



# Reflujo faringolaríngeo, génesis o comorbilidad de roncopatía y síndrome de apnea hipopnea obstructiva de sueño

## Laryngopharyngeal reflux, origin or comorbid state of snoring and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome

Mariana Saltos Cristiano, MD\* ; Alberto Labra Herrera, MD\*; Adriana López Ugalde, MD\* \*

### RESUMEN

*Siendo el reflujo faringolaríngeo, roncopatía y síndrome de apnea hipopnea obstructiva de sueño (SHAOS) hoy día patologías frecuentes en la población general y objeto de remisión a la consulta otorrinolaringológica, ya sea como eventos aislados o bajo estado comórbido, se hace imperioso conocer su mecanismo de presentación, relación y ruta diagnóstico terapéutica, así pues se realiza una revisión de la literatura que aunado a la experiencia clínica ofrecen una perspectiva de las condiciones objeto de análisis bajo presentación concomitante, siendo necesario a futuro efectuar estudios prospectivos que determinen la eficacia cuantitativa de las medidas sugeridas.*

**Palabras clave:** *síndrome de apnea del sueño, reflujo faringolaríngeo, reflujo gastroesofágico, roncopatía.*

---

\* Clínica Trastornos del Sueño, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

\*\* Hospital General de México.

Correspondencia:

Mariana Saltos Cristiano  
mar200379@yahoo.com  
dra.salto@clinicadeldormirunam.com

Recibido: 15-III-2009

Aceptado: 20-VI-2009

## ABSTRACT

*As laryngopharyngeal reflux, snoring and obstructive sleep apnea hypopnea (OSAH) are frequent pathologies that nowadays affect the general population and are object of remission to the otolaryngology consultation. Either as isolated events or co-morbid conditions, it is imperative to know its presentation mechanism, relationship and diagnostic-therapeutic course. Therefore, the existing literature is reviewed and together with the clinical experience, they offer a perspective of the conditions to be analyzed under a concomitant presentation. It is important to conduct prospective studies in order to determine the quantitative efficacy of the suggested measurements in the future.*

**Keys words:** *sleep apnea syndrome, laryngopharyngeal reflux, gastro esophageal reflux, snoring.*

## INTRODUCCIÓN

Se considera que hasta un 9% de la población general puede ser afectada por el Síndrome de Apnea Hipopnea Obstruktiva de Sueño (SHAOS), de éstos hasta un 75% cursa además con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE). Hasta un 10% de la consulta otorrinolaringológica general se realiza por las manifestaciones faringolaríngeas del reflujo (Reflujo Faringolaríngeo, RFL). El RFL se presenta hasta en el 35% de los mayores de 40 años y en el 40% de los pacientes con SHAOS, no existiendo cifras certeras respecto a la presencia concomitante de RFL y ronquido primario.

Así la casuística señala, o por lo menos sugiere, una posible relación de asociación o por qué no causalidad entre el SHAOS/Roncopatía y el RFL, más aún dado que comparten el prototipo de paciente que se hace susceptible de presentarlos en forma simultánea, a saber, personas con índice de masa corporal (IMC) mayor a 35 (8), distribución centrípeta de la grasa, aumento del perímetro abdominal (superior a 80 en mujeres y 90 en hombres) y personalidad tipo A (1).

## FISIOPATOLOGÍA DE ESTADOS COMÓRBIDOS

Se sabe que bajo condiciones normales el organismo presenta relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (EEI), mediadas éstas por la distensión del fundus gástrico, ya sea este hecho precedido o no por evento deglutorio. Estos episodios se median por el nervio vago, con la consecuente liberación de óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo, que producen relajación del músculo liso del EEI. Estos episodios de relajación permiten el paso del contenido gástrico hacia el esófago, que incluye desde

luego ácido. Este hecho que se presenta en cualquier persona bajo condiciones normales, se hace más frecuente y con mayor cuantía de ácido en su contenido en quienes sufren de ERGRE.

Una vez en contacto con la mucosa esofágica se presentan también mecanismos fisiológicos encargados de remover el ácido. Tales mecanismos corresponden al comportamiento motor, dado por ondas peristálticas. En pacientes con ERGRE tanto el peristaltismo secundario como el peristaltismo primario están alterados, esto causa una disminución de su fuerza y por ende alteración en su transmisión a lo largo del esófago, que a su vez genera relajación incompleta del EEI, permitiendo así el paso constante de ácido en sentido retrógrado. Todo lo anterior en concomitancia con un aumento del tiempo de aclaramiento (necesario para llevar el esófago a un pH neutro posterior a evento de reflujo ácido), promueven la permanencia de la mucosa bajo pH ácido y se aumenta el tiempo para que el contenido gástrico alcance el esfínter esofágico superior (EES), este último que ante la distensión esofágica incrementa la presión, tanto en personas (11) sanas como en las afectadas por RFL (7, 14, 15, 18). La relajación prematura y continuada del EES permite el paso ácido retrógrado a la faringe y de allí a laringe, donde existe un reflejo de “cierre” que para ser desencadenado en pacientes con reflujo requiere el doble del volumen habitualmente necesario.

Tanto en trayecto esofágico como faríngeo un medio adicional para el control de la acidez a la que se somete el medio es la deglución y contacto constante con la saliva, que actúa como “buffer” en un intento por neutralizar el ácido. No obstante en la mayoría de los casos resulta insuficiente y el ácido logra ejercer un efecto deletéreo en la mucosa y músculos faríngeos, no sólo a expensas de inflamación local (13), sino además con lesión nerviosa en las aferencias requeridas al momento de la inspiración para mantener los músculos faríngeos como fuerza dilatadora en

oposición a la presión negativa dada por el tórax. Así pues se potencia la posibilidad en los tejidos faríngeos de presentar obstrucción al paso del aire, característica *sine qua non* de la roncopatía y el SHAOS, que como es bien sabido favorece la presión intratorácica negativa, mecanismo por el que se promueven los episodios de RGE.

Todo lo mencionado hasta el momento se exagera durante el dormir, ya que se promueve la relajación muscular, particularmente en fase de movimientos oculares rápidos (MOR), caracterizada por atonía muscular, incluyendo tanto el EES como el EEI. Además la posición de decúbito, tanto supino como lateral, incrementan la presión intraabdominal y por tanto, el gradiente en relación al tórax, así como la pérdida del efecto gravitatorio que se opone parcialmente al flujo retrógrado de ácido y el incremento del tiempo de aclaramiento en un intento por controlar dicha condición (1, 4). Desde luego también los eventos respiratorios (apnea, hipopnea, desaturación) son favorecidos ante la reducción del tono muscular, particularmente a nivel faríngeo, que como se mencionó se opone al paso de aire en su curso hacia el pulmón. Tanto el evento de RFL como los eventos respiratorios promueven la aceleración del ritmo electroencefalográfico de fondo (3), en lo que se denomina alertamiento, y de superar este los 10 segundos de duración, se producen despertares, que fragmentan la continuidad del sueño (12), constituyendo lo que se conoce como un Trastorno de Inicio y continuidad del sueño, y consecuentemente alterando la calidad del dormir y de la vigilia.

No es por tanto el que una patología sea la causante de la otra, es que cada una puede potenciar la presentación y efectos de su estado comórbido.

## ABORDAJE DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO

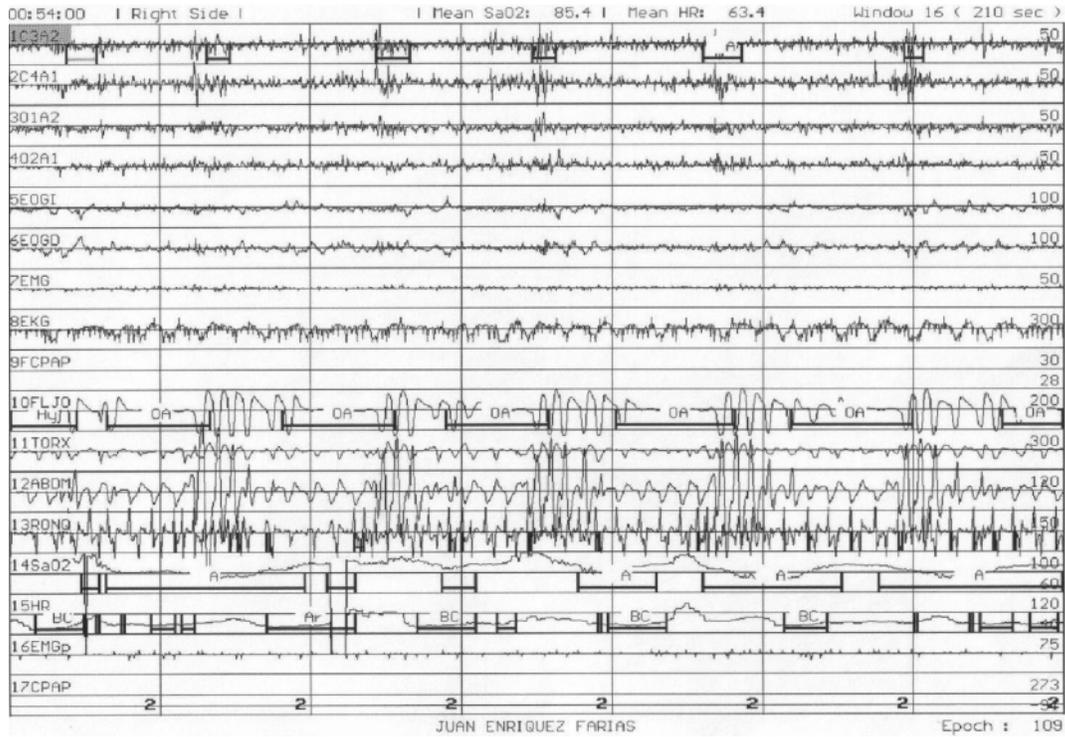
Una vez conocidos los probables mecanismos fisiopatológicos y bajo la presunción clínica de su diagnóstico, se requiere confirmar con estudios como la polisomnografía tipo I (ver Figura 1) y para RFL se puede optar por la prueba de oro, la pHmetría de 24 horas con doble sensor (4, 5). Sin embargo, dada la baja disponibilidad de la pHmetría se puede optar por realizar documentación endoscópica (flexible o rígida), que de acuerdo a múltiples clasificaciones correlacionen la posibilidad de dicha patología. De no contar con las opciones mencionadas

(pHmetría, endoscopia) y tener una muy alta sospecha clínica, se puede ofrecer una prueba terapéutica con administración de inhibidor de bomba de protones y de referir mejoría por parte del paciente considerarla como positiva.

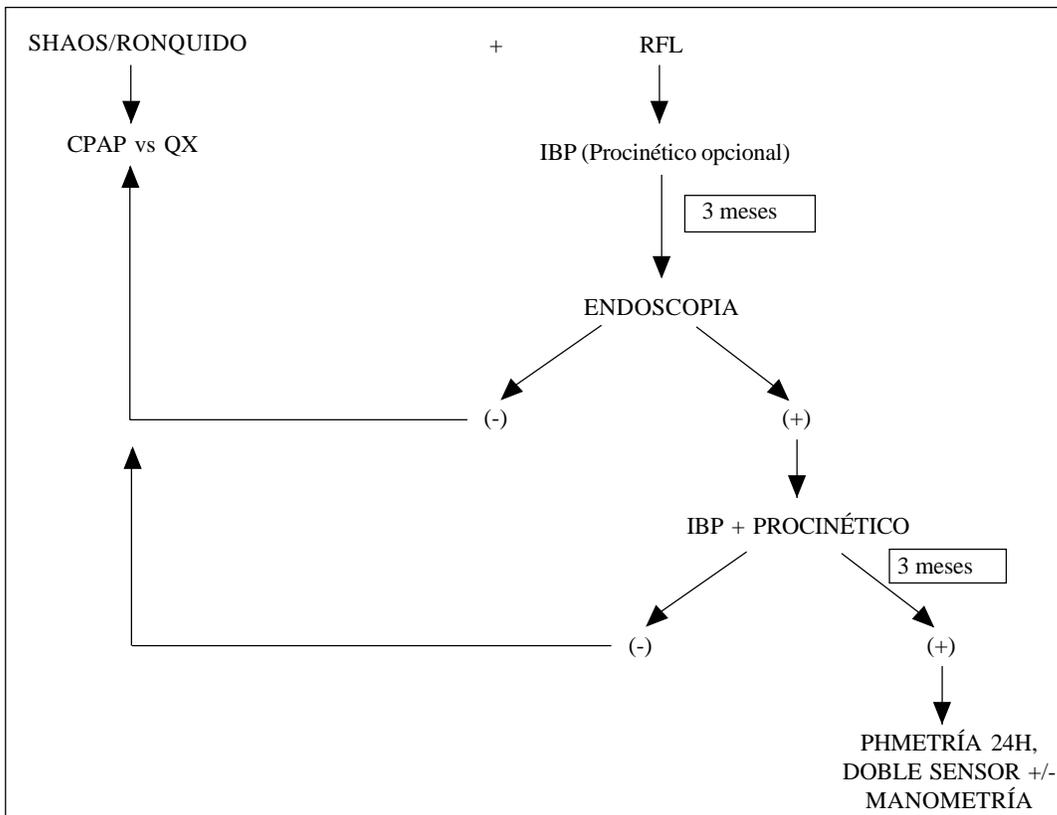
Una vez se cuente con mayor certeza diagnóstica se ha de suministrar tratamiento (ver Figura 2) para cada una de las patologías documentadas. El manejo en cualquiera de los casos inicia con cambios en los hábitos de vida, a saber: reducción de peso, ejercicio, dieta (que incluye restricción de cafeína, grasas, condimentos, etc.), elevación de la cabecera de la cama durante el sueño, entre otras. Respecto al tratamiento específico, en caso de roncopatía y SHAOS, de acuerdo a su severidad y etiología puede tomar por directrices la cirugía, uso de dispositivos de avance mandibular o lingual, o la adaptación de sistema de presión aérea positiva. Si se encuentra RFL se requiere la administración de inhibidor de bomba de protones (5, 6, 9) +/- procinético (opcional), durante un mínimo de 3 meses. Durante este tiempo se espera estar usando concomitantemente el equipo de presión positiva o haber efectuado procedimiento quirúrgico que garantizará la ferulización de la vía aérea. Al cabo de este tiempo (3 meses) de no haber un mínimo de mejoría en los episodios de RFL se recomienda hacer mandatorio el uso de procinético concomitante a la ingesta continuada del inhibidor de bomba de protones, nuevamente en 3 meses reevaluar evolución, y de no ser ésta satisfactoria, determinar comorbilidad adicional o complicaciones de las patologías objeto de estudio. (19,20)

## CONCLUSIONES

Tanto el RFL como el SHAOS y roncopatía son patologías de alta incidencia y prevalencia en la población general que merecen especial atención en la consulta otorrinolaringológica. Se sabe que comparten mecanismos fisiopatológicos que favorecen su presentación en forma concomitante, y que dado un tratamiento oportuno igualmente se benefician en forma recíproca de tal, pues el ferulizar la vía aérea permite reducir los episodios de RFL y el decremento de estos últimos reduce a su vez la inflamación y daño sensorial de los tejidos faringolaríngeos, con menor posibilidad de potenciar tejidos edematosos y susceptibles de comportarse como obstructivos. Cabe mencionar que el suministro de tratamiento a cualquiera de los estados comórbidos no evita el suministro para el otro, se insiste en el beneficio de la terapia conjunta.



**Figura 1.** Reporte polisomnográfico típico  
(OA) Apnea obstructiva, en C3A2 (A) Alertamiento, en SaO2 (A) Desaturación, en HR (BC) bradicardia



**Figura 2.** Algoritmo terapéutico

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Soren B, Victor H and Thorarinn G. *Acidification of Distal Esophagus and Sleep-Related Breathing Disturbances*. Chest 2004; 125; 2101-2106.
2. Michael J, Joy S, Reidenberg C and Jeffrey T. Anatomy of Reflux: A Growing Health Problem Affecting Structures of the Head and Neck. *The Anatomical record* (Part B: New Anat.) 2006, 289B: 261-270.
3. Penzel T, Becker H, Brandenburg U, Labunski T, Pankow W, Peter J. Arousal in patients with gastro-oesophageal reflux and sleep apnoea. *Eur Respir J*. 1999; 14: 1266-1270.
4. Esteller More E, Huerta Zumel P, Modolell Aguilar I, Segarra Isern F, Matión Soler E, Enrique González A, Ademà Alcover JM. [Diagnosis of proximal gastro-oesophageal reflux in patients with rhonchopathy and sleep apnoea]. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007 Dec; 58 (10): 464-469.
5. Ford CN. Evaluation and management of laryngopharyngeal reflux. *JAMA*. 2005 Sep 28; 294 (12): 1534-1540.
6. Friedman M, Gurpinar B, Lin HC, Schalch P, Joseph NJ. Impact of treatment of gastroesophageal reflux on obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007 Nov; 116 (11): 805-811.
7. Payne RJ, Kost KM, Frenkiel S, Zeitouni AG, Sejean G, Sweet RC, Naor N, Hernandez L, Kimoff RJ. Laryngeal inflammation assessed using the reflux finding score in obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 May; 134 (5): 836-842.
8. Gunnbjörnsdóttir MI, Omenaas E, Gíslason T, Norrman E, Olin AC, Jögi R, Jensen EJ, Lindberg E, Björnsson E, Franklin K, Janson C, Gulsvik A, Laerum B, Svanes C, Torén K, Tunsäter A, Lillienberg L, Gíslason D, Blöndal T, Björnsdóttir US, Jörnsdóttir KB, Talvik R, Forsberg B, Franklin K, Lundbäck B, Söderberg M, Ledin MC, Boman G, Norbäck D, Wieslander G, Spetz-Nyström U, Cashelunge KS, Rydén E; RHINE Study Group. Obesity and nocturnal gastro-oesophageal reflux are related to onset of asthma and respiratory symptoms. *Eur Respir J*. 2004 Jul; 24 (1):116-121.
9. Steward DL. Pantoprazole for Sleepiness Associated with Acid Reflux and Obstructive Sleep Disordered Breathing. *Laryngoscope*. 2004; 114: 1525-1528.
10. Fass R, Quan SF, O'Connor GT, Ervin A, Iber C. Predictors of Heartburn During Sleep in a Large Prospective Cohort Study. *Chest* 2005; 127; 1658-1666.
11. Reza Shaker. *Reflex interaction of pharynx, esophagus, and airways*. GI Motility online (2006) doi: 10.1038/gimo11. Published 16 May 2006.
12. Shaheen NJ, Madanick RD, Alattar M, Morgan DR, Davis PH, Galanko JA, Spacek MB, Vaughn BV. Gastroesophageal Reflux Disease as an Etiology of Sleep Disturbance in Subjects with Insomnia and Minimal Reflux. *Symptoms: A Pilot Study of Prevalence and Response to Therapy*. *Dig Dis Sci*. 2008; 53: 1493-1499.
13. Teramoto S, Yamamoto H, Ouchi Y, Valipour A, Spiro SG. *Gastroesophageal Reflux Common in Patients with Sleep Apnea Rather Than Snorers Without Sleep Apnea*. *Chest* 2003; 124; 767-768.
14. Braghetto I, Brunetto B, Maass JC, Henríquez A. Enfermedad por reflujo gastroesofágico como causa de daño laríngeo. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2003; 63: 173-180.
15. Edmunds L, Pharm D. Reflux Laryngitis. *E Medicine*, Article Last Updated: Jul 31, 2007.
16. Nazar R, Fullá J, Varas MA, Naser A. Reflujo faringolaríngeo: Revisión bibliográfica. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2008; 68: 193-198.
17. Harding SM, Sontag SJ. Asthma and gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95 (suppl): 23-32.
18. Teramoto S, Sudo E, Matsuse T, et al. *Impaired swallowing, reflex in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. *Chest* 1999; 116: 17-21.
19. Valipour A, Makker HK, Hardy R, et al. *Symptomatic gastroesophageal reflux in subjects with a breathing sleep*. *Disorder*. *Chest* 2002; 121: 1748-1753.
20. Kerr P, Shoenuit JP, Millar T, Buckle P, Kryger MH. *Nasal CPAP reduces gastroesophageal reflux in obstructive sleep apnoea syndrom*. *Chest* 1992; 101: 1539-1544.

