

11237
93
29



Universidad Nacional
Autónoma de México

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

BRONQUITIS RECURRENTE Y REFLUJO GASTRO
ESOFAGICO, ASOCIACION FRECUENTE
EN PEDIATRIA

TESIS

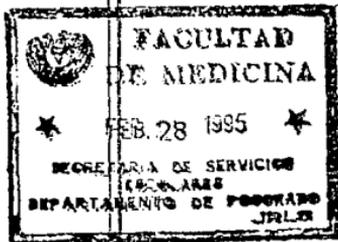
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD
PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

Dr. Jorge Luis Mejía Salazar

Prof., Titular del Curso: Jesús Vargas Zepeda

Asesor de Tesis: Dr. Rodolfo Boites Velarde



Ciudad Obregón, Sonora

Marzo 1991

FALLA DE ORIGEN 1995



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES DE POSTGRADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA-PEDIATRIA DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL DEL NOROESTE.

CIUDAD OBREGON, SONORA.

" BRONQUITIS RECURRENTE Y REFLUJO GASTROESOFAGICO.
ASOCIACION FRECUENTE EN PEDIATRIA ".

TRABAJO DE TESIS

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
PEDIATRIA MEDICA.

PRESENTA:

DR. MEJIA SALAZAR JORGE LUIS.

CIUDAD OBREGON, SONORA.

MARZO DE 1991.

FALLA DE ORIGEN

" BRONQUITIS RECURRENTE Y REFLUJO GASTROESOFAGICO. ASOCIACION FRECUENTE EN PEDIATRIA "

SERVICIO NEUMOLOGIA PEDIATRICA
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA-PEDIATRIA. CENTRO MEDICO NACIONAL DEL NOROESTE. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

CICLO DE ESPECIALIZACION: 1989-1991. I. M. S. S.
C. M. N. N.
ESPECIALIDAD: PEDIATRIA MEDICA. CD OBREGON, SONORA

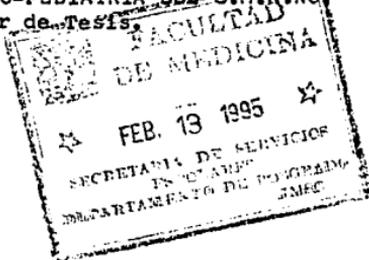


DR. MA. LOURDES NUNGARAY CAMACHO.
JEFE DEL DPTO. DE ENSEÑANZA DEL -
C.M.N.NO. I.M.S.S. CD. OBREGON, SON.

SECRETARIA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

DR. JESUS VARGAS ZEBEDA.
PROFESOR TITULAR DE LA RESIDENCIA
EN PEDIATRIA MEDICA DEL HOSP. GINECO-PEDIATRIA DEL C.M.N.NO. I.M.S.S. CD. OBREGON, SONORA.

DR. RODOLFO BOTES VELARDE.
PEDIATRA NEUMOLOGO. ADSCRITO AL -
SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSP. -
GINECO-PEDIATRIA DEL C.M.N.NO.
Asesor de Tesis.



AGRADECIMIENTOS:

A Luchy: Mi inseparable compañera gracias por su paciente-
espera y por nuestros hi-
jos que dan brillo a mi
vida.

A Fabiola y Jorge: Por la motivación
constante, que me
inspiran la supe-
ración.

A mis padres: Por el apoyo integral
en el logro de mis ob-
jetivos.

A mis hermanos: Porque unidos hemos
recorrido parte de-
la vida y superado
todas las adversida-
des.

A mis maestros: Porque nos formaron
en la nobleza de mi
profesión, con su -
quehacer cotidiano.

A mis amigos y compañeros: Por ha-
ber compartido su a--
mistad conmigo, en -
los momentos más difi-
ciles de nuestra pro-
fesión.

A todos sinceramente GRACIAS.

Jorge Luis Mejía Salazar.

I N D I C E

PARTE:	PAGINAS:
INTRODUCCION.....	1
JUSTIFICACION.....	5
MARCO TEORICO.....	7
TIPO DE ESTUDIO.....	20
OBJETIVOS.....	21
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
MATERIAL Y METODOS.....	24
RESULTADOS.....	28
DISCUSION.....	32
CONCLUSIONES.....	36
GRAFICAS.....	38
BIBLIOGRAFIA.....	52

INTRODUCCION:

Los procesos infecciosos de las vías respiratorias son una de las causas de mayor morbilidad en la edad pediátrica, tanto en el mundo entero, así como en la República Mexicana. Aun cuando la más alta mortalidad en los países que se han denominado subdesarrollados y en nuestro medio, está dada por las infecciones gastrointestinales, las causantes de mayor número de visitas al médico, continúan siendo los procesos infecciosos respiratorios.

La Bronquitis Recurrente (BR), es un síndrome caracterizado por la presencia de tos seca e con secreciones, rebelde a tratamiento, cuya etiología puede ser congénita e adquirida, orgánica o funcional, con e sin infección agregada, etc., que se presenta con relativa frecuencia en un mismo paciente, en el que puede asociarse a complicaciones respiratorias graves como apnea dificultad-respiratoria severa y muerte. La BR está dada por un sinnúmero de patologías y de las más comunes tenemos: asma, síndrome sinubronquial, hiperreactividad bronquial, alteraciones anatómicas y funcionales, congénitas y/o adquiridas del aparato respiratorio e digestivo entre otras.

La definición generalmente más aceptable de Reflujo Gastroesofágico (RGE), es la presencia de contenido gástrico en el esófago. (1)

Dichas circunstancias pueden producir diferentes trastornos e incluso ser un hecho fisiológico (7). La asociación de RGE con diferentes enfermedades fue reconocida precozmente en 1887. Más tarde, diversos trabajos sugirieron que el RGE intervenía en la etiología de diferentes enfermedades pulmonares, incluyendo algunas entidades como la crónica, asma, bronquitis, síndrome de muerte súbita y fibrosis pulmonar (2,5,8,12).

Los primeros trabajos de RGE y enfermedad pulmonar asociada, estuvieron limitados en su mayor parte a la literatura referida al adulto. Los trabajos que sugieren la asociación de RGE y enfermedad pulmonar aparecen inicialmente en revisiones sobre las complicaciones de la acalasia. Aunque Plummer y Vinson, destacaron el hecho que los pacientes con acalasia del cardias desarrollaban con frecuencia complicaciones pulmonares. La relación entre enfermedad broncopulmonar y disfunción esofágica, no fue reconocida en forma genérica hasta que Vinson explicó la causa y efecto de un caso de acalasia complicada con absceso pulmonar (1).

En 1949 Melcher (2), revisó una serie de 48 pacientes con enfermedad esofágica que habían desarrollado complicaciones pulmonares como abscesos, bronquiectasias, neumonitis e incluso colapso pulmonar. Más recientemente Kennedy examinó a 25 pacientes que habían ingresado al hospital con manifestaciones pulmonares y en los que se encontró RGE secundario a hernia hiatal o a acalasia. (2).

Quince pacientes se sometieron a tratamiento quirúrgico de la unión esofagogástrica anómala, con mejoría subsiguiente de las manifestaciones pulmonares. La evolución de 28 pacientes asmáticos con tos crónica y disnea fue registrada por Overholt y Ashraf, posterior a la corrección quirúrgica de las hernias, 24 pacientes presentaron mejoría parcial o completa de sus síntomas pulmonares crónicos.

La asociación entre RGE y aspiración traqueobronquial ha sido descrita en años recientes (2,3,4,5,6); aunque varios investigadores han implicado que el RGE está relacionado con una variedad de trastornos crónicos pulmonares - como asma, fibrosis quística, estridor y síndrome de muerte súbita, las dimensiones exactas de éstas interacciones aun no está bien clara (3).

Muchas teorías han sugerido que la microaspiración recorrente pulmonar del contenido gástrico y/o un mecanismo de reflejo vagal, son los responsables de la sintomatología respiratoria, pero los estudios que se han realizado hasta la actualidad sobre la evaluación indirecta de ambas causas no han sido concluyentes (4).

El estudio sistematizado con métodos de investigación para la integración del diagnóstico y el manejo de la BR, permite identificar la patología, evidenciar la causa y tratarla, entre éstos estudios haremos mención especial - en los que se menciona la relación de BR y RGE (1,2,3,4).

Para explicar lo anterior han sido propuestos varios mecanismos de éstas complejas interacciones, siendo im--

portantes para reconocer, diagnosticar y manejar la enfermedad de manera eficaz.

Está perfectamente establecido que el RGE contribuye de manera directa sobre lo intratable del asma, neumonías - de repetición y BR, pero sus relaciones exactas sólo se han resuelto en forma parcial. El concepto previo está sustentado por la observación de que cuando el trastorno esofágico es corregido la sintomatología respiratoria desaparece, sin embargo; no es bien reconocido que los trastornos pulmonares puedan ser la única manifestación clínica de RGE en la niñez (5,6).

Partiendo de la premisa anterior, nos encontramos ante la necesidad de profundizar nuestros conocimientos acerca de la patología a la que estamos enfrentándonos de manera cotidiana, por lo que consideramos pertinente tomar parte en el estudio, de una entidad nosológica que se presenta con relativa frecuencia en la edad pediátrica de la que en la actualidad giran numerosos artículos científicos de su comportamiento, en la que no sólo estamos obligados a diagnosticar, sino de brindar un tratamiento específico evitando las recurrencias y complicaciones (7).

En el presente estudio haremos una revisión directa de expedientes clínicos de pacientes consultados en el Servicio de Neumología Pediátrica, quienes fueron remitidos por presentar sintomatología de las vías respiratorias bajas de manera recurrente y en los que se llegó al diagnóstico final de BR secundaria a RGE.

JUSTIFICACION:

Debido a la alta incidencia, en la asociación de - los trastornos crónicos de las vías respiratorias bajas y RGE, nos hemos propuestos efectuar un estudio retros-- pectivo, para analizar el problema que frecuentemente es presentado en la edad pediátrica, pasando la mayor parte de las veces advertido sólo como proceso infeccioso res-- piratorio bajo, tomando poca o nula atención a lo repeti-- do del evento en un mismo paciente, sujetándonos en el - mejor de los casos a tratar el episodio infeccioso respi-- ratorio en forma aislada.

No es frecuente el diagnosticar Enfermedad por Re-- flujo Gastroesofágico (ERGE) en el lactante tanto clíni-- ca como radiológicamente. Si están presentes complicacio-- nes cardiopulmonares entonces se sospecha de neumonía, - fibrosis quística o cardiopatía congénita y menos comun-- mente en BR secundaria a RGE.

Esta situación de caracter repetitivo, trae como -- consecuencias al paso del tiempo: recaídas frecuentes de enfermedad pulmonar de grado variable, que incluso oca-- sionan estancias prolongadas en el hospital y/o la muer-- te del paciente en el peor de los casos; lo que implica un alto costo para el paciente, así como para las insti-- tuciones, con la sobreutilización de los recursos huma-- nos y materiales ya sobrecargados, sin tomar en cuenta - las complicaciones que van desde leves como la anemia -

crónica secundaria a esofagitis péptica erosiva, hasta las más graves como lo son la estenosis esofágica severa o bien la dramática muerte súbita de causa inexplicable (8).

Por lo anterior es justificado el presente estudio en el cual nuestro propósito es documentar de manera sencilla, mediante los datos clínicos principales, algunos estudios de gabinete y procedimientos invasivos para sustentar el diagnóstico de RGE como una de las más importantes causas de la sintomatología respiratoria en la niñez, quienes tienen antecedentes de cuadros infecciosos respiratorio de carácter repetitivo.

MARCO TEORICO:

El esófago es un conducto muscular membranoso que lleva el alimento desde la boca al estómago (4). Está revestido de epitelio escamoso y formado de músculo estriado a nivel del tercio superior y de músculo liso en el tercio inferior. El esfínter anatómico del cardias, no ha sido demostrado irrefutablemente, Lieberman-Meffert y cols. estudiaron minuciosamente especímenes de autopsias y encontraron además de las fibras musculares longitudinales, una capa interna de fibras musculares circulares unidas en forma de abrazadera que no rodean completamente el esófago, éstas fibras circulares corresponden al anillo gastroesofágico, que se caracteriza por ser asimétrico, estar situado abajo del diafragma y por arriba del ángulo de -- His. La extensión y localización del anillo gastroesofágico, correlaciona bien con los hallazgos radiológicos y manométricos de la presencia de un esfínter esofágico inferior (EEI) (9). El alimento que penetra en el esófago es impulsado hacia abajo mediante ondas progresivas de contracción inducidas por la deglución (peristalsis primaria) Las ondas peristálticas secundarias pueden ser inducidas por la presencia de sustancias en la luz del esófago. -- Pueden existir contracciones incoordinadas (ondas terciarias), especialmente en individuos con esofagitis. El extremo distal del esófago actúa como esfínter, la unión del esófago con el estómago presenta una zona de presión

elevada del EEI, que tiene una longitud de 3 a 5 cms. y -- normalmente mantiene una presión de 15 a 30 mmHg generada por la musculatura intrínseca del esfínter. Dicho esfínter no está diferenciado anatómicamente.

La disposición del esfínter dentro del tórax (hernia hiatal) no disminuye su presión e competencia. El esófago en su unión con el estómago forma un ángulo que probablemente contribuya a la formación de una válvula débil que ayuda a la competencia del esfínter. El esfínter gastroesofágico está conectado al diafragma mediante ligamentos que también ayudan a mantener la función del esfínter.

Esta presión del esfínter, el mecanismo de cierre mucho, el mecanismo de válvula floja, la posición intraabdominal y el anclaje mediante los ligamentos frenoesofágicos contribuyen a la competencia de la unión entre el esófago y el estómago. En los seres humanos el funcionamiento del EEI constituye la barrera principal frente al RGE. (4,10).

Aunque el RGE es actualmente reconocido por ocurrir frecuentemente en el recién nacido y lactantes menores, el mecanismo e los mecanismos responsables no están bien esclarecidos(10). Porque los factores intrínsecos del EEI como el mejor impedimento para prevenir el RGE, algunos trabajos han propuesto que la medida basal del reflejo presor del EEI está integrado como mecanismo antirreflujo (11).

Las relaciones entre el RGE y enfermedades respiratorias han sido reconocidas desde hace algún tiempo, aunque en la reciente década han asumido un papel importante se--

bre las bases de la aspiración pulmonar(12). Los mecanismos para inducir el reflujo con sintomatología cardiopulmonar han sido estudiados e incluyen: broncoespasmo reflejo laringoespasmo reflejo, apnea central refleja y bradicardia central refleja. Además varias entidades clínicas específicas han sido descritas como la enfermedad pulmonar asociada con atresia esofágica y estenosis asociada con esofagitis(13).

Aspiración: La aspiración pulmonar del contenido gástrico durante el reflujo es una causa clara en algunos casos de neumonía y ha sido sospechada para ser una causa de síntomas como el laringoespasmo y el broncoespasmo. En casos individuales, sin embargo, es difícil asignar a la inhalación del contenido gástrico como causa de síntomas pulmonares, por la dificultad para documentar éste evento intermitente y para distinguir si la aspiración del contenido oral fue durante la ingesta, así como para diferenciar de un fenómeno neural mediador como el broncoespasmo reflejo ó la prevalencia de la aspiración como causa relacionada con el reflujo y los síntomas respiratorios es difícil determinarlo. Existen estudios que han encontrado porcentajes de aspiración tan altos como en un 48% en adultos con RGE que habían sido estudiados por la presencia de síntomas respiratorios siendo encontrados reflujentes(14). Los métodos para documentar aspiración del contenido gástrico incluyen observación directa en secreciones traqueobronquiales para la detección de lipófagos(15), --

lactosa(16), etc. Estos métodos son invasivos y requieren de intubación traqueal o broncoscopia y son más riesgosos para el paciente, requiriendo en ocasiones intubación traqueal por otras causas. La intubación puede afectar el resultado. La alta incidencia de resultados falsos positivos puede limitar la utilidad clínica de éstas pruebas. -

Los métodos que no requieren intubación o broncoscopia son la radiografía del tracto gastrointestinal superior(17) y más sensible aun es la centelleografía gastrointestinal(18). Estos métodos involucran exposición a radiaciones, sin embargo son equivalentemente insensibles - por lo limitado del tiempo que el paciente puede ser monitorizado. La variabilidad de la técnica (incluye posición, maniobras provocativas, dosis de radionúclido y la regulación de la imagen) es probablemente responsable, para la marcada variación en la frecuencia con la cual la aspiración es detectada por éstos métodos. El broncoscopio y el microscopio sugieren características de la aspiración y - la posibilidad de implicar la aspiración por la evaluación retrospectiva, poco después de un episodio sugestivo pero ello puede ser insensible para detectar la microaspiración(19).

El diagnóstico de inhalación asociado a síntomas del tracto respiratorio son un problema permanente. Se sugiere por historia compatible (como un paciente con debilidad o depresión de la consciencia, regurgitaciones, tos - durante la alimentación o vómitos)(20), y una radiografía

de tórax anormal(17). Esto es sustentado por la demostración de aspiración por centelleografía o uno de los otros métodos descritos.

Broncoespasmo Reflejo: Una asociación entre reflujo y enfermedad reactiva de la vía aérea han sido notados, - un mecanismo mediado por reflejo vagal fue postulado hace aproximadamente 50 años. Sin embargo hasta recientemente éste mecanismo fue negligentemente olvidado en favor de - la aspiración. El análisis de las relaciones entre el RGE y el broncoespasmo progresivos de casos inicialmente reportados, la evaluación epidemiológica minuciosa de la -- frecuencia con la cual los dos trastornos ocurren al mismo tiempo, se examinó la respuesta clínica experimental - de la vía aérea a la exposición ácida del esófago y final^lmente se designaron estudios en animales para la confirmación de los mecanismo mencionados.

De ésta manera, posteriormente a la asociación entre reflujo y broncoespasmo que era sospechado en algunos individuos, niños con asma fueron evaluados para valorar la frecuencia de varios parámetros de RGE. Estos estudios -- han demostrado del 25 al 80% de los niños con asma (dependiendo del criterio usado para documentar RGE), con una - porción sustancialmente pequeña de niños controles(9). Además la muestra cuantitativa de reflujo, correlaciona -- con las medidas y síntomas del tracto respiratorio(21) y episodios individuales de reflujo, demostrando una relación temporal con las sibilancias(21).

Finalmente varios estudios han descrito un mejoramiento de los síntomas del broncoespasmo después del tratamiento médico o quirúrgico del reflujo(9,22,23).

Numerosos estudios en adultos(24,25) y en niños(26) han demostrado la evidencia de broncoconstricción en pacientes asmáticos durante la infusión ácida dentro del esófago, pero no durante la infusión de solución salina o de antiácidos (prueba modificada de Berstein). La respuesta ocurre más realmente en pacientes asmáticos, con evidencia de esofagitis péptica. Un estudio reciente suma una importante pieza para descifrar el misterio del reflujo y el broncoespasmo, por la demostración de potenciales intraesofágicos a la perfusión ácida y a la respuesta broncoconstrictora del adulto con asma u otro estímulo como la inhalación de metacolina, sin causar necesariamente broncoespasmo por sí misma(13).

En resumen, la completa evidencia que el reflujo sin aspiración dentro del conducto traqueobronquial es una verdadera causa de síntomas respiratorios en algunos pacientes por medio del broncoespasmo reflejo. Este mecanismo podría ser sospechado en pacientes con asma que son resistentes al manejo médico, sin bases de atopia o que está prominentemente asociado a síntomas respiratorios nocturnos(13).

La prueba modificada de Berstein, con pruebas de función pulmonar asociadas, son más útil en el diagnóstico de RGE relacionado con el broncoespasmo; alternativamente si es documentado en forma anormal RGE por la medición semi---

cuantitativa del pH esofágico (por ejemplo), la respuesta del asma al manejo médico para el reflujo, puede ser considerada evidencia sostenida por éste mecanismo(13).

Laringoespasmó Reflejo: Justo como el reflujo ha sido fuertemente implicado en la producción del reflejo del broncoespasmó, han sido revisados recientemente como los trastornos del laringoespasmó como apnea, estridor y muerte súbita inminente. En contraste con el broncoespasmó, el laringoespasmó puede abruptamente bloquear completamente el movimiento del flujo aéreo en el conducto respiratorio, especialmente en recién nacidos y lactantes menores, en quienes ambos, el área cruzada seccional y el control motor de la vía aérea superior puede estar limitada. Si se manifiesta por apnea obstructiva en la cual la vía aérea suspende su función, a pesar de continuar con su esfuerzo respiratorio, lo que se documenta por la impedancia torácica. El laringoespasmó incompleto permite la continuación del flujo aéreo, pero la resistencia del estrechamiento de la laringe puede ser audible como estridor. Varios estudios descriptivos demostraron que algunos lactantes con paros respiratorios recurrentes (abortos de muerte súbita inminente, apneas obstructivas), se volvieron libre de éstos episodios después del tratamiento médico o quirúrgico del reflujo(27). Estos beneficios han sido observados cuando algunos niños quienes tenían anomalías de la vía aérea superior predisponía a obstrucción respiratoria.

En otros estudios usando un sensor nasal y torácico de impedancia para identificar la apnea obstructiva, una relación temporal entre el RGE y la apnea fue documentada. Los recién nacidos y lactentes pequeños con apnea -- obstructiva recurrente tienen episodios apneicos inmediatamente después de la regurgitación, una caída del pH esofágico e faríngeo demostró reflujo en el centelleograma(28,29,30). Aunque todos éstos niños demostraron reflujos ocultos, el vómito fue poco frecuente en la mayoría de ellos. Esta descripción, la cual relaciona reflujo-apnea ha sido elaborada: en los recién nacidos en estado de alerta con una hora previa y colocados en posición supina e sentados, frecuentemente han tenido historia previa de regurgitación con cesación súbita de la respiración asociada con posturas iniciales de rigidez u opistótonos y pletóricos, seguidos de hipotonía, cianosis y palidez. - No ocurre tos, ahogamiento, ni vómito. Los padres de los niños pueden ser capaces de recordar la presencia de esfuerzo respiratorio, sugestivo de apnea obstructiva.

Como en el caso del broncoespasmo inducido por el RGE, la infusión ácida en la nasofaringe precipita la apnea obstructiva en algunos niños(27). En contraste la infusión de agua e fórmula diluida dentro del esófago no produce apnea, durante éste estudio ninguno de los niños con reflujo patológico manifiestan la respuesta. La implicación que el reflujo en el postprandio temprano de contenido gástrico neutral es incapaz de provocar apnea

es contrario a nuestra experiencia y por otros aun continúa en investigación.

En resumen de los datos que involucran el reflujo y el laringoespasmó, parece ser la acidez esofágica y tal vez la mezcla de fórmula no ácida refluída del contenido gástrico puede estimular el laringoespasmó manifestado como apnea obstructiva o estridor, una respuesta que tal vez no ocurra en presencia de solución salina en el esófago, antiácido, agua o fórmula diluída. -- Las vías patológicas involucradas en la respuesta de ésto no está claro, no es razonable que no todos los niños exhiban ésta respuesta. Ya sea que están involucrados algunos receptores esofágicos y laríngeos, o que la esofagitis sea un prerrequisito, y que otra anomalía predisponga ser requerida son algunos interrogantes sin respuesta. El laringoespasmó es una respuesta para el RGE y generalmente ocurre en niños pequeños que hacen bronceespasmó, tal vez por que su edo. de desarrollo -- permite el laringoespasmó o una área crítica de cruzada seccional de la vía aérea superior hace el laringoespasmó sintomático.

El diagnóstico de laringoespasmó inducido por reflujo puede ser llevado a cabo con la prueba del pH y un neumograma simultáneo, con medición de ambos parámetros en los movimientos de la pared torácica y el flujo aéreo nasal. Para los pacientes con estridor, otra sería la prueba de Bernstein modificada o una cuidadosa documentación del estridor durante la prueba del pH pue-

de ser usada.

Apnea Central Refleja:

Bradycardia Refleja: La apnea central refleja puede ocurrir en algunas circunstancias diferentes de las cuales se involucran en la apnea obstructiva refleja inducida por RGE. En los cerdos y corderos inmaduros, la instilación laríngea de leche de vaca, agua destilada u otro fluido (pero no solución salina o secreción traqueal) producen apnea central(31,32). En el estudio de los corderos, la supresión de la respiración fue asociada con la deglución, y ambos, deglución y supresión respiratoria fue abolida por la sección del nervio superior laríngeo. Aunque las relaciones de las enfermedades en el animal y el humano es siempre problemático, los trabajos sugieren un mecanismo central para la apnea específicamente en animales de pequeña edad y dependientes de estimulación laríngea con una variedad limitada de fluidos. En los gatos adultos la respuesta a la instilación laríngea de fórmula con leche de vaca e ácido clorhídrico al 0.1%, consistió en una breve disminución un tanto en el porcentaje respiratorio que la apnea; aumentando la resistencia de la vía respiratoria también producida por el ácido. Sin embargo la evidencia para el mecanismo central relacionado con la apnea del recién nacido y el tracto gastrointestinal superior está provisto por pausas en la respiración durante la succión y la deglución que ocurre con la alimentación oral de los niños recién

nacidos a término y pretérmino(33,34) y que pueden tener traducción patológica(34). Los receptores laríngeos y nasofaríngeos adyacentes a la orofaringe pueden ser mediadores por la deglución asociado a la apnea central(35).

La bradicardia no relacionada con la apnea ocurre durante la alimentación en los niños de pretérmino(34) y durante la infusión ácida en cerdos(35) y es otro mecanismo para el reflujo o la alimentación relacionada con la hipoxemia. En los cerdos pequeños la respuesta requiere ácido orofaríngeo y no es abolido por la sección del nervio superior y recurrente laríngeo y el plexo faríngeo.

En resumen, la aplicación laríngea de leche de vaca, agua y otras soluciones diluidas experimentalmente o durante la deglución pueden, particularmente en los animales más inmaduros o humanos, producen apnea central, una respuesta no vista con la instilación de solución salina o secreción traqueal. Las vías patológicas tal vez involucran al nervio aferente superior laríngeo. La bradicardia refleja durante la alimentación o el reflujo es un tercer mecanismo por el cual el tracto gastrointestinal puede ser involucrado en el recién nacido con crisis de cianosis.

Entidades Clínicas Específicas: La enfermedad crónica respiratoria después de la reparación de la atresia esofágica(37), ha sido atribuida para ambos: aspiración prandial e intraprandial, el precedente relacionado con estenosis anastomótica y más tarde la hipotensión del EEI. 17

Trastornos respiratorios que causan RGE: Las relaciones entre la presión toracoabdominal. La presión positiva abdominal está aumentada por la espiración forzada de la tos y las sibilancias; éstos trastornos con éstos síntomas, como una fibrosis quística(38), displasia broncopulmonar, asma o infecciones respiratorias, pueden incrementar la frecuencia de reflujo. La presión intratorácica negativa es incrementada por la inspiración forzada del estridor y el hipo, también el estridor y el hipo, -posiblemente causados por el reflujo, pueden también aumentar el reflujo, volviendo un círculo vicioso.

Esfínter Esofágico Inferior: Aunque los trastornos respiratorios no han sido demostrados en los humanos para provocar relajación directamente sobre el EEI, la inflamación súbita pulmonar y la espiración final forzada reduce la presión del EEI por mecanismo reflejo en gatos, una respuesta abolida por la vagotomía cervical bilateral. Si éste reflejo está presente en humanos, sí podría ser otro mecanismo por el cual los trastornos respiratorios moderados inducidos por el RGE, aunque una contraparte fisiológica para la inflamación abrupta usada en los felinos es la dificultad para reproducirse. El fumar, activa un poco más la respiración, así como los trastornos respiratorios, provoca relajación del EEI(39) e incrementa la frecuencia de reflujo(40) probablemente mediado por la nicotina(41) o la estimulación adrenérgica, o ambas. No es conocido en niños que el tabaquismo pasivo tenga efectos similares.

Los tipos de tratamiento incluyen aquellos con ambos efectos: mecánicos y farmacológicos sobre el EEI. Los ejemplos de éstos incluyen xantinas, como la teofilina, cafeína, agonista beta adrenérgico como el isoproterenol, - metaproterenol y el carbuterol(42). Un ejemplo es el uso prolongado para alimentación. La teofilina además de sus efectos sobre el EEI, aumenta la secreción de ácido gástrico(42).

Recientemente, en la literatura médica existen más de 15 publicaciones donde se hace mención de la correlación de RGE con la provocación de broncoconstricción(43, 44,45,46,47). Se han propuesto dos teorías para explicar éstos fenómenos implicados; la de Mansfield y colaboradores quienes proponen que hay un reflejo desde el tracto gastrointestinal a través del nervio vago que causa la constricción bronquial (Teoría refleja)(43) Mansfield también sugiere que la infusión y distensión intraesofágica con ácido clorhídrico produce una disminución en la conductancia de las vías respiratorias y un aumento en la capacidad residual funcional en los perros. Bray propone la aspiración de pequeñas cantidades de contenido gástrico al pulmón (Teoría de la microaspiración). También Mitsuhashi coincide con Bray afirmando que la ingestión de un alimento abundante durante la noche, puede producir broncoconstricción refleja(43). En algunos enfermos afectados de fibrosis quística que además padecía de RGE se observó un efecto similar al del asma; concluyendo que el RGE sea un factor significativo en el deterioro pulmonar(48.).

TIPO DE ESTUDIO:

R E T R O S P E C T I V O

Periodo comprendido de Marzo de 1989 a Febrero de 1991.

FUENTE DE INFORMACION:

Archivo General del Centro Médico Nacional del Noroeste

Instituto Mexicano del Seguro Social.

Ciudad Obregón, Sonora, México.

OBJETIVOS:

Objetivo General: Evaluar en forma documentada la asociación de Bronquitis Recurrente (BR) y Reflujo Gastroesofágico (RGE); sus criterios diagnósticos, fisiopatológicos y su manejo.

Objetivos Específicos: a) Evaluar la incidencia de Bronquitis Recurrente secundaria a Reflujo Gastroesofágico en el Servicio de Neumología Pediátrica - del Centro Médico Nacional del Noroeste.

b) Evaluar la incidencia en cuanto a edad y sexo, así como formas de presentación de la Bronquitis Recurrente asociada a Reflujo Gastroesofágico.

c) Observar la incidencia de enfermedades no respiratorias con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La BR ha sido descrita por muchos años, pero los médicos clínicos y anatomopatólogos a menudo la confunden con una infección pulmonar inespecífica. Las principales causas de éste hecho pueden ser las siguientes:

1.- Creencia demasiado firme que las bronquitis y las neumonías, son siempre debidas a una infección.

2.- No reconocer, que la neumonía por aspiración es relativamente frecuente.

3.- Falta de conocimientos acerca de los factores clínicos y cambios anatomopatológicos del proceso.

Morán en 1953 en estudios necrópticos de adultos, jóvenes y niños, verificó que la neumonía por inhalación es mucho más frecuente de lo que piensan la mayoría de los clínicos y anatomopatólogos; la falta de diagnóstico por éstos últimos es debido al hecho de que la identificación del material lácteo en las secreciones hísticas es difícil, ya que los cambios anatomopatológicos que se producen por la inhalación de la leche aun no son bien comprendidos.

Recientemente han sido identificados y exploradas interacciones importantes entre RGE y el aparato respiratorio. En otros trastornos esofágicos, como la Fístula Traqueoesofágica y acalasia, la aspiración está reconocida como la causa mayor asociada a síntomas respiratorios.

El concepto previamente emitido, está sustentado sobre que cuando el trastorno esofágico es corregido, los síntomas y signos respiratorios desaparecen.

Hay una relación estrecha y reconocida por varios autores que el RGE juega un papel importante y directo en lo difícil del manejo de algunos pacientes asmáticos sin componente alérgico, neumonías por aspiración y muchos de los casos de BR.(1,5,20,21,23,24,25).

Consideramos que existe un problema para el reconocimiento, el diagnóstico y el manejo de éstos pacientes, por lo que ya han sido propuestos varios mecanismos para la explicación de éstas complejas interacciones; creemos menester hacer una revisión exhaustiva y concienzuda de la fisiopatología, así como exponer a vuestro juicio la experiencia de nuestro hospital en éstas interacciones existentes, como problema de salud relevante en la niñez de nuestra región.

MATERIAL Y METODOS:

Efectuamos una revisión directa en forma retrospectiva de 29 expedientes clínicos, de pacientes de ambos sexos, cuyas edades fluctuaban entre los 3 y 26 meses, -- que habían sido referidos por la consulta externa de Pediatría Médica, siendo transferidos para su estudio a cargo del Servicio de Neumología Pediátrica del Hospital de Gineco-Pediatría del Centro Médico Nacional del Noroeste de Ciudad Obregón, Sonora., durante el periodo comprendido de Marzo de 1989 a Febrero de 1991; bajo el diagnóstico presuntivo de Bronquitis Recurrente (BR).

Se les realizó historia clínica completa, tomando en cuenta sus antecedentes heredofamiliares, perinatales, personales patológicos, diagnósticos presuncionales, enfermedades asociadas, signos y síntomas sobresalientes del padecimiento actual, somatometría, resultados de los estudios a los que fueron sometidos durante la investigación etiológica como son: hemocitología, proteínas séricas totales, inmunoglobulinas séricas, coproparasitoscópico seriado, búsqueda de lipófagos en exudado traqueal, -- test de intradermorreacción, panendoscopia, biopsia esofágica transendoscópica, revisión de laminillas por patología y medición semicuantitativa del pH esofágico en una hora.

Entre los antecedentes personales patológicos destacaron - los procesos infecciosos respiratorios superiores, cuadros repetidos de bronquiolitis, bronconeumonías y neumonías apicales; así como en una gran parte de ellos se encontró - que previamente habían sido hospitalizados.

De los signos y síntomas presentados por éstos pacientes incluyeron: tos, dificultad respiratoria de diverso grado, sibilancias, fiebre, pérdida de peso, vómitos, - rumiación. Los datos fueron obtenidos por el personal de médicos residentes en Pediatría Médica del hospital referido.

Los estudios a los que se sometieron fueron los siguientes: Radiografía de tórax postero-anterior en donde - se buscó de manera intencionada los siguientes patrones radiográficos: neumonías apicales, atelectasias, patrón bronquítico con cambios inflamatorios crónicos inespecíficos, - neumonías de focos múltiples y datos de sobredistensión -- pulmonar. Se realizó además serie esófago-gastro-duodenal con fluoroscopia utilizando para tal procedimiento sulfato de Bario hidrosoluble al 50% en cantidad equivalente a la capacidad gástrica y bajo visión fluoroscópica, se observó el mecanismo de la deglución, el tránsito a través del esófago, estómago y duodeno, sin practicarse maniobra de Valsalva, tratando de que en caso de reflujo, éste fuera completamente espontáneo y se tomaron radiografías en posiciones habituales.

Los estudios previamente señalados fueron practi-
cados y calificados por el personal médico de radiodiag-
nóstico del mencionado hospital y clasificaron así: RGE
grado I aquel que involucraba hasta el tercio inferior-
del esófago; RGE grado II en el que el material regurgi-
tado se observaba hasta el tercio medio del esófago; --
RGE grado III el material ascendía hasta el tercio supe-
rior del esófago y finalmente RGE grado IV en el que se
visualizaba material contrastado hasta el tercio supe--
rior del esófago, pero además se advertía la presencia
de éste en la vía respiratoria (aspiración); simultanea-
mente se valoró el mecanismo de la deglución al obser--
var el paso del material de contraste a la nasofaringe,
o bien, la expulsión evidente de éste por narinas.

Se efectuó en la mayoría de los pacientes estu--
diados Panendoscopia y toma de material para estudio --
biopsia del tercio inferior de esófago y se calificó se-
gún el criterio de Forget, en esofagitis leve, moderada
severa y normal, según los hallazgos a la inspección ---
transendoscópica, asimismo se observó la localización -
del esófago-estómago, determinando la presencia y morfo-
logía del esfínter esofágico inferior (EEI) y/o la pre-
sencia de hernia hiatal. El procedimiento fue realizado
por un mismo especialista en cirugía general con adies-
tramiento endoscópico.

Los resultados de las biopsias fueron dictamina-
dos por el personal calificado en histopatología y se -

calificaron en inflamación aguda e inflamación crónica así como también el grado de esofagitis en leve, moderada y severa, según establecido por Robinson.

Se realizó también medición semicuantitativa del pH esofágico en término de una hora en la totalidad de los pacientes, para lo que se tomó en cuenta el peso y la talla, así como se utilizó la siguiente fórmula ---
$$\frac{\text{Talla} \times 2.52 + 5}{10} - 4.1$$
, cuyo resultado era aplicado como medida que debería de tener en longitud una sonda que se introduciría por alguna de las fosas nasales y quedando tentativamente por encima del tercio inferior del esófago; a través de la cual se introduciría otra sonda de calibre menor, en cuyo extremo distal tendría una cinta reactiva Universalindikator con marca de pH de 0-14. El procedimiento tuvo duración de una hora, obteniéndose el pH esofágico en las posiciones de decubito dorsal, lateral derecho, lateral izquierdo y decúbito ventral, en espacios de tiempo de 15 minutos cada posición; se utilizó como reactante el jugo de manzana industrializado con un pH medio de 3-4 y la cantidad se determinó de acuerdo a la capacidad gástrica obtenida tomando en cuenta la superficie corporal en metros cuadrados, teniendo como constantes que para 1.73mts de superficie corporal correspondían 300 ml. de jugo, en todas las ocasiones sin excepción se determinó el pH del reactante antes del procedimiento. Este procedimiento fue realizado por personal médico residente en Pediatría Médica del multicitado centro hospitalario.

RESULTADOS:

Logramos revisar un total de 29 expedientes clínicos, correspondiendo de éstos 25 al sexo masculino y el resto del sexo opuesto (Gráfica 1), la relación fue de -- 5:1, el promedio en edad fue de 11.1 meses, oscilando entre 3 a 26 meses al momento detectados para el estudio.

Con respecto a la distribución por grupos de edad la gran mayoría eran menores de un año (19=65.6%) y el -- resto mayor (Gráfica 2).

Hubo antecedente de positividad para atopias en 7 pacientes (24.2%).

Entre sus antecedentes que logramos recabar, los que consideramos de importancia, ya que nos permiten un mejor panorama para la integración del diagnóstico observamos el antecedente de hospitalizaciones previas en 28 pacientes (96.5%), infecciones de las vías respiratorias superiores en 27 (93.1%), cuadros de bronconeumonía y neumonías apicales en 24(82.7%), procesos infecciosos gastrointestinales en 13 (44.8%) y hospitalizados por bronquiolitis en 11 (37.9%). (Gráfica 3).

Las consideraciones diagnósticas iniciales fueron las siguientes: Bronquiolitis-Bronconeumonía en 15(51.7%) Bronquitis Recurrente-Neuropatía Crónica en 11(37.9%), -- Asma-Síndrome de hiperreactor bronquial en 6(20.6%) y probable Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en 3(10.3%) (Grafica 4).

Del cuadro clínico los signos y síntomas que destacaron fueron los siguientes: Tos en 28(96.5%), dificultad respiratoria de diverso grado en 26(89.6%), vómito en 23-(79.3%), sibilancias en 21(72.4%), fiebre en 21(72.4%), - pérdida de peso en 19(65.5%) y rumiación en 4(15.4%)(Gráfica 5). El grado de dificultad respiratoria fue moderado en 13(50%), leve en 9(34.6%) y severa en 4(15.4%) (Gráfica 6).

De las enfermedades asociadas que se detectaron en el transcurso del estudio de los pacientes fueron las siguientes: retraso psicomotor en 7(24.1%), malformaciones congénitas en 6(20.6%), tuberculosis pulmonar en 6(20.6%), anemia de diverso grado en 6(20.6%) y asma en 4(13.7%) -- (Gráfica 7); de las malformaciones congénitas asociadas - 3(50%) eran comunicación interventricular, 1(16.6%) anillo vascular y proporción similar para agenesia pulmonar y secuestro pulmonar; asimismo de los pacientes con retraso psicomotor 3(50%) correspondieron a síndrome de Down y los otros 3(50%) a parálisis cerebral infantil secundaria a asfixia perinatal (Gráfica 8).

De los estudios practicados los resultados fueron - los siguientes: se practicó radiografía PA de tórax en 25 pacientes; se observó patrón con imagen mixta en 18 pa--- cientes, bronquítico crónico en 3 pacientes, sobredistensión pulmonar en 2 pacientes, neumonía apical en 1 y bronconeumonía en 1 paciente. Dentro de la imagen mixta participaron imágenes de neumonía apical y sobredistensión -

pulmonar en 11 pacientes y de bronquítico-crónico en 7 pacientes (Gráfica 9).

Se practicó serie esofagogastroduodenal con fluoroscopia en 27 pacientes, en los que se obtuvieron los siguientes resultados: RGE grado I en 4 pacientes, RGE grado II en 12 pacientes, RGE grado III en 1 paciente, alteración de la mecánica de la deglución en 3 pacientes y en 3 pacientes hubo RGE inconstante. (Gráfica 10).

Se efectuó medición semicuantitativa del pH esofágico (MSPHE) en la totalidad de los pacientes observándose los siguientes resultados: positivo en 15 y negativo en 14 pacientes. (Gráfica 11).

Se realizaron 26 estudios endoscópicos, con los siguientes resultados: esofagitis leve en 7 pacientes, esofagitis moderada en 6 pacientes, se detectaron 13 hernias hiatales, de éstos 9 pacientes tenían esofagitis de diverso grado y 4 pacientes con el esófago normal. (Gráfica 12).

Los hallazgos en patología fueron de 23 pacientes y son los siguientes: inflamación aguda en 7 pacientes, inflamación crónica en 12 pacientes e inflamación mixta en 2 pacientes; se calificaron como esofagitis leve 11 pacientes, moderada en 10 pacientes y en 2 pacientes tenían el tercio inferior del esófago normal. (Gráfica 13).

Se consideró el diagnóstico final de BR secundaria a RGE cuando aunado al cuadro clínico hubo positividad en 2 o más de los estudios realizados (MSPHE, Panendoscopia, biopsia y SEG) encontrando a 23 pacientes del total de expedientes clínicos revisados.

En 24 pacientes detectamos anemia de diversos grados con hemoglobinas menores de 11 grs., hallazgos que coincide con lo descrito en la literatura, atribuyendo como posible causa a la esofagitis péptica erosiva, con pérdida microscópica de sangre. (Gráfica 14).

DISCUSION:

Aunque la aspiración es comunmente sospechada como una causa de enfermedad pulmonar recurrente en niños con RGE, el diagnóstico es usualmente difícil de probar (1,49).

Son variados los mecanismos de producción de la sintomatología de las vías respiratorias en pacientes con RGE (10,13,5), ha tal hecho han prevaledido dos principales teorías: la de Bray (teoría de la microaspiración) y la de Mansfield (teoría refleja o vagal) (24), así como también han diseñado variados métodos para llegar al diagnóstico (3, 50). Numerosos signos y síntomas se han atribuido al RGE, éstos incluyen: falta de crecimiento, cólicos (atribuidos a esofagitis), neumonía recurrente, tos nocturna, sibilancias episodios apneicos, algunos casos de muerte súbita infantil posición anormal de cabeza, cuello y tórax, así como anemia por pérdida de sangre por esofagitis erosiva (síndrome de Sandifer) (5,10,13).

El presente estudio ha tratado de correlacionar los antecedentes clínicos de nuestros pacientes, así como la sintomatología presentada al momento actual del estudio.

Hemos encontrado al igual que en otros estudios, que la patología a la que hacemos referencia, predomina en aquellos menores de 1 año, Marvin y Euler (50) reportan el 45.8% de los casos estudiados, mientras Danus y cols. (51) ha ce referencia de un 76.1%, en nuestra revisión los menores de un año encontrados correspondieron al 65.6%; las series antes referidas se hicieron en número de pacientes similar al nuestro. Contrastan nuestros resultados con respecto al

SEXO pues mientras Rangel y cols.(7), así como otros autores (50) coinciden encontrando una relación casi equitativa entre ambos sexos, nosotros hallamos una relación de 5:1 a favor del sexo masculino. Es bajo en el presente estudio el antecedente de atopía o la participación asmática en el reflujo, encontramos 7 pacientes con el antecedente positivo en los que se demostró que 4 de ellos estaba asociado a RGE, al respecto Berquist y cols.(5) encontraron en un 73% de una serie de 82 pacientes.

Destacamos en nuestros hallazgos que consideramos importantes, ya que en su historia clínica los antecedentes de hospitalizaciones previas (96.5%), infecciones de las vías respiratorias(93.1%), cuadros infecciosos pulmonares(82.7%), tiene coincidencia con revisiones recientes (5), en donde se evidencian las interacciones concernientes entre el RGE y el sistema respiratorio, discutiendo que ambos: los trastornos respiratorios ocasionados por el RGE y los caminos por los cuales éstos trastornos respiratorios pueden contribuir al RGE(10).

Aunque el RGE es ahora reconocido por presentarse frecuentemente en el recién nacido y lactantes menores, el mecanismo o los mecanismos responsables no están muy claros(13).

Algunos trabajos sugieren es más frecuente, entre menor sea la edad, cuando la presión del EEI es más baja.(27,33)

De la presentación clínica, fueron básicamente los signos y síntomas respiratorios, los que predominaron sobre los digestivos, coincidiendo con varias publicaciones que comentan esa situación (5,7,10,51). En nuestra revisión hubo un

franco predominio de la tos(96.5%) concordando con lo publicado por otros autores(7) en donde encontraron mencionado síntoma en un 94%, siguió en orden de frecuencia la dificultad respiratoria de diverso grado (89.6%), no hacemos referencia al respecto.

Los diagnósticos iniciales con los que fueron manejados en orden decreciente fueron: Bronquiolitis-Broncopneumonía (51.7%), Bronquitis Recurrente-Neuropatía Crónica (37.9%), Asma Bronquial-Síndrome de hiperreactividad bronquial(20.6%) y prob. reflujo gastroesofágico (10.3%), sin haber obtenido tampoco información referente al respecto.

De los signos y síntomas encontrados por nosotros - existe una coincidencia con lo publicado en otros trabajos(10,13,49,51), en los que predominantemente los síntomas respiratorios fueron básicamente los que dieron la pauta para establecer el diagnóstico clínico(5,10,7,49,51) y posterior corroboración de éste por los diferentes métodos diagnósticos (3,7,50).

Dentro de la fisiopatología del RGE se han establecido dos teorías, para la explicación de la sintomatología respiratoria(24) el signo piloto en el RGE es el vómito y éste es presentado con mucha anterioridad a los síntomas respiratorios, como lo han hecho ver algunos autores (7), en donde se concluye que la edad de inicio del RGE es menor, que cuando éste ya cursa con complicaciones respiratorias, sugiriendo que el diagnóstico precoz evita las complicaciones broncopulmonares.

El hecho previo parece ser lógico, más sin embargo por lo revisado en el presente estudio el vómito puede no

estar presente y tener únicamente sintomatología de las vías respiratorias bajas; apoyándonos sobre una de las teorías (24) e incluso en pacientes catalogados como asmáticos, sin componente alérgico o antecedente atópico en los que se ha demostrado una hiperreactividad bronquial mediada por la vía colinérgica en presencia de una infusión ácida intraesofágica(21,23,24,25,26,49,13).

Finalmente podemos concluir que la importancia en el establecimiento del diagnóstico precoz, evita la presencia de complicaciones y secuelas, incluso la muerte en el paciente pediátrico. Para tal efecto resulta fundamental los antecedentes clínicos, con los que se puede fundar la sospecha de Bronquitis Recurrente secundaria a Reflujo Gastroesofágico; y a su vez iniciar el estudio sistematizado(SEGD con fluoroscopia, Biopsia, -- Panendoscopia y MSPHE), que está al alcance de la mayor parte de nuestros hospitales e incluso en los de segundo nivel.

CONCLUSIONES:

Es clara la asociación de Bronquitis Recurrente y Reflujo gastroesofágico, en nuestro estudio encontramos esta asociación en un 80% de los pacientes sometidos a protocolo. El diagnóstico se estableció básicamente sobre criterios clínicos, confirmando con una serie de estudios como lo son Serie Esofagostroduodenal con fluoroscopia, Medición Semicuantitativa del pH esofágico, Panendoscopia y toma de biopsia del tercio inferior de la mucosa esofágica, logrando establecer las siguientes conclusiones:

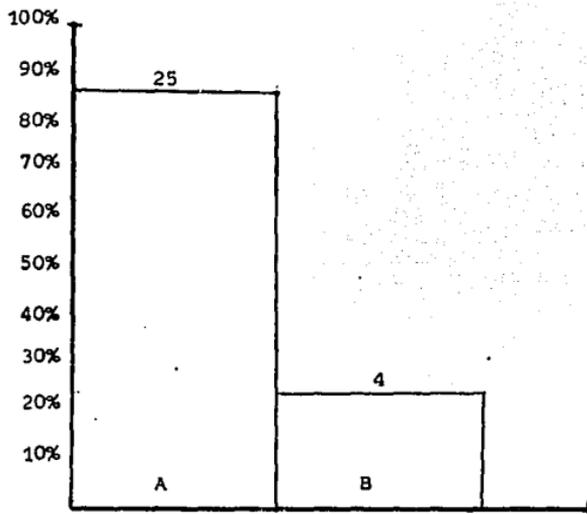
a) La Bronquitis Recurrente secundaria a Reflujo Gastroesofágico es una patología frecuente en nuestro medio, tiene una incidencia en nuestro medio de aproximadamente 20.7% del total de los ingresos al servicio de Neumología Pediátrica.

b) La edad mayormente afectada fueron aquellos niños menores de un año, el sexo que predominó en nuestro estudio fue el masculino en una relación 5:1, para lo que no encontramos explicación, ni referencia alguna.

CONCLUSIONES:

c) La forma más común de presentación fue: antecedentes previos de procesos infecciosos respiratorios altos, hospitalizaciones por bronquiolitis, neumonía apicales, bronconeumonía; y sus síntomas predominantes fueron los respiratorios (tos y dificultad respiratoria) seguidos por los digestivos (vómitos y regurgitaciones).

**BRONQUITIS RECURRENTE.
DISTRIBUCION DE ACUERDO AL SEXO.**

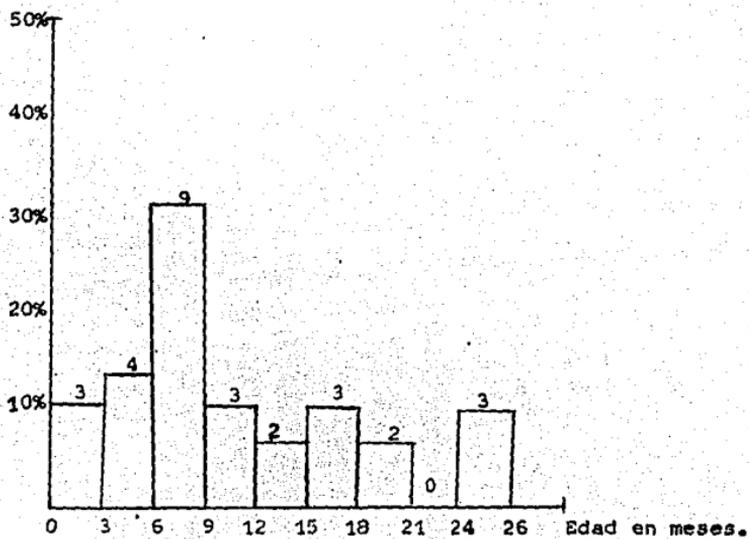


A: Sexo masculino 25 pacientes(86%).

B: Sexo femenino 4 pacientes(14%).

Gráfica nº 1.

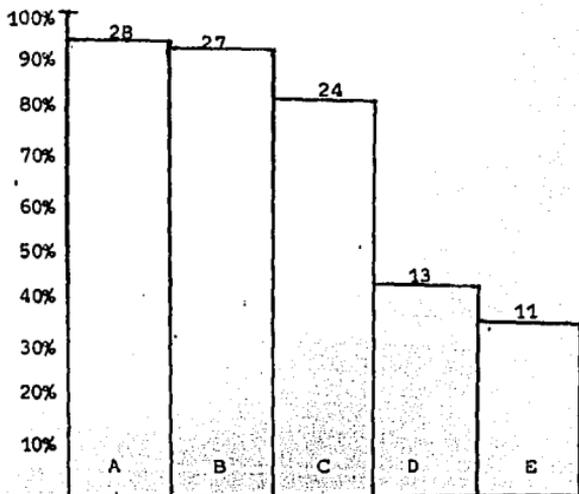
**BRONQUITIS RECURRENTE.
DISTRIBUCION POR EDADES.**



Menores de 1 año 19 pacientes(65,3%).
Mayores de 1 año 10 pacientes(34,7%).

Gráfica nº. 2 .

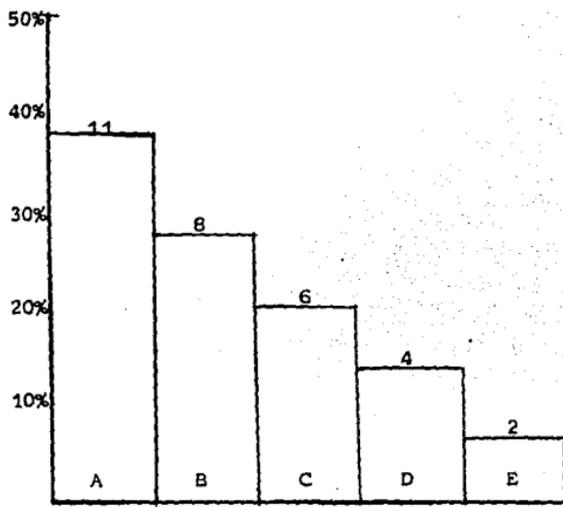
**BRONQUITIS RECURRENTE.
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.**



A: Hospitalizaciones previas 28 pacientes(95%).
B: Infecciones de VRS 27 pacientes(93%).
C: Bronconeumonía-Neumonía 24 pacientes(83%).
D: Infecciones entéricas 13 pacientes(45%)
E: Bronquiolitis 11 pacientes(38%).

Gráfica nº 3.

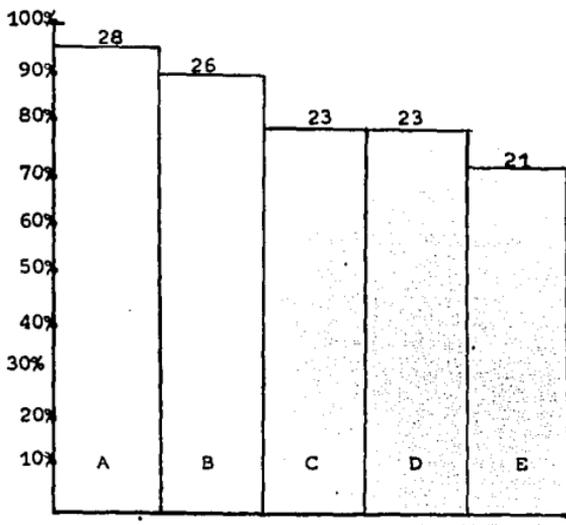
**BRONQUITIS RECURRENTE.
PRINCIPALES DIAGNOSTICOS INICIALES.**



A: Bronconeumonía 11 pacientes(38%).
B: Bronquiolitis 8 pacientes(28%).
C: Neumopatía crónica 6 pacientes(20%).
D: Asma 4 pacientes(14%).
E: Sínd. de hiperreactor bronquial 2 pac.(7%).

Gráfica nº 4.

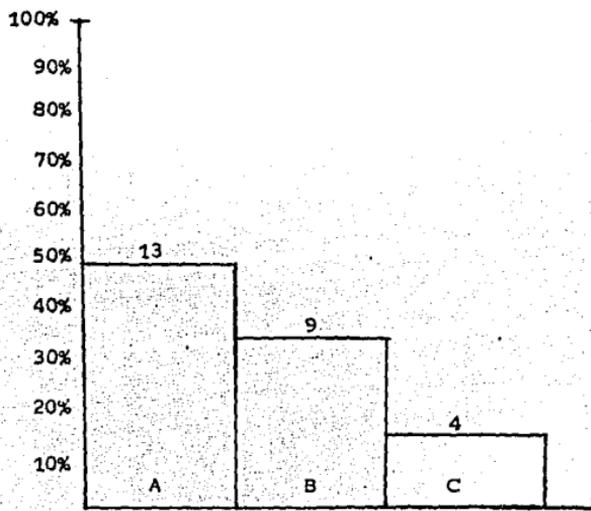
**BRONQUITIS RECURRENTE.
PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS.**



A: Tos 28 pacientes(96%).
B: Dificultad respiratoria 26 pacientes(90%).
C: Vómitos 23 pacientes(80%).
D: Regurgitaciones 23 pacientes(80%).
E: Sibilancias 21 pacientes(72%).

Gráfica nº 5.

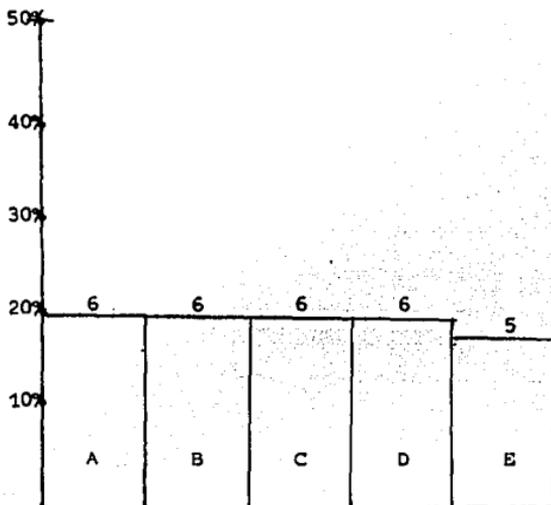
**BRONQUITIS RECURRENTE.
SEVERIDAD DE LA DIFICULTAD RESPIRATORIA.**



A: Dif. Resp. Moderada 13 pacientes(50%).
B: Dif. Resp. Leve 9 pacientes(35%).
C: Dif. Resp. Severa 4 pacientes(15%).

Gráfica nº 6

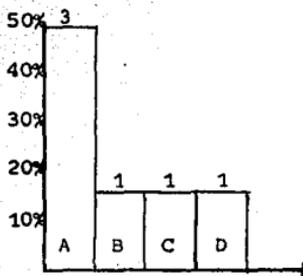
**BRONQUITIS RECURRENTE.
ENFERMEDADES ASOCIADAS.**



A: Malformaciones congénitas 6 pacientes(20.6%).
B: Retraso psicomotor 6 pacientes(20.6%).
C: Tuberculosis pulmonar 6 pacientes(20.6%).
D: Anemia 6 pacientes(20.6%).
E: Sin enfermedad asociada 5 pacientes(17.2).

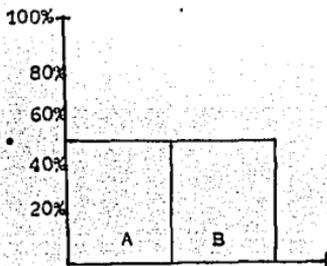
Gráfica nº 7.

**BRONQUITIS RECURRENTE.
PRINCIPALES MALFORMACIONES CONGENTAS Y CAUSAS
DE RETRASO PSICOMOTOR.**



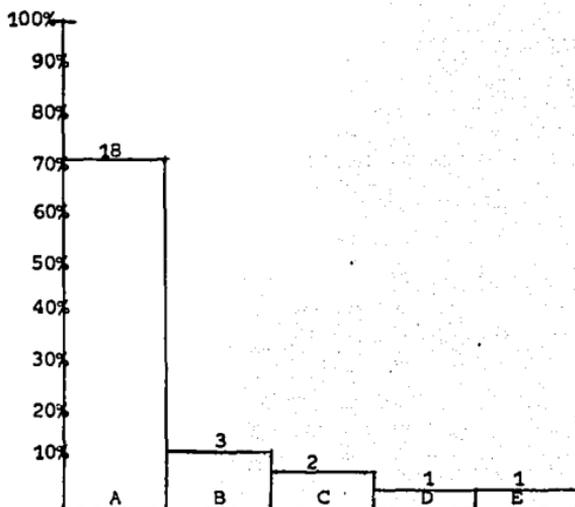
A: Comunicación IV 3 pacs.(50%).
 B) Anillo vascular 1 pac.(16.6%).
 C: Agenesia pulmonar 1 pac.(16.6%).
 D: Secuestro pulmonar y fistula traqueoesofágica 1 pac.(16.6%).

A: PCI 3 pacs.(50%).
 B: Sínd. de Down 3 pacs.(50%).



Gráfica nº 8.

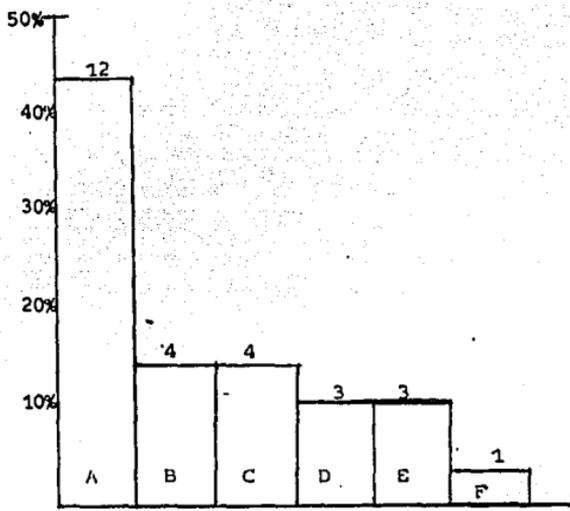
**BRONQUITIS RECURRENTE.
PATRONES RADIOGRÁFICOS EN LA PA DE TORAX.**



A: Imagen mixta 18 pacientes(72%).
B: Bronquítico crónico 3 pacientes(12%).
C: Sobredistensión pulm. 2 pacs.(8%).
D: Neumonía apical 1 paciente(4%).
E: Bronconeumonía 1 paciente(4%).

Gráfica nº 9.

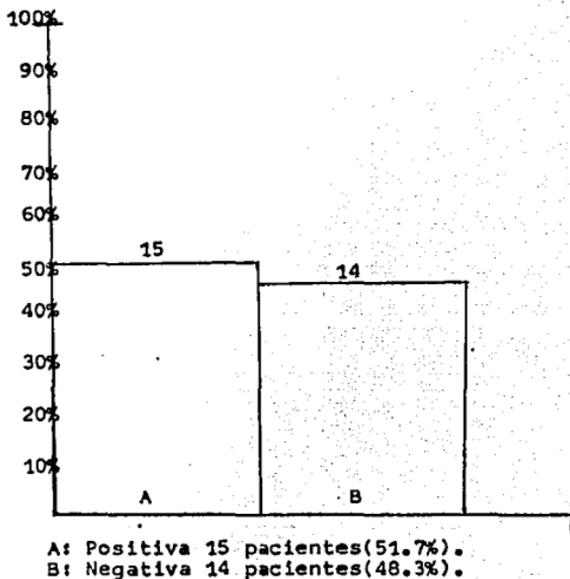
**BRONQUITIS RECURRENTE.
RESULTADOS DE LA SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL CON
FLUOROSCOPIA.**



A: RGE grado II 12 pacientes(44.4%).
B: RGE grado I 4 pacientes(14.8%).
C: SEGĐ normal 4 pacientes(14.8%).
D: RGE inconstante 3 pacientes(11.1%).
E: Alteración de la Mec. Deg. 3 pacs.(11.1%).
F: RGE grade III 1 paciente(3.7%).

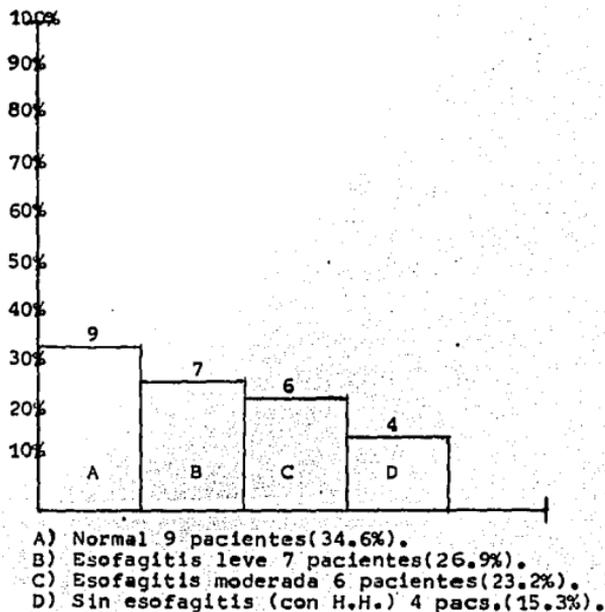
Gráfica nº 10.

BRONQUITIS RECURRENTE.
RESULTADOS DE LA MEDICION SEMICUANTITATIVA
DEL pH ESOPAGICO.



Gráfica nº 11.

**BRONQUITIS RECURRENTE.
RESULTADOS DE PANENDOSCOPIA.**

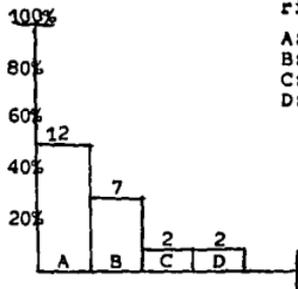


Gráficos nº 12.

**BRONQUITIS RECURRENTE.
RESULTADOS DE BIOPSIAS.**

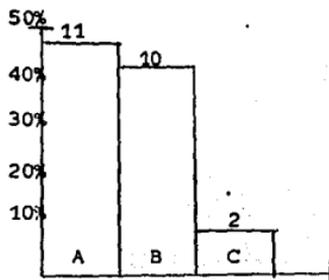
**Clasificación de los cambios inflamato-
rios:**

A: Inflamación crónica 12 pacs.(52%).
B: Inflamación aguda 7 pacs.(30%).
C: Inflamación mixta 2 pacs.(9%).
D: Normal 2 pacs.(9%).



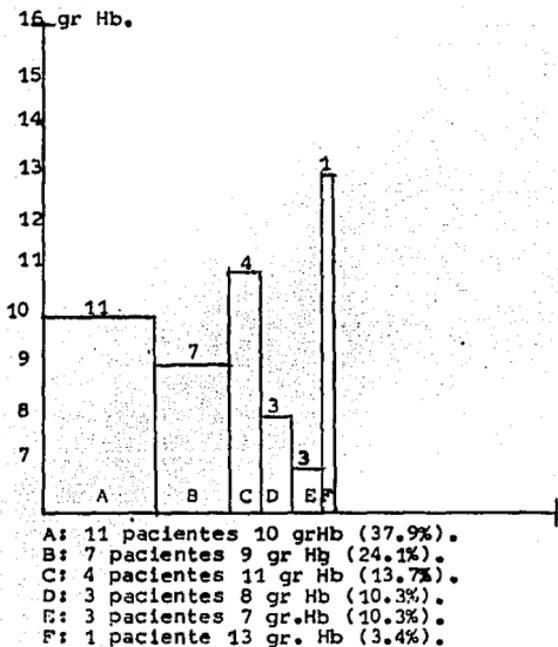
**Severidad histopatológica de la esofa-
gitis:**

A: Esofagitis leve 11 pacientes(48%).
B: Esofagitis moderada 10 pacs.(43%).
C: Normal 2 pacientes(9%).



Gráfica nº 13.

BRONQUITIS RECURRENTE.
CIPRAS DE HEMOGLOBINA.



Gráfica nº 14.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.-Rachelefsky GS et al. Gastroesophageal reflux (GER) in asthmatic children compared to normal. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1982 69:143.
- 2.-Kennedy JH. "Silent" gastroesophageal reflux: an important - but little know cause of pulmonary complications. *Dis. Chest* 1962;42:42.
- 3.-Nussbaun E. et al. Association of lipid-laden alveolar macrophages and gastroesophageal reflux in children. *J. Pediatr* 1987;110:190-4.
- 4.-Herbst JJ. Gastroesophageal reflux. *J. Pediatr* 1981;98:859.
- 5.-Berquist WE. et al. Gastroesophageal reflux-associated recurrent pneumonia and chronic asthma in children. *Pediatrics* 1981;68:29-35.
- 6.-Belsey R. The pulmonary complications of esophageal disease *Br J Dis Chest* 1960;54:342.
- 7.-Rangel C. et al. Reflujo gastroesofágico;revisión del tema y presentación de 28 casos. Análisis comparativo de dos grupos de niños. *Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex.* Nov.1988 1:2.
- 8.-Gellis SS. Reflujo Gastroesofágico y aparato respiratorio.- Patología Respiratoria del lactantes. Kendig 1989.
- 9.-Berquist WE et al. Upper GI function in sleeping infant. *Am Rev. Respir Dis* 1985;31 (Supl) S-26,29.
- 10.-Werlin SL et al Mechanism of gastroesophageal reflux in -- children. *J Pediatr* 1980;97:244-249.
- 11.-Fisher RS et al. The lower esophageal sphinter as a barrier to gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1977;72:19.
- 12.-Euler AR et al. Recurrent pulmonary disease in children: a complication of gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 1979;-- 63:47-51.
- 13.-Orestein SR. Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children. *J Pediatr* 1988 112;6 847-58.
- 14.-Pellegrini CA et al. Gastroesophageal reflux and pulmonary aspiration: incidence, functional abnormality and results - of surgical therapy. *Surqery* 1979;86:110-9.
- 15.-Nussbaun E et al. Association of lipid-laden macrpphages and gastroesophageal reflux in children. (Abstract) *Pediatr Res* - 1986;20:475A.
- 16.-Hupper AO et al. Detection of gastric contents in tracheal - fluid of infants by lactose assay. *J Pediatr* 1983;102:415-8.
- 17.-Mc Veagh P et al. Pulmonary aspiration studied by radionu-- clide milk scanning and barium swallow roentgnography. *Am J Dis Child* 1987;141:917-21.

- 18.-Stein MR et al. An isotope study of pulmonary aspiration of gastric contents in asthmatics with gastroesophageal reflux (GER) (Abstract) Am Rev Respir Dis 1979;117:82.
- 19.-Wolfe JE et al. Diagnosis of gastric aspiration by fibroptic bronchoscopy. Chest 1976;70:458-9.
- 20.-Lorber B et al. Bacteriology of aspiration pneumonia. Am Intern Med 1974;81:329-31.
- 21.-Hoyox C et al. The relationship of gastroesophageal reflux to nocturnal wheezing in children with asthma. Am Allergy 1982;49:318-22.
- 22.-Martin ME et al. Chronic bronchopulmonary disease and gastroesophageal reflux in children. Pediatr Pulmonol - 1985;1:149-53.
- 23.-Berstein A. Gastroesophageal reflux and bronchial asthma (Abstract) Br J Dis Chest 1980;74:420.
- 24.-Mansfield LE et al. Gastroesophageal reflux and asthma: a possible reflex mechanism. Am Allergy 1978;41:224-6.
- 25.-Herve P et al. Intraesophageal perfusion of acid increase the bronchomotor response to methacoline and to isocapnic hyperventilation in asthmatic subject. Am Rev Respir Dis 1986;134:986-9.
- 26.-Davis RS. Respiratory response to intraesophageal acid infusion in asthmatic children during sleeping. J Allergy Clin Immunol 1983;72:393-8.
- 27.-Herbst JJ et al. Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in newborn infants. J Pediatr - 1979;95:763-8.
- 28.-Herbst JJ et al. Gastroesophageal reflux in "near-miss" - sudden infant death syndrome. J Pediatr 1978;92:73-5.
- 29.-Menn AP et al. Apnea associated with regurgitation in infant. J Pediatr 1985; 106:625-9.
- 30.-Mac Fayden VM et al. Gastroesophageal reflux in near-miss sudden infant death syndrome or suspected recurrent aspiration. Arch Dis Child 1983;58:87-91.
- 31.-Downing SE et al. Laryngeal chemosensitivity: a possible mechanism for sudden infant death. Pediatrics 1975;55:40-9.
- 32.-Harned HS et al. Respiratory suppression and swallowing -- from introduction of fluid into the laryngeal region of the lamb. Pediatr Res 1978;12:1003-9.
- 33.-Matthew OP et al. Breathing pattern and ventilation during oral feeding in term newborn infants. J Pediatr 1985;106: 810-3.
- 34.-Guillermineault C et al. Apnea and bradycardia during feeding in infants weighing +2000grs. J Pediatr 1984;104:-- 932-5.

- 35.-Plaxico DT et al. Nasopharyngeal reflux and neonatal apnea. *Am J Dis Child* 1981;135:793-4.
- 36.-Kenigberg K. Cardiac effects of esophageal stimulation: possible relationship between gastroesophageal reflux - (GER) and sudden infant death syndrome (SIDS). *J Pediatr Surg.* 1983;18:542-5.
- 37.-Dudlev NE et al. Respiratory complications in longterm-survivors of oesophageal atresia. *Arch Dis Child* 1976;51:279-82.
- 38.-Bonding DW et al. Complications of gastroesophageal in-patients with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1982;100:536-9.
- 39.-Demish GW et al. Inhibitory effect of smoking on the lower esophageal sphincter. *N. Eng J Med.* 1971;284:1136-7.
- 40.-Stanciu C et al. Smoking and gastroesophageal reflux. *Br Med J* 1972;3:793-5.
- 41.-Rattan S et al. Effect of nicotine on the lower sphincter. *Gastroenterology* 1975;69:154-9.
- 42.-Christensen J. Effects of drugs on esophageal motility. *Arch Dis Intern Med* 1976;136:532-4.
- 43.-Mitsuhashi et al. The evaluation of gastroesophageal reflux symptoms in patients with bronchial asthma. *Ann Allergy* 1985;54:317-9.
- 44.-Goodall RJR et al. Relationship between asthma and reflux gastroesophageal. *Thorax* 1981;36:116-21.
- 45.-Rodríguez y cols. Reflujo gastroesofágico asociado a asma bronquial. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988;45:442-8.
- 46.-Wilson NM et al. Gastroesophageal reflux and children -- asthma: the acid test. *Thorax* 1985;40:592-7.
- 47.-Babb RR et al. Wheezing due to gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterology* 1970;53:230-3.
- 48.-Vinocour Ch. D et al. Gastroesophageal reflux in the infant with cystic fibrosis. *Am J Surgery* 1985;149:183-6.
- 49.-Moran JR et al. Lipid-laden alveolar macrophages and -- lactose assay as markers of aspiration in neonates with lung disease. *J Pediatr* 1988;112:4:643-6.
- 50.-Euler AR et al. Detection of gastroesophageal reflux in the pediatric age patient by esophageal intraluminal pH probe measurement (Tuttle test). *Pediatrics* 1977;60:65-8.
- 51.-Danus O et al. Esophageal reflux an unrecognized cause -- of recurrent obstructive bronchitis in children. *J Pediatrics* 1976;89:2:220-4.