

Clínicas de Gastroenterología de México

Dr. Juan Miguel Abdo Francis
Editor

Dr. Max Schmulson Wasserman
Editor invitado

Volumen 1 Número 2

Motilidad y trastornos funcionales digestivos



Editorial Alfíl

Clínicas de Gastroenterología de México
Volumen 1 No. 2

**MOTILIDAD Y TRASTORNOS
FUNCIONALES DIGESTIVOS**

Clínicas de Gastroenterología de México
Volumen 1 No. 2

Motilidad y trastornos funcionales digestivos

Editor:

Dr. Juan Miguel Abdo Francis

Presidente de la Asociación Mexicana de Gastroenterología.
Presidente de la Sociedad Interamericana de Endoscopia Digestiva.
Jefe de la Unidad de Gastroenterología Médica,
Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México.
Miembro de la Academia Mexicana de Cirugía.
Profesor de Gastroenterología de la Universidad Nacional
Autónoma de México y de la Universidad Anáhuac.

Editor invitado:

Dr. Max Schmulson Wasserman

Profesor Titular de Medicina. Laboratorio de Hígado,
Páncreas y Motilidad (HIPAM), Departamento de
Medicina Experimental. Facultad de Medicina,
Universidad Nacional Autónoma de México.
Hospital General de México.



**Editorial
Alfil**

Motilidad y trastornos funcionales digestivos

Todos los derechos reservados por:

© 2008 Editorial Alfíl, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: alfil@editalfil.com

www.editalfil.com

ISBN 978-968-9338-00-0

Primera edición, 2008

Segunda edición, 2010

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:

Dra. Angélica Camacho Hernández,

Dr. Alfredo Mejía Luna

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 México, D. F.

Febrero de 2010

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Comité Editorial

Dr. Juan Miguel Abdo Francis
Dr. Federico Roesch Dietlen
Dr. Max Schmulson Wasserman
Dr. Fernando Bernal Sahagún
Dr. Antonio de la Torre Bravo
Dr. Eduardo Pérez Torres

Colaboradores

Dr. Ramón Carmona

Médico especialista en Medicina Interna y Gastroenterología. Médico Titular del Servicio de Gastroenterología, Hospital Ángeles, Centro Médico del Potosí. San Luis Potosí, México.

Capítulo 6

Dra. Marina González

Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal. Médico Adscrito al Departamento de Endoscopia, Hospital de Especialidades del CMN “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 2

Dra. Solange Heller Rouassant

Jefe del Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, México, D. F.

Capítulo 11

Dr. Aurelio López Colombo

Coordinador Delegacional de Investigación en Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, Puebla.

Capítulo 9

Dr. Armando Madrazo

Jefe de Gastroenterología, Hospital de Pediatría, CMN “Siglo XXI”, IMSS. Profesor Titular de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Universidad Nacional Autónoma de México, IMSS, México, D. F.

Capítulo 12

Dra. Nayeli X. Ortiz

Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal y Médico Adscrito al Departamento de Endoscopia, Hospital de Especialidades del CMN “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 2

Dra. Nuria Pérez y López

Médico Adscrito a la Sección de Motilidad Gastrointestinal, Hospital Español de México. Profesor Asociado del Curso de Posgrado de Motilidad Gastrointestinal, Hospital Español de México, UNAM, México, D. F.

Capítulo 1

Dr. Fernando Quijano Orvañanos

Departamento de Cirugía, Clínica Lomas Altas, S. C. Profesor Adjunto de Cirugía Endoscópica, Hospital ABC, México, D. F.

Capítulo 5

Dr. José María Remes Troche

Investigador Titular, Instituto de Investigaciones Médico Biológicas, Universidad Veracruzana, Veracruz, Veracruz.

Capítulo 10

Dra. Perla Rodríguez

Gastroenterología, Hospital de Pediatría, CMN “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 12

Dr. Max Schmulson Wasserman

Profesor Titular de Medicina. Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad (HIPAM), Departamento de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital General de México. Departamento de Gastroenterología y Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal, Servicio de Endoscopia, Clínica Lomas Altas, S. C., México, D. F.

Capítulo 8

Dr. Edgardo Suárez Morán

Jefe de Sección de Motilidad Gastrointestinal, Hospital Español de México. Profesor Titular del Curso de Posgrado en Motilidad Gastrointestinal, Hospital Español de México, UNAM, México, D. F.

Capítulo 1

Dr. José Luis Tamayo

Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de Culiacán. Jefe de la División de Medicina del Hospital Ángeles de Culiacán, Sinaloa.

Capítulo 7

Dr. Gustavo Torres

Profesor de Cátedra en el Instituto Tecnológico de Monterrey, Hospital San José de Monterrey. Profesor Adjunto, Hospital Universitario “José Eleuterio González”, Monterrey, Nuevo León.

Capítulo 3

Dr. Miguel Ángel Valdovinos Díaz

Jefe del Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal. Profesor Titular, Curso de Posgrado de Gastroenterología, UNAM. Profesor Titular del Curso de Motilidad Gastrointestinal, UNAM. Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 4

Contenido

Presentación	XIII
<i>Dr. Max Schmulson Wasserman</i>	
1. Disfagia orofaríngea: manometría o videofluoroscopia de deglución	1
<i>Edgardo Suárez Morán, Nuria Pérez y López</i>	
2. Manometría esofágica normal	17
<i>Marina González, Nayeli X. Ortiz</i>	
3. Trastornos motores del esófago	31
<i>Gustavo Torres</i>	
4. Diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico ..	51
<i>Miguel Ángel Valdovinos Díaz</i>	
5. Indicaciones quirúrgicas y evaluación preoperatoria en la enfermedad por reflujo gastroesofágico	63
<i>Fernando Quijano Orvañanos</i>	
6. Gastroparesia	71
<i>Ramón Carmona</i>	
7. Dispepsia funcional	91
<i>José Luis Tamayo</i>	
8. Síndrome de intestino irritable	109
<i>Max Schmulson Wasserman</i>	
9. Estreñimiento crónico: diagnóstico y tratamiento	129
<i>Aurelio López Colombo</i>	

10. Manometría anorrectal y biorretroalimentación	149
<i>José María Remes Troche</i>	
11. Enfermedad por reflujo gastroesofágico en niños y adolescentes: diagnóstico y tratamiento	173
<i>Solange Heller Rouassant</i>	
12. Dolor abdominal en trastornos funcionales gastrointestinales en niños y adolescentes	203
<i>Armando Madrazo, Perla Rodríguez</i>	
Índice alfabético	217

Presentación

Dr. Max Schmulson Wasserman

Los trastornos funcionales digestivos, entre ellos el síndrome de intestino irritable, constituyen la primera causa de consulta al gastroenterólogo y una de las primeras al médico general. De hecho, en conjunto con los trastornos de la motilidad, forman parte de una de las áreas más jóvenes de la gastroenterología moderna y con mayor crecimiento e investigación en los últimos años. Debido a que los trastornos funcionales y las alteraciones de la motilidad dependen principalmente de una alteración del eje cerebro-intestino, han dado lugar incluso a la creación de una nueva especialidad, conocida como neurogastroenterología. No es sorprendente, entonces, que en esta idea de editar las *Clínicas de Gastroenterología de México* por parte del Presidente de la Asociación Mexicana de Gastroenterología, Dr. Juan Miguel Abdo Francis, el segundo número de dichas *Clínicas* sea dedicada precisamente a estos problemas. Hemos revisado los trastornos funcionales y motores del tubo digestivo más frecuentes con los cuales nos enfrentamos los gastroenterólogos de México en nuestra práctica diaria, así como los métodos diagnósticos y terapéuticos relacionados, con la característica de plasmar en cada uno de los capítulos la experiencia personal y publicada en nuestro país.

Edgardo Suárez Morán y Nuria Pérez y López inician con la disfgia orofaríngea, haciendo énfasis en el esfínter esofágico superior y en la utilidad diagnóstica de la videofluoroscopia y la manometría en estos trastornos. Marina González y Nayeli Ortiz revisan detalladamente las indicaciones y la técnica de una manometría esofágica, y a continuación Gustavo Torres describe cada una de los trastornos motores del esófago, tanto primarios como secundarios, desde el punto de vista de la fisiopatología, los criterios diagnósticos y el tratamiento. Miguel A.

Valdovinos Díaz se refiere a los métodos diagnósticos del reflujo gastroesofágico desde el monitoreo del pH esofágico hasta la impedanciometría y, seguidamente, Fernando Quijano Orvañanos nos explica, desde el punto de vista de un cirujano, cuáles son las indicaciones quirúrgicas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y cómo realizar la valoración preoperatoria de los pacientes, lo cual es fundamental en nuestra decisión clínica. Ramón Carmona, por su parte, hace una revisión de las causas, métodos diagnósticos y tratamiento de la gastroparesia, mientras que José Luis Tamayo se refiere a la contraparte funcional, la dispepsia funcional, sin olvidarnos del *Helicobacter pylori*. Pasando a la parte baja del tubo digestivo, Max Schmulson Wasserman revisa el síndrome de intestino irritable —el más frecuente de los trastornos funcionales digestivos— en todos sus aspectos, seguido de una revisión del estreñimiento crónico dirigida principalmente al diagnóstico y tratamiento basado en evidencias, por parte de Aurelio López Colombo. La manometría anorrectal y sus indicaciones en incontinencia fecal, estreñimiento obstructivo y biorretroalimentación, han sido expuestas brillantemente por José María Remes Troche, analizando los más recientes conceptos. Finalmente, no podíamos olvidar la importancia de estos trastornos en la población pediátrica. Por ello hemos incluido a la enfermedad por reflujo gastroesofágico revisada por Solange Heller Rouassant, así como al dolor abdominal funcional como manifestación de los trastornos funcionales en los niños y adolescentes, incluyendo la nueva clasificación de Roma III, por Armando Madrazo y Perla Rodríguez. Estamos seguros de que este número de las *Clínicas de Gastroenterología de México* se convertirá en un texto de consulta para la práctica cotidiana de los miembros de nuestra Asociación Mexicana de Gastroenterología.

Disfagia orofaríngea: manometría o videofluoroscopia de deglución

Edgardo Suárez Morán, Nuria Pérez y López

INTRODUCCIÓN

Los problemas de la deglución pueden resultar de alteraciones en la orofaringe o en el esófago, siendo la disfagia el síntoma predominante. Las formas más severas de la disfagia que se origina en la orofaringe son el resultado de problemas neurológicos o musculares, y la disfunción orofaríngea es sólo una manifestación de ellos.

El presente capítulo revisará la disfagia orofaríngea y los mecanismos involucrados.

MECANISMO DE LA DEGLUCIÓN

El mecanismo de la deglución comprende tres fases:

1. Oral, que es voluntaria y se puede dividir en dos etapas: preparatoria y de transporte.
2. Faríngea, que es involuntaria y permite el paso del bolo por la hipofaringe.
3. Esofágica, que es involuntaria.

La fase oral abarca componentes como el llenado de la boca, la masticación, la saliva y el transporte del bolo hacia la lengua. La fase faríngea involucra la expul-

sión glosopalatina y la depuración del bolo de la faringe. Justo antes de la fase involuntaria o faríngea la respiración es abolida de forma temporal y la faringe se convierte de vía aérea en vía digestiva, lo que requiere el cierre de la cavidad oral, la laringe y la nasofaringe, la apertura del esfínter esofágico superior (EES) y el acortamiento de la faringe.¹

El control de la deglución está dado por los pares craneales trigémino (V), facial (VII), glossofaríngeo (IX), vago (X) e hipogloso (XII), que inervan los músculos intrínsecos de la faringe; el XI par y los tres primeros cervicales inervan los músculos de soporte.^{1,2}

ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR

El esfínter esofágico superior, también llamado esfínter faríngeo inferior, es una barrera física localizada entre el esófago y la faringe, responsable del paso del alimento ingerido de la boca al esófago y de proteger la vía aérea de la aspiración. Asimismo, se mantiene tónicamente cerrado para impedir el paso de aire al esófago durante la respiración y el reflujo del contenido esofágico a la tráquea o a la faringe.³ Está compuesto por los músculos y cartílagos de la hipofaringe, que se continúan con el cartílago cricoides en la parte anterior y el músculo cricofaríngeo lateral dorsalmente. El músculo cricofaríngeo consta de una porción oblicua y una porción horizontal.

Hay acuerdo en que la porción horizontal es parte del EES. Sin embargo, este músculo sólo mide 1 cm, y por lo tanto no puede ser el único componente de esta estructura, que mide entre 2 y 4 cm.¹⁻³

El músculo cricofaríngeo es estructural, bioquímica y mecánicamente diferente al resto de los músculos de la zona. Está compuesto por músculo estriado de fibras pequeñas que no están orientadas en forma paralela³ y una gran cantidad de tejido conectivo. Tiene fibras de respuesta rápida (tipo 1) y de respuesta lenta (tipo 2), predominando las de respuesta lenta. La longitud a la cual el cricofaríngeo desarrolla su máxima tensión es mayor que la usual. Su inervación también es única, demostrándose que los responsables de ésta son el nervio faríngeo y el laríngeo superior, cuyos cuerpos neuronales se encuentran en el núcleo ambiguo.⁴

Existen cuatro componentes críticos en la apertura del EES durante la deglución:

1. Relajación del cricofaríngeo.
2. Elevación del hioides.
3. Presión faríngea.
4. Elasticidad del cricofaríngeo.

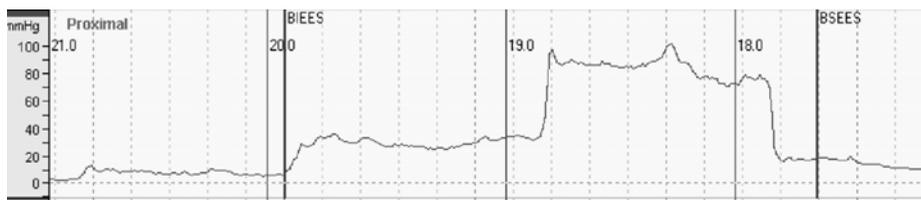


Figura 1-1. Esfínter esofágico superior de tono normal. Se observa un EES de 2 cm de longitud con presión basal de 100 mmHg. (Laboratorio de Motilidad, Hospital Español de México.)

Presión basal

La presión basal del EES varía de acuerdo a las circunstancias de la medición. El patrón de presión muestra asimetría axial, con mayor presión en su parte superior, y asimetría radial, siendo la presión mayor en el eje anteroposterior que en el lateral.¹ El pico de presión ocurre 1 cm por debajo del borde superior del EES en la zona inferior y 2 cm abajo en la zona posterior. Esta asimetría no se observa después de la laringectomía, indicando que los cartílagos rígidos de la laringe forman la pared anterior del EES y son los responsables de la asimetría (figura 1-1).

Se han reportado presiones basales en sujetos sanos que varían de 35 a 200 mmHg. Esta presión puede ser menor en la infancia, en los ancianos, durante el sueño y la anestesia, y muestra cambios coordinados con la inspiración.^{1,3,5} El EES se relaja para permitir el paso del bolo al esófago, mostrando una disminución de la presión posterior a la deglución. El tono basal también se incrementa durante la inspiración, la respiración oral y durante la maniobra de Valsalva.³ El aumento reflejo del mismo ocurre con la estimulación faríngea, la distensión esofágica y la infusión intraesofágica de ácido.⁵ La estimulación secundaria a la infusión de HCl o la distensión con balón es menor conforme ésta sea más distal, y es mediada por vías aferente vagales. Múltiples estudios han demostrado la actividad eléctrica continua en el músculo cricofaríngeo; su importancia es controvertida.⁴ Algunos investigadores han concluido que la presión de reposo del EES se debe totalmente a fuerzas pasivas, determinadas por la elasticidad de los tejidos, y la actividad continua es secundaria a la estimulación con el catéter de manometría en el momento del registro como respuesta refleja al mismo.³ Otros sugieren que la actividad eléctrica en espiga es la responsable del tono basal.⁴

Relajación

Estudios de fisiología de la deglución han demostrado que la apertura y la relajación del EES no son idénticas. La relajación del músculo es sólo un componente

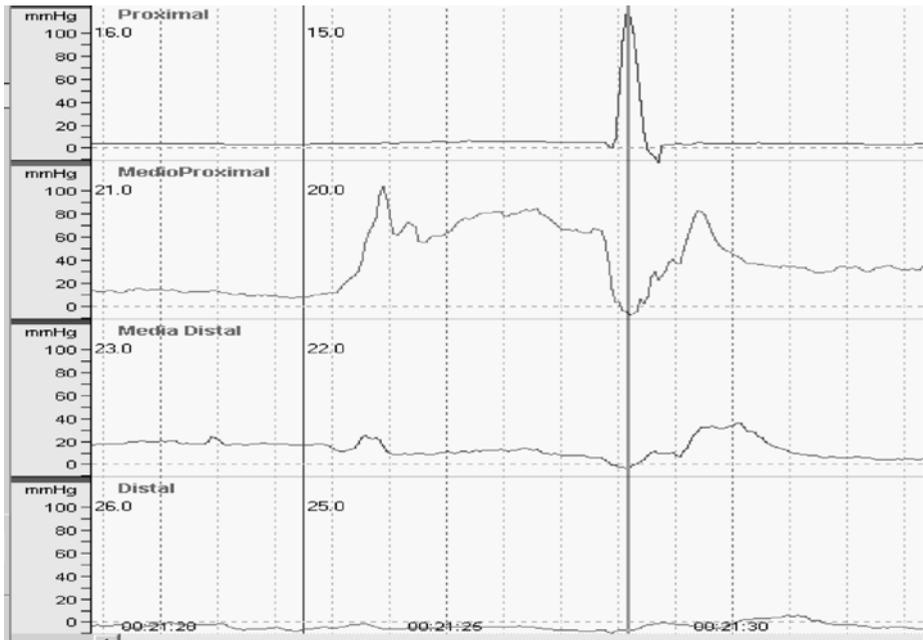


Figura 1-2. EES y coordinación faringoesofágica. Se observa la contracción faríngea (15 cm), el tono basal del EES (20 cm) y la coordinación faringoesofágica normal (15, 20, 22 cm). (Laboratorio de Motilidad, Hospital Español de México.)

del proceso de apertura y se valora mejor con manometría. En contraste, la apertura se puede identificar sólo radiográficamente.² Ambas se presentan durante la deglución, la rumiación, el vómito, la regurgitación y el eructo.⁵ Durante la relajación inducida por la deglución, la actividad en espiga del músculo cricofaríngeo se detiene. Esto se debe a la inhibición de las neuronas motoras en el SNC que inervan el EES, pero no es suficiente por sí misma para la apertura del EES, ya que su cierre, debido a factores pasivos (elevación y desplazamiento anterior de la laringe), persiste aun después de la interrupción de la actividad. En condiciones normales, ambas circunstancias se presentan de forma coordinada (figura 1-2). La relajación está dada por el cese de la actividad del cricofaríngeo y la apertura por la contracción de los músculos suprahioides que elevan la laringe.^{1,6}

Coordinación faringoesofágica

La coordinación de los eventos de la unión faringoesofágica es aquella en la cual la presión del EES cae cuando se inicia la deglución y su relajación es mantenida

hasta que el bolo pase hacia el esófago. Si la relajación del EES es prolongada hay riesgo de presentar reflujo esofagofaríngeo, y si es corta puede crear obstrucción y causar disfagia. Hay tres eventos importantes para la coordinación faringoesofágica normal:

1. La presión generada por la mal llamada “contracción faríngea” (ver capítulo 2, *Manometría esofágica normal*).
2. El tono basal del EES y su capacidad de relajarse.
3. La adecuada relación temporal entre ambas (figura 1-2).^{6,7}

DISFAGIA OROFARÍNGEA

La disfagia orofaríngea es la dificultad o incapacidad referida para deglutir el alimento, provocada por alteraciones en uno o más de los procesos de la deglución. Es frecuente en enfermedades neurológicas o miogénicas^{8,9} (cuadro 1-1).

Aspectos epidemiológicos

Existen pocos datos sobre la epidemiología de la disfagia orofaríngea, ya que ésta depende en la mayoría de los casos de enfermedades subyacentes. Por otra parte, implica altos índices de morbilidad, mortalidad y costos. P. ej., incrementa siete veces el riesgo de neumonía por aspiración y es un predictor independiente de la mortalidad.¹⁰ Su principal causa es la enfermedad vascular cerebral (EVC), misma que se observa en una tercera parte de los pacientes.^{8,9} Los EVC que afectan la corteza motora del hemisferio con las proyecciones dominantes de la deglución producen disfagia que se correlaciona con compensación del hemisferio contrario, por lo cual la mitad de los pacientes con EVC presentarán disfagia y la mayoría recuperarán la función en un corto tiempo.¹⁰ Otros grupos de riesgo son los pacientes que sufren enfermedad de Alzheimer o de Parkinson, presentándose hasta en 20 a 40% de los casos. También es frecuente en padecimientos crónicos, ya que hasta 60% de las personas que requieren cuidados de enfermería presentan disfagia orofaríngea.

Cuadro 1-1. Causas de disfagia orofaríngea

Sistema nervioso central: EVC, enfermedad de Parkinson, tumores, Alzheimer, medicamentos
Sistema nervioso periférico: Guillain-Barré, poliomielitis, medicamentos
Estructurales: divertículo de Zenker, barra cricofaríngea, tumores, osteofitos
Miogénicas: miastenia <i>gravis</i> , distrofia oculofaríngea, tirotoxicosis, polimiositis

Presentación clínica

El clínico puede pensar que un paciente que presenta disfagia orofaríngea se queja principalmente de que el bolo se le queda atorado en el cuello; sin embargo, de 15 a 30% de los casos de obstrucción distal pueden referir esta sensación.^{11,12} El paciente con disfagia orofaríngea típicamente presenta la necesidad de deglutir de forma repetida para aclarar el bolo, regurgitación nasal, tos durante las comidas, broncoaspiración y disfonía. Además, se puede acompañar salida de alimento de la cavidad oral por pobre función de los labios y los músculos faciales, sialorrea o xerostomía, dificultad para iniciar la deglución y disartria. La expectoración inmediata del bolo puede indicar su retención en la hipofaringe y la regurgitación de comida vieja puede ser la evidencia de un divertículo.¹

En ancianos es frecuente la disfagia secundaria a xerostomía (16% hombres, 25% mujeres)¹² y es importante hacer el diagnóstico diferencial con entidades como *globus* e incluso trastornos distales del esófago como reflujo gastroesofágico. En esta revisión sólo se hará hincapié en las alteraciones directamente relacionadas con el EES, por ser el objetivo central de la misma.

BARRA CRICOFARÍNGEA

Es un hallazgo radiológico incidental común cuya importancia clínica es controversial. No hay un término universalmente aceptado, llamándose erróneamente acalasia, espasmo o hipertrofia del cricofaríngeo (figura 1-3). Radiológicamente se caracteriza por una indentación posterior prominente en el EES. Se ha reportado en 5 a 19% de los pacientes que van a cineradiografía de esófago, pero la disfagia en éstos es poco prevalente (13%).⁴ Puede coexistir con alteraciones motoras de la faringe, y en este contexto la disfunción neurogénica es el mecanismo dominante de la disfagia. Además, puede ser el origen de un divertículo de Zenker. Aunque se ha considerado históricamente como una alteración de la relajación del EES, estudios manométricos y radiológicos han demostrado una relajación normal aunque con una apertura disminuida del mismo, lo que provoca resistencia al paso del bolo.¹³ La valoración histológica del cricofaríngeo ha mostrado degeneración de las fibras musculares y fibrosis intersticial, similar a la reportada en pacientes con divertículo de Zenker.

El tratamiento consiste en la disrupción mecánica con miotomía o dilatación. La miotomía cricofaríngea reduce la presión basal del EES en 50%. Es el tratamiento más efectivo y con mejores resultados a largo plazo, sobre todo cuando se realiza en pacientes con alteraciones estructurales que limitan la apertura y con contractilidad faríngea conservada.^{13,14} El tratamiento con dilataciones es más

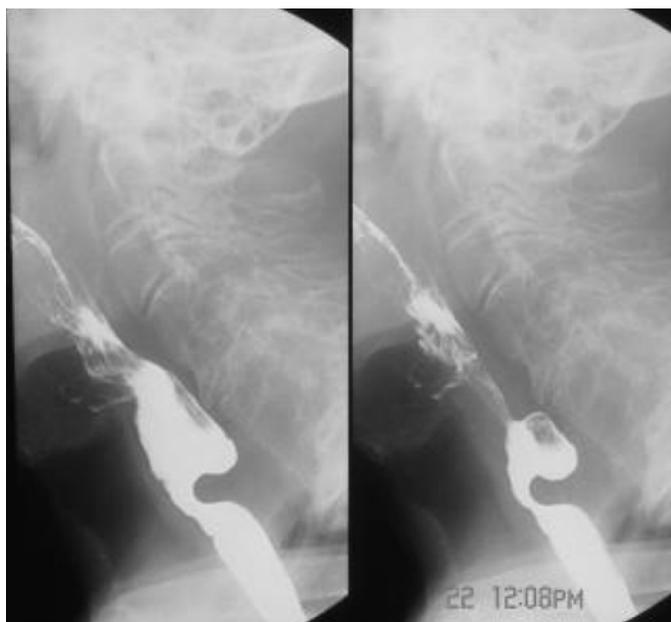


Figura 1-3. Paciente con disfagia orofaríngea, videofluorografía que muestra imagen compatible con barra cricofaríngea. (Cortesía del Dr. José Hernández Suárez, Departamento de Radiología e Imagen, Hospital Español de México.)

reciente y se ha utilizado la dilatación radial progresiva controlada cada dos semanas, iniciando con calibres pequeños de 15 a 20 mm. Existe experiencia en México con esta maniobra que ha mostrado resultados promisorios.¹⁴

En pacientes ancianos o con riesgo quirúrgico, el uso de la toxina botulínica (BoTox®) es una alternativa que ha mostrado cierta utilidad en pequeñas series de casos pero con mejoría por periodos cortos, por lo cual se necesitan tratamientos repetidos. Se requieren estudios controlados para valorar su eficacia.¹⁵

DIVERTÍCULO DE ZENKER

Se forma en la pared posterior de la hipofaringe a través de la zona de debilidad muscular conocida como área de Killian, próximo al borde superior del cricofaríngeo (figura 1-4). Se presenta en promedio en la octava década de la vida y sus síntomas son disfagia combinada con regurgitación, broncoaspiración e infecciones pulmonares de repetición.¹⁶ Su etiopatogenia permanece controvertida. Se considera que la incoordinación del EES, en especial una relajación temprana

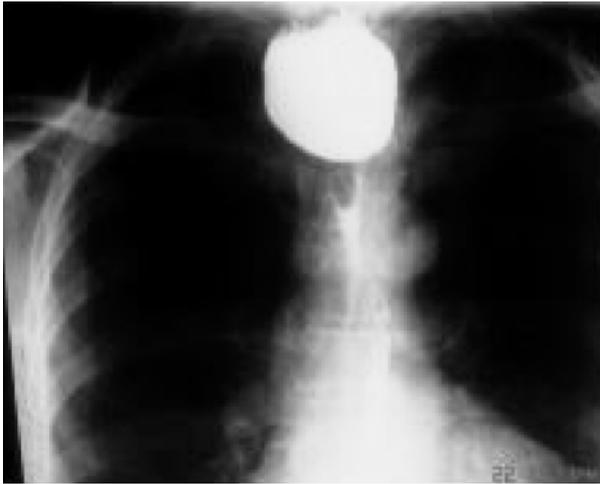


Figura 1-4. Gran divertículo de Zenker observado en un estudio de deglución en imagen PA. (Cortesía del Dr. José Hernández Suárez, Departamento de Radiología e Imagen, Hospital Español de México.)

con un cierre prematuro, crea una elevación de la presión a nivel de la hipofaringe que desencadena la formación del divertículo. Otras posibilidades son espasmo o EES hipertenso y relajación incompleta o ausente.^{17,18}

El tratamiento consiste en la miotomía del cricofaríngeo, acompañada por resección del divertículo mismo. La dilatación puede disminuir los síntomas por periodos de tiempo variables, pero la miotomía es la clave para la desaparición a largo plazo de la disfagia, induciendo regresión del divertículo en 80 a 100% de los casos y generando un bajo índice de recurrencia.¹⁹

OSTEOFITOS CERVICALES

Son un hallazgo común en 6 a 30% de los ancianos, pero sólo 0.7% de ellos se asocian con disfagia, la cual es provocada por la compresión mecánica de la pared posterior de la faringe, junto con la inflamación provocada por el contacto durante el desplazamiento de la misma. Se tratan exitosamente con cirugía.¹

OTROS TRASTORNOS

Divertículos faríngeos

Con base en su localización anatómica se pueden clasificar en laterales o posteriores. Los faringoceles (divertículos laterales) suelen ser bilaterales y se presen-



Figura 1-5. Divertículo faríngeo. Hallazgo incidental de divertículo faríngeo en paciente con disfagia orofaríngea. (Cortesía del Dr. José Hernández Suárez, Departamento de Radiología e Imagen, Hospital Español de México.)

tan con mayor frecuencia en ancianos. Se forman en la vallécula, zona de debilidad de la membrana tirohioidea, y se proyectan a la pared lateral. Pueden ser adquiridos o congénitos. Es raro que produzcan síntomas y son hallazgos incidentales. Se ha llegado a reportar su desaparición después del tratamiento quirúrgico²⁰ (figura 1-5).

Globus

Es un trastorno funcional digestivo que con base en los nuevos criterios de Roma III, publicados en abril de 2006, se puede definir como la sensación de cuerpo extraño, ahogo o retención del bolo en la faringe.²¹ Los criterios actuales son:

1. Sensación persistente o intermitente, no dolorosa, de cuerpo extraño en la faringe.
2. Presencia entre las comidas.
3. Ausencia de disfagia u odinofagia.
4. Ausencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico.
5. Ausencia de trastornos motores del esófago.