

11237  
2ej  
143



# Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios Superiores

Hospital 20 de Noviembre ISSSTE

" ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO "

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA  
P r e s e n t a

DR. URBINO RIPOLL HERNANDEZ

Asesor. DR. FERNANDO GOMEZ G.



México, D. F.

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

1985



## **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.

## CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION	1
HISTORIA	2
ANATOMIA	4
HISTOLOGIA	5
FISIOLOGIA	7
DEFINICION	11
FISIOPATOLOGIA	11
INCIDENCIA	14
MANIFESTACIONES CLINICAS	14
DIAGNOSTICO	20
TRATAMIENTO	24
OBJETIVOS	28
HIPOTESIS	29
MATERIAL Y METODO	30
RESULTADOS	32
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFIA	40

## INTRODUCCION

Desde que se describiera por primera vez la hernia hiatal, comenzó el estudio de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE), adquiriendo importancia en la época de los sesentas debido a que cobraron auge los procedimientos quirúrgicos; sin embargo, es a partir de los setentas con el mejoramiento de las técnicas radiológicas para hacer más fácil el diagnóstico que cobra su mayor importancia, detectándose un incremento en la incidencia. De esta manera por citar un ejemplo en el Hospital del Niño de la ciudad de México, D.F., se detectaron 100 casos en el lapso de un año.

Por estos antecedentes nació la idea de realizar el presente trabajo para valorar si en nuestra población existía menor incidencia, o los diagnósticos no se estaban realizando adecuadamente.

## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

### HISTORIA

Bright en el año de 1836 fue quien por primera vez describió la hernia hiatal. Tyleston le siguió concluyendo que las úlceras esofágicas se debían a la presencia de ácidos gástricos, para lo cual se requería un cardias insuficiente que condicionara regurgitación de los ácidos gástricos.

Es a principio del siglo en que Botha removió en bloque el diafragma, esófago inferior, estómago y tejidos vecinos en estudios postmortem, describiendo las consideraciones anatómicas y fisiológicas de la región y la hernia hiatal, para que en 1911 William llevara a cabo la primera cirugía. Allison en 1943 correlacionó la esofagitis péptica con la regurgitación repetida de contenido gástrico dentro del esófago ocasionando cambios inflamatorios que pueden progresar en estenosis.

El concepto de reflujo gastroesofágico fue introducido en 1947 por Neuhäuser y Berenberg que describieron 12 niños con cardiorrelajación como causa de vómitos, sin embargo ellos no hicieron mención de la hernia hiatal, únicamente hipotetizaron que estos bebés con reflujo sufrían un imbalance que ocasionaba relajación del esófago inferior justamente lo contrario de la Acalasia por lo que ellos la denominaron "Calasia", término que posteriormente fue también compartido por Carré y Astley, quienes en 1952 publicaron un estudio de 117 niños con vómito inexplicable entre los cuales 42 presentaban hernia hiatal (que ellos denominaban como estómago torácico parcial), describiendo la historia natural de estos pacientes quienes en su mayoría estuvieron sintomáticos hasta los dos años de edad en que un 90 - 85% mejoraban o desaparecían sus síntomas, pero un 5% desarrollaban estenosis esofágica y hasta un 10% murieron. Allison en 1959 diseñó el manejo quirúrgico como tratamiento definitivo diseñando una válvula antirreflujo a nivel de la unión gastroesofágica.

El reflujo gastroesofágico cobra vital importancia en las décadas de los sesentas, siendo el foco de atención de técnicas antirreflujo, inclusive mayor que para la hernia hiatal per se, siendo Belsey entre otros,

los que destacaron en el desarrollo de técnicas operatorias. Sin embargo, en la década de los setentas aún la importancia es mayor ya que debido al progreso en las técnicas radiológicas incrementándose la incidencia de diagnóstico de este padecimiento hasta esta última década que ha habido una expansión marcada en el reconocimiento de los efectos clínicos y patológicos del reflujo y que existe una amplia variedad de síntomas causados por esta simple anomalía corregible. (23,24,25,28)

## A N A T O M I A

El esófago es un conducto situado en el mediastino posterior que se extiende desde la faringe hasta el estómago. Normalmente se encuentra cerrado salvo en el momento de la deglución. Es aplanado por arriba y cilíndrico por abajo. Su extensión corresponde desde la sexta vértebra cervical hasta la undécima dorsal, desciende por delante de la columna vertebral y por detrás de la tráquea y del pericardio hasta atravesar el orificio esofágico del diafragma para llegar al estómago. Este orificio también llamado hiato esofágico que mide normalmente 1.5 cm de diámetro se contrae durante la inspiración y con la estimulación del nervio frénico; se encuentra situado medial y anterior al hiato aórtico a la izquierda de la línea media, limitado por dos pilares: el izquierdo que va de las dos primeras vértebras lumbares y el derecho que parte de las tres primeras y va a terminar al diafragma en su parte tendinosa. Su situación y organización es variable, siendo más frecuente el hiato formado por las fibras del pilar derecho (tipo 1) el cual se divide y crusa enfrente y por detrás del esófago. Entre el pilar y el borde inferior de la duodécima vértebra dorsal, hay una fascia sobre la aorta denominada ligamento arcuato mediano que da origen a los pilares. El siguiente tipo de hiato mas frecuente es similar, pero una fibra muscular se desliza desde el lado izquierdo cruzando por detrás del esófago para formar parte del margen derecho del hiato.

Dentro del hiato hay importantes mecanismos de soporte que tienen a anclar el esófago al diafragma los cuales incluyen el tejido conectivo blando en el mediastino, la reflexión de la pleura parietal por encima y el peritoneo por debajo del diafragma. Sin embargo, el mecanismo de soporte mas importante es el ligamento frenoesofágico que está compuesto de fibras colágenas maduras; es una continuación de la fascia transversa lis de la pared abdominal, cubre la cara inferior del diafragma entre el músculo y el peritoneo. Del hiato se va a insertar sobre la circunferencia del esófago en una manera de abanico en una zona relativamente amplia. ( 19, 20, 24, 25 )

El estómago, forma un ángulo de 70 a 80 grados con el esófago llamado ángulo de His a manera de válvula.

Al esófago se le ha dividido en tres regiones:

- 1) Esfínter esofágico superior
- 2) Cuerpo del esófago
- 3) Esfínter esofágico inferior que se encuentra situado a dos a tres cm. por arriba de la unión gastroesofágica. Algunos autores concluyeron que se encontraba en forma anatómica en la sección longitudinal, sin embargo, Peters no demostró tal esfínter en 2000 especímenes.

Bothe en estudio postmortem que realizó encontró que:

- 1) El hiato esofágico no es una simple apertura sino que es un túnel firme de 3-8 mm. de longitud.
- 2) El esófago está bien fijado por una membrana freno esofágica y en la parte abdominal es corta o a veces no existe.
- 3) El punto de transición de la mucosa entre el esófago y el estómago está localizado a nivel del cardias. (7)

### HISTOLOGIA

El esófago está constituido por tres tónicas superpuestas:

- 1) Túnica mucosa que tiene un epitelio pavimentoso estratificado y dermis formada de tejido conectivo, fibras elásticas y numerosas glándulas arracimadas.
- 2) Submucosa
- 3) Muscular con dos tipos de fibras, una interna distribuida de manera circular y otras situadas más superficialmente de manera longitudinal.

En el tercio superior al igual que en la faringe, la musculatura está constituida a base de músculo estriado, mientras que en el resto del esófago es músculo liso. A nivel del esfínter esofágico inferior se hace más fuerte.

En la unión gastroesofágica cambia de epitelio escamoso a epitelio columnar que da lugar a la formación de una "roseta", la cual ha sido propuesta como mecanismo antirreflujo. La submucosa contiene muscularis mucosae que se continúa dentro del estómago.

### INERVACION

El tercio superior del esófago se encuentra regulado directamente por nervios somáticos, mientras que el resto del esófago mediante un control indirecto por el Sistema Nervioso Central a través del Sistema Nervioso Autónomo que actúa sobre el plexo intramural. El plexo intramural está

formado por 1) el plexo nervioso mientérico situado principalmente entre las dos capas musculares y 2) el plexo de Meissner que se extiende dentro de la cubierta interna, regulando la contracción muscular del intestino y la secreción glandular.

El esfínter esofágico inferior recibe aporte vagal, así como el esófago distal mediante fibras colinérgicas y no colinérgicas no adrenérgicas. La inervación de la cadena simpática cefálica y torácica inferior entra en el esófago en continuidad con el aporte vascular.

## FISIOLÓGIA

Cuando un bolo de alimentos es empujado por la lengua hacia la faringe, se estimulan zonas receptoras de la deglución, cuyos impulsos viajan hacia el tallo cerebral produciéndose la deglución.

Al ser deglutido el alimento se trasmite una onda de relajación a través del plexo nervioso intramural, llamada ONDA PRIMARIA o directiva.

Este alimento al llegar al tercio medio del esófago provoca una distensión del mismo lo que origina una onda peristáltica característica llamada ONDA PERISTÁLTICA SECUNDARIA. Existen otras ondas, las ondas TERCARIAS; que se presenta a nivel de la musculatura lisa en sujetos vagotomizados y en ancianos, las cuales no son propulsivas y se producen de manera espontánea.

La onda directiva de relajación viaja a través del plexo nervioso intramural provocando relajación del esfínter gastroesofágico que en reposo se encuentra eficazmente ocluido, permitiendo que los alimentos penetren al estómago y cuando el alimento está en el estómago evita cualquier reflujo retrógrado. Joyce D. Grybsky en 1963 encontró que la velocidad de la peristalsis después de la deglución fue de 0.8 a 2 cm/sg. durante la primera semana de vida y de 0.8 a 4 cm/sg. en los niños mayores y la duración de esta onda peristáltica es de 2-6 segundos. (2)

En cuanto al esfínter gastroesofágico inferior es difícil de demostrar anatómicamente, Peters no consiguió demostrarlo en 2000 especímenes, sino que más bien su demostración es funcional, Joyce lo encontró a nivel o justamente por encima del hiato diafragmático en el 90% de los niños menores de una semana y en el 81% de los niños mayores; la región midió de 0.5 cm a 1 cm durante el primer año de vida y gradualmente fue aumentando hasta un valor de 2.5 cm en los niños mayores. La demostración se hace por el registro de un aumento de presión al ir retirando el catéter de registro del fondo al esófago. Valores entre 10 y 20 mm Hg se consideran normales, cifras mayores de 30 mm Hg son sugestivos de Acalasia y cifras inferiores de 10 mm Hg de incompetencia del esfínter o calasia. (18)

Sin embargo, Joyce encontró que el tono era pobre durante los primeros cinco días de vida con una presión media de reposo al final de la expiración de 2 mm Hg. (2)

No se sabe a ciencia cierta cuál o cuales son los mecanismos que mantienen el esfínter en estado de contracción tónica, que puede ser neurogénico, miógeno o ambos. Se sabe que la estimulación vagal lo relaja y que la estimulación simpática lo contrae. El esfínter se contrae en respuesta a sustancias que estimulan los receptores colinérgicos tipo muscarínicos, adrenérgicos alfa y receptores histamínicos H 1 y se relaja por agonistas a nivel de receptores beta adrenérgicos, histamínicos H 2 y dopamínicos. Considerando que solo hay dos neurohormonas autónomas involucradas en la innervación, entonces las fibras colinérgicas aumentarán la presión en reposo y las adrenérgicas lo podrán contraer o relajar dependiendo del receptor estimulado; sin embargo, los pacientes que toman incluso grandes dosis de antagonistas colinérgicos, adrenérgicos o de transmisión ganglionar no desarrollan necesariamente esofagitis por reflujo, lo cual sugiere que existen otros factores además de la innervación de la zona. Existen pruebas de que el factor miógeno es importante debido a una característica especial del propio músculo y que la estimulación nerviosa puede modificar el grado de contracción. Aunque la presión basal del esfínter también se modifica en respuesta a varios estímulos fisiológicos que incluyen la ingestión de alimentos, alteraciones de la presión intraabdominal y estos cambios están mediatizados por reflejos colinérgicos y alteraciones plasmáticas de hormonas gastrointestinales y prostaglandinas.

Las hormonas que ejercen influencia sobre la presión basal del esfínter son:

**GASTRINA:** Se ha demostrado que ejerce acción directa sobre el esfínter esofágico inferior aumentando su presión basal. Aparentemente existen receptores especializados en la pared del esófago en esa zona, ya que ejerce mayor efecto que sobre otras áreas y cuando los niveles de gastrina disminuyen o es inhibida, disminuye la presión basal en un 70-80%. La gastrina se secreta en respuesta a alimentos de origen proteico que llegan al antro, pasa a la circulación y actúa sobre las glándulas del fondo, las que a su vez secretan jugos gástricos fuertemente ácidos. La acidificación disminuye la producción de gastrina, mientras que la desacidificación y la alcalinización la estimula.

**SECRETINA:** Se antojaría que por la relación con la gastrina en el control hormonal de la secreción ácida y la función motora se interacciona-

rfan, sin embargo la secretina no ejerce ningún efecto independiente sobre el esfínter, pero inhibe de modo significativo la respuesta a la gastrina.

**COLECISTOCININA:** Comparte el mismo receptor que la gastrina, teniendo mayor afinidad, sin embargo, su eficacia es menor debido a que tiene mayor afinidad pero con menor acción, desplaza a la gastrina y lejos de aumentar la presión, la disminuye.

La ingestión de grasa ocasiona disminución pronta y sostenida de la presión basal en un 40%, debido probablemente a la liberación de una enterogastrona, además de la secretina y la colecistocinina.

**GLUCAGON:** Tiene efecto similar al de la secretina con quien tiene gran similitud molecular y comparte el mismo receptor.

**PROSTAGLANDINAS:** En 1933 Goldblat y Von Euler en 1935 observaron la contracción del músculo liso y descenso en la presión sanguínea después de la exposición al líquido seminal humano. Se vió el mismo efecto con extracto de la glándula prostática por lo que se les dió el nombre de prostaglandinas, de las que se aislaron 16 distintas que se han distribuído de manera arbitraria en cuatro grupos de compuestos: A, B, E y F. Se hallan virtualmente distribuidas en todos los tejidos corporales, pero se demuestran diferencias cualitativas y cuantitativas en sus acciones sobre los distintos tejidos. En el tubo digestivo tienen Acción tanto motora como secretora en varios puntos. Con respecto a la regulación del esfínter no se ha establecido con seguridad el papel que ejercen sobre la presión, aunque se ha observado que en la Zarigueya la administración de prostaglandinas F 2 A ocasiona un aumento de la presión basal del esfínter y que las prostaglandinas E1, E2, y A2, la disminuyen, siendo las E1 y E2 las más fuertes inhibitoras.

Hasta aquí hemos visto las substancias que aumentan el tono del esfínter, existen, sin embargo, factores que pueden relajar el esfínter como la respuesta a la deglución o distensión del esófago con el objeto de permitir el paso del bolo alimenticio hacia el estómago, lo cual se debe a un proceso de inhibición neurógena activa mediatizada por fibras nerviosas especializadas contenidas en el vago, con localización específica en el esófago distal, bloqueada por un sistema purinérgico que actúa a través del transmisor neural ATP o un nucleótido purínico relacionado. Así se ha demostrado que la prostaglandina E1 administrada por vía exóge

na relaja el esfínter, a través de un segundo sistema mensajero que actúa mediante el AMP cíclico.

La teofilina inhibidora de la fosfodiesterasa también disminuye la presión del esfínter. Finalmente la indometacina inhibidora de las prostaglandinas produce un aumento significativo de la presión basal del esfínter. (24, 25, 26)

## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

### DEFINICION

Se define como enfermedad por reflujo gastroesofágico a toda aquella entidad que resulta de la presencia de contenido gástrico dentro del esófago, por vómito o por reflujo, entendiéndose por vómito como una poderosa proyección del contenido abdominal por contracción refleja de la pared abdominal, mientras que el reflujo es un flujo sin esfuerzo desde el estómago hacia el esófago y flujo de regurgitación desde el esófago hacia la boca, según el contenido provenga del estómago o del esófago. A veces es muy difícil diferenciar entre vómito y reflujo. (18)

### FISIOPATOLOGIA

Se dice que el esfínter esofágico inferior (EEI) es competente en condiciones normales, cuando el material ingerido penetra del esófago al estómago con facilidad y solo bajo muy raras circunstancias el contenido gástrico pasa del estómago al esófago. Los mecanismos de competencia cardiesofágica se describen a continuación.

ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR: Ya ampliamente descrito, juega un papel fundamental y la disminución de la presión basal y una relajación inadecuada pueden favorecer el reflujo.

LIGAMENTO FRENOESOFAGICO: Una de las teorías dice que hay un estrechamiento y atenuación del ligamento con deformidad resultante y tracción del esfínter. Allison le concedió importancia en el reparo de hernia hiatal asegurándolo en la cara inferior del diafragma para mantener la propia relación del esófago inferior al diafragma y asegurar la presencia del segmento esofágico intraabdominal. Desafortunadamente el ligamento es una estructura muy tenue impropia de reparación y de poca importancia clínica.

MUCOSA DE LA UNION GASTROESOFAGICA: Forma una roseta de pliegues de mucosa gástrica que constituye una barrera para el reflujo, lo cual fue propuesto por primera vez por Magendie en 1813 y posteriormente por Botha en 1958. Supuestamente la presión intragástrica incrementada sirve para empujar los pliegues al mismo tiempo que es ayudado por los efectos de tensión de la superficie. Sin embargo, esta teoría no ha sido ampliamente aceptada ya que la mucosa también parece ser frágil para completar la función.

ACCION DE PINZAMIENTO DE LOS PILARES: Fue propuesta por Chevalier Jackson como el mecanismo de cierre hiatal. Las dos ramas de los pilares se entrelazan en forma de tijeras y la contracción diafragmática tiende a estrechar el hiato en los momentos de stress, tales como la tos, inspiración profunda y otros. Sin embargo, la parálisis del diafragma supuestamente ocasionaría un pinzamiento inadecuado, no se encuentra asociada con incremento en la incidencia de reflujo.

POSICION INTRAABDOMINAL: La posición del esófago distal dentro del abdomen está expuesta a una presión mayor que la atmosférica, en contraste al esófago torácico que está expuesto a presión por debajo de la atmosférica. Si bien esto favorecería el cierre del esófago distal, podría ser vencido por cualquier contracción gástrica. Sin embargo, los cambios de posición de intraabdominal a intratorácico no se asocian con alteraciones si el esfínter se encuentra conservado. Y ninguna de las operaciones para corregir el reflujo gastroesofágico involucra el aseguramiento de un segmento dentro del abdomen.

ANGULO DE HIS: Corresponde al ángulo que forma la entrada del esófago dentro del estómago, que podría funcionar a manera de válvula, sin embargo, en algunas ocasiones puede no existir este ángulo y no haber reflujo.

FACTORES HORMONALES: Ya también señalados en el capítulo de fisiología, entre los que destacan la gastrina, acetilcolina como favorecedoras del tono y la secretina, prostaglandinas, colecistocininas, glucagon, vasopresina, polipéptido inhibitorio gástrico.

FACTORES MECANICOS: El daño experimental del esófago inferior tal como el que ocasiona el reflujo de ácido gástrico causa una disminución de la presión del esfínter esofágico inferior. (25)

Sin embargo, los mecanismos responsables del reflujo aún permanecen obscuros. El esfínter esofágico inferior es la principal barrera antirreflujo, motivo por el cual se ha propuesto en muchos trabajos que la disminución de la presión basal es causante del reflujo. Steven L. Werlin en 1980 realizó un estudio y consideró los tres mecanismos siguientes como causante del reflujo:

- 1) Tono disminuido del esfínter esofágico inferior, que se correlacionó cuando la presión disminuyó a menos de 5 mm Hg.
- 2) Relajación inapropiada del esfínter, a una presión gástrica que no fue acompañada por una secuencia normal de peristalsis en el cuerpo

esofágico.

- 3) Aumento de la presión intraabdominal relacionada con el llanto, tos, movimientos o contracción gástrica que parecé superar al de la presión del esfínter.

Encontró que el 54% estuvo asociado a incremento transitorio de la presión abdominal; el 34% con relajación inapropiada del esfínter y única — mente el 6% con presión basal baja del esfínter. (3)

El reflujo gastroesofágico por cualquiera de los mecanismos, hace que el ácido clorhídrico llegue al esófago inferior y ser expulsado a la faringe o expelido (vomitado). La mucosa esofágica está débilmente equipada para soportar infusiones repetidas de concentrado de ácido clorhídrico lo cual resulta en esofagitis. La esofagitis probablemente se encuentra presente en algún grado en pacientes con reflujo y puede ser manifestado por alteraciones en la motilidad esofágica o estimulación neural anormal antes de que haya evidencia macro o microscópica de inflamación. Con la irritación persistente hay inflamación progresiva, la cual puede llegar a producir ulceración y sangrado o formación de estenosis. La misma esofagitis hace que el esfínter esofágico sea aún más insuficiente y favorece más el reflujo haciéndose un círculo vicioso.

El paso de contenido gástrico a la faringe, que puede causar irritación laríngea, traqueobronquitis química o neumonía o incluso paro respiratorio. Lucian L. Leape en 1977 demostró que el reflujo de material gástrico puede ocasionar apnea o paro respiratorio, al parecer por estimulación del nervio laríngeo superior ya que cuando ocurre la sección de este nervio esta respuesta es abolida y reproducida por la estimulación del mismo. Además se ha demostrado contenido gástrico en el árbol bronquial de niños con broncoaspiración. Finalmente también se cuestiona si una gran parte de los niños que fallecieron por síndrome de muerte súbita infantil gran parte la causa sea el reflujo. (4)

## INCIDENCIA

El 40% de los recién nacidos normalmente pueden tener regurgitaciones; Carré en 1975 consideró una frecuencia de 1:300 a 1:1 100 nacidos vivos. La mayoría de estos niños inician su sintomatología a los dos meses de edad, y en un 60% existe mejoría a los 18 meses; en el 30% de ellos, los síntomas persisten por más de 4 años; alrededor de un 5% desarrollan complicaciones como estenosis y el restante 5% mueren. (18, 29)

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones pueden englobarse en tres categorías:

### 1) Gastrointestinales

- Vómitos
- Hematemesis
- Sangre oculta en heces
- Dolor toracoabdominal
- Sialorrea
- Rumiación
- Enteropatía perdedora de proteínas

### 2) Extraintestinales

- Tos crónica
- Síndrome asmático
- Cianosis
- Apnea
- Irritabilidad
- Llanto nocturno
- Bronquitis
- Convulsiones
- Arritmias

### 3) Secuelas

- Anemia ferropriva
- Detención de la talla y/o peso
- Estenosis esofágica
- Esofagitis

Síndrome de Sandifer  
Neumonía recurrente  
Muerte súbita

No todos los síntomas se encuentran siempre presentes, sino que determinadas manifestaciones se presentan a cierta edad con más frecuencia que en otras edades:

1.- Lactantes menores: El síntoma principal es el vómito postprandial inmediato, aproximadamente en un 90% de todos los casos, cuya frecuencia disminuye alrededor de los 3 meses de edad, lo que coincide con el inicio de la ablactación. Cuando el vómito es frecuente y representa cantidades significativas de alimentos, conlleva a una pérdida considerable de calorías lo que a su vez condiciona detención del peso y talla.

Muchas veces el pediatra se enfrenta a bebés vomitadores que muchas veces son debidos a sobrealimentación, intolerancia a la fórmula, sin embargo, estos son eutróficos generalmente.

2.- Lactantes mayores (de 1 año a 2 años) En ellos la enfermedad puede manifestarse como detención de la curva ponderal, por hematemesis, anemia por deficiencia de hierro, infecciones pulmonares recurrentes, neumonía por aspiración, síndrome asmático o por crisis de apnea y/o de cianosis.

3.- Niños de 2-5 años de edad. Las manifestaciones respiratorias pueden presentarse hasta en un 40%. Además el niño con cuadro respiratorio como asma que recibe aminofilina puede provocar exacerbación del reflujo ya que esta droga produce gastritis y disminuye la presión del esfínter esofágico inferior, o condicionar enfermedad por reflujo gastroesofágico. Pueden tener también anorexia por la presencia de vómitos o debido al malestar ocasionado por la presencia de esofagitis.

4.- Niños de 5-10 años: La manifestación principal suele ser dolor abdominal. También puede haber mojado nocturno de la almohada o de las sábanas por regurgitaciones frecuentes y/o vómitos cuando el niño está durmiendo.

Hasta aquí revisamos las principales manifestaciones. Otras manifestaciones que pueden ocurrir son:

1.- Esofagitis: Es probable que todos los niños con enfermedad por reflujo gastroesofágico significativo, tengan algún grado de esofagitis. Sin

embargo, es difícil demostrarla, ya que no hay hallazgos radiológicos en la esofagitis temprana y la esofagoscopia puede ser normal. Es la biopsia la que usualmente puede mostrar los cambios inflamatorios. En relación a la sintomatología de la esofagitis en etapa temprana son sutiles, como alteraciones de la motilidad esofágica, disfagia leve o malestar después de la comida y cuando es ya importante se puede manifestar como hematemesis, melena y/o sangrado rectal. También puede manifestarse como anemia secundaria a deficiencia de hierro y por pérdida en sangre oculta en heces.

La complicación más importante de la esofagitis es la estenosis.

2.- Dolor retroesternal: Los lactantes son incapaces de describirlo, sin embargo, puede ser reconocido por la madre por encontrarlo irritable, se despierta del sueño. Debido a que muchos de estos pacientes no presentan vómitos, el reflujo no es sospechado y la madre piensa que está ansioso o neurótico.

3.- Espasmo esofágico: La esofagitis puede ocasionar espasmo del esfínter esofágico inferior, entonces el paciente es incapaz de comer sólidos particularmente carnes, lo que sugiere obstrucción. El estudio con bario muestra estrechez del esófago inferior la cual es distensible por la esofagoscopia.

4.- Síndrome de Sandifer: Es una forma menos frecuente de presentación. Fue descrito por Kinsborne en 1964. Se refiere a tortícolis espasmódica. Estos niños presentan vómitos, anemia por deficiencia de hierro y movimientos de rotación y extensión de la cabeza, desconociéndose el mecanismo exacto de producción. Sin embargo, la importancia de esta forma de presentación radica en que la mayoría de los niños han sido llevados al neurólogo o al psiquiatra retardándose el diagnóstico.

5.- Estenosis: La regurgitación repetida ocasiona acidéz prolongada del esófago distal cuya mucosa no está preparada para ello lo que resulta en la formación de estenosis, caracterizada por disfagia progresiva y estrechamiento firme del paso de bario al esófago distal. Es muy raro que se presente antes de los tres años de edad.

6.- Alteración de los movimientos: Se han descrito asociado al reflujo una variedad de posturas anormales como opistótonos, movimientos distónicos, hipotonía y retardo del desarrollo motor. La mayoría de ellos han recibido terapia anticonvulsivante.

7.- Misceláneas: Se han encontrado arritmias cardíacas y crisis convulsivas aunque el mecanismo de producción no es claro es posible que éstas sean manifestaciones secundarias a la estimulación inflamatoria de las fibras centrales del nervio vago en el esfago inferior.

Los cuadros respiratorios juegan un papel importante en la enfermedad por reflujo gastroesofágico por lo que le vamos a dedicar la siguiente parte:

#### SÍNDROMES DE ASPIRACION

1.- Neumonía: Puede ocurrir en todos los grupos de edades, incluso en una mayoría de los niños menores de un año de edad con antecedente de más de un episodio de neumonía se ha encontrado reflujo gastroesofágico como mecanismo desencadenante. Esta neumonía se ha relacionado con aspiración y se ha demostrado por métodos con radiocoloides. La neumonía tiene varias características: 1) Tiende a ser migratoria y difusa, afectando varios lóbulos simultáneamente o secuencialmente, lo que es de ayuda en la diferenciación de la neumonía causada por una malformación congénita; 2) Usualmente no predominan especies bacterianas y los cultivos muestran flora normal y 3) Es usualmente refractaria a tratamiento antibiótico ya que el origen bacteriano no es primario. Un radiólogo experimentado puede notar características de aspiración que son un patrón sin distribución definitiva, sin consolidación y con gran componente bronquial. (5, 24)

2.- Bronquitis: Sigue un patrón similar al de la neumonía, no presenta características orgánicas, tiende a recurrir y es refractaria al tratamiento usual. Es debida a la aspiración de contenido gástrico secundario al reflujo. Así, el reflujo debe ser considerado en cualquier niño con cuadros de bronquitis recurrente. (24)

3.- Asma: Se debe sospechar el reflujo como factor causal cuando el asma es atípico y con pobre respuesta a los broncodilatadores especialmente si ocurre al despertarse en la mañana o por la noche (cuando la posición favorece el reflujo). La falla para demostrar un alérgeno específico es evidencia adicional sugestiva. (24).

4.- Períodos de apnea: La manifestación más dramática y más seria del reflujo gastroesofágico es el paro respiratorio. La apnea se puede presentar a cualquier edad, pero es más común en niños menores de 6 meses de

edad, Ocurre a menudo cuando los niños están en posición horizontal.

Spitzer en 1984 demostró que la apnea de despierto se relaciona más con el reflujo gastroesofágico que la apnea de sueño. (6)

Leape en 1977 demostró que la broncoaspiración de contenido gástrico es desencadenante de paro respiratorio. Esta respuesta (el paro respiratorio) también puede ser reproducida por estimulación del nervio laríngeo superior, y abolida por la sección del mismo. Se postula que una pequeña cantidad de contenido gástrico es aspirado y ocasiona el laringoespasmó con la consecuente producción de paro respiratorio que puede dar lugar a paro cardíaco. (4)

Spitzer también demostró que los períodos de reflujo gastroesofágico se relacionan más con apnea de tipo obstructiva (cese del flujo aéreo sin cese del esfuerzo respiratorio) que con la apnea central (sin esfuerzo respiratorio).

5.- Síndrome de muerte súbita infantil: El reconocimiento de que el reflujo puede ocasionar paro respiratorio en lactantes no prematuros después del período neonatal hizo que se pensara en la posibilidad de que el reflujo oculto puede ser causante de algunos casos de muerte súbita infantil, ya que algunos aspectos epidemiológicos lo sugieren como es el pico de incidencia que es similar al de muerte súbita infantil (SMSI) al de reflujo, la mayoría de los casos ocurren cuando el paciente se encuentra dormido o en posición horizontal (el esfínter esofágico inferior se relaja en el sueño y cuando se adopta la posición horizontal) y no es raro que el niño haya sido alimentado previamente. Además existen síntomas respiratorios en las 48 hrs. previas a la muerte. Beckwith ha encontrado petequias en los pulmones o en el timo en un 87% de los niños fallecidos por SMSI probablemente secundario a esfuerzo respiratorio debida a espasmo laríngeo. La  $PO_2$  del ventrículo izquierdo es más baja en aquellos pacientes que fallecieron por otras causas, sugiriendo que la hipoxia precede al paro. Se han encontrado cambios inflamatorios laríngeos que apoyan la hipótesis de laringoespasmó. (4)

6.- Tos crónica y ronquera: Presumiblemente resulta de la irritación laríngea recurrente por el ácido clorhídrico.

El reflujo puede estar asociado a la hernia hiatal por lo que hablaremos brevemente de ella:

Hernia hiatal: Se clasifican en tres tipos fundamentales: 1) Por deslizamiento en la que existe importante componente de reflujo por incompetencia del esfínter; 2) Paraesofágica que tiene el esfínter y la unión gastroesofágica conservada y su característica principal es que la curvatura mayor del estómago se enrolla hacia la izquierda del esófago y pasa a la cavidad torácica y 3) mixta en la que existen los dos componentes, siendo la más frecuente la primera forma. (19) La hernia hiatal es un defecto que está presente desde el nacimiento y la sintomatología va a depender del reflujo gastroesofágico. Darlin en 1974 encontró que siempre y cuando el esfínter se encuentre conservado va a prevenir el reflujo. La historia natural de la enfermedad es que los síntomas desaparecen en un 90-95% con o sin tratamiento, pero la cura radiológica solo la presentan uno de cada tres pacientes a pesar de que los síntomas hayan desaparecido. El diagnóstico en niños es más difícil de realizar que en los adultos, requiriendo técnicas especiales. (7)

Darlin también encontró que en los Estados Unidos de América la incidencia era menor que la de otros países similares probablemente debida a la costumbre de posición prona con lo cual se favorece el mejoramiento. (11)

## DIAGNOSTICO

El RGE debe ser sospechado en cualquier paciente con los síntomas que se han descrito previamente. Sin embargo, la importancia reside en la sospecha en aquellos pacientes donde el vómito no se presenta particularmente en el síndrome de aspiración, períodos apnéicos y en niños inquietos con esofagitis temprana.

El examen físico no aporta ningún signo específico de RGE, aunque puede aportar datos de complicaciones como detención del crecimiento, anemia, neumonía que sugiere la posibilidad de reflujo; sin embargo, los exámenes de laboratorio y gabinete son indispensables.

### DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

En el RGE probablemente más que en otros diagnósticos la capacidad del Radiólogo es muy importante; cuando un Radiólogo es competente probablemente con el trago baritado sea suficiente, en caso contrario se requieren otros procedimientos:

La serie esófago gastroduodenal deberá ser el primer estudio que se practique en todo niño sospechoso, porque además de su sencillez permite el diagnóstico de reflujo; estudia la motilidad esofágica, el vaciamiento gástrico; descarta la presencia o ausencia de hernia hiatal, descarta probables secuelas como estenosis y descarta otras causas como anillos vasculares, membranas antrales, malrotación, estenosis duodenales, hipertrofia congénita de píloro, etc. El RGE puede ser clasificado en: grado I. pequeña cantidad de reflujo al esófago; grado II. reflujo a nivel del arco aórtico; grado III. a nivel de faringe; grado IV. reflujo faríngeo que es virtualmente continuo, muy frecuente o asociado con trastornos en la motilidad esofágica y grado V. reflujo faríngeo con aspiración de bario, de acuerdo a la clasificación de McCauley. Para la realización del estudio radiológico se debe de tener cuidado de dar la cantidad que normalmente toma en su alimentación y se debe de realizar en distintas posiciones e idealmente se debe de realizar fluoroscopia y con placas tardías en por lo menos 30 min. A veces en manos competentes la SEG D puede demostrar el RGE y no requerir otros estudios. La esofagitis puede no tener manifestaciones radiológicas. Las alteraciones en la motilidad esofágica sugieren irritación y en casos severos puede verse ulceración de la mucosa. Las estenosis de la mitad inferior del esófago son invariablemen

te debida a reflujo. La hernia hiatal puede ser identificada en el examen con medio de contraste por la aparición de cualquiera de los siguientes datos: 1) posición alta del EEI, 2) cardias en forma de pico, 3) orientación lineal de la mucosa gástrica hacia el esófago en el cardias, 4) visualización de mucosa gástrica arriba del diafragma, 5) cardias en forma de embudo, 6) aire a nivel del cardias, 7) lóculo epifrénico, 8) membrana esofágica distal, ó 9) la presencia de RGE retardado. (7)

Puede existir RGE sin hernia demostrable y viceversa, la hernia no necesariamente implica la existencia de RGE.

**METODO NUCLEAR:** Se utiliza una mezcla de sulfuro de tecnecio 99 con la leche con las ventajas siguientes: 1) la dosis de radiación es insignificante y permite la prolongación del estudio más que el radiológico y 2) detecta aspiración tan pequeña como de 0.025 ml. Sidney en 1979 demostró en el mono Rhesus un aclaramiento del material de contraste de 6 horas en el árbol bronquial distal sugiriendo una acción del sistema linfático y de los macrófagos y en la parte media y proximal de 1.7 horas debido probablemente a acción ciliar. Además este estudio dió resultados positivos en un 59%, mientras que con el estudio baritado solo en un 25.6%. (8)

**ESTUDIO MANOMETRICO:** Es un procedimiento que permite un estudio adecuado de la motilidad esofágica (amplitud, duración, conducción, secuencia y tipo de ondas), así como del esfínter esofágico inferior (su presencia y su presión). El Dr. Ramirez Mayans reporta valores normales de 10 a 20 mm. Hg; cifras inferiores de 10 mm Hg se relacionan con incompetencia del esfínter, mientras que cifras mayores de 30 mm Hg son sugestivas de Aclasia. (18) Euler en 1977 encontró que los niños que respondieron al tratamiento médico presentaban una presión del EEI normal y que aquellos que no respondieron tenían una presión media de 12.7 mm Hg por lo que recomienda su uso en todos los pacientes para seleccionar los pacientes que ameriten tratamiento quirúrgico. (9)

En los niños con hernia hiatal importante Beat Kehrer no detectó el incremento normal a nivel de la región del esfínter, ni la existencia del gradiente de presión entre el esófago y el estómago sin poder precisar si la falla del esfínter era debido a defecto de nacimiento o adquirido por una alteración péptica. (10)

DETERMINACION DEL PH INTRAESOFAGICO DURANTE 24 HORAS: Se coloca un electrodo intraesofágico a una altura aproximada de 2 a 3 cm por encima del EEI; el electrodo se conecta a un potenciómetro que a su vez va conectado a un aparato de registro. Se calibra a un PH de 4 y de 7. Cualquier episodio de reflujo que se relacione claramente con la sintomatología deberá ser considerado como patológico hasta que no se demuestre lo contrario. Se debe verificar frecuentemente la posición del electrodo, la posición del niño, así como los eventos que se presentan durante el registro (llanto, vómito, etc.) Se considera como uno de los estudios más fidedignos para determinar la presencia de reflujo, aunque se han reportado algunos casos de resultados falsos positivos. (18)

DETERMINACION DEL PH POR EL PROCEDIMIENTO DE TUTTLE: Igual que en el procedimiento anterior, se coloca el electrodo en la misma posición, posteriormente se administra una cantidad de 300 ml/m<sup>2</sup> S.C. una solución 0.1 N HCL.

Se considera como patológico el registro de un PH menor de 4 en 30 min.

Se puede emplear jugo de manzana en lugar de la solución de HCL que tiene la ventaja de tener sabor más agradable permitiendo su administración correcta por la boca en lugar del uso de la sonda.

DETERMINACION DEL PH POR EL PROCEDIMIENTO DE BERNSTEIN: Consiste en administrar la solución de 0.1 N HCL con la finalidad de reproducir los síntomas y si éstos aparecen se administra solución fisiológica al 0.9%, considerándose el estudio positivo si los síntomas desaparecen. Es de poca utilidad y empleo en los niños.

ENDOSCOPIA: Con el uso de endoscopios flexibles la esofagoscopia es relativamente fácil de realizar. Está indicada en todos los pacientes que tienen síntomas sugestivos de esofagitis por reflujo. No es aconsejable realizarlo en forma sistemática, ya que el paciente tiene que ser anestesiado e implica el riesgo anestésico, aunque actualmente los procedimientos anestésicos han mejorado y el riesgo es menor.

Este estudio permite hacer un examen detallado de todo el esófago y realizar toma de biopsia de cualquier área sospechosa de esofagitis que se caracteriza por eritema, pérdida del patrón vascular, friabilidad, erosiones y en ocasiones hasta ulceraciones de la zona afectada. (18, 24)

**BIOPSIA ESOFAGICA:** Se puede tomar en forma directa con el endoscopio o de manera indirecta con el tubo de Rubin. Para asegurar el sitio de toma de biopsia con el tubo de Rubin se le puede adaptar la sonda de Foley, modificación realizada por el Dr. R. Calva del Hospital Infantil de México. (18)

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** El vómito es el síntoma cardinal y por lo tanto el diagnóstico diferencial debe ser encaminado a descartar aquellas entidades que se manifiesten con vómitos en el primer año de vida, tales como:

- 1.- Técnica inadecuada de alimentación: extracción de aire, aerofagia.
- 2.- Sobrealimentación.
- 3.- Enfermedades infecciosas (del tracto gastrointestinal y respiratorio principalmente).
- 4.- Enfermedades del Sistema Nervioso Central.
- 5.- Enfermedades metabólicas
- 6.- Malformaciones congénitas del tracto gastrointestinal: hipertrofia congénita del pfloro, atresia duodenal, malrotación intestinal, membranas duodenales, alteración de la motilidad antral, etc.

### TRATAMIENTO

Para efectuar un buen tratamiento, es importante conocer la historia natural de la enfermedad. Es probable que el RGE esté presente en algún grado en los niños en etapa temprana de la vida cuando el tono del esfínter esofágico inferior es pobre y la vasta mayoría de estos niños se encuentran asintomáticos; el reflujo no es de importancia clínica y desaparece.

Es probable que hasta un 10% de todos los niños menores tengan vómito, como manifestación de RGE, de éstos, el 60 al 65% mejoran cuando se les desteta o quedan completamente asintomáticos. De los que no mejoran o incluso empeoran, el 5% desarrollan estenosis esofágica y el restante 30 a 35% persisten con la sintomatología por lo menos hasta los 4 años de edad. (7, 24)

### TRATAMIENTO MEDICO.

**TERAPIA POSTURAL:** Consiste en colocar al niño en posición sentada con una elevación de 60 grados de la cabeza durante las 24 horas continuándose hasta la edad de un año o hasta que desaparezcan los síntomas. En general, existe una mejoría en dos terceras partes de los pacientes a los 3 meses de terapia. (7)

Meyers señaló que cuando el niño está despierto y sentado tiene menor posibilidad de que exista reflujo y que cuando está dormido la elevación a 30 grados es más efectiva que la posición de sentado. (18, 27)

Oresteín en 1983 encontró que la posición prona ejerce mayor beneficio que la silla de calasia. (28)

**TRATAMIENTO DIETETICO:** Se ha observado que la incidencia en los niños de Norteamérica es menor que en otros países de características similares, demostrándose que este hecho se debía a la costumbre de colocar a los niños en posición prona y la introducción temprana de sólidos. También se ha visto que la sintomatología mejora o desaparece coincidentemente cuando se destetan los niños que es cuando se introducen los sólidos. De ahí que sea aconsejable espesar la dieta con cereal (una cucharada por cada onza) y fraccionarla tratando de evitar la sobredistensión y por lo tanto el reflujo gastroesofágico, así como la introducción temprana de sólidos, siendo la dieta pobre en grasa y rica en proteínas para estimular una mayor secreción de gastrina y menor secreción de cole-

cistocinina. La dieta debe continuarse por un mínimo de 6 semanas y si es necesario continuar hasta 6 a 12 meses.

**ANTIACIDOS:** Se utilizan para la prevención de esofagitis, aunque estudios recientes señalan que la alcalinización del estómago aumenta la secreción de gastrina la cual tiene efecto presor positivo del EEI y por último es útil en el control de la esofagitis, la cual al mejorar consecuentemente mejora la funcionalidad del esfínter. Se usa el gel de hidróxido de aluminio y magnesio a razón de 1 ml/kg, debiéndose administrar una a tres horas después de la comida. (18, 25)

La cimetidina tiene efecto antihistamínico H2 y disminuye la secreción de ácidos gástricos, favoreciendo la cicatrización en caso de esofagitis y disminuye también el dolor. También se encuentra indicada en casos de sangrado por esofagitis. Se usa a dosis de 20-40 mg/kg/día.

#### DROGAS QUE AUMENTAN LA PRESION DEL EEI:

**Betanecol:** Medicamento colinérgico que ejerce su efecto disminuyendo la frecuencia de episodios de reflujo probablemente debido a mejoramiento de la función motora del esófago más que por mejor vaciamiento gástrico y que por aumento de la presión del EEI. La dosis es de 0.1 mg/kg/dosis cuatro dosis diaria durante dos a seis meses. (14, 15)

**Metoclopramida:** Estimula de manera importante la presión positiva del EEI y favorece el vaciamiento gástrico. Avelia en 1980 demostró que es más efectiva que el antiácido. Se usa a dosis de 0.2 mg/kg/dosis con un máximo de 4 dosis. A dosis mayores de 0.5 a 2 mg/kg (como se usa en el tratamiento para el vómito en niños en tratamiento quimioterápico) ocasiona reacciones colaterales extrapiramidales (disonía, agitación severa, crisis oculogiras, tortícolis, elevación involuntaria de un brazo, trémor, disartría con protrusión y movimientos de la lengua). En caso de estas manifestaciones ocurran, se puede usar difenhidramina que parece ser la de mayor eficacia. (12, 13)

**TRATAMIENTO QUIRURGICO:** Aunque el reflujo gastroesofágico es una entidad patológica, la cirugía antirreflujo no es recomendada únicamente por el reflujo ya que la gran mayoría de las veces los niños mejoran y probablemente menos del 20% desarrollan complicaciones que amenazan con la salud. La cirugía es reservada por los riesgos inherentes, para los pacientes con complicaciones de reflujo que son resistentes al tratamiento mé-

dico y en pacientes con períodos de apnea que ponen en peligro la vida.  
(16, 17, 24)

#### Indicaciones de Cirugía:

- 1.- **Vómitos refractarios:** Está indicada la cirugía en los niños con vómitos e incapacidad para crecer que no hayan respondido al tratamiento médico. Es raro que sea la indicación ya que en la mayoría de las veces desaparece.
- 2.- **Rumiación:** Es una indicación en los casos que no han respondido al tratamiento médico debido a los trastornos psicosociales que condiciona.
- 3.- **Esofagitis:** Igualmente si no es modificada por el tratamiento médico es indicativo de cirugía.
- 4.- **Estenosis:** Esta es una indicación inequívoca de cirugía.
- 5.- **Síndromes de aspiración:** Se deben descartar otros factores como fibrosis quística, inmunodeficiencia. Casi todos los pacientes con episodios recurrentes de neumonía y RGE mejoran con la operación antirreflujo.
- 6.- **Períodos apnéicos:** Un solo período de apnea es indicativo de cirugía, debido al alto riesgo de incidencia. El tratamiento médico lleva a una falla en un porcentaje del 20 al 50% con una considerable mortalidad. Leape demostró la relación con broncoaspiración en 1977 y además algunos datos epidemiológicos que sugieren relación con el síndrome de muerte súbita infantil por lo que el tratamiento quirúrgico está indicado. (4)

#### Técnica operatoria:

Hasta el momento la técnica más empleada es la funduplicación de Nissen. Se realiza una incisión media transversa entre el apéndice xifoideo y la cicatriz umbilical hasta los bordes laterales de los músculos rectos que da mejor exposición y mejor resultado estético que la incisión media). Se sondea el estómago. Se separan del campo quirúrgico el hígado y los intestinos. Se tracciona el estómago para exponer la unión cardiesofágica. Se coloca un tubo de Penrose alrededor de la unión cardiesofágica para tracción del esófago que se moviliza 3 o 4 cm permitiendo la identificación del hiato el cual es cerrado con puntos de seda cuidando de no estarlo muy apretado. El fondo es enrollado alrededor del esófago posteriormente y suturado como un collar con puntos de seda 2-0 que unen estómago-esófago-estómago. Se deben de incluir en la envoltura 2-3 cm de esófago. Una segunda capa de puntos se hace para reforzar y se procede a

cerrar pared de manera habitual. (3)

Se cambia la sonda de calibre 30F o 40F por una nasogástrica standard que se mantiene por 24-48 horas. (24)

La funduplicación de Belsey es similar a la de Nissen, pero con técnica transtorácica y el estómago solo es enrollado alrededor del esófago 270 grados y se sutura a la superficie inferior del diafragma. (24)

La gastropexia de Boerema asegura un segmento esofágico abdominal y el estómago es fijado a la pared anterior del abdomen para evitar la herniación, pero no realiza mecanismo de válvula y tiene un alto porcentaje de falla.

Para evitar complicaciones con la técnica de Nissen, Turnell recomienda que se acompañe de reparación cuidadosa del anillo y alineación apropiada de la envoltura fúndica para lo cual recomienda el uso de sonda de gran calibre, cuidando en evitar la obstrucción intestinal y traumatismo de la cápsula hepática. (16)

La piloroplastia no debe practicarse en forma sistemática pero puede ser útil para mejorar el vaciamiento gástrico. (17)

En caso de estenosis por reflujo se debe realizar la funduplicación para eliminar el daño repetido del reflujo. Además se practican dilataciones cada 2 a 3 semanas hasta que el calibre del esófago es adecuado, pero si no resulta, entonces se debe realizar la substitución del esófago por colon. Bensoussan y Auber recomiendan la gastrostomía para alimentación y en 6 semanas se revalora el uso de la vía oral.

Complicaciones: La más común es la incapacidad para vomitar que puede ser prevenida usando la sonda de gran calibre durante la cirugía o dilatación. Esta complicación es menos frecuente con el procedimiento de Ashcraft.

La diarrea también se puede presentar como complicación de trauma al nervio vago y usualmente dura varias semanas.

También puede ocurrir herniación dentro del tórax de la funduplicación, por lo que Boerema recomienda la fijación de la curvatura menor del estómago a la pared anterior del abdomen. (17, 24)

## OBJETIVOS

El propósito fundamental de este trabajo fue el de conocer si realmente la enfermedad por reflujo gastroesofágico en nuestra población era menor a la reportada por otros hospitales en esta misma ciudad. Al mismo tiempo tratar de establecer una ruta crítica de diagnóstico y manejo de los niños con enfermedad por reflujo gastroesofágico y demostrar la importancia que este padecimiento tiene por las complicaciones que puede presentar. En resumen, tratar de darle la importancia debida para que se piense en ella, se diagnostique tempranamente y se maneje evitando las complicaciones.

### HIPOTESIS

Si en otra Institución de esta misma ciudad se detectó un índice relativamente alto en la incidencia del padecimiento y aquí en el Hospital 20 de Noviembre en un determinado tiempo en que se buscó con mayor interés el padecimiento la incidencia en el diagnóstico aumentó, sugiere que el padecimiento no es infrecuente y lo que sucede es que no se le ha concedido la importancia debida, de allí que si se establece una ruta crítica de tal manera que se logre hacer que se piense en el padecimiento y se diagnostique tempranamente y consecuentemente instituir el tratamiento adecuado, se logrará detectar muchos casos que antes se escapaban y con ello disminuirá el índice de complicaciones.

## MATERIAL Y METODO

En el lapso de siete meses desde marzo a octubre de 1984, se realizó el presente estudio, de manera prospectiva y transversal en el Hospital 20 de Noviembre de la ciudad de México, D.F.

En una población abierta se escogieron tres tipos de poblaciones que estuvieran en la edad pediátrica (menores de 15 años): 1) pacientes con antecedente de ser vomitadores; 2) pacientes con cuadros respiratorios repetitivos y 3) aquellos con padecimiento neurológico sin causa aparente.

Se excluyeron aquellos pacientes que tuvieran vómitos secundarios a malformación de tubo digestivo que condicionara proceso obstructivo como la hipertrofia congénita de píloro, atresia duodenal, malrotación intestinal, etc.

En este tiempo se estudiaron únicamente 10 casos debido a que algunos pacientes por mal estado general no se le pudieron realizar los estudios para confirmar diagnóstico.

Una vez seleccionado el paciente, además de sus estudios de rutina de laboratorio se le practicaba el estudio dinámico de serie esófago gastroduodenal o el gammagrama gastroesofágico o ambos y en dos pacientes fue necesario realizar la esofagoscopia para confirmación del diagnóstico.

### DESCRIPCION DE LOS PROCEDIMIENTOS

Serie Esófago Gastro Duodenal: Con el paciente en ayuno que varía desde tres horas hasta seis horas, siendo necesario en algunas ocasiones canalizar vena para darle aporte hídrico y calórico, se le daba al paciente un biberón con bario diluido en solución glucosada al 5% en la cantidad que normalmente ingería. Se observaba el proceso dinámico de la deglución y el paso de bario a través del esófago al estómago. Una vez que el contenido llegaba al estómago, se valoraba si existía reflujos espontáneos. Si no se apreciaba reflujos se le provocaba el llanto para incrementar la presión intraabdominal y si aún así no se presentaba, se le realizaba maniobras de valsalva. Además se le colocaba en distintas posiciones: supino, lateral derecho hasta prona. Todo esto se observaba de manera dinámica y además se le tomaban radiografías seriadas para descartar

otras asociaciones como la hernia hiatal.

**Gammagrama gastroesofágico:** Se dejó a los pacientes dos horas de ayuno, se dividió la cantidad que normalmente ingerían de alimentos en dos biberones a los que se les puso dicha cantidad en solución glucosada al 5% sustituyendo la leche. A un biberón se le agregó la mezcla de tecnecio 99, el cual se les dió primero y el otro biberón se les dió después con el fin de realizar efecto de lavado del esófago para evitar falsas positivas.

Después de una hora se colocó a los niños en el colimador y se observó a través de una pantalla las áreas de radiaciones, tomándose registro de las mismas mediante conteo por la computadora siendo posible - efectuar gráficas.

**Esofagoscopia:** Debido a que en el Hospital 20 de Noviembre no contamos con esofagoscopio adecuado para niños fue necesario enviarlos al Hospital de Zaragoza del ISSSTE de esta misma ciudad de México para que se les realizara este procedimiento.

RESULTADOS

En total se estudiaron 11 pacientes, uno de ellos con historia de apneas y desnutrición; a este paciente se le realizaron sus exámenes pero resultó negativo para reflujo. Se reinvestigó y se observó que tenía historia de asfixia perinatal y haber estado hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales por lo que se excluyó del estudio. El resto resultó positivo en un 100% de todos los que se enviaron.

Se describen a continuación los resultados:

EDAD	No. CASOS	PORCENTAJE
2 Meses	2	20%
3 Meses	2	20%
4 Meses	2	20%
9 Meses	1	10%
14 Meses	1	10%
36 Meses (3 años)	1	10%
60 Meses (5 años)	1	10%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

En relación al sexo hubo predilección por el sexo masculino:

SEXO	No. CASOS	PORCENTAJE
Masculino	6	60%
Femenino	4	40%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

MOTIVO DE INGRESO	No. CASOS	PORCENTAJE
Síndrome Diarreico (*)	5	50%
Bronconeumonía (**)	2	20%

Vómitos en Estudio (***)	3	30%
<b>T O T A L</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

- \* Uno de ellos se habfa hospitalizado en el Servicio de Infectología por probable tuberculosis pulmonar e incluso habfa recibido tratamiento antifímico.
- \*\* Uno de ellos tenfa antecedentes de apnea motivo por el cual ingresó al estudio.
- \*\*\* Un paciente de sexo masculino además se estaba estudiando por galactorea.

No. DE VOMITOS EN 24 HRS.	No. CASOS	PORCENTAJE
6 ó más	3	30%
4 - 6	2	20%
1 - 3	3	20%
Ninguno	2	20%
<b>T O T A L</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

DISTENSION ABDOMINAL	No. CASOS	PORCENTAJE
Si	2	20%
No	8	80%
<b>T O T A L</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

PATOLOGIA RESPIRATORIA	No. CASOS	PORCENTAJE
Apnea (*)	1	10%
Bronquitis crónica (**)	0	0%
Neumonía de repetición	4	40%
Asma	0	0%

Tos crónica	1	10%
Ninguna	5	50%

NOTA: En total sólo cinco casos presentaban patología respiratoria: (\*) estaba asociada a neumonía. (\*\*)' también asociada a neumonía.

PADECIMIENTOS NEUROLOGICOS	No. CASOS	PORCENTAJE
Ninguno	7	70%
Crisis convulsivas	1	10%
Espasticidad	1	10%
Hipotonía	1	10%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

POSICION DE SANDIFER	No. CASOS	PORCENTAJE
Si	3	30%
No	7	70%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

HEMORRAGIA TUBO DIGESTIVO (*)	No. CASOS	PORCENTAJE
Si	0	0%
No	10	100%

(\*) Únicamente se refiere a sangrado macroscópico, no se buscó sangre oculta en heces.

CIFRA DE HEMOGLOBINA	No. CASOS	PORCENTAJE
8 a 10 gr/dl	5	50%
10 a 12 gr/dl	3	30%
13 a 15 gr/dl	2	20%
<b>T O T A L</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

COMPLICACIONES	No. CASOS	PORCENTAJE
Desnutrición	10	
Anemia	8	
Intolerancia a la lactosa	3	
Infección de vías urinarias	2	
Esofagitis y estenosis	1	
Edema (*)	1	
Síndrome de mala absorción	1	
Muerte	1	

La desnutrición estuvo presente en todos los casos, aquí cabe aclarar que aunque era uno de los requisitos para ingresar al estudio en caso de vomitadores, pero no en las otras dos poblaciones (con padecimientos respiratorios y neurológicos) y otra de las complicaciones que más se le acercó fue la anemia a la cual frecuentemente estuvo asociada.

(\*) Este paciente no se pudo determinar si el edema era secundario a enteropatía perdedora de proteínas por el reflujo o era secundario a otra patología.

ENFERMEDADES O CONDICIONES ASOCIADAS	No. CASOS
Hernia hiatal	2
Cardiopatía congénita	2
Síndrome de Down (*)	1

Galactorrea	1
Hemorragia ventricular y membrana hialina neonatal	1
Hipoproteïnemia	1
<b>T O T A L</b>	<b>8</b>

(\*) Este paciente tenía asociada al reflujo gastroesofágico y síndrome de Down con cuadros respiratorios de repetición, se le dió tratamiento médico conservador en el Servicio donde se encontraba y se egresó pero reingresó con cuadro bronconeumónico severo del cual nunca recuperó y falleció.

<b>SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL (*)</b>	<b>No. CASOS</b>
Reflujo:	10
Grado I	0
Grado II	6
Grado III	3
Grado IV	1
Retardo del vaciamiento gástrico	1
Hernia hiatal	2

(\*) La SEGD fue positiva en todos los casos.

<b>GAMNAGRAFIA GASTROESOFAGICA</b>	<b>No. CASOS</b>
Normal	
Reflujo	4
Aspiración	
Vaciamiento gástrico retardado	

TRATAMIENTO	No. CASOS
Posición	9
Dieta	8
Antiácidos	4
Metoclopramida	3
Cirugía (*)	2

(\*) Un paciente se operó por ser portador de estenosis esofágica que se diagnosticó a los 5 años de edad. Otro se operó por presentar cuadros respiratorios repetitivos y después de tratamiento médico al cual no respondió. Uno portador también de neumonías de repetición ya se estaba pensando en la posibilidad de cirugía pero desafortunadamente no salió del cuadro. Y otro paciente con historia de apneas es candidato a cirugía, la cual esperamos se realice oportunamente.

### CONCLUSIONES

Considerando que se trata de una población demasiado pequeña y no es de mostrativa las conclusiones que podamos hacer, no son valederas. Sin embargo, en base a los resultados se puede inferir lo siguiente:

- 1) La enfermedad por reflujo gastroesofágico no es tan rara como parece ser, pero siempre se piensa en otras posibilidades.
- 2) La edad de presentación generalmente es en menores de un año de edad, y los dos casos que vimos en niños mayores (de 3 y 5 años) ya con secuelas importantes, (uno con estenosis que es la secuela más importante y otro con síndrome de mala absorción).
- 3) El sexo aunque hubo predilección por el masculino, no es claramente significativo.
- 4) La desnutrición estuvo presente en todos los casos y la anemia en 8 de 10 casos, por lo que estos parámetros debemos de tomarlos en cuenta.
- 5) El vómito, aunque es el síntoma cardinal en los lactantes, no siempre se encuentra presente, tal es el caso que en dos de los cuatro pacientes con cuadros neumónico de repetición no lo presentaba, por lo que la sospecha diagnóstica en estos casos es más difícil y aunque se encuentre el estudio positivo para reflujo si no presenta vómitos, no lo asocian generalmente.
- 6) La posición de Sandifer (extensión y rotación de la cabeza) en los tres pacientes que se detectó, los tres tuvieron positividad para reflujo.
- 7) Con respecto a los exámenes de diagnóstico, definitivamente el principal método es el estudio dinámico de la serie esofagogastroduodenal por tener un buen índice de positividad cuando se efectúa por médico experimentado o bien con la técnica adecuada, se encuentra accesible en casi todos los hospitales y los demás métodos como la gammagrafía tuvimos el inconveniente de su poca disponibilidad en nuestro Hospital; sin embargo, estos estudios serían complementarios para confirmar diagnóstico y otras aportaciones que pudieran dar como el análisis de aspiración gástrica en el caso del gamagrama y en el caso del manómetro serán útiles en el control postoperatorio.

En relación al trabajo, prácticamente es similar a lo reportado previamente por otros autores. Es necesario a todos aquellos pacientes menores de un año que tengan vómito, bronconeumonía de repetición de evolución tórpida y refractaria a tratamiento habitual, posición de Sandifer con desnutrición y anemia, que son las manifestaciones de intersección en los tres tipos de población, descartar la posibilidad de ERGE.

Una novedad que no esperaba encontrar es la asociación con padecimientos diarreicos e inclusive intolerancia a la lactosa, posiblemente fueron coincidencias, ya que no podría explicar el mecanismo por el cual se pudiera desencadenar, pero sí es frecuente que los padecimientos diarreicos se asocien con vómitos y la mayoría de las veces éstos últimos lo explicamos por el mismo cuadro diarreico, siendo que bien podría estar coexistiendo con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Lower esophagus maturation. J. Boix and Cannals. Journal of Pediatrics Surgery Vol. II número 5 Oct 1975 pp 749-755
- 2.- Joyce D. Grybosky et al. Esophageal motility in infants and Children Pediatrics; march 1963 pp 382 pp 382-394
- 3.- Steven L. Werlin et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in children. The Journal of Pediatrics. Aug. 1980 vol. 94 No. 2 pp 244-249
- 4.- Leape et al Respiratory arrest in infants by GER. Pediatrics vol. 60 No. 6 Dic. 1977
- 5.- Reflujo gastroesofágico asociado a neumonía recurrente y asma crónica en niños. Gastroenterology vol. 78 No. 5 part. 2 May. 80
- 6.- Alan R. Spitzer et al. Awake apnea associated with gastroesophageal reflux: a specific clinical syndrome. The Journal of Pediatrics 104: 200, 1984.
- 7.- Donald B. Darling. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux: analysis of the radiologic findings. New England apr. 75 pp 724-735
- 8.- Sydney Heyman. Un método radionuclear mejorado para el diagnóstico de RGE en niños. Radiology 131-479-482 may. 79
- 9.- Euler et Ament. Value of esophageal manometrics studies in the GER Pediatrics vol. 59 No. 1 Jan. 1977 pp 58-61
- 10.- Beat Kahrer. Manometrics studies of esophageal motility in infants with hiatus hernia. Journal of Ped. Surgery vol. 7 No. 5 (oct-nov) 1972.
- 11.- Donald B. Darling. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infants and children: analysis of the incidence in North American children Pediatrics vol. 54 No. 4 oct. 1974 pp 450-455
- 12.- Winan J. Avella. Ensayo doble ciego de metoclopramida en comparación con un esquema de placebo/antiácido en RGE sintomático. Gastroenterology vol. 78 No. 5 part 2 may. 80.
- 13.- Bruce N. Merrn. Side effects of methoclopramide as an antiemetic in childhood cancer chemotherapy. The Journal of Ped. Jan. 84 pp 138-140
- 14.- Judith M. Condheimer et al. Bethanechol treatment of gastroesophageal reflux in infants: effect of continuous esophageal pH recording. The

- Journal of Pediatrics. Jan. 1984 pp 128-131.
- 15.- AP Euler et al. Efecto del betanecol sobre el reflujo gastroesofági-  
co durante las 24 hrs. monitorizando el pH. Gastroenterology 78:5 ;  
may. 80
  - 16.- William P. Turnell et al. Gastroesophageal reflux in childhood: the  
dilemma of Surgical success. Ann Surgery vol. 197 No. 5 may. 83 pp .  
560-565
  - 17.- M. Carcassonne A. Bensoussan and Aubert. The management of gastroeso-  
ophageal reflux in infants. Pediatrics surgery vol. 8 No. 5 oct. 73.
  - 18.- Jaime A. Ramirez Mayans y cols. Enfermedad por reflujo gastroesofá-  
gico. Boletín médico del Hospital Infantil, Vol. 40, dic. 1983 No.12
  - 19.- Jesús Tapia Jurado y cols. Hernia hiatal y reflujo gastroesofágico  
Revista de la Facultad de Medicina Mex. Vol. XXV, año 25, No.12, 1982.
  - 20.- J.A. Fort. Anatomía descriptiva. 9a. edición 1980, pp 420-422
  - 21.- Jen Langman. Embriología Médica. 3a. edición, año 1975 pp 235-257
  - 22.- Arthur C. Guyton. Fisiología humana, 4a. Ed. 1975 pp 341-343.
  - 23.- James Christensen. Clínica gastroenterológica, vol. 4 No. 1, 1977 ,  
pp 24-28
  - 24.- Holder. Gastroesophageal. Reflux, Pediatrics Surgery, Saunders Co.  
1980.
  - 25.- Leape LI, Ramonofsky ML Surgical treatment of gastroesophageal reflux  
in children. Results of Nissen funduplication in 100 children, Am J.  
Dis Child, 1980, pp 134: 935-938
  - 26.- Carre JJ. The natural History of the partial thoracic stomach (hiatus  
hernia) in children Arch Dis Child 1959; 34:344-353
  - 27.- Mayers WF, Herbst JJ. Effectiveness of positioning therapy for gas-  
troesophageal reflux. Pediatrics, 1982; 69:768.
  - 28.- Susan R. Orestain, et al. Silla para el infante como tratamiento del  
reflujo gastroesofágico. The New England Journal of Medicine, Sept.  
29, 1983, vol. 309, No. 13 pp 760-762