. Behar J. Evaluation of esophageal test in the diagnosis of reflux esophagitis. Gastroenterology. 1976:71; 9-15.
5. Leapel, et al. Respiratory arrest in infants by GER. Pediatrics. 1977; 6.
6. Steven L., et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in childrens. The Journal of pediatrics. 1980; 94: 224-249.
7. Gastroesophageal reflux asociated with neumonia. Gastroenterology. 1980; 78: 5.
8. Holder. Gastroesophageal reflux. Pediatrics surgery. 1980.
9. Tapia J., y cols. Hernia hiatal y reflujo gastroeso-fágico. Revista de la facultad de Medicina de México. 1982; 25: 12.

10. Ekberg O. Deglution disorders. Radiology. 1982; 143: 481-486.
11. Biancani P., Zabinski M. Lower esophageal sphincter mechanics. Gastroenterology. 1982; 82:468-475.
12. Ramirez J. y cols. Enfermedad por reflujo gastroesofagico. Boletin Médico del hospital infantil. 1983; 40: 12.
13. Spitzer A., et al. Awake apnea associated with gastroesophageal reflux, a specific clinical syndrome. The Journal of pediatrics. 1984; 104: 200.
14. Ott D., et al. Esophageal radiography and manometry correlation in 172 patients with dysphagia. AJR. 1987; 149: 307-311.
15. Jones B., Donner M. Deglutitions disorders. Radiology. 1988; 167: 319-326.
16. Aliperti G., Clouse R. Incomplete lower esophageal sphincter relaxation in subjects with peristalsis prevalence and clinical outcome. The American Journal of Gastroenterology. 1991; 86: 609-614.
17. Mold J., et al. Prevalence of Gastroesophageal reflux in Elderly patient in a primary care setting. The American Journal of Gastroenterology. 1991; 86: 965-969.
18. Triadafilopoulos G., Castillo T. Nonpropulsive esophageal reflux. The American Journal of gastroenterology. 1991; 86: 153-159.

19. Gaynor E. Otolaryngologic manifestations of gastro-esophageal reflux. The american Journal of gastroenterology. 1991; 86: 801-807.