

11237
31-5
128



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Dirección General de Servicios Médicos del
Departamento del Distrito Federal

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA MEDICA
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

SINDROME DE ASPIRACION
POR REFLUJO GASTROESOFAGICO
EN P E D I A T R I A

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A
DR. ROBERTO MORIN BARRON
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

TESIS CON
FALLA DE ORDEN

1987



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

	Pags.
Introducción	1
Material y Método.	23
Resultados	24
Discusión.	32
Conclusiones	32
Resumen.	34
Bibliografía	35

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

La enfermedad por reflujo gastroesofágico se produce por relajación del esfínter esofágico inferior, causando regurgitación del jugo gástrico hacia el esófago, determinando un complejo sintomático variable y complicaciones graves.

ANATOMIA. El esófago es esencialmente un conducto o tubo muscular, vacío, revestido por un epitelio pavimentoso estratificado, que se extiende desde la faringe, a nivel de la vértebra C-VI, a través del mediastino posterior y el diafragma hacia el estómago. En el cuello está en la línea media, inmediatamente detrás de la tráquea. El esófago mantiene su relación posterior con la tráquea al entrar en el tórax, pero se desvía ligeramente hacia la izquierda al descender para pasar por detrás del bronquio principal izquierdo. En su trayecto desde el cuello a la bifurcación traqueal desciende entre las vértebras y la tráquea. A la izquierda está comprimido por el cayado de la aorta y a la derecha está recubierta por la pleura parietal de la cavidad pleural derecha y por la vena ácigos, cuando ésta gira anteriormente para desembocar en la vena cava.

Por debajo de la bifurcación traqueal, el esófago se desvía ligeramente hacia la derecha de la línea media, permaneciendo en contacto con la pleura parietal a la derecha, la aorta torácica descendente a la izquierda y la aurícula izquierda por delante. Algunos centímetros por encima del diafragma, el esófago se desvía otra vez hacia

la izquierda, detrás del saco pericárdico. A su paso por el hiato esofágico del diafragma queda en frente de la aorta, tocando la pleura parietal del espacio pleural izquierdo.

El esófago penetra en el abdomen a través del hiato esofágico del diafragma. Generalmente existe un corto segmento de esófago intraabdominal, antes de que se una al estómago en el cardias. Aunque el conducto torácico entra en el mediastino posterior a través del hiato aortico del diafragma, está situado casi inmediatamente detrás del esófago a lo largo de la mayor parte de su trayecto torácico hasta el cayado de la aorta, donde cambia hacia la izquierda para seguir la arteria subclavia izquierda. Normalmente la unión del epitelio pavimentoso y cilíndrico a nivel del cardias está delimitada por una línea irregular, algo más alta que la unión externa aparente esofagogástrica. Así pues, de 1 a 2 cm del esófago más distal están recubiertos por epitelio cilíndrico. La mucosa gástrica es laxa y redundante alrededor del introito esofágico, formando a menudo en esta región un tapón o roseta de mucosa arrugada.

El esófago tiene tres zonas de estrechez bien definidas: en su origen, donde el músculo cricofaríngeo comprime el introito del esófago; a nivel del cayado de la aorta y bronquio izquierdo, y en su extremo distal, cuando se acerca al diafragma para unirse al estómago. Generalmente la estrechez cricofaríngea es el punto más angosto del tubo digestivo, hecho de importancia teleológica considerable.

El esófago está revestido de epitelio pavimentoso -

que contiene escasas glándulas mucosas superficiales y profundas, esparcidas a lo largo de su trayecto. El plano muscular tiene dos capas, una interna circular y otra externa longitudinal. En el área cervical la musculatura se compone en su mayor parte o casi totalmente de fibras musculares estriadas voluntarias, mientras que en la zona torácica del esófago está cubierta por cantidades cada vez mayores de músculo liso entremezclado con músculo voluntario. Normalmente el tercio inferior (8 a 10 cm) del esófago contiene sólo músculo liso involuntario. La capa muscular está separada del revestimiento epitelial por una túnica fina y resistente del tejido conjuntivo areolar y vascular. Este tejido submucoso también contiene una fina capa de músculo liso y glándulas mucosas profundas del tipo salival. En el interior de las paredes del esófago las fibras simpáticas y parasimpáticas forman los plexos mientérico y submucoso.

El esófago recibe su vascularización de la arteria tiroidea inferior en su porción cervical, y de las ramas esofágicas de la aorta (directamente y por las ramas esofágicas de las arterias intercostales y bronquiales) en su porción torácica. Las ramas esofágicas de las arterias frénica inferior y la coronaria estomáquica proporcionan vascularización adicional al esófago distal.

En parte el drenaje venoso es paralelo a la red arterial. Sin embargo, existen múltiples intercomunicaciones que permiten una circulación colateral excelente. A lo largo de toda la submucosa existe un fino plexo venoso microscópico, que comunica libremente con el plexo venoso submucoso más rico del estómago. Además, este fino

plexo venoso drena en canales venosos submucosos más anchos, que están situados de manera ordenada alrededor de la circunferencia del esófago y que recorren longitudinalmente la totalidad del órgano. En la parte superior estas venas verticales comunican con venas sistémicas que drenan el esófago cervical. Además, estas venas verticales mayores drenan a lo largo de casi todo el esófago torácico, mediante las venas perforantes y esofágicas externas en la hemiaórgos y árgos, las cuales, a su vez, desembocan en la vena cava superior. En la parte inferior, en la unión esofagogástrica, estas grandes venas verticales tienen comunicaciones directas con el sistema porta mediante la vena coronaria estomáquica. Así pues, estas grandes venas proporcionan comunicaciones importantes entre los sistemas venoso portal y sistémico. Cuando hay hipertensión venosa portal estas venas submucosas verticales pueden ingurgitarse mucho y aparecer como varices esofágicas dilatadas y tortuosas. Estas varices submucosas no suelen ascender por el esófago mas allá de las perforantes que comunican con el sistema árgos, y, por tanto, afectan principalmente de la mitad a los dos tercios inferiores del esófago torácico.

Los canales linfáticos transcurren longitudinalmente por la pared del esófago antes de atravesar sus capas musculares para alcanzar los ganglios linfáticos regionales. Estos últimos son visibles en el tejido conjuntivo peri-esofágico existente a todo lo largo del esófago y se comunican libremente entre si y con sistemas linfáticos vecinos tales como los ganglios traqueales, subcarino-traqueo bronquiales, mediastínicos posteriores y diafragmáticos.

El drenaje linfático extratorácico depende no sólo de la proximidad, sino también de la eventualidad de la obstrucción linfática asociada. Por ello, los ganglios linfáticos gástricos, celiacos, periaórticos y cervicales pueden mostrar invasión metastásica por una neoplasia maligna del -- esófago y cardias. El conducto torácico también proporciona un sistema de drenaje mayor para el esófago.

El esófago tiene inervación simpática y parasimpática, las conexiones parasimpáticas se establecen por medio de -- los vagos; los nervios recurrentes laríngeos inervan la -- porción superior del esófago, y los vagos por debajo de -- los nervios recurrentes inervan el resto del esófago. Los nervios vagos descienden a cada lado del esófago a lo largo de la mayor parte de su curso, formando un plexo visible a su alrededor. Normalmente, a la altura del hiato esofágico salen como dos troncos principales; sin embargo, a causa de la rotación gástrica, el tronco izquierdo se orienta anteriormente y el derecho posteriormente cuando pasan al estómago. .

La inervación simpática procede de las ramas mediastínicas de la cadena simpática torácica de los nervios esplacnicos, así como de las ramas simpáticas recurrentes del -- plexo celiaco.

A pesar de que es esófago es principalmente como un -- simple conducto o tubo muscular entre la faringe y el estómago, existen importantes relaciones y características anatómicas a cada extremo del esófago que requieren mayor consideración para poder apreciar mejor su función.

FISIOLOGIA. La deglución se inicia en la boca y termina en el estómago. Desde el cuarto mes de vida embrionaria el feto ingiere constantemente líquido amniótico, el cual pasa por el tubo digestivo. Como corolario, si una mujer embarazada tiene líquido amniótico en exceso (polihidramnios) debe sospecharse la obstrucción del conducto alimentario.

El niño recién nacido se nutre por succión, y el niño a término tiene bien desarrollado el reflejo de la succión-deglución. En el niño prematuro, este mecanismo no está bien desarrollado. Puede haber retraso en la apertura del esfínter cricoideo y las contracciones esofágicas pueden ser no peristálticas. Por ello pueden presentarse problemas de la deglución. El recién nacido respira únicamente por la nariz durante las primeras tres a cinco semanas de la vida y, cuando duerme, el paso oral está cerrado por elevación de la lengua hacia el paladar. Los movimientos de succión inhiben la respiración, y el niño a término sano generalmente no tiene dificultad con la deglución.

Aunque primariamente nos conciernen las funciones del esófago, debemos también revisar los mecanismos oral e hipofaríngeo de deglución. Las fases iniciales son voluntarias, iniciándose con la introducción del alimento en la boca y, cuando es necesario, la masticación, pero la rápida propulsión del alimento de la boca a la garganta se transforma en un acto complicado y esencialmente automático. Este mecanismo tan bien coordinado funciona de manera tan suave que el que traga difícilmente tiene conciencia del proceso, excepto para darse cuenta de que está satisfaciendo su apetito o su sed o ambos. No obstante, si hay trastorno anatómico de cualquiera de las estructuras oro-

faríngeas o si existe alguna anomalía neuromuscular, la deglución se convierte en un proceso difícil y tal vez incluso peligroso. El individuo puede ser incapaz de transpor - tar el alimento de la boca al esófago, o puede aspirar o - líquido o alimento al tratar de hacerlo. En ambos casos el resultado puede ser catástrofico.

Clásicamente el acto de la deglución se ha dividido - en tres estadios: oral, faríngeo y esofágico. No obstante, el proceso es contínuo, sin interrupción. Los estadios -- oral y faríngeo de la deglución se han estudiado perfecta - mente por cineradiología. Al llevar el alimento masticado a la faringe, la lengua sube hacia el paladar óseo, y el - paladar cierra la nasofaringe. A medida que el bolo progresa, la laringe y la epiglotis son llevadas por los múscu - los tirogloso y milohioideo y la vía aérea es ocluida tem - poralmente mientras el alimento es impulsado por los múscu los constrictores de la faringe. Simultáneamente se relaja el esfínter cricoideo, permitiendo así que el alimento en - tre en el esófago, y entonces se contrae enérgicamente. El tono elevado de este poderoso esfínter impide la regurgita ción del contenido esofágico.

Aunque los nervios vagos controlan las actividades mo toras del segundo estadio de la deglución, los impulsos -- aferentes son inducidos en gran parte de los nervios gloso faríngeos.

REFLIJO GASTROESOFAGICO

A causa de las posibles consecuencias graves del re - flujo gastroesofágico, ha habido mucha discusión acerca de los factores que se supone mantienen la competencia del es

fínter. Excepto por su papel de mantener el esfínter inferior en su posición normal, se acepta generalmente que el ligamento frenoesofágico y los pilares diafragmáticos contribuyen poco al tono esfinteriano. Sin embargo hay quienes sostienen que la roseta mucosa y el ángulo de His son importantes impedimentos para el reflujo. A pesar de que el esfínter inferior puede ser difícil de localizar anatómicamente, se demuestra fácilmente con técnicas fisiológicas. La zona de presión elevada de la unión esofagogástrica no tiene la misma amplitud de su parte correspondiente a nivel faringoesofágico, pero proporciona una barrera efectiva y se considera que es el impedimento más importante al reflujo de secreciones gástricas. En cualquier caso, se ha demostrado que el tono del esfínter inferior guarda una buena correlación con los síntomas clínicos del reflujo.

Numerosos estudios han demostrado que es mucho más probable que aparezca reflujo si existe una hernia hiatal por deslizamiento. Frecuentemente se comprueba una disminución del tono del esfínter esofágico inferior con la hernia hiatal. Esto se ha explicado en parte por la alteración en la presión relativa ejercida sobre el esfínter cuando se desplaza de su posición normal intraabdominal al tórax. Hay estudios que muestran que se requiere una presión de 28 cm de agua para vencer al esfínter inferior en su posición normal, mientras que sólo una presión de 3 cm causaría reflujo en el esfínter suprahiatal.

Recientemente, Lind y cols. han llevado a cabo estudios que ponen en duda el efecto de tales diferencias de presión en el tono del esfínter. Al aumentar la presión intraabdominal, como realmente aumentó el tono del esfínter

inferior situado normalmente. No obstante, el mismo método de aumentar la presión intraabdominal producía un aumento similar del tono en reposo del esfínter intratorácico (hernia hiatal). Cohen y Harris obtuvieron resultados similares. Por tanto, al parecer existen otros factores relacionados con el control del tono del esfínter esofágico inferior.

En la actualidad parece casi seguro que el esfínter esofagogástrico está sujeto a control hormonal. La inyección subcutánea de pentagestrina produce un gran aumento de la presión en reposo del esfínter inferior. Hay evidencia de que la secretina y otras enterogastronas disminuyen el tono del esfínter. Así mismo hay factores químicos implicados. La administración de alcalinos produce un aumento de la presión del esfínter inferior, seguramente debido a la estimulación de producción de gastrina. Por la misma razón la instilación de ácido en el estómago debilita el esfínter. Para complicar todavía más las cosas, Hunt y cols., han demostrado un aumento de tono del esfínter esofágico superior en pacientes que tienen reflujo de secreciones gástricas ácidas.

REFLUJO GASTROESOFAGICO Y ASPIRACION

El esófago tiene esfínteres en sus extremos superior e inferior y ambos sirven de barrera para el reflujo retrógrado de comida o de secreciones procedentes del esófago inferior o del estómago. El esfínter superior es más potente, tanto anatómica como fisiológicamente. Las características manométricas de estos esfínteres se han estudiado anteriormente. Ambos esfínteres se abren durante la deglu-

ción, pero el resto del tiempo tienden a permanecer cerrados. Se abren al vomitar y al eructar. El tono del esfínter inferior no sólo es más débil, sino que, al parecer, se influye por muchos más factores que el esfínter superior. De ahí, que el reflujo de las secreciones gástricas sea más probable que ocasione más esofagitis que una bronquitis y neumonitis por aspiración.

Incluso si las secreciones gástricas regurgitadas salvan las barreras de los extremos superior e inferior del esófago, es improbable que se produzca una aspiración importante de estas secreciones en una persona que tenga reflejos tusígenos y faríngeos normales. No obstante, se produce la aspiración de las secreciones gástricas regurgitadas. Se ha insistido ya en otro lugar de que esta aspiración puede presentarse en los muy jóvenes, los muy viejos o las personas debilitadas o en el individuo semiconsciente o inconsciente que tiene un trastorno de las actividades neuromusculares normales de la garganta.

Ha habido mucha discusión de las complicaciones broncopulmonares del esfínter esofágico inferior incompetente. La mayor parte de las comunicaciones se han referido a lac tantes y a niños que tienen una calasia persistente con -- hernia hiatal o sin ella. Las sibilancias, la tos persistente y los episodios recidivantes de neumonía son los -- principales aspectos.

No está claro el mecanismo exacto del reflujo a través del esfínter inferior; se supone que es el resultado de una disminución del tono en el esfínter esofágico inferior. Durante mucho tiempo se había considerado la hernia del hiato un factor predisponente al reflujo, se suponía --

que a causa de las alteraciones del gradiente de presión en el esfínter inferior. Sin embargo, se va viendo que por sí sola la hernia hiatal no predispone necesariamente al reflujo. No obstante, parece bien establecida la frecuente asociación de hipotensión del esfínter esofágico inferior y la hernia hiatal. No son infrecuentes los síntomas respiratorios en ciertos enfermos que tienen una hernia de hiato.

La esofagitis se ha estudiado como consecuencia de esta alteración con la sintomatología correspondiente.

La insuficiencia del esfínter inferior es una amenaza no sólo para la mucosa del esófago inferior, sino también para el árbol bronquial y el pulmón. El reflujo y la aspiración se han asociado corrientemente a la infancia, pero es probable que las complicaciones broncopulmonares sean mucho más frecuentes en los adultos que tienen reflujo de lo que se había supuesto en general.

Las alteraciones que se pueden ocasionar en el reflujo gastroesofágico son bronquitis, asma, crisis de apnea, así como la neumonitis como consecuencia de la aspiración de secreciones gastroesofágicas, llamándose a éstos síndromes de aspiración. La neumonitis recurrente se caracteriza por ser migratoria y difusa y atacar varios lóbulos de manera simultánea o secuencial, por lo regular no hay predominio de una especie bacteriana y los cultivos suelen demostrar algún germen de la flora normal, es rebelde al tratamiento y los antibióticos son ineficaces.

La aparición de dos crisis de neumonitis en el primer año de la vida, es indicación de estudios tendientes a descartar reflujo gastroesofágico (1, 2, 3, 4).

La bronquitis dependiente del reflujo gastroesofágico,

también es recurrente y refractaria al tratamiento (2, 5).

Debe sospecharse asma dependiente del reflujo gastroesofágico, si éste es atípico y no mejora con broncodilatadores, en especial si surge en la mañana al despertar o en la noche cuando la posición horizontal facilita la aspiración (5, 6).

Las manifestaciones más impresionantes del reflujo gastroesofágico son las crisis de apnea, el paro respiratorio y la muerte súbita del lactante (7, 8, 9, 10, 11); éstas son las más comunes en el lactante y en particular en los menores de seis meses.

FISIOPATOLOGIA DE LA INCOMPETENCIA DEL CARDIAS

La competencia describe la situación en la que la comida ingerida pasa del esófago al estómago con facilidad y el contenido gástrico penetra al esófago sólo en raras ocasiones o circunstancias. La incompetencia produce el reflujo gastroesofágico. Si bien en general se considera patológica se cree que la incompetencia es un mecanismo normal en el vómito, el eructo y durante el embarazo y el período neonatal.

Los intentos iniciales de definir el mecanismo de la incompetencia se fundaban, en gran parte, en especulaciones y deducciones realizadas a partir de la observación de las características anatómicas macroscópicas y mecánicas del cardias. En la actualidad, conceptos como la acción de pinza de los pilares del diafragma sobre el esófago y el efecto compresivo de la presión intraabdominal o un esófago intraabdominal, están muy desacreditados. El papel de las fibras gástricas en asa, la oblicuidad del ángulo de entrada del -

esófago en el estómago y el papel de los pliegues mucosos exuberantes que actúan como tapón en el cardias son más - difíciles de negar. No obstante, ha sido la identificación de un esfínter fisiológico, aunque no definible desde el - punto de vista anatómico en el esófago inferior, el punto de apoyo de la comprensión que tenemos en la actualidad - del mecanismo de la competencia. Este esfínter esofágico - interno puede detectarse manométricamente en forma de una zona de presión elevada, de 3 a 5 cm de longitud que se si - túa a horcajadas del hiato en el esófago inferior. Mani - - fiesta las características fisiológicas de un esfínter - - porque sufre una relajación y una contracción activas en respuesta a estímulos apropiados. Su función depende casi por completo de la integridad del músculo circular que re - cubre el extremo inferior del esófago.

Existe una firme base para creer que el reflujo con - hernia hiatal o sin ella, probablemente se relaciona con - el descenso de la presión esfinteriana, aunque se descono - ce el mecanismo de esta modificación de la presión. Normal - mente, el esfínter se controla por el sistema nervioso cen - tral por mediación de los nervios vagos. Sin embargo, otros factores pueden modificar su tono y capacidad de respuesta (hormonas, pH, alcohol, tabaco) y las alteraciones de la - presión intragástrica.

La estimulación parasimpática o la vagotomía pueden - influir también en la presión esfinteriana.

Aunque no se ha propuesto ninguna explicación comple - tamente satisfactoria del fallo esfinteriano que puede --- acompañar a la hernia del hiato, la relación especial en - tre incompetencia y hernia ha despertado muchas lucubracione

nes. Una teoría sostiene que existe un estiramiento y una atenuación de la membrana freno-esofágica, con la consiguiente deformación y tracción antagonista sobre el esfínter. Con frecuencia, también está implicada la pérdida del ángulo de entrada agudo del esófago en el estómago. Además, las alteraciones de la presión que se producen al pasar de una posición intraabdominal a otra intratorácica no sólo pueden provocar su aplanamiento externo del pliegue mucoso protector del cardias, sino que pueden tender a negar la magnitud de la barrera presora esfinteriana. Una vez más, la migración de la unión esofagogástrica puede producir el desplazamiento de la burbuja gaseosa gástrica desde el fondo gástrico al cardias, lo que, a su vez puede facilitar el reflujo. En la hernia hiatal es el sugerido por Code y Schlegel (16). Estos autores relacionan la zona desplazada de presión esfinteriana al tórax con la zona de elevación de la presión en el hiato.

Por atractivos que parezcan los diversos mecanismos propuestos de incompetencia en la hernia hiatal por deslizamiento, subsiste el hecho de que no todos los enfermos con esta hernia tienen incompetencia, aunque en todos deban estar presentes las diversas anomalías anatómicas descritas. Cualquiera que sea la relación con la deformación estructural, aumentan cada vez más los datos que prueban que son el tono y la reactividad del esfínter esofágico inferior los que determinan la competencia. Así Atkinson y cols. (17) relacionan el reflujo en los enfermos que tienen una hernia del hiato con el tono del esfínter sólo; en los que tienen presiones esfinterianas inferiores a los 4 cm de agua, casi siempre hay reflujo. Wankling y cols. (18) demuestran que los enfermos con presio-

nes esfinterianas bajas y hernia hiatal no mantienen un gra diente de presión gastroesofágico normal durante los aumentos de presión intraabdominal y todos tienen esofagitis. -- Utilizando técnicas parecidas, Cohen y Harris (19) estudian sujetos sintomáticos y asintomáticos, unos con hernia dia - fragmática y otros sin ella. Los que tenían síntomas de reflujo se separaron con facilidad de los asintomáticos, tanto por una tensión esfinteriana basal más débil como por -- una disminución de la respuesta esfinteriana al estímulo de un aumento de la presión intraabdominal. La pérdida del tono y de la capacidad de respuesta del esfínter parecieron -- completamente independientes de si había o no una hernia -- por deslizamiento. Parece pues, que es el esfínter y no la deformación anatómica de una hernia lo que falla en el re - flujo más allá del reconocimiento de que ciertas enfermedades y operaciones quirúrgicas que destruyen el esfínter o -- lo soslayan pueden ocasionar incompetencia, nuestro conocimiento de la insuficiencia esfinteriana es ignominiosamente deficiente.

Cualquiera que sea el mecanismo exacto que produce el fallo del esfínter en la hernia del hiato, se cree que la -- subsiguiente lesión del esófago tiene que relacionarse con la actividad erosiva de los jugos gástricos regurgitados.-- Aylwin (20) ha demostrado que las secreciones gástricas -- nocturnas son especialmente nocivas. Las secreciones que -- refluyen durante el sueño proceden de la mucosa del estóma go herniado y no se neutralizan por las secreciones mucos - sas del cuerpo del estómago o por la salivación activa. En contraste con las primeras enseñanzas, los estudios recien tes no han demostrado una hipersecreción de ácidos gástricos en los enfermos que tienen una hernia del hiato (21,--

23), ni hay relación entre el nivel de la producción de jugo gástrico y la gravedad de los síntomas del reflujo (22). Mientras que las secreciones gástricas acidopépticas parecen ser las principales ofensivas, la bilis y las enzimas pancreáticas activas, aunque menos estudiadas, también han sido imputadas (24, 33).

SINTOMAS

Muchas hernias de hiato esofágico por deslizamiento son asintomáticas y se descubren por casualidad en el curso de una exploración radiológica. Cuando se presentan los síntomas se relacionan en gran parte con el reflujo. La clásica molestia conocida como "pirosis" se describe en general como una sensación de ardor o quemazón subesternal o epigástrica que suele producirse después de comidas pesadas, entre las comidas o durante la noche (despertando al enfermo). Los síntomas son peores cuando se emplean vestidos que comprimen el abdomen y cuando el enfermo se sienta en una posición agachada, se dobla o encorva. La posición erecta, la eliminación de trajes ajustados y el empleo de antiácidos contribuyen a aliviar las molestias. La pirosis se debe a incontinencia del cardias y esta anomalía puede manifestarse además por una excesiva producción de eructos, en especial después de las comidas o, incluso la regurgitación de pequeñas cantidades de contenido gástrico amargo o de mal sabor a la garganta o a la boca (pirosis). Puede destacar la tos por la regurgitación y la aspiración nocturna, mientras se duerme, que ocasiona una bronquitis irritativa o, incluso, neumonitis.

Además de las molestias de sensación de quemazón, pue-

de presentarse un tipo de dolor opresivo subesternal, que puede ser difícil de diferenciar del dolor de la úlcera duodenal, de la enfermedad biliar o, incluso, del infarto agudo del miocardio. Como ocurre en el dolor miocárdico, este malestar puede extenderse hacia arriba hasta el cuello, la mandíbula, los hombros, los brazos o incluso la espalda, en especial cuando existe un esofagoespasmo secundario asociado a la hernia (34, 35). Este trastorno puede empeorar después de las comidas, sobre todo si el paciente se acuesta o se agacha o durante el ejercicio físico. Puede aliviarse -- simplemente adoptando de nuevo una posición erecta o extendiendo el cuerpo para desperezarse.

La disfagia es frecuente y, en general, consiste en la sensación de detención de la comida sólida en la primera o la segunda deglución en el curso de una comida, incluso en ausencia de estenosis. Es de suponer que se debe a espasmo de la unión esofagogástrica o a la contracción espástica del esófago inferior. En ocasiones, un bolo sólido de comida puede no progresar durante un periodo de tiempo prolongado. Puede producirse una hemorragia en forma de rezumamiento lento o, menos a menudo, una hemorragia aguda.

DIAGNOSTICO

Radiológico. El diagnóstico de hernia de hiato esofágico se realiza muy corrientemente por el radiólogo cuando examina el esófago y el estómago. El desplazamiento hacia arriba de la unión esofagogástrica o de cualquier porción del estómago por encima del diafragma es una prueba suficiente. El reflujo de varío puede ser un signo completamente útil para el radiólogo, pero no es una característica pa

tognomónica. Para detectar hernias pequeñas, algunos radiólogos han recomendado la posición de Trendelenburg, la inclinación hacia adelante de la cintura, la maniobra de Valsalva o el exámen en posición prona con una almohada por debajo del abdomen del enfermo. También puede ser un signo -- útil la terminación de una onda peristáltica en un punto -- por encima del diafragma.

Las grandes hernias del hiato esofágico pueden ser demostradas en las radiografías directas del tórax. La localización más frecuente de la hernia es la región retrocardiaca, en donde puede advertirse una víscera llena de aire o un nivel hidroaéreo en una proyección anteroposterior. Las proyecciones laterales pueden exponer mejor la hernia, pero es mejor confirmar la naturaleza exacta de la anomalía por la exploración con bario del esófago y del estómago.

El estudio paraclínico encaminado a buscar reflujo -- gastroesofágico es el estudio radiológico con papilla de bario, el cual consiste en llenar el estómago con una cantidad de bario igual a una comida normal y tomar incidencias en diferentes posiciones, buscando intencionadamente el reflujo gastroesofágico (12, 13, 14, 15).

Esofagoscópico. Tanto el esofagoscopio rígido como el flexible son instrumentos útiles para la valoración de las hernias del hiato esofágico. Se desea saber si existe esofagitis y, si se presenta, el grado de alteración inflamatoria. La necesidad de intervención quirúrgica puede ser más urgente si hay esofagitis. Puede visualizarse la alteración inflamatoria y puede obtenerse frotis, exfoliaciones y biopsias para estudio microscópico con un tipo u otro de esofagoscopio.

Es también útil saber si la unión esofagogástrica es inmóvil, lo que sugiere un ACORTAMIENTO del esófago. Esta información se obtiene mejor con el instrumento rígido. - El esofagoscopista puede colocar la punta distal en la -- unión esofagogástrica e intentar hacer bajar la unión has ta el nivel del diafragma para demostrar esta movilidad.

Pequeñas hernias de hiato esofágico pueden ser a veces detectadas con mas facilidad por esofagoscopia que -- por radiología. Por medio de manipulación con el instru- mento rígido, el endoscopista puede apreciar el reborde - del hiato diafragmático guiando el extremo distal del ins- trumento hacia la derecha y puede entonces determinarse - el tipo de mucosa inmediatamente proximal a este nivel. - si es mucosa gástrica, existe una hernia. Puede necesitar se la confirmación biopsica del tipo de mucosa.

La bolsa gástrica puede examinarse mejor con el esofagoscopio flexible debido a que es factible insuflar aire a través del instrumento para distender la bolsa.

Estudios de motilidad esofágica. Los estudios de la fisiología esofágica en los que se miden las presiones in- traluminales y las diferencias de potencial eléctrico de la mucosa pueden ser muy útiles para detectar hernias de hiato esofágico incluso muy pequeñas.

Creemos que los estudios de la motilidad esofágica - son más utiles que los radiológicos o las valoraciones -- esofagoscópicas para detectar pequeñas hernias del hiato esofágico.

Otras pruebas de función esofágica. Existe una gran necesidad de valorar a los enfermos que tienen un reflujo gastroesofágico. Esto es preciso no sólo para permitir la adecuada atribución de los síntomas, sino también para se

leccionar y valorar el tratamiento. Además, los estudios de función son los instrumentos de investigación para el estudio.

Se han revisado los estudios endoscópicos, radiográficos, eléctricos (diferencia de potencial) y manométricos estándar. Una nueva técnica es la medición de la presión del esfínter esofágico inferior por medio de la técnica de la infusión continua y la medición del tono del esfínter y la respuesta adaptativa a los aumentos de la presión intragástrica.

La prueba del pH del reflujo. Una prueba clínica sensible y útil para la incompetencia. Se instilan varios centenares de mililitros de HCl 0.1 N en el estómago vacío. Un electrodo de pH controla el esófago 5 cm por encima de la barrera de presión, esfinteriana. Se deduce que hay reflujo cuando el pH desciende por debajo de 4. Se efectúan diversas maniobras (Valsalva, Müller, respiración profunda y tos) en diversas posiciones durante la vigilia. La prueba es muy específica del reflujo con sólo un 5 o un 10 % de falsa correspondencia.

Prueba de infusión ácida. Esta prueba determina si el esófago del enfermo es la fuente de los síntomas. Si los síntomas del enfermo se reproducen por la infusión de HCl 0.1 N y no por el suero fisiológico, la prueba es positiva.

Prueba de aclaramiento del ácido. Esta prueba determina la rapidéz con la que el peristaltismo esofágico puede elevar el pH hasta 5 después de la instilación de 15 ml de HCl 0.1 N. El aclaramiento diferido se relaciona con una esofagitis preexistente.

Cada una de estas pruebas mide un aspecto específico de

la función esofágica en relación con el reflujo y la esofagitis. En combinación, proporcionan a menudo una valoración más precisa de lo que es posible con la investigación clínica habitual.

TRATAMIENTO MEDICO

La valoración adecuada de un enfermo que tiene una hernia de hiato esofágico depende de diversos factores, incluso la edad, el sexo, la ocupación y el hábito del enfermo; el tipo de hernia, la gravedad de los síntomas; la presencia o ausencia de lesión esofágica; el estado general de salud, la estabilidad emocional del enfermo, la voluntad de cooperar de éste y por otros factores intangibles. En ausencia de síntomas, tal vez no esté indicado ningún tratamiento.

Se ha intentado repetidamente el tratamiento médico -- con la finalidad de reducir el reflujo esofágico y disminuir al mínimo la lesión esofágica. La reducción de peso a una cifra estándar o por debajo de la norma a menudo reduce de forma eficaz la presión intraabdominal y es, quizás, la medida aislada más importante para la prevención del reflujo. El evitar vestidos apretados en la parte alta del abdomen, el inclinarse hacia adelante, levantar objetos de peso o agacharse, también ayudan a prevenir aumentos de la presión intraabdominal. La elevación de la cabecera de la cama contribuye a retener jugos gástricos en el estómago durante las horas de sueño. Deben utilizarse antiácidos en el momento de acostarse para disminuir los efectos irritantes de los jugos gástricos en el esófago. También puede indicarse la dieta blanda, evitar el alcohol el café y el tabaco; el empleo de antiácidos entre las comidas también --

son favorables, según la gravedad de los síntomas.

Cuando se ha formado una estenosis o un anillo de contracción esofágica baja, la disfagia puede transformarse en un problema de primer orden. Con frecuencia son útiles dilataciones esofágicas, sobre un hilo tragado con anterioridad pero el tratamiento suele tener que repetirse. La dilatación debe llevarse hasta unas dimensiones suficientes que permitan la deglución de alimentos sólidos con facilidad. En los enfermos que desarrollan estenosis deben ser considerados candidatos para la corrección quirúrgica del reflujo.

La mayor parte de los enfermos que tienen síntomas mínimos pueden tratarse satisfactoriamente bajo un régimen médico (37). Por lo contrario, los enfermos que tienen síntomas acentuados de reflujo es menor probable que se beneficien de este programa, de forma que en estos enfermos debe adoptarse más pronto un tratamiento quirúrgico. La úlcera duodenal también disminuye la probabilidad de un beneficio importante de un programa médico. Sin embargo, están justificados los intentos de dicho tratamiento porque pueden ser útiles y porque, tanto el enfermo como el médico, sabrán -- que se han realizado esfuerzos honestos para evitar el tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Finalidades e indicaciones. El tratamiento quirúrgico se dirige al control del reflujo gastroesofágico. El restablecimiento anatómico parece ser una finalidad secundaria o incidental. Desde luego, con los métodos habituales es posible no sólo restablecer la competencia en ausencia de hernia hiatal, sino también restablecer la competencia en algu

nos enfermos incluso habiendo una hernia persistente.

Por eficaces que sean las medidas quirúrgicas actuales sigue existiendo un riesgo en la intervención, aunque sea - pequeño. Los peligros potenciales aumentan naturalmente por el tipo de complicación quirúrgica y el estado de salud del enfermo, lo que requiere una valoración de cada circunstancia. Por estos motivos, es esencial que se recurra a la operación sólo en los casos apropiados. Se cree que la demostración de una hernia por deslizamiento o un reflujo gastroesofágico en ausencia de una molestia importante no contribuye una indicación precisa de intervención quirúrgica.

Las indicaciones específicas de reparación quirúrgica o de restablecimiento de la competencia o de ambas cosas a la vez son la rebeldía de los síntomas a pesar de un buen - tratamiento médico y la demostración objetiva de una o más complicaciones del reflujo gastroesofágico.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 30 niños que asistieron a los Hospitales Pediátricos de Inguarán y Xochimilco entre los meses de mayo a octubre de 1986 con antecedente de cuadros repetitivos de vías respiratorias bajas como son bronquitis, neumonitis, apnea, crisis de asma recurrente.

Se excluyeron a pacientes recién nacidos con peso menor de 2500 gr con cardiopatías, con metabolopatías o pacientes en quienes ya se conocía su patología.

Una vez mejorado el proceso respiratorio o el problema de insuficiencia respiratoria se les realizó estudio radiológico con medio de contraste (serie esofagogastroduodenal).

R E S U L T A D O S

De los 30 casos estudiados en ninguno se encontró el problema de reflujo gastroesofágico. Los padecimientos encontrados en nuestros pacientes en estudio fueron asma bronquial, bronconeumonía, bronquiolitis y bronquitis, de los cuales hacemos un breve relato y a continuación su re presentación en los cuadros 1, 2, 3, 4.

- ASMA BRONQUIAL. Se encontraron un total de 14 casos, de los cuales, 9 correspondieron al sexo femenino, y de éstos, la mayoría de casos en los gru--pos de los 3 a los 12 años; 5 casos en el sexo masculino, predominando en el mismo grupo de edad; sólo se registraron 2 casos en el grupo de los 13 a los 16 años y en el sexo femenino (figuras 1 y 2).

- BRONCONEUMONIA. Encontramos un total de 8 casos - con un número similar por sexos, sólo que el mayor número de casos se encontró en el grupo de edad de los 0 a los 2 años, en una proporción casi idéntica por sexos, ya que se encontraron 3 casos en el sexo femenino y 2 en el sexo masculino, siguiéndole en frecuencia el grupo de los 3 a los 6 años, - con un caso en el sexo femenino y 2 en el sexo masculino (figuras 1 y 3).

- BRONQUIOLITIS.

De este padecimiento unicamente encontramos 2 casos en el sexo masculino en el grupo de edad de los 0 a los 2 años (figura 1).

- BRONQUITIS.

De este padecimiento encontramos un total - de 6 casos, de los cuales los más frecuentes fueron en el sexo femenino, correspondiéndole a éste un total de 4 casos; 1 caso de los 0 a los 2 años y 3 casos en el grupo de edad de los 3 a los 6 -- años con sólo 2 casos en el sexo masculino, en el grupo de edad de los 3 a los 6 años (figuras 1 y 4).

Cuadro 1

Número de casos de asma bronquial encontrados en los pacientes sometidos a nuestro estudio, por grupos de edad y sexo.

GRUPOS DE EDAD EN AÑOS	S E X O		TOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
0 a 2	0	0	0
3 a 6	3	3	6
7 a 12	4	2	6
13 a 16	2	0	2
			14

Cuadro 2

Número de casos de bronconeumonía encontrados en los pacientes sometidos a nuestro estudio, por grupos de edad y sexo.

GRUPOS DE EDAD EN AÑOS	S E X O		TOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
0 a 2	3	2	5
3 a 6	1	2	3
7 a 12	0	0	0
13 a 16	0	0	0
			8

Cuadro 3

Número de casos de bronquiolitis encontrados en los pacientes sometidos a nuestro estudio, por grupos de edad y sexo.

GRUPOS DE EDAD EN AÑOS	S E X O		TOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
0 a 2	0	2	2
3 a 6	0	0	0
7 a 12	0	0	0
13 a 16	0	0	0
			2

Cuadro 4

Número de casos de bronquitis encontrados en los pacientes sometidos a nuestro estudio, por grupos de edad y sexo.

GRUPOS DE EDAD EN AÑOS	S E X O		TOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
0 a 2	1	0	1
3 a 6	3	2	5
7 a 12	0	0	0
13 a 16	0	0	0
			6

Figura 1

Gráfica que muestra el número de casos, por sexo, por grupos de padecimientos encontrados en nuestros pacientes en estudio.

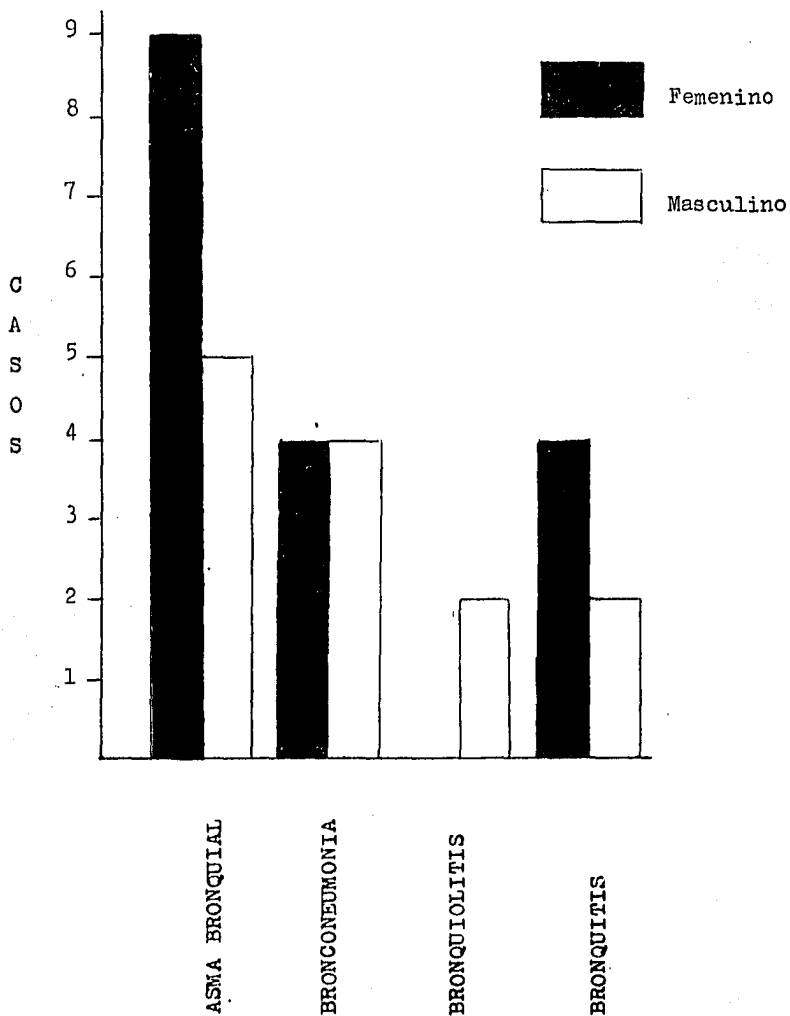


Figura 2

Gráfica que muestra el número de casos por grupos de edad y sexo de asma bronquial encontrados en los pacientes en estudio.

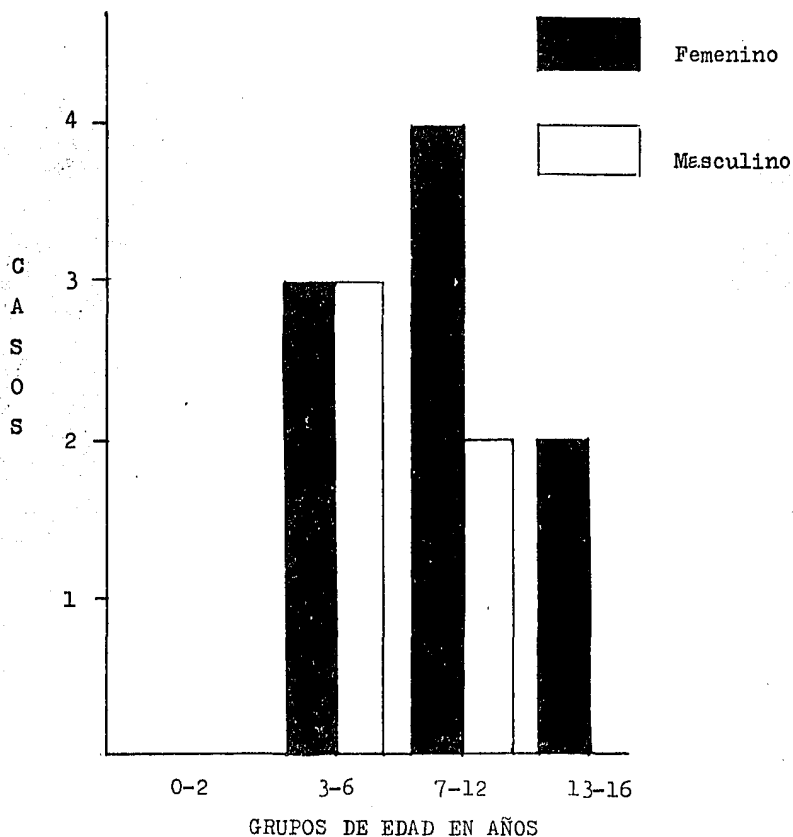


Figura 3

Gráfica que muestra el número de casos por grupos de edad y sexo de bronconeumonía encontrados en los pacientes en estudio

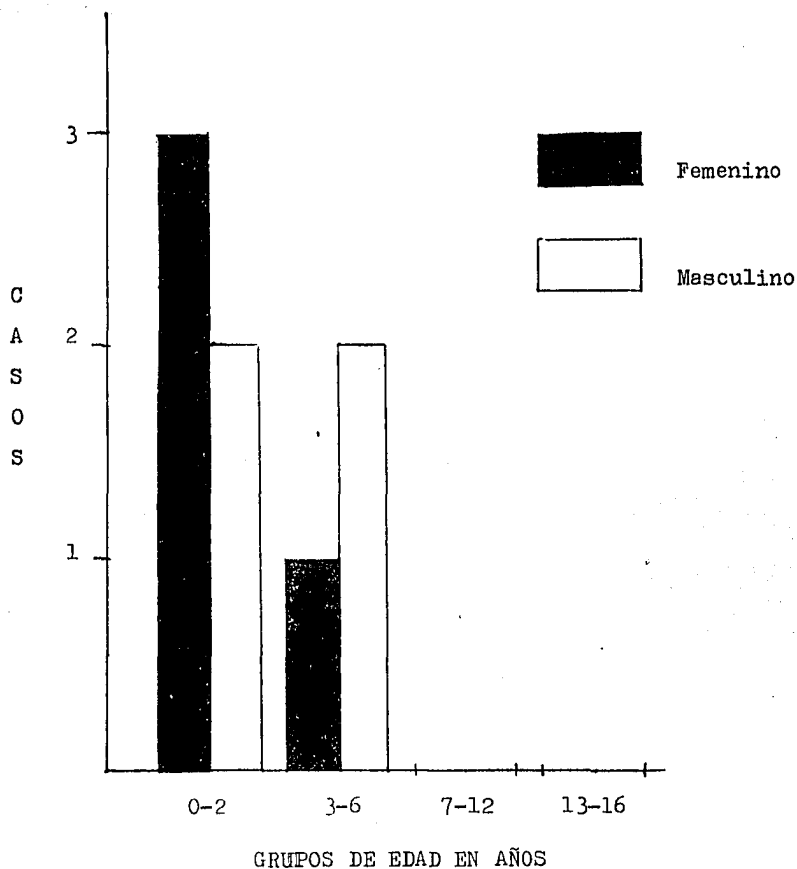
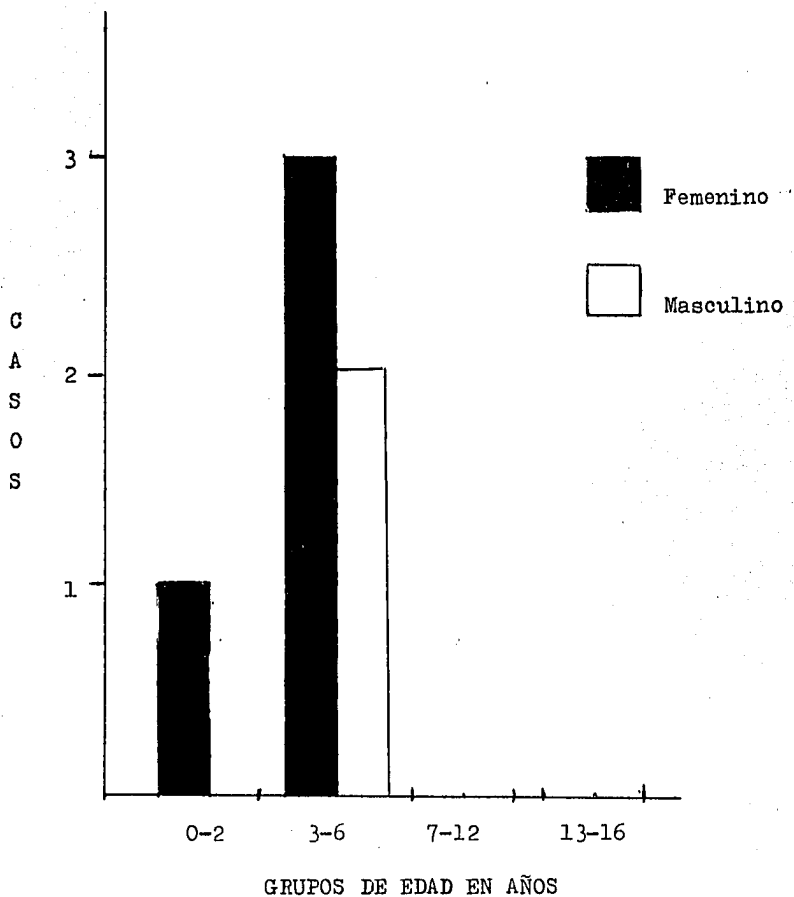


Figura 4

Gráfica que muestra el número de casos por grupos de edad y sexo, de bronquitis encontrados en los pacientes en estudio.



D I S C U S I O N

En el presente estudio, se tomaron en cuenta los antecedentes de los pacientes en cuanto a la presencia de - problemas respiratorios bajos de repetición sin ser toma do en cuenta el vómito que posiblemente sea el dato clave para sospechar el problema del reflujo gastroesofágico, - en vista de que menciona la bibliografía que no es neces~~a~~rio que exista sin embargo, en nuestros pacientes en estu dio ninguno tuvo este antecedente, el cual es muy proba - ble que sea de mucha importancia, ya que en nuestro estu dio los resultados radiológicos realizados no mostraron - la presencia de reflujo gastroesofágico o por otro lado - pudieran pensarse varias posibilidades como serían; que - probablemente el problema si exista pero con muy poca fre cuencia, de tal modo que, nuestro universo en estudio -- (30 pacientes) no se encontró el reflujo gastroesofágico o que tal vez deban ser otras las condiciones que deba te ner el paciente para la presencia del reflujo gastroesofá gico.

C O N C L U S I O N E S

1. En nuestro estudio realizado no se demostró la existen cia de reflujo gastroesofágico en ninguno de nuestros pacientes, probablemente por ser una entidad con muy - poca frecuencia de presentación como causa desencade - nante o porque nuestro universo de estudio fué muy pe queño o porque forzosamente tenga que presentarse nece

sariamente, vómito de repetición en los pacientes a pe sar de indicar la literatura que no es necesario que exista.

2. Nuestra hipótesis emitida no pudo comprobarse, pero - tampoco puede desecharse, ya que es muy probable que - el paciente que se somete a este tipo de investigación deba tener otras características como sería la presencia de vómito frecuente sin presencia de problema gastrointestinal.
3. Nuestros criterios de inclusión se cumplieron, sólo - que en nuestro estudio sólo se encuentran registrados lactantes, preescolares y escolares sin presencia de - registro de recién nacidos, ya que éstos se excluyeron por fallecimiento.
4. No podemos realizar estudio estadístico en nuestro es tudio ya que no existió un sólo caso positivo con reflu jo gastroesofágico con el estudio radiológico con medio de contraste.

RESUMEN

El presente estudio se realizó por la inquietud, de mencionarse en la bibliografía al reflujo gastroesofágico como causante de los problemas respiratorios de repetición, sin pensarse en él de manera rutinaria en el estudio del paciente con estos problemas repetitivos argumentándose más bien a problemas de otra etiología como serían las cardiopatías, las enfermedades metabólicas, etc. Por no existir estudios nacionales al respecto y al mencionarse en la bibliografía que el síndrome de aspiración por reflujo gastroesofágico puede estar presente aún sin el antecedente característico del vómito es que se realizó este estudio. Se captaron un total de 30 pacientes con los criterios de inclusión, exclusión y de eliminación ya referidos, durante los meses de mayo a octubre de 1986, los cuales eran portadores de problemas respiratorios de repetición y acudieron a la consulta externa, a urgencias y hospitalización de los Hospitales Pediátricos de Inguarán y Xochimilco. Los pacientes que en el momento de su asistencia a dichos Hospitales presentaron el problema agudo o activo, se internaron para ser resuelto el problema de urgencia, para que una vez mejorado el paciente o estabilizado, se programó para la realización de su estudio radiológico con medio de contraste. Los que asistieron sólo para su control o revisión a la consulta externa, se programaron directamente para su estudio. Para poder realizar el estudio radiológico, se solicitó la autorización de los familiares de los pacientes, realizándose éste, en los Hospitales Pe -

diatricos de Inguarán y Kochimilco en varias proyecciones en busca del reflujo gastroesofágico. En los pacientes estudiados se encontraron padecimientos como: asma bronquial bronconeumonía, bronquiolitis y bronquitis.

B I B L I O G R A F I A

1. Carre, IJ.: Pulmonary Infections in Children with a partial, Thoracic stomach (hiatus hernia). Arch -- Dis Child 1960; 127: 481.
2. Davis, MV., Fiuset, J.: Aplications of the beley -- hiatal hernia repair to infants and Children with -- recurrent bronqhitis, broncholitis, pneumonitis due to regurgitation and aspiration. Ann Tharre Surg -- 1967; 3: 99.
3. Johnson, DG., Herbst, JJ.: Evaluation of gastroesophageal reflux surgery in Children. Pediatrics --- 1977; 59: 62.
4. Darling, DB.: Hiatal hernia and gastroesophageal re flux in infant and Children: Correlation of radiolo gical severity and pulmonary pathology; Radiology - 1978; 127: 735.

5. Davis, O., Casar, C., Larrain, A., Pope, CE.: Esophageal reflux - and uncognized cause of recurrent obstructive bronchitis in Children; J. Pediatrics 1976; 89: 220.
6. Friedland, GW., Yamate, M., Markinkovich, VA.: Hiatal hernia and chronic remitting asthma. Pediatr. Radiol 1973; 1: 156.
7. Herbst, JJ., Book, IS., and Bray, PF.: Gastroesophageal reflux in the "Near miss" Sudden infant death syndrome. J. Pediatr 1978; 92: 73.
8. Leape, LL.: Gastroesophageal reflux as a cause of the Sudden infant death syndrome. Ross conference on gastroesophageal reflux, Sydney, S., Gellis, Chairman. - March 1978.
9. Leape, LL., Holder, TM.: Respirations at rest in infants secondary to gastroesophageal reflux. Pediatrics 1977; 60: 924.
10. Lilly, JR., Randolph, JG.: Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infant and Children. J. Thorac.-Cardiovasc. Surg 1968; 55: 42.
11. Forshall, I.: The cardioesophageal Syndrome in Childhood. Arch Dis Child 1955; 30: 46.

12. Singleton, ER., Wagner, ML., Ditton, J.: Radiology of the alimentary tract in infants and Children. Philadelphia, Saunders 1977; 38-40.
13. Chrispin, AR., Friedland, GW.: Fractional disturbances in hiatal hernia in infants and Children. Thorax 1967; 22: 422-30.
14. Darling, DB.: Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infancy and Childhood: Analysis of radiologic findings. Am. J. Roentgenol. Radium Ther Nucl. Med - - 1975; 123: 724.
15. Mc. Cauley, RGK., Darling, D.: Gastroesophageal reflux in infants and Children: A useful classification and a reliable physiologic technique for its demonstration. Am J. Roentgenol; 130: 47.
16. Code, GF., Schlegel, JF.: The physiologic basis of some motor disorders of the oesophagus. In Surgical Physiology of the Gastro-intestinal Tract. Edited by A.-N. Smith Edinburgh, Scotland, Royal College of Surgeons, 1962 pp. 1-19.
17. Atkinson, M., Edwards, DAW., Honour, AJ., et al.: The oesophagogastric sphincter in hiatus hernia. Lancet 2, 1138-1142, 1957.

18. Wankling, WJ., Warrian, WG., Lind, JF.: The gastroesophageal sphincter in hiatus hernia. *Can. J. Surg.* 8: 61-67, 1965.
19. Cohen, S., Harris, LD.: Does hiatus hernia effect competence of the gastroesophageal sphincter, *N. Engl. J. Med.* 284: 1053-1056, 1971.
20. Aylwin, JA.: The physiologic basis of reflux oesophagitis in Sliding hiatal diaphragmatic hernia. *Thorax* 8: 38-45, 1953.
21. Williams, GB., Lawrie, JH., Forrest, APM.: Acid secretion in symptomatic sliding hiatus hernia. *Lancet* 1: 184-185, 1967..
22. Squire, BH., Glick, S., Benn, A.: Maximal acid output and oesophagitis in hiatus hernia. *Thorax* 23: 683-685 1968.
23. Silber, W.: Augmented histamine test in the treatment of symptomatic hiatal hernia. *Gut* 10: 614-616, 1969.
24. Redo, SF., Barbes, WA., de la Sierra, AO.: Perfusion of the canine esophagus with secretions of the upper gastrointestinal tract. *Ann. Surg.* 149: 556-564, 1959.

33. Barret, NR.: Hiatus hernia: a review of some controversial points. Br. J. Surg. 42: 231-244, 1954.
34. Andersen, HA.: Thoracic pain arising from esophagus, mediastinum and abdomen. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 31: 16-20, 1956.
35. Schmidt, CD., Jones, HD., Hunt, JC., et al.: The value of the esophageal motility test in the evaluation of -- thoracic pain problems. Chest 41: 303-314, 1962.
36. Ellis, FH., Jr., Olsen, AM., Schlegel, JF., et al: Surgical treatment of esophageal hypermotility disturbances. JAMA 188: 862-866, 1964.
37. Rex, JC., Andersen, HA., Bartolomew, IG., et al.: Esophageal hiatal hernia: a 10-year study of medically -- treated cases. JAMA 178: 271-274, 1961.