

11237
rej.
19

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"



REFLUJO GASTROESOFAGICO EN PEDIATRIA Y SU
TRATAMIENTO CON BETANECOL

VoBo
[Handwritten signature]

[Handwritten signature]
[Handwritten signature]

TESIS RECEPCIONAL
DE PEDIATRIA PRESENTADA POR LA
Dra. Raquel Ocampo Lujano

Dirigida por el Dr. Nicolás Martín del Campo

7AL
[Stamp]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

I N D I C E

1) Definición	7
2) Historia	7
3) Anatomía	8
4) Histología	9
5) Fisiología	9
6) Etiopatogenia	14
7) Fisiopatología	16
8) Manifestaciones Clínicas	19
9) Diagnóstico	20
10) Tratamiento	24
11) Material y Método	29
12) Resultados	31
13) Conclusiones	33
14) Anexos	35
15) Bibliografía	42

REFLUJO GASTROESOFAGICO

DEFINICION

Se denomina Reflujo Gastroesofágico (RGE) a la presencia de contenido gástrico en el esófago. Esta situación puede ser normal (sin consecuencias) o anormal (cuyas consecuencias pueden afectar al individuo).

2.- HISTORIA

La asociación de RGE con una variedad de manifestaciones clínicas, ha sido reconocida y registrada desde 1887 e incluso desde tiempos de Galeno, se ha encontrado documentos que describen claramente las consecuencias de esofagitis; en 1879 Quincke, advirtió que podía ser secundario a jugos digestivos. En 1931, se relacionan 9 casos de estrechez esofágicas por Findlay y Kelly. Allison en 1951, realizó experimentalmente la descripción de los síntomas y signos endoscópicos de la esofagitis, denominando esofagitis péptica, a partir de ello, se observó la asociación de hernia hiatal y el reflujo gastroesofágico, siendo este último secundario a la incompetencia del cardias.

Barret en 1950, estudió la patología de la esofagitis, asociando la estrechez y acortamiento del esófago como una complicación frecuente.

En lo referente a los métodos diagnósticos, también se han realizado grandes avances que han permitido el mejor conocimiento de la fisiopatología y correlación pronóstico y tratamiento.

3.- ANATOMIA

El esófago es un conducto músculo/membranoso que tiene como función el transporte del contenido de cavidad oral hacia el estómago. Se localiza desde la margen del cartilago cricoides, a nivel de la 6a vértebra cervical, atrás de la tráquea y posterior a las arterias carótidas. Terminando en su unión con el estómago (esfínter esofágico inferior).

Desde el punto de vista funcional, se ha dividido en tres segmentos que se han denominado:

- a) Esfínter esofágico superior
- b) Cuerpo de esófago
- c) Esfínter esofágico inferior (EEI).

a) Esfínter esofágico superior.- Es un segmento con una longitud aproximada de 2-3 cm, hasta 4 en el adulto; corresponde histológicamente a verdadero esfínter que será analizado posteriormente.

b) Cuerpo de esófago.- Que constituye la mayor parte del esófago, con una longitud de 16-20 cm. La musculatura de las dos capas del esófago son de tipo estriado, con tercio distal de músculo liso (2/3 inferiores - liso, estriado tercio proximal).

c) Esfínter esofágico Inferior (EEI).- Zona de mayor presión intraluminal en la unión gastroesofágica, con una longitud de 0.88 en menores de 6 meses, que aumenta significativamente a 1.5 cm hasta alcanzar 2-5 cm en la edad adulta.

Es importante al estudiar esta zona, valorar localización, longitud y presión, pues dependiendo de estas variables, se puede

explicar parte de fisiopatología de una hernia hiatal o del reflujo gastroesofágico.

4.- HISTOLOGIA

El esófago al microscopio muestra cuatro capas similares a la del resto de tracto digestivo, con las siguientes variantes. Externamente posee adventicia tejido fibroso del mediastino. La capa externa e interna muscular, siendo músculo estriado en la porción superior y liso en tercio medio e inferior. La unión de músculo liso y estriado no está bien definida. Las fibras externas siguen dirección longitudinal y las internas transversal u oblicua. La submucosa posee tejido areolar que contiene linfáticos, nervios y vasos sanguíneos; esta capa permite movimientos considerables de la mucosa en relación con las capas musculares. La mucosa, tiene glándulas secretorias que penetran al epitelio escamoso, excepto en la zona de transición a epitelio columnar (hora serrata o línea "Z").

5.- FISILOGIA

Para mejor entendimiento de la dinámica del paso del bolo alimentario. Este órgano se divide en 3 segmentos que analizaremos a continuación:

a) Esfínter esofágico superior.- Los nervios motores de la musculatura estriada del esófago se originan en el núcleo motor dorsal y en el ambiguo, pasando por el vago, hasta las células musculares. Son nervios colinérgicos. Se han efectuado estudios en perros y ovejas, que

han demostrado que el estado tónicamente cerrado de este esfínter es secundario a un constante estado de reposo de potencial de acción de las fibras musculares, y que la reaparición de estos potenciales de acción, que son estimulados de origen central corresponden a la abertura y cierre del esfínter durante la deglución.

b) Cuerpo esofágico.- La parte proximal del cuerpo posee musculatura estriada, y actúa de manera similar al esfínter superior, ya que cuando se deglute, se contrae. Aquí dan inicio las ondas peristálticas primarias, que se han desencadenado una vez iniciada la deglución; este mecanismo ayuda a la formación de ondas secundarias que ayudarán a la propulsión del bolo.

Los núcleos centrales del vago, donde se localizan las neuronas que originan las fibras nerviosas que se encuentran en los músculos estriados constituyen el centro de la deglución; éstos inervan musculatura lingual laríngea, faríngea y esofágica de tipo estriado.

Existen estímulos aferentes a este centro, que pueden desencadenar la deglución, como son estimulación eléctrica al nervio laríngeo superior, cosquilleo a nivel de faringe o tirando simplemente de la lengua, así como el comer; todos estos estímulos dan inicio a lo que se conoce como peristaltismo primario que a su vez desencadena la respuesta coadyuvante conocida como peristaltismo secundario.

Se lo anterior se deriva que el peristaltismo primario procede de estimulación tanto de origen central como de información aferente del bolo intraluminal, y el peristaltismo secundario se ha demostrado que posee tanto origen central como local de distensión a nivel esofágico del 1/3 superior. Estudios efectuados por Janssen y Vantrappen (4),

se demostró que aun con falta de bolo a nivel superior, con la colocación de bolo a este nivel o estimulación eléctrica, se puede desencadenar peristalsis secundaria, por lo tanto se considera de mecanismo mixto.

Se ha demostrado también que la cantidad y calidad del material deglutido es importante; estudios realizados por Dodds (5), han puesto en evidencia que la fuerza, velocidad y cronología de la contracción peristáltica del cuerpo está en relación a la naturaleza del bolo deglutido; por ejemplo: la deglución "húmeda" (sorbos de agua), originan secuencias leves, distintas a las degluciones "secas" (aire, saliva).

La regulación de los 2/3 distales, es coordinada y en relación a la información del tercio proximal, es decir que con un solo movimiento de deglución, el cuerpo esofágico se desplaza atravesando los 2 tipos de músculo, de tal manera que se comporta como una sola unidad. La inervación en esta parte, es similar a la del resto de intestino, donde encontramos fibras que forman el plexo mentérico.

Los estudios efectuados para investigar mecanismos que intervienen han sido realizados en zarigueya, que es el único mamífero que posee características histológicas similares al esófago humano (6). Christensen, observó que al colocar un balón en el segmento esofágico de músculo liso, provocaba distensión del esófago, se acortaba y obtenía contracción de la capa longitudinal, que persistía todo el tiempo de la distensión, mientras al mismo tiempo la capa circular se contraía brevemente; al desinflar el balón, se presenta contracción anular que impulsaba hacia la parte inferior la respuesta. Esta respuesta en un inicio es de origen neurogénico y colinérgico, la respuesta secundaria es refleja, - -

respuesta directa del músculo a la distensión, y una tercera respuesta - tipo neurógeno que utiliza nervios motores para transmitir la excitación - solo a la capa muscular circular por medio de transmisión neuromuscular. De esta manera es propulsado el bolo alimentario, para pasar a la tercera zona esofágica.

c) Esfínter esofágico inferior.- Al igual que el esfínter superior el inferior permanece cerrado en estado de reposo y se abre segundos después de la deglución. Dicho esfínter ha sido motivo de controversia, e - incluso durante mucho tiempo se creía que el diafragma era quien efectúa ba la compresión o fuerza de contracción al extremo del esófago.

El estudio histológico de esta zona no muestra cambios con respecto al cuerpo del esófago, no hay datos microscópicos compatibles con esfínter, sin embargo fisiológicamente hay respuesta de esta naturaleza. El principal estudio que ha proporcionado información a este respecto en la Manometría Esofágica, catalogándola como una zona de presión elevada en reposo. Esta zona durante la deglución, desaparece hasta una presión intragástrica, para permitir así el paso del contenido esofágico. Los trabajos de diversos investigadores (7), han demostrado claramente - lo antes mencionado relacionando una zona de 1.5 a 3 ó 4 cm con función de esfínter, zona que al parecer funciona por mecanismos miógenos, no neurógenos, y que asimismo la función puede verse influida además - por estímulos de distensión y humorales; ésta última tipo gástrica que - aumenta la presión, siendo la hormona más importante para la competencia esfinteriana.

Experimentalmente se ha demostrado que la instilación de álcald provoca liberación importante de gastrina que aumenta la presión. Se refiere que el control por la gastrina es hasta de un 60%, constituyendo por lo tanto el principal determinante de la presión en reposo. Se apoya lo anterior cuando se administra dieta con abundante grasa o el mismo -reflujo gastroesofágico que promueven acidez y que como consecuencia dan disminución o deficiencia en actividad de gastrina y por tanto disminución de presión de EEI. Otro mecanismo que controla el esfínter -aunque en menor magnitud es la de el neurotransmisor como es la acetilcolina.

Tanto la respuesta a la gastrina como la ACH, requieren de -maduración (9,10,11), pues cuando se ha estimulado a animales de experimentación, desde edades tempranas, se observa respuesta únicamente en un 35% de la capacidad que paulatinamente se va adquiriendo al aumentar edad. Quizá esta respuesta se encuentra disminuida debido a que existe menor cantidad de fibras musculares que al transcurso del -tiempo van aumentando.

Se han descrito también receptores excitantes (colinérgicos, -alfa adrenérgicos, H₁, histamnérgicos, sensibles, gastrina) , y sustancias inhibidoras como dopaminérgicas, beta adrenérgicas, H₂ histamnérgicas y otras como atropina, haloperidol y metoclopramida.

El esfínter esofágico inferior forma parte de lo que se ha denominado "Mecanismo Antireflujo", que se encuentra constituido por:

- I.- Acción constrictora diafragmática
- II.- Pliegues de mucosa gástrica del cardias

III.- Angulo de His

IV.- Ligamento frenoesofágico

V.- Esfínter esofágico inferior.

La acción conjunta de estos cinco mecanismos permiten una satisfactoria respuesta a la diferencia de presión existente entre cavidad torácica y abdominal, así como al posible reflujo "normal" que puede - en un momento determinado observarse. Estos mecanismos serán descritos en siguiente capítulo.

6.- ETIOPATOGENIA

En el hombre, la unión esofagogástrica marca la transición entre presión positiva y negativa, por tanto debe existir un mecanismo que impida que una vez depositado el bolo o el contenido gástrico regrese - al esófago. Siempre ha intrigado al clínico los mecanismos que intervienen y previenen el RGE.

El mecanismo combinado es un hecho que se conoce recientemente pues en un inicio el estudio era encaminado a hernia hiatal como única etiología de la sintomatología secundaria al reflujo; según se ha evolucionado, se ha puesto de manifiesto que no toda hernia hiatal posee reflujo y no todo reflujo implica hernia hiatal (15,16).

La acción de este mecanismo antireflujo funciona de la siguiente manera: la acción constrictora del diafragma, así como de los pliegues de la mucosa gástrica actúan como válvula en la cual se dificulta el regreso del contenido gástrico; en cuanto al ligamento frenoesofágico este mantiene a la unión esofagogástrica en posición intraabdominal, sin -

embargo cuando esto no sucede como en una hernia hiatal, existen mecanismos agregados que si se encuentran íntegros, explican que exista hernia hiatal sin reflujo.

Se ha demostrado por diversos autores que de los cinco mecanismos descritos, el EEI es el que juega un papel preponderante (8,9,20, 21).

Conceptos sobre patogenicidad en el reflujo gastroesofágico:

- 1.- Disminución en la presión basal del EEI
- 2.- Reducción de la respuesta adaptativa del EEI a una presión intraabdominal
- 3.- Defecto en la liberación de gastrina.

La presión aceptada como normal del EEI es de 12-20 mm con un rango de 8-26, tanto para edad pediátrica como adulta; cuando esta presión disminuye, permite que fácilmente exista paso del contenido gástrico, bien alimentario o ácido hacia el esófago, que puede ser mínimo y no dar sintomatología sin los restantes mecanismos que se encuentran íntegros.

Existe también un mecanismo adaptativo que provoca aumento en el tono del EEI o bien permanencia de este tono aun cuando exista aumento de la presión intraabdominal o un cambio negativo como cuando el esfínter se localiza intratorácico.

Cohen (20,21), ha efectuado estudios donde coloca el esfínter a diferentes niveles, con distintas presiones externas, encontrando esta respuesta adaptativa, sin embargo se ve afectada si la presión del esfínter es menor de 10, por lo tanto en estudios manométricos o radiológicos es posible detectar un esfínter de baja o buena presión, sin reflujo

aparente, pero es indispensable efectuar manobras como la de Valsalva que constituyen un reto al esfínter.

La presión del EEI además de estar influenciada por la compresión o tono muscular propio, hasta en un 60% puede alterarse por acción humoral, lo cual se apoya por estudios diversos (9,10,20,21). Desde 1969 se han reportado experimentos con gastrina, en donde se ha inhibido ésta observando disminución significativa de la presión, sin embargo el aumento de gastrina no necesariamente se acompaña de aumento de presión.

Otras hormonas que alteran el esfínter disminuyendo la presión son la secretina, que es liberada por estimulación exógena como respuesta a la acidificación hacia duodeno. Esto explica el porque una acidez gástrica importante o persistente puede causar disminución en la continencia del esfínter. Así como ésta otras secreciones como colecistocinina, pancreozimina (CCK-Pz), liberadas por la presencia de grasa en duodeno, actúan competitivamente con la gastrina, inhibiéndola y por ello las comidas con gran cantidad de grasa, alcohol o chocolate, pueden también afectar el esfínter. Estas pruebas ponen de manifiesto que la secretina, CCP y Pz, gastrina afectan positiva o negativamente el esfínter con un efecto principal hacia la gastrina. Para demostrar lo anterior Lipshutz y Christensen (24,25), efectuaron estimulación en zarigüeya, tanto a nivel del esfínter como a otros niveles del esófago, encontrando que únicamente había respuesta en zona de esfínter.

7.- FISIOPATOLOGIA

El paso constante del contenido gástrico, predominantemente el paso de ácido hacia la mucosa esofágica, va afectando paulatinamente

la estructura normal y la integridad de la mucosa. El epitelio se adelgaza, y la capa celular basal se encuentra en la superficie; la respuesta inflamatoria es tanto a nivel de mucosa como submucosa, que con el paso del tiempo se traducirá en ulceración, friabilidad y hemorragia; estos cambios son evidentes a la endoscopia, difícilmente a la radiología.

Algunos pacientes desarrollan estenosis un proceso fibroso o incluso cambios tipo metaplásico de un epitelio escamoso por un epitelio columnar (epitelio de Barret), estos cambios se asocian posteriormente a condiciones neoplásicas, principalmente en adultos. La inflamación prolongada, puede traer consigo alteraciones en la función peristáltica y por lo tanto en la motilidad o continencia del esfínter. Este mismo proceso explica el que se altere otro mecanismo importante como es el "aclaramiento", que consiste en que puede existir reflujo en algunos individuos o como respuesta a comidas copiosas o con abundante grasa, alcohol, disminuir la presión esfinterina y permitir reflujo, sin embargo el mecanismo de "aclaramiento" permite que a través de movimientos peristálticos, este contenido gástrico permanezca el menor tiempo posible, no permitiendo así gran contacto con mucosa y por ende lesión histológica.

Es evidente por tanto que cuando se ve afectado este mecanismo, se torna círculo vicioso la inflamación, disminución de continencia, disminución de aclaramiento que permite mayor reflujo y estancia ácida en esófago. Dentro de otros efectos que se pueden observar secundarios al reflujo están los sangrados microscópicos, leves o en sangrado profuso por esofagitis. La regurgitación persistente explica vómito o regurgitación crónica. Con frecuencia se encuentra episodios de neumopatía crónica causada por

broncoaspiración, inclusive catalogada como causa de "muerte súbita".

Diversos autores han efectuado estudio para asociar la presencia de neumonías o bronquitis de repetición y reflujo (26,27, 28). Los estudios han demostrado que pacientes con bronquitis a quienes se efectúan pruebas de función respiratoria, SEG, manometría o pletismografía de 24 horas, en un 4 hasta 85%, los episodios se correlacionan con incompetencia del esfínter. Estos estudios muestran que la tos nocturna puede ser secundaria a reflujo (89%); la tos generalmente ocurre 3 horas después de la posición de decúbito y no siempre existe dificultad respiratoria o jadeo. El antecedente de vómito durante los primeros meses de la infancia, es de un 42%. La prueba terapéutica también apoya aún más esta etiología de neumopatía, pues una vez instituido manejo incluso el inicial como la simple posición o espesamiento de fórmula, la sintomatología respiratoria disminuye, mejora o desaparece. Otra prueba que demuestra que el reflujo (una de las causas de neumopatía crónica) es el hecho de que la mayor parte de las neumonías son de lóbulo derecho siendo muy probablemente secundario a broncoaspiración.

En cuanto a posible mecanismo reflejo entre RGE y Asma, Bay (32) hace más de 40 años, refiere que posiblemente una cantidad excesiva de alimento provocaba distensión gástrica y ello precipitaba broncoconstricción. Mendelsohn, en 1946 observó que la aspiración de contenido gástrico desencadena respuesta similar al síndrome asmático, posteriormente han sido múltiples los estudios que demuestran esta asociación (32,29,30). Se propone que una posible causa es debida a la estimulación de receptores, quizá mediados por nervio vago, que al ponerse en contacto con el

contenido gástrico, provoca broncoconstricción .

Es asimismo controvertido si el reflujo es primario o secundario, pues la terapéutica que se proporciona a pacientes asmáticos como Teofilina y derivados xantínicos en general, disminuyen la presión del esfínter; otros medicamentos que también afectan la competencia son drogas Beta adrenérgica, o anticolinérgicos. Lo anterior es importante tenerlo en cuenta cuando se maneje paciente asmático, bien para evitar o no agravar el posible reflujo (32,33,34).

8.- MANIFESTACIONES CLINICAS

I.- Primarias:

Vómito

Regurgitación

Rumfación

II.- Secundarias:

a) Generales .-

Hematemesis

Anemia

Difícil ganancia ponderal

Irritabilidad

Dolor abdominal

Síndrome Sandifer

Disfagia

Pirosis

b) Pulmonares.-

Tos

Cianosis

Apnea

Neumonías de repetición

Asma

Bronquitis

Fibrosis pulmonar

Hemoptisis.

9.- DIAGNOSTICO

a) Historia clínica

b) Videoesofagograma para valorar:

- defectos anatómicos
- dinámica de deglución
- peristalsis
- grado de reflujo
- manobra Valsalva
- vaciamiento gástrico.

c) Rx estática de esofagoduodenal

d) Manometría esofágica

e) Tuttle Test

f) pH metría 24 horas

g) Esofagoduodenoscopia

h) Biopsia esofágica

i) Scintiscan

a) Historia Clínica.- Es importante un adecuado interrogatorio sobre datos desde recién nacido como son vómito, regurgitación, crisis cianosis, jadeo intermitente, anemia, dificultad para ganancia de peso, etc. que pueden relacionarse con el padecimiento, motivo de consulta.

b) Videoesofagograma.- Es de los estudios más accesibles, en la mayoría de los centros hospitalarios se cuenta con ello, sin embargo se requiere de astucia del radiólogo para poner de manifiesto saber interpretar la dinámica del paso del bolo alimentario, o bien efectuar maniobras que implique adaptación o respuesta del EEI v.gr. manobra Valsalva. Este estudio valorará reflujo en cuanto a magnitud, frecuencia, aclaramiento hernia hiatal.

c) El estudio estático de SEG, mostrará alteraciones anatómicas, posibles mecanismos o alteraciones en la dinámica digestiva como malrotación intestinal, hipertrofia pilórica, síndrome Rovitalta. Asimismo se puede visualizar datos sugestivos de esofagitis, hernia, etc.

d) Manometría esofágica.- Que localiza, mide y cuantifica la presión del EEI. Dentro de los métodos que se utilizan en adultos, se cuenta en actualidad con transductores electrónicos, sin embargo en edad pediátrica existe mayor experiencia en sistemas de catéteres con infusión continua. Se puede introducir un sólo catéter o tres para registro en un mismo tiempo de 3 zonas esofágicas.

Lo ideal es utilizar sedación leve para no alterar la presión esofágica, se han publicado diversos artículos donde se refiere la utilización de anestésicos, derivados morfínicos para realizar posteriormente esta prueba.

Dentro de la experiencia del Hospital Infantil de México, durante 4 años de efectuar manometrías, se realiza sedación leve con Hidrato de Cloral a pacientes lactantes y preescolares, y en edades posteriores, - se obtiene un buen porcentaje de pacientes que colaboran con el estudio sin anestésico.

En los inicios de utilización de esta técnica, se daba gran importancia a los resultados de la manometría como principal y único parámetro, sin embargo por los múltiples fracasos, resultados contradictorios y razones fisiológicas, se sabe que ya que el esfínter no es el único mecanismo antireflujo, éste puede ser normal o anormal y poseer o no reflujo. Por lo tanto este estudio es importante como método diagnóstico, siempre y cuando se valore conjuntamente con otros estudios y parámetros.

Estudio de la Dra. Sodenhemmer (45,47,48) y Arazu, han demostrado una sensibilidad de 60 a 75%. Es importante que la persona que efectúa el estudio, correlacione las ondas abdominal y torácicas con la presión en reposo, y respuesta a la deglución. Como presiones que podemos considerar normales es rango amplio entre 10-24 mm H₂O, no olvidando - que dentro de los primeros 6 meses de vida esta presión puede ser menor debido a inmadurez y que paulatinamente incrementará; asimismo se reportan presiones en lactantes menores hasta de 28 mm, que disminuyen a valores normales en edad preescolar. El examen manométrico aunado a otras técnicas es de gran ayuda diagnóstica.

e) Tuttle Test.- Es una técnica de medición de pH Intraluminal - que inicialmente fue descrita por Tuttle y Grossman, modificada posteriormente por Skinner y Booth, que mide los iones H⁺ a nivel distal de - -

esófago. Esta técnica determina la presencia de reflujo en forma específica. La técnica consiste en colocar catéter hasta estómago, con el fin de instilar HCl diluido (cantidad determinada por fórmula), una vez instilado se retra dicho catéter y se introduce electrodo 2 a 5 cm arriba de EEI que ha sido localizado manométricamente momentos antes. Con el paciente en posición supina, se inicia registro de pH durante aproximadamente 10 minutos. Si no hay evidencia de reflujo, se realizan entonces pruebas de reto como aumento de presión intraabdominal, Valsalva, llanto, etc., y se continúa registro, tratando de observar en que momento se presenta disminución de pH, lo cual indica paso de ácido de cámara gástrica a esófago, que de ser positivo deberá valorarse también el tiempo que tarda en aclararse y la frecuencia de estos episodios. Una prueba con disminución de pH menor a 3, en tres ocasiones se considera positiva a RGE.

f) pH metría 24 horas.- Este método se basa en la medición de pH en lapso considerable de tiempo, tratando de efectuarlo con las condiciones habituales del paciente, circunstancias lo más fisiológico posible; la ventaja es que el registro es constante, queda consignado en hoja de registro y reporta frecuencia, duración de los episodios. La técnica es similar a la descrita previamente, siendo importante valorar pH de la alimentación que recibe cotidianamente para que sea la que se administre durante la prueba. Durante esta técnica también es importante observar si existe tos, cuadro similar a crisis asmática, bradicardia, que coincida con disminución de pH y por ende de paso de material gástrico a esófago. Una variante a esta técnica de pH es la prueba de --

Bernstein que se realiza en pacientes escolares y edades subsecuentes, pues se requiere de colaboración del paciente. Con la misma técnica — descrita se instila HCl directo sobre esófago, a diluciones diferentes, con el fin de encontrar en que momento el paciente refiere pirosis. Entre mayor sea la dilución y más pronta la respuesta nos hablará de esófago previamente en contacto con acidez que propicia mayor sensibilidad.

g) Esofagogastroscofia.- La endoscopia proporciona no únicamente si existe o no reflujo, sino también el daño, la magnitud de éste, siendo además útil aprovechar este momento para toma de biopsia.

h) Scintiscan gástrico.- Se deposita material radionuclear en estómago seguido de rastreo para observar distribución del mismo o bien localizaciones anormales en esófago o incluso en pulmones.

l) Azul de Metileno.- Es una técnica fácil de reproducir, económica que se basa en introducción de azul de Metileno a dosis de 5 ml/kg al 1%, posteriormente se introduce un hilo que se dejará por un lapso de 2 horas con el paciente en decúbito, tiempo después se retirará. Se medirá previamente longitud de esófago y localización de esfínter, para observar hasta que nivel se ha teñido el hilo. En pacientes con reflujo se encontrará mayor longitud ocupada.

10.- TRATAMIENTO

Es importante antes de iniciar el tratamiento, el valorar el grado de reflujo, las secuelas que hasta el momento se han detectado y dilucidar la causa del reflujo.

Dependiendo de la evolución del padecimiento, se divide el tratamiento en 3 fases:

- F a s e I
- a) Espesamiento de fórmula
 - b) Posición semisentada
 - c) Fraccionar dieta
 - d) Evitar alimentos colecistocinéticos

- F a s e II
- a) Antilácidos
 - b) Metoclopramida-Domperidona
 - c) Betanecol
 - d) Cimetidina

- F a s e III a) Quirúrgico

F a s e I.- Se consideran medidas generales que en la mayoría de casos, cuando no hay complicaciones evidentes, son suficientes para que el paciente mejore o se de oportunidad a que madure el EEI como es el caso de los lactantes menores, en quienes como se ha mencionado, - aproximadamente entre los 7-9 meses de vida, alcanzan presiones aceptables.

Dentro de las medidas generales, el simple espesamiento de la fórmula, propicia menor posibilidad de paso fácil del contenido alimentario hacia esófago y si aunado a lo anterior se disminuyen las comidas en cantidad fraccionándolas, se ayuda a que la distensión gástrica sea menor y que el esfínter se comprometa en menor grado. La posición semisentada, dependiendo del grado de reflujo, variará de 90 minutos posterior a la alimentación, hasta mantenerle las 24 horas, ayudando así

a que por gravedad haya menor facilidad de reflujo. La posición puede ser de simplemente 30 grados inclinado en lactantes menores o bien mantenerles sentados o de pie, siempre tratando de proporcionar estímulos que los mantengan ocupados para tal efecto (38, 51, 53). El evitar alimentos colectostocinéticos se refiere principalmente a las grasas, o alimentos con derivados xantínicos como son el té o café, chocolate, etc., lo anterior en base al conocimiento de que estos alimentos estimulan la producción de CCQ-PCZ antagonistas de la gastrina, que disminuyen la presión esfinteriana.

F a s e II.- Los antiácidos tipo Sulfato de Magnesio, tienen como -- objeto el alcalinizar el contenido gástrico, obteniendo como respuesta, mejor continencia del esfínter por mejor acción de la gastrina. Asimismo se obtiene que el contenido gástrico aun cuando éste refluya, no sea nocivo para la mucosa esofágica.

La Metoclopramida y Domperidona actúan mejorando la motilidad intestinal y a nivel de terminaciones nerviosas, mejorando vaciamiento gástrico y por tanto menor estancia en estómago. La dosis de Metoclopramida es de 0.1 mg/kg/dosis 3 veces por día administrada antes de los alimentos. Debido a que cruza la barrera hematoencefálica, las reacciones secundarias de cefalea, crisis oculóclíras o rigidez deben vigilarse estrechamente. La mayor experiencia ha sido reportada en pacientes adultos.

El Betanecol, muscarínico que actúa a diferentes niveles uno de ellos, mejorando la presión del esfínter por medio de estimulación colinérgica directa, incrementando presión del mismo, y una segunda acción

como es la de aumentar el vaciamiento gástrico. La dosis recomendada es de $9\text{mg}/\text{m}^2/\text{día}$, dividido en 3 dosis, administrándola 20 minutos antes de las comidas; si es tolerada, la dosis puede incrementarse y dividirla en 4 dosis. Dentro de las reacciones secundarias se describen irritabilidad, temblores finos, diarrea, sin embargo son poco frecuentes por lo que es excepcional la necesidad de interrumpir la droga.

Los reportes (34,50,51,52), se refieren buena tolerancia tanto en adultos como en edad pediátrica, es la droga de elección cuando existen datos de enfermedad crónica pulmonar, sin embargo cuando se trata de pacientes asmáticos debe tenerse cautela pues por ser medicamento colinérgico puede inducir crisis asmática. Aun no existe un acuerdo en cuanto al tiempo de utilización del medicamento, sin embargo se cuenta con un rango de 1 a 4 meses dependiendo del tipo de paciente y respuesta al tratamiento.

La Climetidina al igual que los antiácidos, mejora la presión al alcalinizar el pH y permitir mejor funcionamiento de gastrina, así como de disminuir posibilidad de esofagitis.

F a s e III.- Aun con el tratamiento anterior existen un número de pacientes que no responden adecuadamente, por lo que es necesario efectuar tratamiento quirúrgico. Los pacientes con bradicardia, periodos severos de apnea, aspiración, o bien en pacientes con retraso mental, quienes generalmente no responden a las dos primeras fases de manejo, son los candidatos a llegar rápidamente al tratamiento quirúrgico.

Los pequeños con estenosis esofágica o quienes no responden en

Los pequeños con estenosis esofágica o quielens no responden en un lapso de 6 a 10 semanas de tratamiento inicial, se someten a este método. El procedimiento más común es la funduplicación de Nissen. - La morbilidad y mortalidad son predominantemente durante el evento anestésico (34, 54, 55,56,57). La mejoría en cuanto a sintomatología es de remisión de 95% en vómito, así como en los problemas respiratorios de un 80 a 95% en diferentes series.

La principal complicación posterior a la cirugía es "síndrome de retención de gas".

11.- MATERIAL Y METODO

En el Hospital Infantil de México Dr. Federico Gómez, se estudiaron 58 pacientes con edades entre 2 meses y 10 años de edad, que fueron clasificados por grupos etarios, y a su vez subdivididos en 3 entidades patológicas.

Grupo:

- I Pacientes con vómito o reflujo gastroesofágico no patológico.
- II Pacientes con reflujo gastroesofágico patológico
- III Pacientes con reflujo gastroesofágico patológico o persistente/
Betanecol.

En el grupo I, se incluyeron los pacientes con vómito como única manifestación clínica, habiendo excluido otras etiologías como problema infeccioso, alteraciones anatómicas o funcionales.

En el grupo II, los pacientes presentaban reflujo gastroesofágico patológico, caracterizado por vómito, regurgitación, deficiente ganancia ponderal, anemia, etc. y que se manejaron con tratamientos convencionales.

En el grupo III, constituido por pacientes con sintomatología similar a la del grupo anterior, que fueron manejados con Betanecol en vista de no existir mejoría con las medidas generales y convencionales en su fase inicial del tratamiento.

Todos los pequeños fueron sometidos a historia clínica, exploración física con énfasis especial en lo referente a talla y peso, parámetros importantes para su seguimiento.

Dentro de las investigaciones a cada paciente de los 3 grupos se les valoró con serie esofagogastroduodenal, siendo el grupo I normal y en los otros 2 grupos anormal. Los grupos II y III además del estudio radiológico, se efectuó evaluación manométrica y endoscópica.

En lo referente al tratamiento, éste se dividió en fases, los 3 -- grupos estudiados se sometieron a la primera fase de manejo de niño vomitador como sería espesamiento y fraccionamiento de dieta, posición semisentada las 24 horas, en un lapso aproximado 6-8 semanas, los pequeños que no presentaban mejoría se ubicaron al grupo III y se manejaron con la segunda fase de manejo médico tratamiento Betanecol a dosis de 200 mcgr. (microgramos) 1 kg o gms/m^2 SC. dividido en 3 dosis por 21 días. Este -- grupo III fue sometido a manometría antes del tratamiento, a los 8 y 21 -- días de tratamiento con Betanecol.

El seguimiento de los 3 grupos de pacientes estudiados incluía la evaluación del estado general, sintomatología, peso, manometría y endoscopia.

12.- RESULTADOS

La población estudiada comprendió un total de 58 pacientes, que se agruparon como se observa en cuadros 1 y 2.

Dentro de los parámetros estudiados, (cuadro 3) se encuentra el grado de nutrición; aquí claramente se observa que los grupos de RGE, tanto los clasificados en II como en III, presentaron primer y segundo grado de desnutrición; la desnutrición de III grado se presentó en pacientes escolares y preescolares, lo cual probablemente era repercusión de problema de reflujo crónico. Al analizar el peso en la tercera evaluación de los pequeños manejados con Betanecol, se presentó en el 85% de los pacientes aumento ponderal.

En cuanto a la presión del EEI (cuadro 4), los pacientes de grupo II y III mostraron mayor incidencia de niveles de presión de EEI menor a los considerados como normal (10-18 mm 1/2 0) (ver gráficas 1,2,3). Es importante hacer notar que en el grupo I existían un buen número de pacientes menores de 6/12 (cuadro 2 (*)), por lo que la posibilidad de que el esfínter fuera incompetente, secundario a edad e inmadurez neurológica, es de tomar en cuenta.

Los pacientes manejados con Betanecol, se eligieron en base a la alteración tanto en peso, ganancia ponderal y datos manométricos, radiológicos y endoscópicos que no eran atribuibles a "reflujo de lactante" y que además no respondieron al tratamiento médico convencional. Los resultados de la 3er. manometría, 21 días después de inicio de manejo con Betanecol. (cuadro 5 gráfica 3), mostraron mejoría evidente en el 65% de los casos y clínicamente (cuadro 7), 15 de 20 pacientes mejoran con el tratamiento - -

médico, lo cual corresponde a un 75%, siendo candidatos los 5 restantes a manejo quirúrgico. Unicamente se realizó en 3 debido a que los 2 restantes no continuaron el seguimiento.

13.-CONCLUSIONES

Los pacientes con vómito como única manifestación clínica, representaron un gran reto pediátrico, es por ello que la prontitud en el diagnóstico etiológico, como el manejo inmediato y adecuado es importante.

En lo referente a diagnóstico etiológico, las causas de vómito son múltiples, por lo que es imperativo una adecuada semiología para poder descartar la posibilidad de infección, proceso anatómico o etiología central. Dentro de la misma semiología, es importante recordar que no solamente el vómito es la manifestación única que lo representa, sino que los problemas de infección crónica respiratoria, anemia, deficiente ganancia ponderal, retraso mental, e incluso asma pueden hacer sospechar RGE.

En cuanto exista esta posibilidad, es necesario reunir 2 ó más criterios diagnósticos que ayudarán a valorar de la manera más integral posible el "Mecanismo Antirreflujo", lo que descartará, confirmará y hasta indicará el grado de reflujo, para normar conducta y tratamiento.

El tratamiento se encaminará a 3 fases principalmente que dependerán como se ha referido del grado que se trate, siendo el manejo con medidas generales el más utilizado y con buen porcentaje de éxito en lactantes menores principalmente por el "Reflujo de Lactante" que puede presentarse secundario a inmadurez como es bien conocido. Ya en edades posteriores o con un grado moderado a severo de complicaciones, tales como - desnutrición, esofagitis, anemia, broncoaspiración, es necesario el valorar si el paciente es candidato a manejo medicamentoso o bien quirúrgico de primera intención. La valoración adecuada nos permitirá el que los pacientes

Incluidos en la segunda fase, o medicamentosa, tengan éxito, como lo mostró el presente estudio. Los medicamentos que se han utilizado en estos pacientes son; Betanecol, Metoclopramida, Ac.algínico, muscarínicos que en nuestro medio únicamente encontramos disponibles los 2 primeros. Los efectos del Betanecol se muestran claramente en el cuadro 3 en donde se observa incremento en presión del esfínter escifágico inferior y la evolución mostró que aunado a ello, se incrementa el vaciamiento -- gástrico que en algunos de los pacientes quizá es el único efecto, siendo suficiente para alivio de las manifestaciones.

CUADRO I

Grupo I	Vómito
Grupo II	Reflujo gastroesofágico. Tratamiento convencional
Grupo III	Reflujo gastroesofágico/Betanecol y Tratamiento convencional.

CUADRO 2

	I	*	II	*	III	*	TOTAL
a) Lactante menor	- 11	(7)	8	(5)	6	(2)	25
b) Lactante mayor	- 3		5		10		18
c) Preescolar	- 0		5		3		8
d) Escolar	- <u>1</u>		<u>5</u>		<u>1</u>		<u>7</u>
	15		23		20		58

- Pacientes estudiados en los diferentes grupos etarios.

(*) Lactantes menores de 6 meses.

CUADRO 3

Grupos	-	I	II	III
Sin desnutrición	-	53%	26%	30%
Desnutrición I	-	33%	43%	50%
Desnutrición II	-	13% 47%	17% 74%	15% 70%
Desnutrición III	-	0%	13%	5%

- Representa el grado de desnutrición en los diferentes grupos analizados.

CUADRO 4

Grupos	-	I	II	III
Presión baja	-	6	11	14
Presión normal	-	6	11	5
Presión elevada	-	3	1	1

- Presión del esfínter esofágico inferior (E E I)

CUADRO 5

Presión		Pre/Betanecol	Post/Betanecol
Baja	-	14	4
Normal	-	5	12
Elevada	-	$\frac{1}{20}$	$\frac{4}{20}$

- Presión del E.E.I. antes y después de tratamiento.

CUADRO 6

Métodos Diagnósticos		Pacientes		Porcentaje
1) Clínico	-	15/20	=	75%
2) Radiológico	-	15/20	=	75%
3) Manométrico	-	13/20	=	65%
4) Endoscópico	-	15/20	=	75%

- Porcentaje de mejoría, evaluando diferentes criterios diagnósticos.

CUADRO 7

- Mejoría clínica	-	15	pacientes	
- Cirugía	-	3	pacientes	
- Sin tratamiento	-	$\frac{2}{20}$	pacientes	(*)

- Resultado de los pacientes manejados con Betanecol

(*) No continuaron seguimiento.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FIGURA 1

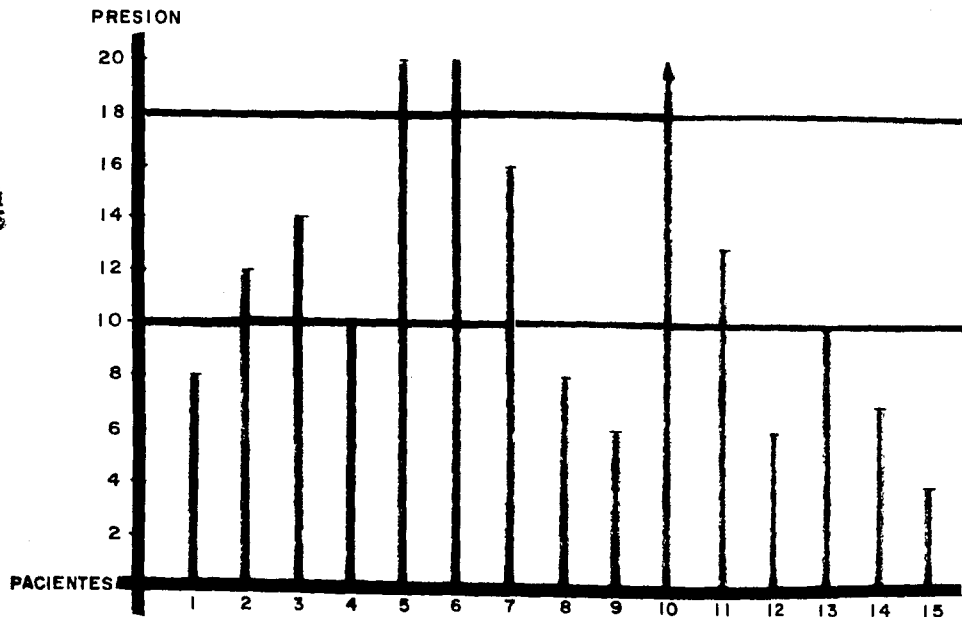
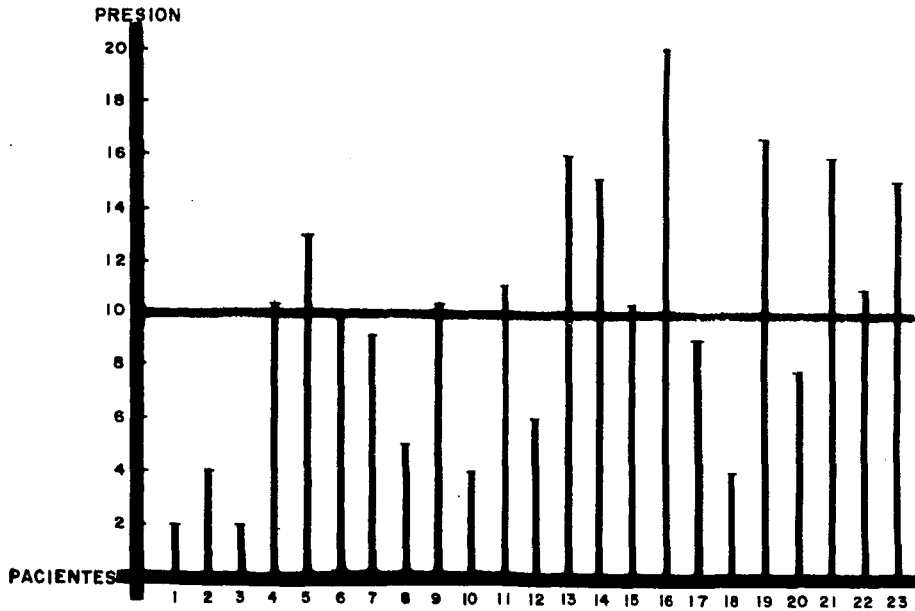


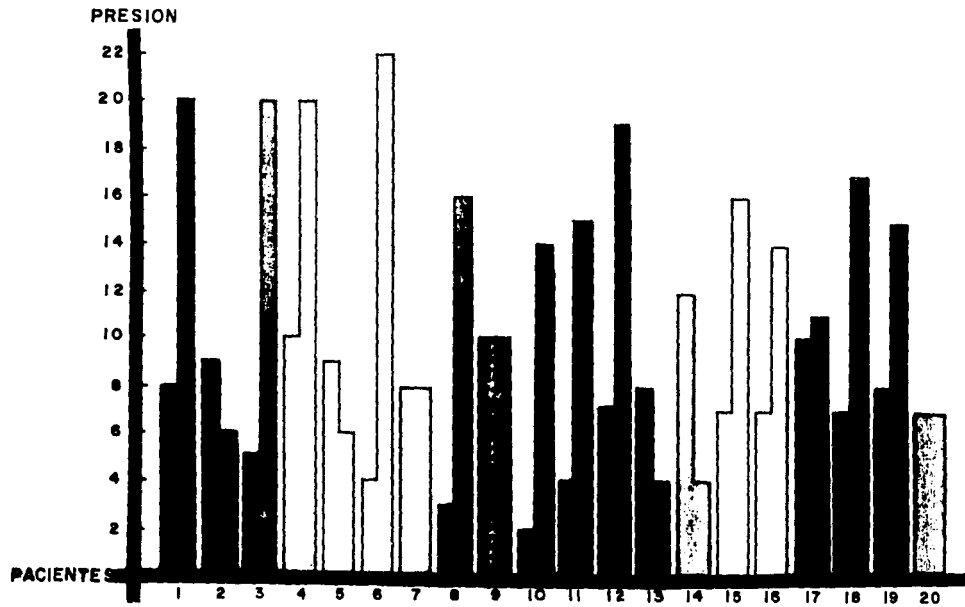
FIGURA 1: MUESTRA LAS PRESIONES DE E.E.I. EN GRUPO I
EN LINEA PUNTEADA LOS PARAMETROS NORMALES

FIGURA 2



PRESION DE E.E.I. EN PACIENTES CON REFLUJO G/E
E₀ PUNTEADO MUESTRA PRESION MINIMA NORMAL

FIGURA 3



REPRESENTA LA PRESION DEL E.E.I.
PRE. Y POST./BETANECOL

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mark M Ravitch/Welch
The Esophagus
Pediatric Surgery Cap 43, 446, 1979
- 2.- Hellemans, Vantrappen
Electromyographic Studies on canine esophageal motility
Am J Dig dis 12: 1240, 1968
- 3.- Jansens, Vantrappen, Pelemans
Studies on the successivity of a bolus for the progression of
secondary peristalsis in the canine esophagus
Gastroenterol 67: 245, 1974
- 4.- Botha G S
Gastroesophageal region in infants. Observations on anatomy,
with special reference to closing mechanism and partial thoracic
stomach
Arch Dis Child 33: 78, 1959
- 5.- Dodds, Hogan, E. Reed
A comparison between primary esophageal peristalsis following
wet and dry swallows
- 6.- Christensen J, Lund G
Esophageal responses to distention and electrical stimulation
J Clin Invest 48: 408; 1969
- 7.- Raymond, Farell, Castell
Measurement and comparisons of lower esophageal sphincter
pressures and serum gastrin level in patients with GER
Gastroenterology 67 (3): 415, Sept. 1974
- 8.- Cohen, Harris
Lower esophageal sphincter pressure as an index of LES strength
Gastroenterology 58: 157, 1970
- 9.- Strawezinski, Beck Mckenna
The behavior of the lower esophageal sphincter in infants and its
relationship to a gastrointestinal regurgitation
J Ped 64: 17, 1964
- 10.- Sidney Cohen
Developmental characteristic of lower esophageal sphincter function
A possible mechanism for infantile chalasia
Gastroenterology 62, 36; 1972

- 11.- D'Carle, Christensen
Histamine receptors in esophageal smooth muscle of the opossum
Gastroenterology 70: 1071, 1976
- 12.- Cueto García
Hernia hiatal y esofagitis por reflujo
Rev. Gastroenterol. Méx. 37: 299, Oct., 72
- 13.- S. Cohen, Snape
The pathophysiology and treatment of GER, New Concepts
Arch Intern Med. 138 1398, 1978
- 14.- Cohen, Harris
Does hiatus hernia affect competence of the lower esophageal
Sphincter
N. Engl J Med. 284: 1053, 1971
- 15.- Stilson, Sanders
Hiatal hernia and Gastroesophageal reflux
Radiology 93: 1323, 1969
- 16.- Lipshutz, Gaskins
Hypogastrinemia in patients with lower esophageal sphincter
incompetence Gastroenterology 67: 423, 1974
- 17.- Snape, Cohen
Hormonal control of esophageal function
Arch, Intern Med 136: 538; 1976
- 18.- Cohen, Snape
The pathophysiology and treatment of GER disease
Arch Intern Med 138: 1398, Sept. 1978
- 19.- Olsen, Schigel
Motility disturbances caused by esophagitis
J Thor. Card Surgery 50 (5), 607; 1965
- 20.- Cohen S. Harris
The lower esophageal sphincter
Gastroenterology 63 (6): 1066; Dec. 72
- 21.- Castell, Harris
The link between control of gastric acid secretion and control of
lower esophageal sphincter strength
Gastroenterology 56: 1249, 1969
- 22.- Giles, Morson, Humpries
Action of gastrin on the lower esophageal sphincter in man
Gut 10: 730, 1969

- 23.- Iipshutz, Cohen
Physiological determinantes of LLS function
Gastroenterology: 61: 16, 1971
- 24.- Christensen
Pharmacological identification of LES
J. Clin Invest 49: 68, 1970
- 25.- Herbest, Minton, Book
Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in
Newborn infant
J of Pediatrics 95 (5): 763, 1979
- 26.- Wramy and Pokorny
Respiratory symptoms and esophageal reflux
Chest 76 (6): 618, Dec. 79
- 27.- Danus, Casar, Lorrain
Esophageal reflux, an unrecognized cause of recurrent obstructive
Bronchitis in children
The J of Pediatrics 89 (2): 220, Aug 1976
- 28.- Berquist, Rachelsfy, Kadden
GER associated recurrent pneumonia and chronic asthma, in children
Pediatrics (68) (1): 29, July 1981
- 29.- Shapiro, Christie
GER in steroid dependant asthmatic youth
Pediatrics 63 (2): 207, Feb, 79
- 30.- Berquist, Rachelsfy, Kadden
Effect of teophylline on gastroesophageal reflux
J Allergy Clin Immunol 67 (5): 407, May 81
- 31.- Mansflesld, Stein
Gastroesophageal reflux and asthma. A posible reflux mechanism
Annals of Allergy 41: 224, Oct. 78
- 32.- Stein, Towner, Weber
The effect of teophylline on the lower esophageal sphincter pressure
Annals of Allergy 45: 238, Oct. 80
- 33.- Vraney, Pokorny
Pulmonary function in patients with GER
Chest 76 (6): 678, Dec. 79

- 34.- Euler Byrne, Ament, Fonkalsrud
 Recurrent pulmonary disease in children: a complication of GER
 Pediatrics (63) (1): 47, Jan, 1979
- 35.- Whittington, Chermeta, Seto, Jones
 Role of lower esophageal sphincter incompetence in recurrent pneumonia
 after repair of esophageal atresia
 J of Pediatrics 91 (4): 550, Oct. 77
- 36.- Kaye, Showalter
 Manometric configuration of the lower esophageal sphincter in normal
 human subjects
 Gastroenterology 61 (2): 213, Ago 71
- 37.- Dodds, Hogan, Arnodfer, Dent
 Efficient manometric technic for accurate regional measurement of
 esophageal body motor activity
 Am J G streoenterol 70(1): 21, Jul 1978
- 38.- Akemigsberg, Alges, Alperstein
 A unique device to measure lower esophageal sphincter pressure in
 unsedated infants
 J of Pediatric Surgery 16 (3): 370 Jun 1981
- 39.- Orringer, Lee, Sloan
 Combined manometric-pH recording catheter for esophageal function
 Tests
 Annals of Thoracic Surgery 26 (6): 581, Dec 1981
- 40.- Perask, Lita Tibbling
 Clinical evaluation of different fluid filled systems for esophageal
 manometry.
 Scand J Gastroent 14, 1, 1979
- 41.- Jolley, Herbst, Johnson
 Gastroesophageal reflux in children
 Pediatrics 24 (1), 318, Jul. 1983
- 42.- Christie Dennis
 The acid reflux test for gastroesophageal reflux
 J of Pediatrics 94 (1): 78, Jan. 1979
- 43.- Sodenheimer
 Continuous monitoring of distal esophageal pH; a diagnosis test for
 gastroesophageal reflux in infants
 J of Pediatrics 96 (5): 798, May 1980
- 44.- Euler, Ament
 Detection of GER in the pediatric age patient by esophageal intra-
 luminal pH probe measurement
 Pediatric 60 (1) 65; Jul 1977

- 45.- Herbst John
Diagnosis and treatment of GER in children
Pediatrics in review Vol 5 (3); 75, Sept. 1983
- 46.- Arasu, Wyllie, Fitzgerald
Gastroesophageal reflux in infants and children: comparative
accuracy of diagnostic methods
J of Ped 96 (5): 798, May 80
- 47.- Skinner, Booth
Assesment of distal esophageal gastroesophageal reflux
Ann Surg 172: 627, 1970
- 48.- Arthur Euker
Use of Bethanechol for the treatment of GER
J of Ped 96 (2): 312 Feb. 1980
- 49.- NC Vaney
Treatment of gastroesophageal reflux
Pediatrics 24 (1): 325 J 1 1983
- 50.- Stickland, Chang, Jack
Results of treatment of GER with Bethanechol
J of Pediatr 103 (2): 311, Aug 1983
- 51.- Boesby, Brow
Cimetidine and metoclopramide in esophageal reflux
British Med J 286 (6): 1983 Jun 1983
- 52.- Dale, Johnson, Jolley
Surgical selection of infants with GER
J of Pediatric Surg 16 (4): 587; Aug. 1981
- 53.- Leape, Ramenowsky
Surgical treatment of GER in children
Am J Dis of Child 134 (4): 935 Oct. 1980
- 54.- Frelland, Higgs, Castell
Lower esophageal sphincter response to oral administration of
cimetidine in normal subjects
Gastroenterology 72 (1): 28, Jan 1977
- 55.- Hicks, Christie, Cohen, Dale, A, Bill
Surgical treatment of esophageal stricture secondary to GER
J of Ped Surg 15 (6): 863, Dec. 1980
- 56.- Wilkinson, Dudgeon, Sodenhemmer
A comparison of medical and surgical treatment of GER in severely
retarded children
J of Ped 99 (2): 202, Aug. 1981