

Universidad Nacional Autónoma de México

*División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina*

*INCIDENCIA DE REFLUJO GASTROESOFAGICO EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL
HOSPITAL REGIONAL "1º DE OCTUBRE"
DEL I.S.S.S.T.E.*

Tesis

Que para obtener el título de

MEDICO PEDIATRA

Presenta:

Dr. Rafael Hernández Magaña.

Asesor:

Dr. Juan Alva Valdez.

1995.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

Este presente va dedicado principalmente a mis padres Rafael y Ma. Guadalupe de quienes siempre he recibido apoyo, aliento y bendiciones ya que sin ellos a mi lado no hubiera sido posible lograr los objetivos que hasta ahora me he fijado.

A mi esposa quien esta conmigo en las buenas como las malas, en la salud y enfermedad, me brinda su amor y amistad, y siempre me impulsa a seguir adelante.

A mis hermanos quienes siempre me han brindado su cariño y comprensión, estando dispuestos a sacrificar cualquier cosa con el fin de verme seguir adelante.

Al Dr. Juan Alva y Luis Eguiza por dirigir este trabajo y haberme brindado sus conocimientos y apoyo durante mi formación académica y personal.

Al personal del Hospital Regional 1° de Octubre por brindarme su amistad y confianza.

Y sobre todo a Dios nuestro señor por poner en mi camino a todas las personas mencionadas y darme las fuerzas y voluntad para seguir adelante.

Dr. Horacio Olvera Hernández.
Coordinador de Enseñanza e Investigación
Hospital Regional " 1ª de Octubre"
I.S.S.S.T.E.

Dr. Juan Alva Valdez
Coordinador del Servicio de Pediatría
Hospital Regional " 1ª de Octubre"
I.S.S.S.T.E.

Dr. Luis A. Eguiza Salomón
Jefe de Enseñanza e Investigación
del Servicio de Pediatría
Hospital Regional " 1ª de Octubre"
I.S.S.S.T.E.

DR. EDUARDO TORICES ESCALANTE
CIRUJANO ENDOSCOPISTA

INDICE

	Pags.
RESUMEN	1
ANTECEDENTES	2
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	9
CONCLUSIONES	16
BIBLIOGRAFIA	18

RESUMEN

Este estudio pretende determinar la incidencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) en una unidad de cuidados intensivos neonatales infectados y no infectados (UCINI - UCIN), así mismo verificar la utilidad de la endoscopia como auxiliar de diagnostico de primera intención en esta patología. Ingresaron al estudio 15 pacientes en total, de los cuales 8 eran procedentes de la UCINI y 7 de la UCIN los cuales fueron elegidos al azar, Encontrando que en el grupo de la UCINI el 75% tenia síntomas de reflujo y el 25% estaban sintomáticos, en el grupo de la UCIN 57% tenia síntomas de reflujo y 43% estaba sintomático. Se les realizo endoscopia a los 15 pacientes encontrando datos endoscópicos de reflujo en el 73% a base de esofagitis y/o incompetencia del esfínter esofágico inferior, en el 20% la endoscopia era normal.

No hubo asociación entre la presencia de proceso infeccioso, la sintomatología sugestiva de ERGE así como los hallazgos endoscópicos sugestivos de ERGE utilizando la prueba estadística χ^2 corregida para el tamaño de la muestra.

Sugiriendo que la incidencia de la ERGE en estas unidades corroborada por endoscopia es mayor que la esperada y que este auxiliar de diagnostico es de gran utilidad de primera intención para mostrar la presencia de ERGE en neonatos que se encuentran en una unidad de cuidados intensivos.

SUMMARY

This study pretence to determine the incidence of GERD in a neonatal intensive care unit septic and non septic.

The same time to verified the use of endoscopy like a first diagnosis tool in this pathology there where a total of is patients 8 came from niev septic; 7 niev pacients where chosse in a random fashión 75% of septic niev where found to have GERD and 25% where syntomatic in Niev Group 57% had reflux symptoms and 43% where syntomatic.

Endoscopy was perform in is pacientes consistentes with GERD in the 73% with esophagyitis and lor LES (lower esophageal sphinter) incompetence 20% of the EGD (esophageal - gastroduodenoscopy) was normal.

There where not. Asociación in infección process and GERD. Neither endoscopic finding suggestive of GERD.

Using stadistical test X12 corrected to the sample size.

Suggesting that incidence of GERD is greater than expected that EGD as a Gould standart tool to show pretence of GERD in patients in niev (neonatal intensive care unit).

ANTECEDENTES

Desde 1947 fue descrita la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) con el nombre de calasia o relajación anormal de la unión gastroesofágica¹, 3 años después los mismos autores describieron un defecto en la innervación del esófago distal², otro sinónimo utilizado con anterioridad es el de hernia hiatal; Sin embargo, la ERGE se refiere a un síndrome específico que se presenta al paso del contenido gástrico o intestinal al esófago³, siendo este fisiológico, pero observado en varias entidades como hernia hiatal, embarazo, calasia, esclerodermia, etc^{4,5}. Este síndrome se puede considerar normal los primeros 6 meses de vida dentro de ciertos límites no bien especificados, con una prevalencia de 1:500 recién nacidos⁶.

FISIOPATOGENIA

El esófago cuenta con un cuerpo muscular, esfínter superior y esfínter inferior detectados por manometría no anatómicamente, contando con control nervioso en el centro de la deglución, a la deglución se producen contracciones peristálticas primarias coordinadas para propulsar el bolo alimenticio, las ondas secundarias se generan con la distensión segmentaria del cuerpo del esófago, las ondas terciarias son espontáneas y sin coordinación considerándose relacionadas con la ERGE⁷. El problema de la ERGE es el paso del contenido gástrico al esófago, siendo su principal impedimento el esfínter esofágico inferior (EEI), siendo considerado los últimos 20 años el principal determinante del reflujo, aunque sin poderse observar una relación constante entre la hipotonía del EEI y el reflujo anormal⁸. Sin embargo, en la actualidad se reconoce que relajaciones transitorias del EEI son el factor más importante causante del reflujo^{9,10,11}.

Los episodios de relajación transitoria son más comunes posterior a los alimentos que en otras circunstancias, siendo los alimentos grasos en duodeno un fuerte estímulo, aunado al retardo en el vaciamiento gástrico¹².

Elementos anatómicos como el segmento esofágico intraabdominal, el ligamento frenoesofágico, el ángulo esofagogástrico, defectos como la mucosa en roseta, la motilidad esofágica y gástrica contribuyen a evitar o propiciar el reflujo. Pero la presencia o ausencia de estos no explican por sí mismos la enfermedad¹³.

La hernia hiatal en particular puede jugar parte en la patogénesis del reflujo, aunque este puede ocurrir en su ausencia; Cuando un paciente tiene manifestaciones severas de ERGE usualmente este presenta un pequeño saco herniario, el cual puede descubrirse por endoscopia y más comúnmente se asocia a relajación transitoria del EEI seguido de episodios de reflujo¹⁴, siendo estos de mayor número y duración, retardando la eliminación del ácido del esófago asociándose con mayor incidencia de esofagitis¹⁵.

Factores endocrinos como la hipogastrinemia postprandial, la elevación de la colecistocinina inducida por grasas y el aumento de la prostaglandina E2 en el epitelio esofágico inflamado se presentan y producen relajación del esfínter¹⁶.

Causas que demuestran la etiología multifactorial sin indicador fisiopatológico que explique por si mismo su génesis.

El daño secundario al reflujo depende de varios factores como la duración del contacto entre la mucosa y el fluido, las características de este y la resistencia intrínseca del epitelio. La duración del contacto depende del número de episodios de reflujo, la eficiencia de la peristalsis esofágica la cual remueve el contenido del líquido ácido, y la salivación que neutraliza el ácido remanente¹⁷. En cuanto al fluido se debe considerar que el ácido y pepsina juntos son más dañinos para el epitelio que por si solos y la adición de sales biliares incrementa el daño¹⁸.

CUADRO CLINICO

Dentro de su curso el 90% de los recién nacidos y lactantes con ERGE presentan vómitos la primera semana de vida y prácticamente todos tienen síntomas a la 6ª semana de vida, el 60% remite espontáneamente entre los 18 y 24 meses, persistiendo sintomático el 30%, sin manejo 5% desarrollan estenosis y 5% muere por inanición o neumonía por aspiración⁴. Las manifestaciones se basan en el efecto de la exposición a la regurgitación ácida, el vomito al parecer es causado por piloroespanto reflejo desencadenado por reflujo ácido, cuando este es grave conlleva a la retención inadecuada de nutrientes, pérdida de peso y detención de crecimiento.

Cuando el reflujo alcanza faringe puede dar síntomas respiratorios como neumonía recurrente, bronquitis crónica, fibrosis pulmonar así como broncoespanto reflejo¹⁹, considerando algunos que la respuesta individual al reflujo tiene mayor relevancia que el grado de este en la presencia de síntomas respiratorios y anomalías en su función respiratoria²⁰; Sin embargo, se ha reportado que los pacientes con patología respiratoria tienen un pH nocturno menor que en el día²¹. El laringoespanto, el estridor, la apnea y la bradicardia son otras manifestaciones desencadenadas por el estímulo ácido.

Aproximadamente el 60% presentan esofagitis, y cuando el reflujo ácido es continuo la erosión epitelial puede ocasionar pérdida crónica de sangre, anemia, hematemesis y melena. En escolares y adultos la pirosis puede ser el síntoma más común. Otros síntomas presentados poco usuales son rumiación, posición de Sandifer, irritabilidad, llanto, cambios frecuentes de posición, alteraciones del sueño, anorexia y muerte súbita.

DIAGNOSTICO

Como toda patología primeramente deberá realizarse una adecuada historia clínica ante la sospecha de esta entidad, siendo de gran importancia un adecuado interrogatorio a los padres al tratarse de un recién nacido, lactante o preescolar, posteriormente se deberá confirmar con los siguientes estudios:

- **Radiología:** Aun en la actualidad la serie esofagogastroduodenal sigue siendo el estudio más común y accesible con una sensibilidad del 77 al 85% y especificidad del 33%, con una gran utilidad para diagnosticar defectos anatómicos como hernia hiatal y estenosis²².
- **Gammagrafía:** Tiene algunas ventajas sobre la SEG-D con menor riesgo de falsas negativas pero se considera un estudio complementario.
- **Endoscopia y Biopsia:** Para algunos no se considera de utilidad para diagnosticar ERGE por solo una visualización de un evento, sino que su mayor utilidad es al apreciar directamente esofagitis, estenosis, ulceraciones y/o sangrado, con gran importancia en el aspecto terapéutico, como hemorragias, control de lesiones como estenosis, esofagitis o esófago de Barrett el cual no es muy común en niños^{23,24}. La presencia de esofagitis en la endoscopia indica reflujo gastroesofágico con un alto grado de especificidad (83-100%)²⁵. La biopsia tiene una alta especificidad en el diagnóstico ya que se cuenta con criterios morfológicos para su mejor aplicación.

La endoscopia es considerada en algunas situaciones como una herramienta primaria de diagnóstico, tal es el caso de los sistemas de salud asistenciales donde el uso temprano de la endoscopia evita el costo de otras pruebas y permite seleccionar el tratamiento menos costoso, en cambio en el medio privado su alto costo lo hace un método de diagnóstico menos atractivo²⁶. Otros autores consideran que la endoscopia y biopsia deberían ser el primer procedimiento siempre que se presenten hallazgos clínicos de ERGE moderada a severa²⁷.

- Medición de pH: la monitorización del pH esofágico en 24 horas es considerada por algunos el mejor método de diagnóstico de ERGE^{28,29}, con más del 90% de especificidad y sensibilidad aunque con más difícil acceso al equipo y más falsas negativas, considerado de gran utilidad para evaluar la severidad, evolución y respuesta al tratamiento de ERGE³⁰. También hay quien refiere no encontrar correlación en los resultados de la monitorización del pH y la severidad de la ERGE o de esofagitis^{27,31,32}. Otras pruebas complementarias no muy sensibles son la prueba de azul de metileno, la manometría y otras no aplicables en la edad pediátrica.

TRATAMIENTO

Debido a que el principal problema en esta entidad no es el ácido sino el paso de este hacia el esófago el manejo se debe encaminar principalmente a evitar que la acidez gástrica llegue más allá de los tejidos preparados para soportarla. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico siendo los siguientes elementos los más importantes:

- A. Posición y dieta: Tratando de disminuir la presión intragástrica una recomendación común es elevar la horizontal de 30° a 60° en posición supina y así evitar el paso del contenido gástrico a esófago por gravedad, por esto se han creado sillas especiales (portabebe) para el control del reflujo; sin embargo se ha demostrado desventaja en este método³³⁻³⁵, observando mayor número de episodios y mayor duración comparado al decúbito prono. Considerando que la elevación de la horizontal en decúbito dorsal produce sumersión de la unión esofagogástrica en el contenido alimenticio condicionado por el arqueamiento del tronco lo cual no ocurre en el decúbito ventral manteniendo la unión arriba del contenido gástrico y evitando el ascenso³³⁻³⁶, aunque sea considerado que los portabebe han disminuido el número de episodios de broncoaspiración.

Anteriormente se ha recomendado el espesamiento de las fórmulas para evitar el reflujo³⁷, pero se ha demostrado que en cuanto más hiperosmolar y con mayor calorías sea el alimento se favorece más el reflujo³⁸.

- B. Medicamentos: Sean utilizados fármacos procinéticos para estimular el vaciamiento gástrico, así como incrementar el tono del EEI y de esta manera evitar el reflujo, así como antagonistas H₂, inhibidores de la bomba de protones y antiácidos para disminuir el daño al esófago causado por el reflujo.

1. Metoclopramida. Procinético antagonista de la dopamina el cual incrementa el tono del EEI y vaciamiento gástrico, considerado útil para disminuir los síntomas del reflujo³⁹, aunque por otros considerado de poca utilidad y con efectos colaterales frecuentes como cansancio, somnolencia, agitación, ansiedad, parkinsonismo y metahemoglobinemia a dosis elevadas.

2. Domperidone. Procinetico antagonista de dopamina con menos efectos secundarios por no cruzar la barrera hematoencefálica el cual mejora significativamente la sintomatología⁷.
 3. Cisaprida. Procinetico no dopaminérgico el cual estimula la motilidad gastrointestinal, incrementa el tono del EEI, acelera el vaciamiento gástrico y la velocidad de depuración ácida de la unión gastroesofágica, el cual a demostrado ser muy efectivo con pocos efectos colaterales, su utilidad ha sido probada ya sea sola o en asociación con inhibidores H₂⁴⁰⁻⁴².
 4. Antiácidos. Dentro de los mas utilizados esta el gel de hidróxido de aluminio y magnesio, alginato sodio y subsalicilato de bismuto, con pocos efectos colaterales excepto el ultimo⁴.
 5. Antagonistas H₂. Disminuyen la secreción ácida, dentro de los mas utilizados esta la cimetidina con mas efectos colaterales, otra mas potente es la ranitidina con menos efectos secundarios, y aun mas potente son la famotidina y nizatirina con menor experiencia de su uso en edad pediatria⁴³.
 6. Omeprazol. Antagonista de la bomba H-K ATPasa con una enorme potencia en disminuir la acidez gástrica⁴⁴.
- C. Quirúrgico: La finalidad es controlar el padecimiento o corregir complicaciones; debe considerarse en quienes el tratamiento medico no da resultados aceptables con complicaciones importantes. Este es requerido en 4 a 20% de los pacientes, con control adecuado en 75 a 95%. Algunos requieren procedimientos que faciliten el vaciamiento gástrico así como técnica antirreflujo. La cirugía mas utilizada es la funduplicación de Niessen, siendo otra la gastropexia de Hill o Boerema y la funduplicación de Belsey²⁶.

JUSTIFICACIÓN

Conocer la incidencia de reflujo gastroesofágico en la unidad de cuidados intensivos neonatales infectados y no infectados (UCINI y UCIN) de esta institución mediante el uso de endoscopia; así mismo correlacionando los hallazgos con las manifestaciones clínicas valorar en que pacientes es necesario una intervención temprana ya sea preventiva o terapéutica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es de utilidad la endoscopia para determinar la presencia de reflujo gastroesofágico en recién nacidos y la incidencia de esta patología en pacientes hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos neonatales es similar a la reportada en la literatura?

HIPOTESIS

La incidencia de reflujo gastroesofágico en pacientes hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos neonatales es mayor que la reportada en la literatura.

OBJETIVOS

1. Conocer la incidencia de reflujo gastroesofágico en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Regional 1° de Octubre del I.S.S.S.T.E.
2. Que tipo de pacientes tiene mayor riesgo de presentar reflujo gastroesofágico en una unidad de cuidados intensivos neonatales.
3. Utilidad de la endoscopia como auxiliar de diagnóstico en la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

MATERIAL Y METODOS

Se llevo a cabo un estudio prospectivo, clinico, longitudinal, comparativo, aplicado y abierto en el Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE al cual se incluyeron 15 pacientes provenientes de la UCINI y UCIN.

Los pacientes se incluyeron en el estudio al azar, siempre y cuando pertenecieran a tales servicios; excluyéndose únicamente aquellos quienes por su gravedad no pudo ser realizada la endoscopia, aquellos que presenten alguna patologia que contraindique tal procedimiento; así mismo, todo aquel paciente manejado con medicamentos anticolinergicos y reguladores de la motilidad intestinal utilizados previo a la realización de la endoscopia.

Todo aquel paciente que presentara alguna reacción adversa a la endoscopia durante la realización de esta así como aquel en el que no fue posible realizar satisfactoriamente la endoscopia fue eliminado del estudio.

Fueron elegidos 8 pacientes del servicio de UCINI y 7 del servicio de UCIN mediante los criterios de selección antes mencionado. Todos los pacientes fueron llevados al servicio de endoscopia por un medico residente del servicio de pediatría los cuales contaban con equipo de reanimación cardiopulmonar. Todo paciente contaba por lo menos con 3 horas de ayuno, vía sistémica permeable y se suspendió todo aquel medicamento que modificara la función gastrointestinal.

La endoscopia fue realizada por un medico cirujano endoscopista adscrito al servicio con experiencia en el procedimiento, tal estudio fue realizado sin efecto anestésico, utilizando un broncoscopio por el menor calibre que los endoscopios utilizados regularmente para tales procedimientos.

El estudio reporta las características anatómicas desde la orofaringe, laringe, esófago, unión gastroesofágica, estomago y pílora; describiendo cualquier eventualidad durante el procedimiento.

Posterior al estudio se evaluaron los hallazgos endoscópicos correlacionándolos con las manifestaciones clínicas previas a este, para posteriormente tomar la decisión entre mantener en observación al paciente o iniciar algún plan terapéutico según los hallazgos.

Todas las manifestaciones previas al estudio, los hallazgos endoscópicos y el seguimiento posterior fueron obtenidos directamente por los médicos adscritos del servicio, residentes y el investigador.

También fueron registradas variables como el sexo, antecedentes perinatales, peso, apgar, diagnósticos y tratamientos incluyendo el tipo de alimentación, signos de reflujo gastroesofágico como vómitos, regurgitaciones, cuadros de apneas, cianosis, palidez, tos,

rumiación, posición de Sandifer, irritabilidad, datos de broncoaspiración, anorexia, sangrado de tubo digestivo y otros síntomas respiratorios.

El registro de los datos se realizó en un formato previamente elaborado, siendo la captura de estos por el investigador.

Se solicitó el consentimiento por escrito directamente a los padres del paciente, informándoles detenidamente las características del procedimiento.

Los resultados fueron evaluados utilizando la prueba estadística χ^2 y valores porcentuales.

RESULTADOS

Todos los pacientes estudiados fueron recién nacidos de los cuales 8 eran del sexo femenino (53%) y 7 (47%) masculinos. De estos 8 correspondían a la UCINI y 7 a la UCIN, no encontrando diferencia significativa en ambas variables.

En relación al tipo de parto, en el grupo de paciente infectados el 75% fue obtenido por cesárea y el 25% por vía vaginal comparándose con los pacientes no infectados de los cuales el 28% fue obtenido por cesárea y 72% por vía vaginal. Encontrando una diferencia estadísticamente significativa en la relación de pacientes obtenidos por vía abdominal.

En cuanto a peso de los pacientes el 13.3% era menor de 1.5 Kg., el 6% entre 1.5 y 2.5 Kg., 46.6% entre 2.5 y 3.5 Kg. y 34% mayores de 3.5 Kg. Estando dentro del grupo de pacientes infectados 3 pacientes preterminos y en el grupo no infectado 1 postérmino.

Todos los pacientes infectados recibían manejo antibiótico, el 25% recibía solo un antibiótico y el 75% doble esquema. De los antibióticos utilizados 5 pacientes recibían amikacina, 4 ampicilina, 2 dicloxacilina, 1 cefixime, 1 ceftriaxona y 1 vancomicina.

Las endoscopías fueron realizadas por el mismo médico quien describió los hallazgos macroscópicos de cada paciente. Todos los procedimientos fueron realizados sin anestesia general y ningún paciente presentó complicaciones secundarias al procedimiento tanto en el periodo inmediato así como durante la estancia del paciente en la institución.

Analizando los hallazgos endoscópicos se encontró que el 26% de los pacientes tenía lesiones de gastritis erosiva, el 20% presentaba lesiones de esofagitis, 73% presentaba incompetencia del EEI y 20% mostraba una endoscopia normal. Varios pacientes tenían más de una alteración de las mencionadas con anterioridad. En total se concluyó que el 73% de los pacientes presentaba hallazgos endoscópicos de reflujo gastroesofágico (fig. 1).

Al relacionar los hallazgos endoscópicos con la sintomatología se encontró que el 73% de los pacientes con endoscopia sugestiva de ERGE, 7 (63%) tenía sintomatología de reflujo gastroesofágico y 4 (37%) no tenía síntomas. De la misma manera del 27% de pacientes con resultado endoscópico negativo 3 (75%) tenía síntomas de reflujo y 1 (25%) estaba sintomático. Encontrando de que no había diferencia estadísticamente significativa entre las 2 variables (fig.2).

Al tratar de encontrar una relación entre el proceso infeccioso y los resultados endoscópicos, se observó que del 53% de pacientes correspondiente a los infectados 7 (87.5%) tenían endoscopia sugestiva y 1 (12.5%) no tenía evidencia endoscópica. De los pacientes no infectados (47%) solo 4 (57%) tenían endoscopia sugestiva de reflujo y en 3

(43%) no era sugestiva. Apreciando nuevamente que no había diferencia significativa estadísticamente entre los 2 grupos (fig.3).

Al realizar el mismo procedimiento para relacionar la presencia del proceso infeccioso con la sintomatología de reflujo se encontró nuevamente la falta de diferencia estadísticamente significativa entre las dos variables (fig.4).

En el cuadro 1 se puede observar la relación entre las diversas patológicas encontradas en nuestros pacientes y la presencia o no de proceso infeccioso, hallazgos endoscópicos y si presentaba o no síntomas de reflujo gastroesofágico.

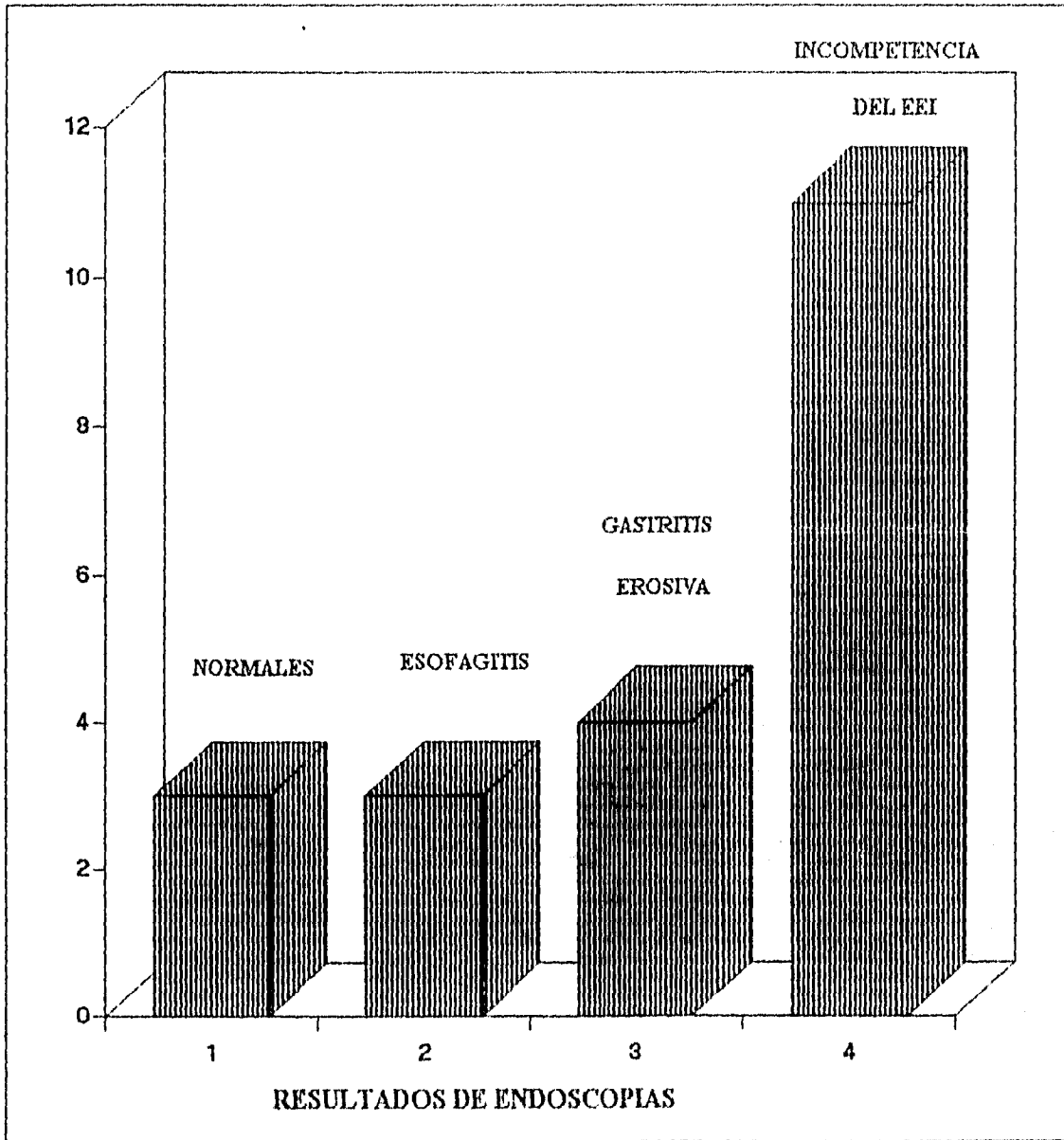
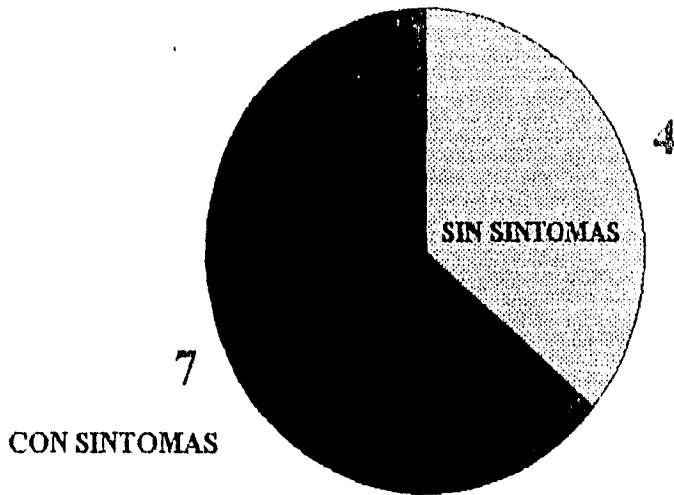
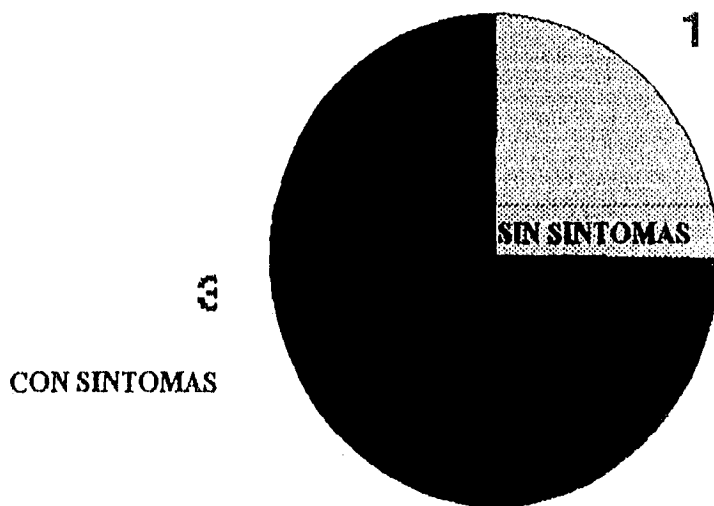


Fig. 1

Fig. 2



PACIENTES CON HALLAZGOS
ENDOSCOPICOS DE REFLUJO



PACIENTES SIN HALLAZGOS
ENDOSCOPICOS DE REFLUJO

Fig. 3

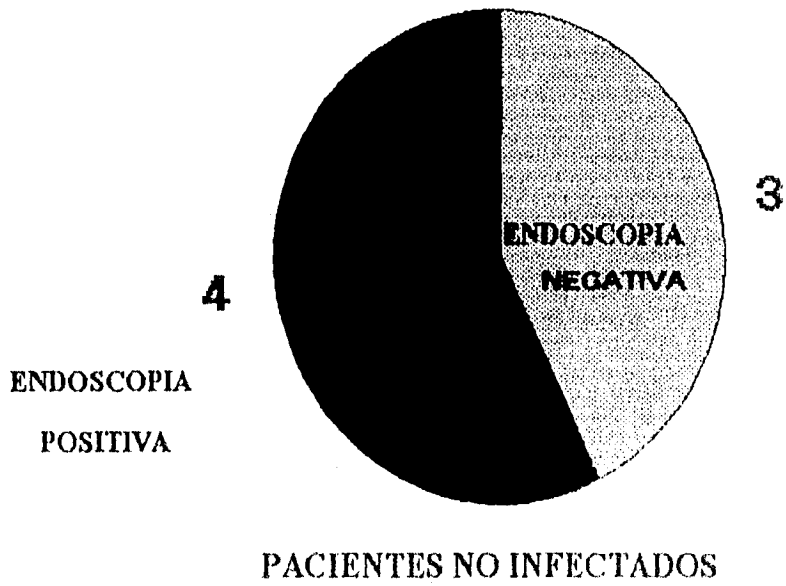
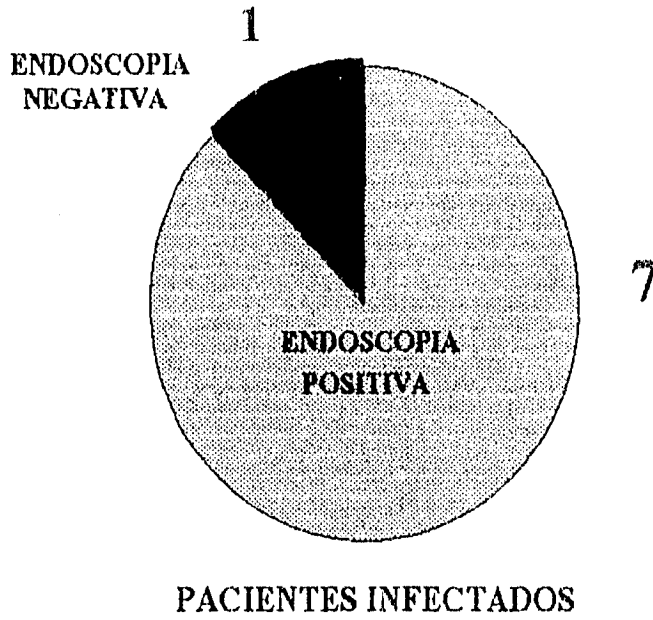
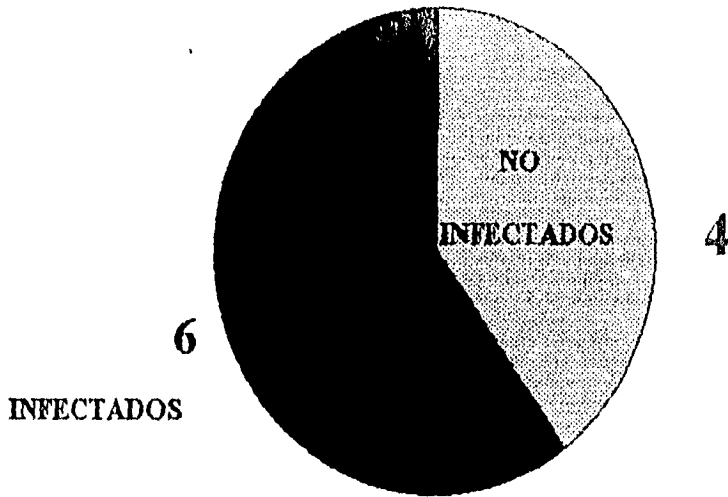
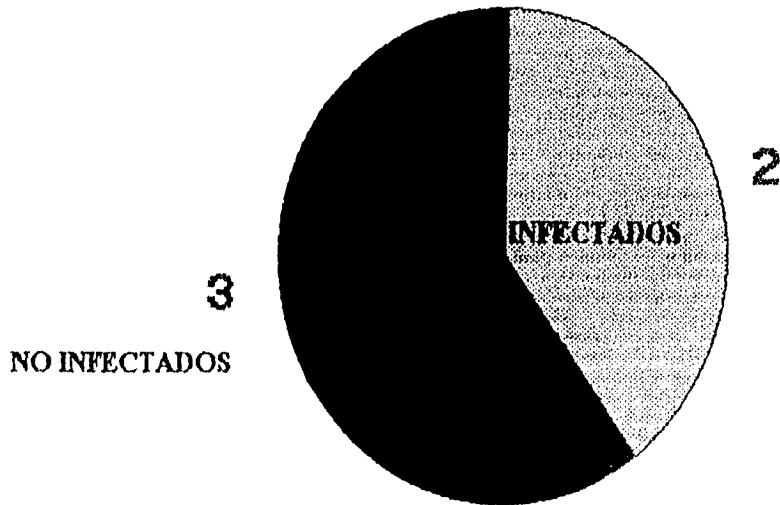


Fig. 4



PACIENTES CON SINTOMAS DE REFLUJO



PACIENTES SIN SINTOMAS DE REFLUJO

PATOLOGIAS	INFECTADOS		ENDOSCOPIA		SINT. DE REFLUJO	
	SI	NO	Anormal	Normal	SI	NO
Hipoxia	3	2	5		3	2
Enterocolitis	3		3		3	
Sepsis	3		3		2	1
Hiperbilirrubinemia	2	1	3		2	1
Prematurez	3		3		3	
Macrosómico	2	1	1	2	2	1
T.T.R.N.	1	1	2		1	1
Apneas	1	1	2		2	
Encefalopatía	2		2		1	1
Intolerancia a V.O.	1	1	1	1	2	
Postmadurez		1	1			1
I.V.U.	1		1			1
Pot. infectado	1		1			1
Hipertrofia de						
Piloro		1	1		1	
Hidrocefalia	1		1		1	
Atresia de vias						
Biliares	1		1		1	
Neumonía	1			1	1	

Tabla 1. Relación entre las patologías presentadas en los pacientes y las variables estudiadas.

CONCLUSIONES

En este estudio las variables tales como la edad, sexo y la presencia o ausencia del proceso infeccioso se considera que no tuvieron influencia en cuanto los resultados obtenidos ya que no se encontró predominio importante de alguna de ellas.

Hubo una relación significativa en cuanto a la vía de nacimiento por cesárea y proceso infeccioso. Se considera que esta relación no es directa en su totalidad, sino que el motivo de las cesáreas en la mayoría de nuestros pacientes fue alguna complicación perinatal o algún factor de riesgo que condicione mayor riesgo de infección en el producto y/o las condiciones de salud del nacimiento lo hicieron candidato a ser sometido a mayor número de procedimientos invasivos llevando con esto mayor riesgo de desarrollar alguna infección. Aclarando que ninguna de estas dos variables se relaciono con la frecuencia de ERGE.

Tomando en cuenta que algunos medicamentos modifican la motilidad gastrointestinal se tuvo la precaución de excluir a los pacientes que estuvieran recibiendo tales medicamentos. Los antibióticos administrados carecen de efectos sobre la motilidad del tubo digestivo, de estos solo 1 fue administrado por vía oral pero si presentar relación con síntomas de reflujo o daño gástrico.

En cuanto a los hallazgos endoscópicos, el porcentaje de pacientes que presentaba datos sugestivos de reflujo fue importante. Mas sin embargo, teniendo en cuenta que el hallazgo endoscópico con mayor especificidad de reflujo es la esofagitis, la cual fue encontrada en solo un 20% de nuestros pacientes y que el mayor porcentaje de hallazgos sugestivos fue dado por la visualización de incompetencia del EEI (73%) queda la cuestión si en realidad la visualización de esta última es común en neonatos y no necesariamente sugiere patología, o si en realidad la incidencia de la ERGE en nuestra unidad es superior a la observada por otros investigadores y nos enfrentamos a una entidad tan común que posiblemente sea la causante de algunos eventos observados tales como cuadros de cianosis, neumopatías recurrentes, apneas, anemia, muerte súbita y broncoaspiración entre otras; y nuestros manejos sean encaminados en otra dirección sospechando otras entidades con el consecuente fracaso terapéutico.

No hubo relación entre la presencia o ausencia de proceso infeccioso con los hallazgos endoscópicos, ni entre la primera y la sintomatología sugestiva de reflujo gastroesofágico. La falta de relación entre la sintomatología de reflujo y las lesiones endoscópicas sugestivas de reflujo podría ser secundaria a varias circunstancias tales como la falta de sospecha por el personal medico y de enfermería, la gran variabilidad en la presentación de esta patología en los neonatos, o que todas las variables estén influenciadas por el tamaño pequeño de la

muestra y esto constituye un distractor el cual podría modificarse al ser investigado en poblaciones mayores.

Seria motivo de otro estudio comparar la efectividad como auxiliares de diagnostico de la ERGE a la endoscopia y radiología con medio de contraste (SEGD) la cual es la mas utilizada en nuestro medio, y de esta manera optimizar medios disminuyendo el costo por estudios innecesarios.

Concluyendo que no hay una relación significativa entre la presencia de proceso infeccioso y la ERGE, así como la sintomatología de reflujo y los hallazgos endoscópicos sugestivos de tal patología. A expensas de modificaciones en los resultados al estudiar poblaciones mayores.

BIBLIOGRAFIA

1. Neuhauser EBD, Berenberg W. Cardioesophageal relaxation as cause of vomiting in infants. *Radiology* 1947; 48: 480-85.
2. Berenberg W, Neuhauser EBD. Cardioesophageal relaxation (chalasia) as a cause of vomiting in infants. *Pediatrics* 1950; 55: 412-420.
3. Cohen S, Snape WJ. The pathophysiology and treatment of esophageal reflux disease. *Arch Intern Med* 1978; 138: 1398-1401.
4. Carmona SR, Santos DMA, Renteria CA. Enfermedad por reflujo gastroesofagico. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992; 49: 259-266.
5. Soundheimer JM. Reflujo gastroesofagico: actualizacion en patogenesis y diagnostico. *Clin Pediatr Norteam* 1988; 1: 111-125.
6. Herbst JJ. Gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 1981; 98: 859-870.
7. Grill BB, Hillemeier CA, Semeraro LA, Mc Callum RW, Grybosky JD. Effects of domperidone therapy on symptoms and upper gastrointestinal motility in infants with GER. *J Pediatr* 1985; 106: 311-316.
8. O'Sullivan GC, DeMeester TR, Joelsson . The interrelation of lower esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdomen as determinants of gastroesophageal competence. *Am J Surg* 1982; 143: 40-47.
9. Dent J, Holloway RH, Dodds WJ. Mechanisms of lower esophageal sphincter incompetence in patients with systematic gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1988; 29: 1020-1028.
10. Altorki NK, Skinner DB. Pathophysiology of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1989; 86: 685-689.
11. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med* 1982; 307: 1547-1552.
12. Ireland A, Lyneras E, Tippett M, Dent J, Holloway RH. Provocation of transient lower esophageal sphincter relaxation and gastroesophageal reflux by intraduodenal fat. *Gastroenterology* 1990; 98: Suppl: A361. Abstract.

13. Marshall JB, Krestchmar JM, Diaz AAA. Gastroesophageal reflux as a pathogenic factor in the development of systematic lower esophageal rings. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1669-1672.
14. Sloan S, Kaharilas PJ. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia. *Gastroenterology* 1991; 100: 596-605.
15. Steward RJ, Johnston BT, Boston VE, Dodge J. Role of hiatal hernia in delaying acid clearance. *Arch Dis Child* 1993; 68: 622-664.
16. Lipshutz WH, Gaskins RD, Lukash WM, Sode J. Hypogastrinemia in patients with lower esophageal sphincter incompetence. *Gastroenterology* 1974; 67: 423-427.
17. Helm JF, Dodds WJ, Pelc LR, Palmer DW, Hogan WJ, Teeter BC. Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophagus. *N Eng J Med* 1984; 310: 284-288.
18. Safaie-Shirazi S, Den Besten L, Zike WL. Effects of bile salts on the ionic permeability of the esophageal mucosa and their role in the production of esophagitis. *Gastroenterology* 1975; 68: 728-33.
19. Orestein SR, Orestein DM. Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children. *J Pediatr* 1988; 112: 847-58.
20. Hampton FJ, McFayden UM, Beardsmore CS, Simpson H. Gastro-oesophageal reflux and respiratory function in infants with respiratory symptoms. *Arch Dis Child* 1991; 66: 848-853.
21. Vandenplas Y, Malfroot A, Dab I. Oesophageal pH monitoring criteria in infants with recurrent respiratory disease. *Pediatr Res* 1988; 24: 417.
22. Calva R, Garcia JA, Bendimez A, Estrada R. pH intraesofagico en niños con sospecha de reflujo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989; 46: 322-327.
23. Marvin E. Endoscopia fibrooptica intestinal superior en lactantes y niños. *Clin Pediatr Norteam* 1988; 1: 155-170.
24. Caulfield M, Willie R, Sivak MV, Michener W, Steffen R. Upper gastrointestinal tract endoscopy in the pediatric patient. *J Pediatr* 1989; 115: 339-345.
25. Shue MD, Ulshen MH, Hargrove CB, Siegal GP, Groven PA, Askin FB. Esophagitis: a frequent consequent of gastroesophageal reflux in infancy. *J Pediatr* 1985; 107: 881-884.

26. Pope CE. Acid reflux disorders. *N Engl J Med* 1994; 131: 656-660.
27. Ferreira C, Lohoues MJ, Bensoussan A, Yazbeck S, Brochu P, Roy CC. Prolonged pH monitoring is of limited usefulness for gastroesophageal reflux. *AJDC*; 147: 662-664.
28. Arasu TS, Wyllie R, Fitzgerald JF. Gastroesophageal reflux in infants-comparative accuracy of diagnostic methods. *J Pediatr* 1980; 96: 798-803.
29. Vandeplass Y, Helven R, Gayvaerts H, Sacre L. Reproducibility of continuous 24 hours esophageal pH monitoring in infants and children. *Gut* 1990; 31: 374-377.
30. Sutphen JL. Pediatric gastroesophageal disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19: 617-629.
31. Cucchiara S, Staiano A, Casali LG. Value of the 24 hour intraoesophageal pH monitoring in children. *Gut* 1990; 31: 129-133.
32. Schlesinger PK, Donahue PE, Schmid B. Limitations of the 24 hour intraesophageal pH monitoring in the hospital setting. *Gastroenterology* 1985; 89: 797-804.
33. Orestein SR, Whittington PF, Orestein DM. The infant seat as treatment for gastroesophageal reflux. *N Engl J Med* 1983; 309: 760-3.
34. Orestein SR, Whittington PF. Positioning prevention of infant gastroesophageal reflux. *N Engl J Med* 1983; 309: 760-763.
35. Meyers WF, Herba JJ. Effectiveness of positioning therapy for gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 1982; 69: 768-772.
36. Balisteri WF, Farrell MK. Gastroesophageal reflux in infants. *N Engl J Med* 1983; 309: 790-791.
37. Carre LJ. Treatment of gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 1988; 112:502.
38. Sutphen JL, Dillard VL. Dietary caloric density and osmolality influence in gastroesophageal reflux in infants. *Gastroenterology* 1989; 97: 601-604.
39. Tolia V, Calhoun J, Kuhns L, Kauffman RE. Randomized, prospective double-blind trial of metoclopramide and placebo for gastroesophageal reflux in infants. *J Pediatr* 1989; 115: 141-145.

40. Cwccatelli P, Janssens J, Vantrappen G, Cucchiara S. Cisapride restores the decreased lower esophageal sphincter pressure in reflux patients. *Gut* 1988; 29: 631-635.
41. Cucchiara S, Staiano A, Bocchieri A. Effects of cisapride on parameters of esophageal motility and the prolonged intraesophageal pH test in infants with gastroesophageal reflux disease. *Gut* 1990; 3: 21-25.
42. Galmiche JP, Branstatter G, Evreux M. Combined therapy with cisapride and cimetidine in severe reflux esophagitis: a double blind controlled trial. *Gut* 1988; 29: 675-681.
43. Lippy RJ, Fennerty B, Fagan TC. Clinical review of histamine-2 receptor antagonist. *Arch Intern Med* 1990;150: 745-751.
44. Klinberg-Knol EC, Jansen JMBJ, Festen HPM, Mewwinssen SGM, Lamers CBHW. Double blind multicenter comparison of omeprazole and ranitidine in the treatment of reflux esophagitis. *Lancet* 1987; 1: 349-351.