

REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN EL NIÑO: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

PEDIATRIC GASTROESOPHAGEAL REFLUX : DIAGNOSIS AND TREATMENT

DR. JORGE GODOY L. (1)

1. DEPARTAMENTO CIRUGÍA INFANTIL Y NEONATAL. CLÍNICA LAS CONDES.
jgodoy@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es el fenómeno fisiológico más frecuente durante el primer año de vida y que tiende a desaparecer después de los 18 meses de edad. En algunos pacientes el reflujo puede ser más severo, por lo que se deben adoptar medidas para aminorar sus complicaciones. Medidas generales, como cambios en la posición, espesar o fraccionar la alimentación pueden ser eficaces, pero en muchas ocasiones debemos agregar terapia supresora de la acidez gástrica o procinéticos, para el control de los síntomas; en algunos otros casos debemos indicar cirugía. Diversos métodos diagnósticos se han utilizado para diagnosticar y caracterizar de mejor forma el RGE en los niños. Hoy el diagnóstico y tratamiento lo realizamos utilizando principalmente una adecuada historia clínica, la radiografía de esófago, estómago y duodeno, la pH metría esofágica y la endoscopia esofágica con biopsias y más reciente hemos incorporado la impedanciometría. Actualmente se intenta demostrar la base genética del RGE y nuevos medicamentos para su tratamiento se están probando experimentalmente. Hoy la cirugía es una excelente herramienta terapéutica para el tratamiento del RGE y sus complicaciones.

Palabras clave: Reflujo gastroesofágico, niños, diagnóstico, tratamiento, cirugía.

SUMMARY

Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) is a physiological phenomenon, most common during the first year of life and tends to disappear after 18 months of age. In some patients reflux may be more severe, so he must take measures to

mitigate its complications. General measures such as changes in position, thickening or fractionate the food can be effective, but often we need add suppressive therapy of gastric acidity or prokinetic, to control symptoms. In some other cases, we indicated surgery. Several diagnostic methods have been used to diagnose and characterize best GERD in children. Today the diagnosis and treatment is mainly performed using an adequate clinical history, upper GI studies, the pH esophageal and endoscopy with biopsies and more recently we have incorporated the esophageal bioelectrical impedance. Today is seeking to demonstrate the genetic basis of GERD and new drugs for treatment are being tested experimentally. Today the surgery is an excellent therapeutic tool for treatment of GERD and its complications.

Key words: Gastroesophageal reflux, children, diagnosis/ treatment, surgery.

INTRODUCCIÓN

Entendemos por reflujo gastroesofágico (RGE) el paso de contenido gástrico al esófago. Este es un fenómeno fisiológico que permite al estómago descomprimirse ante la sobrecarga de volumen o gases, ocurre durante toda la vida y particularmente en el periodo de recién nacido y lactante. El 60-70% de los niños tienen vómitos durante al menos una de las alimentaciones del día durante los primeros 3 o 4 meses de vida. El material refluído puede incluir saliva, alimentos o líquidos ingeridos, secreciones gástricas, así como pancreáticas o biliares que primariamente hayan pasado al estómago desde el duodeno. La permanente presión negativa intratorácica establece una gradiente que condiciona una permanente tendencia a que el contenido gástrico pase hacia el esófago. El esófago posee mecanismos propios de defensa, como la peristalsis o secreciones mucosas, que disminuyen el daño que puede ejercer el

material refluído. Una falla en los mecanismos de barrera o de defensa, así como un cambio en las características del material refluído, pueden determinar que este reflujo gastroesofágico, que debería ser fisiológico, comience a ocasionar problemas, lo que conocemos como reflujo patológico (1, 2, 3, 4).

La prevalencia del RGE varía por edad. El 67% de los niños menores de 4 meses tendrían síntomas de RGE, esta cifra baja a un 20 % a los 7 meses y al año de edad son muy pocos los niños que vomitan.

La distinción entre RGE "fisiológico" o "patológico" en pediatría está determinada, no sólo por la presencia o ausencia de episodios de reflujo o su severidad, sino que también por la presencia y severidad de complicaciones asociadas al RGE.

En los niños, las manifestaciones más conocidas del RGE son los vómitos y los síntomas asociados al daño esofágico, secundario a la acción del ácido, como la irritabilidad, llanto, rechazo alimentario o disfagia. En las últimas dos décadas una cantidad creciente de información ha surgido dando cuenta de cómo el RGE participa también en la génesis de muchos problemas respiratorios tales como apneas, asma, neumonías, tos crónica, bronquiectasias, laringitis y disfonías (5-10).

FISIOPATOLOGÍA

La permanente gradiente de presión entre el abdomen y el tórax determina que el contenido gástrico tienda a pasar constantemente al esófago. La presencia de una barrera anatómica y funcional -barrera antireflujo- y algunos mecanismos de defensa impiden que el RGE ocurra en forma significativa o produzca complicaciones, al modular el paso de contenido gástrico hacia el esófago.

El esfínter esofágico inferior (EEI) es el principal componente de esta barrera antireflujo, manteniendo cerrada la unión esófago-gástrica. El EEI a modo de válvula impide que el contenido gástrico pase al esófago, pero a la vez se relaja transitoriamente para permitir el paso de alimentos del esófago al estómago durante la alimentación (11). También se relaja transitoriamente en los periodos post-prandiales inmediatos, evitando la sobre-distensión gástrica, al permitir la eliminación de gas, mediante el eructo y pequeños reflujos que facilitan "la acomodación de los alimentos" dentro del estómago. En otras palabras, durante estas relajaciones transitorias se pueden producir pequeños episodios de reflujo fisiológico o normal y que son barridos por ondas peristálticas esofágicas (12). También existen mecanismos musculares, neurales y humorales que participan en el control del EEI.

Existe evidencia que apoya el hecho que un reflujo gastroesofágico patológico se asocia más a un aumento de estas relajaciones transitorias del EEI que a una hipotensión permanente de dicho esfínter (13).

Un defecto en el peristaltismo esofágico, no parece ser determinante en generar RGE, pero un adecuado aclaramiento esofágico sí constituye

un excelente mecanismo de defensa, lo mismo ocurre con la saliva y el moco de la mucosa esofágica.

Es por ello que pacientes con alteraciones de la motilidad esofágica, como son los operados de atresia esofágica, se encuentran en peores condiciones para defenderse de un reflujo, que en otro niño podría resultar fisiológico (14, 15).

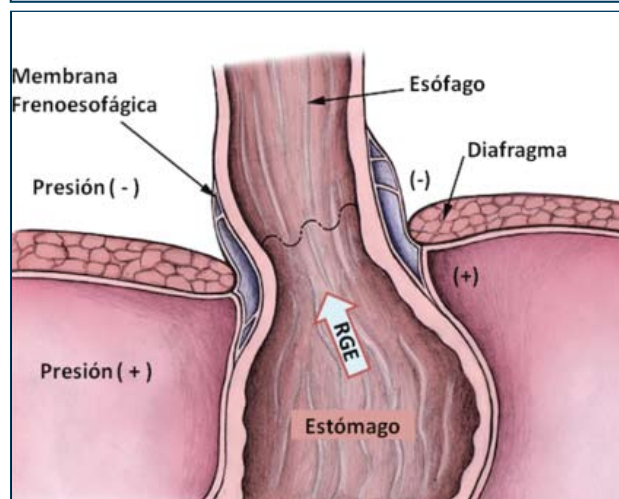
Sobre el rol del estómago, resulta evidente que no sólo es el productor del ácido. Existe evidencia que señala que el 95 % de los episodios nocturnos de RGE se asocian a actividad motora gástrica, que a su vez es también responsable de generar relajaciones transitorias del EEI.

Es interesante de mencionar que mientras dormimos estamos más expuestos a la acción del RGE; además del decúbito, durante el sueño, se produce menos saliva, las ondas motoras esofágicas disminuyen y la actividad gástrica nocturna basal determina relajaciones transitorias del EEI.

Otros componentes de la llamada barrera antireflujo son la presencia de esófago intraabdominal y la presencia de la crura diafragmática, esta última, dada su importancia, ha sido denominada esfínter esofágico inferior externo. Para algunos autores, este diafragma crural sería un nexo que permite explicar la asociación entre problemas respiratorios y trastornos esofágicos (16, 17).

La presencia de una hernia hiatal puede desplazar el esfínter esofágico inferior hacia la cavidad torácica, haciendo desaparecer el esófago intraabdominal y facilitar la aparición de RGE, pero la presencia de una hernia

FIGURA 1. BARRERA ANTIREFLUJO



La presencia anatómica de esófago intra abdominal, ángulo de Hiss y crura diafragmática, así como la presencia funcional del EEI, constituyen la barrera antireflujo que se opone al inminente paso de contenido gástrico desde el estómago al esófago determinado por el gradiente de presión entre tórax y abdomen.

hiatal en sí misma no predice necesariamente la aparición de RGE. Muchos pacientes con hernia hiatal no tienen reflujo gastroesofágico, aun cuando una hernia hiatal gigante, suele determinar síntomas de RGE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El grupo de trabajo del RGE de la ESPGAN (Asociación Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica) distingue entre 1) Síntomas específicos del RGE como son las regurgitaciones, náuseas y vómitos, y 2) Manifestaciones secundarias a los vómitos, en sí mismos y a complicaciones ocasionadas por el reflujo, como la anemia, la hematemesis o melena, la disfagia, los cólicos, la irritabilidad y el llanto, el retraso pondo-estatural, el dolor retro-esternal o torácico, la pirosis y la sensación de plenitud postprandial. Disfagia y rechazo alimentario o afagia. Estos últimos suelen aparecer en niños mayores con esofagitis severa.

También se relacionan con RGE otros procesos: respiratorios crónicos (tos, disfonía matutina, apneas, otitis, sinusitis, laringitis, neumonía, asma, fibrosis quística, displasia broncopulmonar), neurológicos (Parálisis Cerebral), digestivas (alteraciones del esmalte dentario, síndrome con pérdida de proteínas), neuroconductuales (rumiación, síndrome de Sandifer que cursa con contractura, rotación, hiperextensión y torticólis de cuello).

VÓMITOS

Habitualmente acude a la consulta una madre y familia muy angustiadas, pues su niño vomita con frecuencia. En primer lugar el médico debe valorar realmente la cuantía y el impacto que tiene el vómito en el normal desarrollo del niño, por cuanto, de no existir alteraciones respiratorias ni pondoestaturales ni de ningún otro tipo, es posible que estemos frente a un vómito que podríamos definir de fisiológico, en todo caso el profesional no debe olvidar que el vómito relatado puede ser manifestación de una enfermedad metabólica o neurológica, o que pueden ser secundarios a una causa mecánica (hernia hiatal,

TABLA 1. SÍNTOMAS Y CUADROS ASOCIADOS A REFLUJO GASTROESOFÁGICO

I Náuseas Regurgitación Vómito	IV Hematemesis Melena Palidez, Anemia
II Rechazo Alimentario Pérdida de peso Desnutrición Irritabilidad Llanto Rumiación Atoro	V Apnea (ALTE) Cianosis Tos Nocturna Estridor Sinusitis Otitis Faringitis Bronquitis Laringitis Neumonía
III Odinofagia Disfagia Dolor torácico Dolor retroesternal Dolor abdominal	VI Tics Síndrome de Sandifer

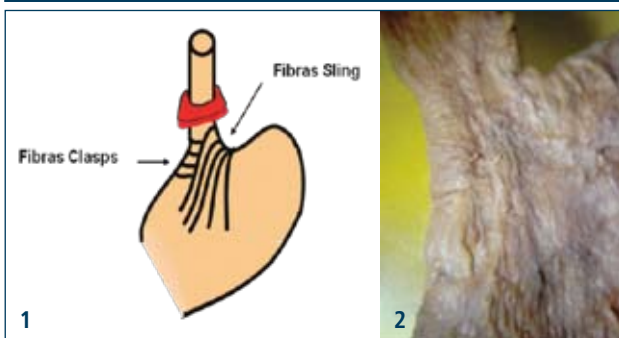
malrotación intestinal, estenosis hipertrófica del píloro u otras). No debe descartarse tampoco una mala técnica alimentaria o, incluso, un problema emocional del niño, que se provoca el vómito, como una manera de llamar la atención (18). Importante destacar como causa de vómito son las alergias alimentarias, en particular la alergia a la proteína de la leche de vaca.

CUADROS RESPIRATORIOS

No hay duda de la asociación de síntomas respiratorios y RGE en niños. En 1892, Osler fue el primero en establecer una relación bidireccional, causa efecto entre RGE y síntomas respiratorios. Hoy es sabido que el RGE puede estar asociado a los síntomas respiratorios, pero también sabemos que la condición de asmático, juega un rol en exacerbar los síntomas del RGE. Por una parte, por el esfuerzo respiratorio y polipnea que incrementan la gradiente de presión entre abdomen y tórax y por otra, por la utilización de medicamentos broncodilatadores como las xantinas que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior.

La presencia de receptores localizados en la vía aérea y el esófago, los cuales se activan por la presencia de agua, ácido o distensión, incrementan la resistencia de la vía aérea y desencadenan los síntomas respiratorios. Otro mecanismo postulado para la asociación RGE y síntomas respiratorios es la microaspiración de contenido gástrico que genera inflamación y broncoespasmo.

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR



1. La Interacción de fibras musculares Sling y Clasp constituyen el esfínter esofágico inferior. 2. Preparación anatómica de la unión esófago-gástrica (J. Godoy).

Un 40-60% de los pacientes con asma tienen RGE y en ellos el tratamiento del RGE reduce en forma significativa el uso de broncodilatadores y corticoides.

Estos síntomas respiratorios asociados a RGE, pueden ser crónicos o agudos y obedecen a aspiraciones directas al árbol respiratorio o más comúnmente a respuestas respiratorias reflejas originadas por la presencia de contenido gástrico que ha refluído al interior del esófago.

Muchos de estos pacientes asmáticos no son vomitadores. Por lo que en un paciente con síntomas respiratorios crónicos debe evaluarse la presencia de RGE.

En otras palabras, nos enfrentamos a portadores de un "Reflujo gastroesofágico oculto", término que se ha utilizado para agrupar a estos pacientes que sin tener un RGE evidente -vómitos-, podrían mejorar de sus síntomas, tratando el reflujo gastroesofágico (19-26).

ALTE (Apparent Life Threatening Event) corresponde a un evento, caracterizado por cianosis, hipotonía o apnea, que pone en riesgo la vida de un lactante, y que requiere de maniobras para su recuperación. Este fenómeno

ha sido asociado a RGE, especialmente en pacientes prematuros. Se postula que la presencia de reflujo determinaría un laringoespasma y apnea obstructiva. Sin embargo los datos actuales sugieren una débil asociación entre ambos fenómenos. La asociación RGE y ALTE, podría ser objetivada utilizando pH metría en conjunto con polisomnografía

PACIENTES CON DAÑO NEUROLÓGICO CENTRAL

Con frecuencia nos enfrentamos a pacientes con daño neurológico central. Estos pacientes no suelen ser vomitadores (10-15 % vomitan), pero suelen ser desnutridos, y presentan cuadros respiratorios a repetición. En ellos siempre existe la duda si su sintomatología respiratoria es debida a un RGE o a un trastorno en la deglución. Sabemos que presentan un elevado porcentaje de RGE patológico (50-75 %); pero, en ellos, la cirugía antireflujo tradicional no está exenta de complicaciones; por lo que, antes de operar, es necesario demostrar o diagnosticar el RGE (27).

En muchas oportunidades estos pacientes consultan por el trastorno en la alimentación y la necesidad de realizar una gastrostomía de alimentación. Cuando se les pregunta a los padres si el paciente vomita, la respuesta suele ser negativa, pero debemos considerar que lo más probable es que este paciente se esté alimentando con sonda nasogástrica y en goteo, razón por la cual es poco probable que vomite. Por lo que indicar alimentación en bolos a través de la misma sonda nasogástrica puede resultar de gran ayuda a la hora de definir la indicación de operación antireflujo.

DIAGNÓSTICO

Una adecuada historia clínica es suficiente para diagnosticar un reflujo gastroesofágico patológico en un paciente vomitador, que además presenta cuadros respiratorios a repetición, no sube de peso y en el cual se han descartado causas anatómicas o metabólicas de vómitos. Con una adecuada historia estaremos en condiciones de iniciar un tratamiento, pero con frecuencia necesitamos definir la cuantía del reflujo, el impacto de este sobre la mucosa esofágica o en definitiva si nuestra impresión clínica es correcta y estamos efectivamente frente a un paciente con RGE, por lo que necesitaremos realizar uno o varios exámenes.

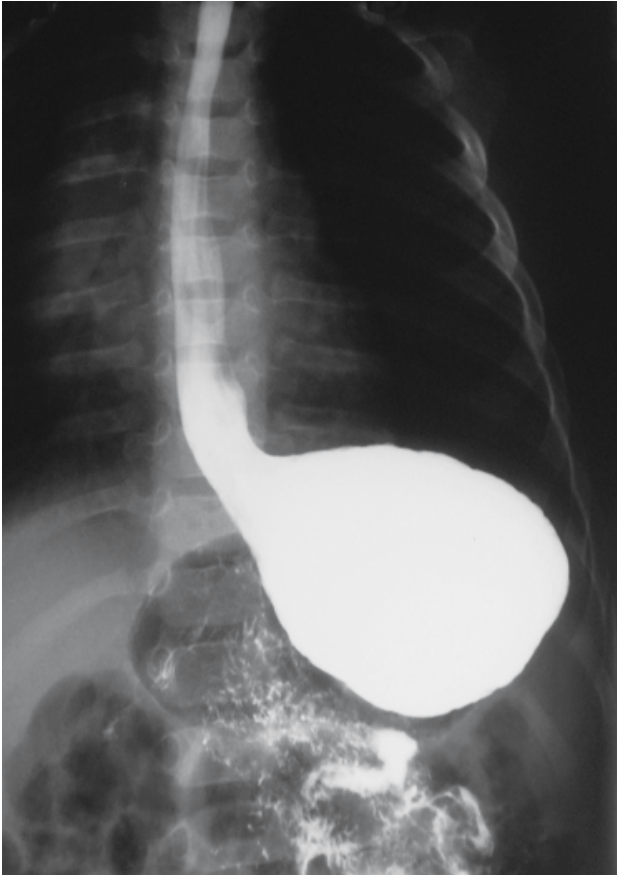
RADIOGRAFÍA ESÓFAGO, ESTÓMAGO Y DUODENO

La radiología convencional del estudio contrastado con bario de esófago, estómago y duodeno sigue teniendo gran importancia en el estudio del RGE, en particular del niño vomitador, ya que nos muestra la anatomía del tracto digestivo superior, detectando anomalías primarias o secundarias. El estudio radiológico permite evaluar calidad de la motilidad esofágica, presencia de úlceras o inflamación en el esófago distal, estenosis esofágica; presencia de hernia hiatal, con deslizamiento de parte del estómago al tórax, tamaño del estómago y estimar calidad del vaciamiento gástrico. También puede mostrar alteraciones del píloro y del arco duodenal, ya sean del lumen o producto de compresiones extrínsecas, como en la malrotación intestinal.

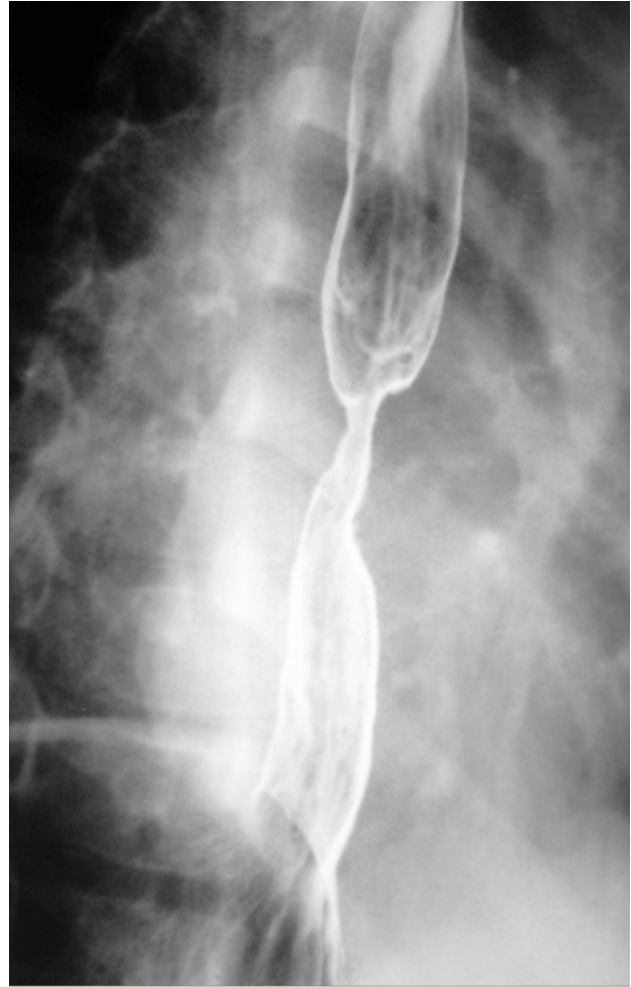


Síndrome de Sandifer

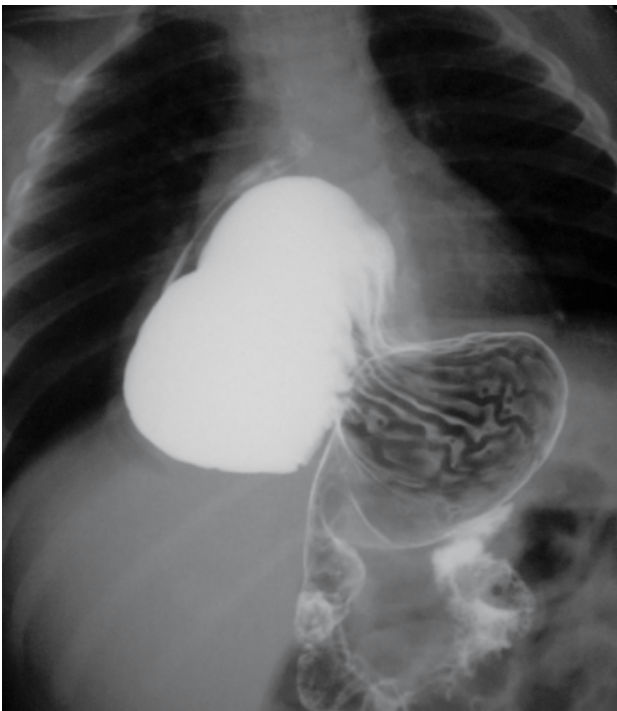
La hiperextensión cervical en pacientes con sospecha de RGE, debe hacer pensar en probable esofagitis.



RxEED: Presencia de RGE y ausencia de ángulo de Hiss.



RxEED: Estenosis Esofágica por RGE.



RxEED: Hernia Hiatal Gigante.

Cuando nos enfrentamos a un paciente que vomita poco o no vomita y que presenta cuadros respiratorios crónicos o patología respiratoria más aguda, como apneas o broncoespasmo, la historia clínica también es importante, pues es bien sabido que la historia natural de un RGE en un lactante, es hacia la desaparición de las manifestaciones digestivas coincidiendo con la edad de la marcha; sin embargo, aunque desaparezcan los vómitos, puede persistir un cierto grado de reflujo "oculto", que puede ser responsable de los síntomas respiratorios.

PH METRÍA ESOFÁGICA

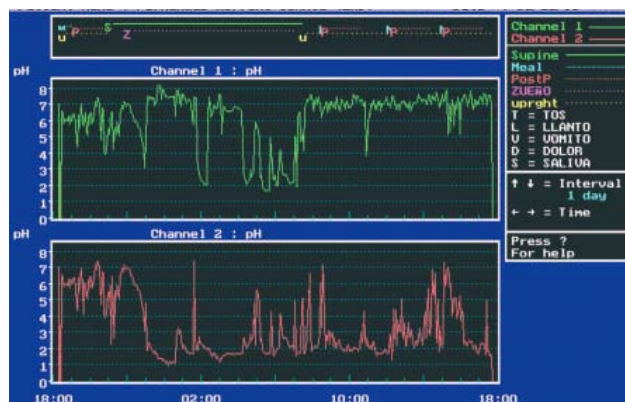
El estudio prolongado de pH esofágico por 24 horas (pH metría), considerado por años como el mejor método para el estudio del RGE y es particularmente útil en este grupo de pacientes no vomitadores, con probable reflujo gastroesofágico oculto (28, 29). El examen consiste en medir en forma continua el ácido que alcanza el tercio distal del esófago a través de un sensor dispuesto en una sonda, la información es recolectada por un equipo portátil, que guarda información en forma digital. Posteriormente esta información es analizada por un computador. De

este modo se han podido establecer valores normales de exposición al ácido y patrones de acidificación esofágica alterados (30, 31).

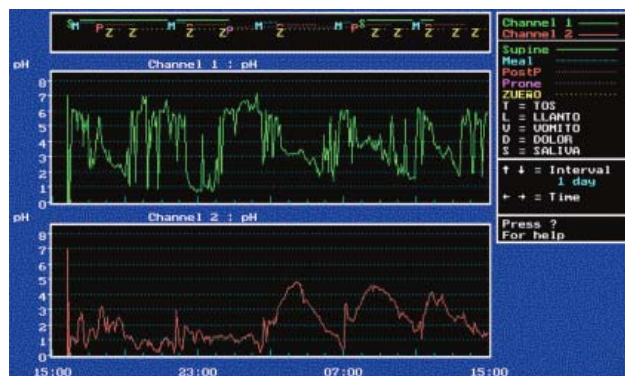
Es así como, en pacientes con cuadros respiratorios atribuibles a RGE, se ha descrito: una tendencia a la acidificación esofágica durante el sueño y, otros han documentado, un aumento en el número de episodios de reflujo que ocurren durante el sueño (32). El ZMD o en español DMRN (Duración Media de Reflujos Nocturnos), son intentos de algunos autores por crear una variable numérica que dé cuenta de estos hallazgos y no consideran los episodios que ocurren en las dos horas post-prandiales. Según estos autores, un ZMD mayor de 4,5 permitiría señalar que los cuadros respiratorios de un paciente pueden ser ocasionados por RGE (33, 34).

Otra forma, de establecer una relación entre cuadros respiratorios y RGE es llegar a correlacionar temporalmente un episodio de acidificación esofágica con un síntoma agudo como una apnea o un broncoespasmo. Esto rara vez es posible detectar (35).

La simple asociación de varios episodios de reflujo, en un paciente que presenta apneas, no existiendo una correspondencia temporal de los fenómenos, no permite establecer una relación causa efecto entre ambos (36-41).



Registro pH Métrica Esofágica y Gástrica de 24 hrs. Patrón Respiratorio. Patrón de acidificación esofágica durante el sueño (2 a 6 am).



Registro pH métrica Esofágica y Gástrica de 24 hrs. Severa y repetidas acidificaciones esofágicas.

ENDOSCOPIA ESOFÁGICA

La esofagoscopia es muy útil en evaluar la presencia de esofagitis, hernia hiatal o alteraciones gastroduodenales. Permite tomar biopsias del esófago distal para confirmar esofagitis o diagnosticar un esófago de Barret y evaluar la intensidad del daño esofágico. Puede mostrar esofagitis en un paciente que nunca ha vomitado (42-45). Permite demostrar patrones histológicos sugerentes de alergia alimentaria.

CINTIGRAFÍA ESOFÁGICA CON CAPTACIÓN PULMONAR

La cintigrafía esofágica es el método con mayor especificidad para demostrar aspiración pulmonar. Se realiza con un trazador radioactivo no absorbible, generalmente sulfuro coloidal de Tecnecio 99, mezclado con leche. Doce horas más tarde se realiza un rastreo a nivel torácico y la presencia de material radioactivo a este nivel es una prueba inequívoca de que ha habido aspiración de contenido gástrico. Presenta otras ventajas, pues nos entrega información adicional sobre el RGE:

- 1) La presencia y frecuencia de los episodios de reflujo,
- 2) El tiempo de vaciamiento gástrico y
- 3) El tiempo de barrido esofágico.

Otras características de este examen es que permite una observación prolongada con muy baja irradiación (46) y que es un método poco sensible, con un número no despreciable de falsos negativos (47).

La detección de macrófagos con contenido graso en su interior (Lipófagos), obtenidos de un lavado bronquial, son un método indirecto para demostrar la aspiración de contenido gástrico. Este método tiene entre un 11% de falsos negativos y hasta un 15 % de falsos positivos (48), por lo que tiene baja sensibilidad y especificidad y cada vez es menos utilizado.

MONITOREO COMBINADO DE PH E IMPEDANCIOMETRÍA (MII-PH)

Aún cuando la pH metría ha sido considerada como el "gold standard" para la evaluación de RGE, este método tiene algunas limitaciones, pues detecta episodios de reflujo sólo cuando el pH es inferior a pH 4, por lo que no detecta reflujos no ácidos. Esto es particularmente importante en pacientes que están con terapia de bloqueadores de la bomba de protones y que persisten sintomáticos; por cuanto, establecer si persiste RGE (no ácido) es fundamental para la toma de decisiones.

En 1991 Silny describió la impedanciometría intraluminal multicanal, para evaluar el movimiento del bolo intraesofágico, basado en la determinación a la resistencia al paso de la corriente alterna (impedancia) del contenido esofágico (49).

Dos electrodos dispuestos en un catéter y separados por un aislador cierran el circuito cuando cargas eléctricas (iones) están presentes en la mucosa esofágica que rodea el catéter. La conductividad del esófago vacío es relativamente estable, entre 2000 y 4000 ohms. La aparición de un bolo líquido gatilla un aumento en la conductividad o caída en la impedancia, la cual se mantendrá hasta que el esófago barra ese con-

tenido. La presencia de gas aumenta la impedancia sobre los 5000 ohms. Los catéteres de impedanciometría cuentan con varios electrodos, por lo que no sólo es posible detectar la presencia de contenido en el esófago, sino que también la dirección de este, por lo que es fácil determinar un episodio de RGE, toda vez que se detecta la presencia de contenido esofágico proveniente desde el estómago y que asciende. Los catéteres además tienen electrodos para la detección de pH, por lo que la integración de la información nos entrega valiosa información respecto a la presencia de RGE ácido y no ácidos. Aún cuando hoy los datos son difíciles de analizar e interpretar, reciente literatura hace pensar que la impedanciometría combinada con pH metría, será el nuevo "gold standard" en el estudio del RGE (50-55).

TRATAMIENTO DEL RGE

La gran mayoría de los pacientes que presentan reflujo gastroesofágico, responden a medidas generales, aliviando los síntomas.

El recién nacido y lactante menor, se favorecen de fraccionar y espesar la alimentación y tomar precauciones como no acostarlo inmediatamente recién alimentado o mantenerlo con la cabeza a 30° cuando duerme. En niños mayores, la disminución de cítricos, chocolates, menta y condimentos, así como la restricción de comidas grasas tienen efectos sobre el esfínter esofágico inferior y el vaciamiento gástrico, disminuyendo el reflujo.

Aún cuando el espesamiento de los alimentos no disminuirá en forma significativa el número de episodios de reflujo gastroesofágico ácido, reciente evidencia muestra que esta conducta, favorece el incremento de peso, incluso más que la posición prona.

El objetivo actual de la terapia médica del RGE es en esencia la reducción de la acidez gástrica y esta estrategia puede implementarse en forma gradual y progresiva "step-up", sin embargo muchos de los agentes que refluyen (pepsina, bilis, tripsina) pueden determinar daño esofágico en presencia de contenido gástrico no ácido. En tal sentido, el desarrollo de test que permitan evaluar el RGE no ácido como la impedanciometría asoman como una gran oportunidad de valorar adecuadamente la severidad de la patología.

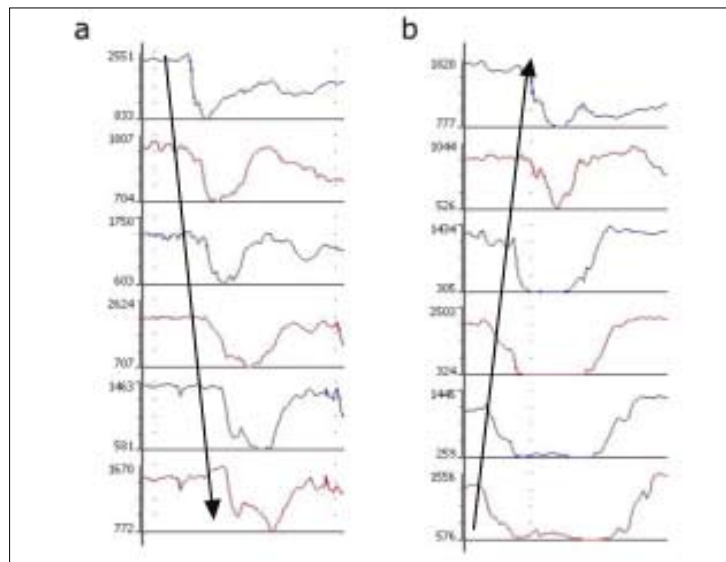
El tratamiento progresivo y escalonado del RGE es conocido como "step-up"; puede iniciarse con antiácidos (Maalox®, Milanta®) y ser complementado con Bloqueadores H₂, que bloquean la formación de ácido en el estómago (Ranitidina, Cimetidina, Famotidina). Si no hay respuesta podemos utilizar Bloqueadores de la Bomba de protones, que son más eficaces, que los Bloqueadores H₂, en inhibir la producción de ácido.

Algunos especialistas además utilizan antiácidos de barrera como el sucralfato que cubre erosiones del esófago y el estómago. Otros asocian procinéticos como la metoclopramida. El uso de la Cisaprida, siendo un potente procinético, fue discontinuado, luego que se describieran efectos cardiotóxicos.

La mayoría de los casos de RGE (80%) se resuelven antes de los 18 meses de vida con tratamiento no farmacológicos y otros requieren medicamentos. Ambas medidas frecuentemente protegen al paciente de presentar complicaciones. Sin embargo, existen casos refractarios al tratamiento y en los cuales podemos demostrar complicaciones asociadas a la presencia de RGE como aspiración, estenosis esofágica, esófago de Barret o cuadros respiratorios a repetición. En estos casos el tratamiento



Equipo para Monitoreo combinado de pH esofágico e impedanciometría: permite detección de reflujo gastroesofágico ácido y no ácido.



Impedanciometría:

- Paso del bolo alimenticio desde la boca hacia el estómago.
- Paso de contenido desde el estómago al esófago (RGE).

quirúrgico debe ser considerado antes de cumplir los 18 meses. De igual forma el tratamiento quirúrgico debe ser tomado en cuenta en aquellos pacientes, mayores de esta edad, en los cuales persisten síntomas de RGE. Un reflujo que persiste en el tiempo representa una condición crónica de cada vez mayor riesgo con el correr del tiempo.

Mención especial debe ser hecha sobre pacientes con daño neurológico central, síndrome de down u otras patologías con trastornos del desarrollo que se asocian a anomalías motoras, en particular cuadros espásticos, en los cuales el reflujo gastroesofágico tiene alta prevalencia, en estos casos como en aquellos en los cuales la motilidad esofágica se encuentra alterada, (operados de atresia esofágica), la cirugía antireflujo debe ser considerada desde el primer momento.

Previo a la cirugía es fundamental contar con una radiografía de esófago, estómago y duodeno, que dé cuenta de la anatomía, descartando otras causas de vómitos.

La cirugía del reflujo gastroesofágico debe ser considerada en las siguientes circunstancias:

1. Pacientes en tratamiento que siguen sintomáticos o pacientes a los cuales es imposible suspender los medicamentos, por la reaparición de los síntomas.
2. Pacientes con cuadros respiratorios severos, en particular apneas asociadas a registro de ph patológico.
3. Portadores de Hernias hiales de gran tamaño.
4. Pacientes que presentan estenosis esofágica o esófago de Barret.
5. Pacientes con daño neurológico y trastorno de la deglución que requieren gastrostomía. Importante es tener en cuenta que muchos de estos pacientes se alimentan en goteo continuo, por sonda nasogástrica, razón por la cual no presentan síntomas de RGE.
6. Pacientes operados de atresia esofágica sintomáticos respiratorios o con estenosis anastomótica persistente.

La cirugía antireflujo es hoy una técnica segura, es cierto que varias publicaciones hacen referencia a una alta tasa de complicaciones, en particular en pacientes portadores de daño neurológico, en donde las complicaciones llegan hasta un 30%. La mayoría de estas series incluyen pacientes operados por vía abierta, no laparoscópica. Hoy la técnica laparoscópica por definición no presenta las principales complicaciones descritas, como son la obstrucción intestinal, evisceración e infección herida operatoria.

El objetivo de la cirugía antireflujo es restablecer o reforzar la barrera antireflujo. La funduplicatura de Nissen, es la técnica quirúrgica más difundida y la que nosotros realizamos, consiste en crear una completa bufanda de 360 grados garantizando un excelente mecanismo antireflujo, sin embargo se debe tener presente el potencial riesgo de disfagia, en pacientes con trastornos de la motilidad esofágica o cuadros de sobre distensión gástrica en pacientes con daño neurológico.

COMENTARIOS

Hace ya algunos años entendemos que un paciente con RGE no sólo corresponde a un niño que vomita. La presencia de síntomas respiratorios altos y bajos, cuadros de dolor abdominal, desnutrición, rechazo alimentario, entre otros, deben hacer pensar en la presencia de RGE. En la mayoría de los pacientes el RGE tiene un curso natural a la resolución espontánea. El 80% deja de ser sintomático antes de los 18 meses y el 55% antes de los 10 meses. Algunos pacientes, durante este periodo, requieren la introducción de un tratamiento médico, con el cual permanecen en buenas condiciones, sin embargo en algunos casos, refractarios, el RGE podrá generar complicaciones como Estenosis esofágica, Esófago de Barret o cuadros respiratorios severos en los cuales la cirugía es el tratamiento de elección; del mismo modo la persistencia de síntomas, sin grandes complicaciones, más allá de los 18 meses debe ser considerado como una condición crónica que obligará al equipo médico a sostener un tratamiento médico prolongado o de igual forma a considerar la alternativa quirúrgica.

Pacientes con condiciones basales especiales, como pacientes con daño neurológico, con síndrome de down o con problemas de espasticidad, así como pacientes con atresia esofágica operada, dada la alteración motora esofágica, tienen mayor prevalencia de RGE patológico, por lo que la indicación quirúrgica debiera ser considerada desde el comienzo del tratamiento.

El desarrollo de nuevos y mejores métodos diagnósticos para el RGE nos permiten día a día entender mejor la fisiopatología de la enfermedad y definir mejor a los pacientes de riesgo de desarrollar complicaciones, queda pendiente por evaluar de mejor manera el real rol de las ondas de barrido esofágico, de la saliva, de las secreciones esofágicas; en otras palabras de los mecanismos de defensa, en donde es posible encontremos explicación a la diversidad de evolución que tienen nuestros pacientes.

Del mismo modo, nuevos medicamentos, ofrecen promisorias alternativas en el tratamiento del RGE, como el Baclofen®, agonista de los receptores GABA y que experimentalmente inhibe las relajaciones transitorias del Esfínter esofágico inferior (56).

Es evidente que en algunas familias hay mayor cantidad de pacientes con síntomas y complicaciones de RGE. Informes preliminares sugieren que esta observación tiene una base genética significativa. Dicha predisposición genética para el RGE podría expresarse fenotípicamente por trastornos de la motilidad esofágica o hernia del hiato. Estudios específicos se están realizando para esclarecer cuales son los genes involucrados y su real expresión fenotípica.

Finalmente una reflexión sobre cuándo operar a pacientes mayores de 2 años que persisten sintomáticos y no tienen complicaciones mayores. Al respecto, la entrevista familiar es fundamental, debemos hacer ver a los padres que lo que la cirugía ofrece en estos paciente, es una mejoría en la calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pope Ch. Acid reflux disorders. *N. Engl J Med.* 1994; 331: 656-660.
2. Holloway R. Orenstein S. Gastroesophageal disease in adult and children. *Bailliere Cl Gastroenterol.* 1991; 5: 337-370.
3. Orenstein S.: Controversies in pediatric gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1992; 14: 338-348.
4. Hebra A., Hoffman M.: Gastroesophageal Reflux in Children. *Pediatr Clin North Am.* 1993; 40:1233-1251.
5. Cucchiara S, et al. Pathophysiology of gastroesophageal reflux and distal esophageal motility in children with gastroesophageal reflux disease. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7: 830-6.
6. Euler AR. Et al. Recurrent pulmonary disease in children: a complication of gastroesophageal reflux. *Pediatrics*; 1979; 63: 47-51.
7. Pei-Huai Chen et al. Gastroesophageal reflux in children with chronic recurrent bronchopulmonary infection. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1991; 13: 16-22.
8. Gervais O. Et al. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in 500 children with respiratory symptoms: The value of pH monitoring. *J. Pediatric Surgery.* 1991; 26: 295-300.
9. Orenstein SR et al. Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children. *J Pediatr*; 1988; 112: 847-58.
10. Barish et al. Respiratory complications of gastroesophageal reflux. *Arch Intern Med.* 1985; 145: 1882-8.
11. Liebermann-Meffert D. Et al. Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1979; 76:31.
12. Holloway RH et al, Gastric Distension: a mechanism for post-prandial gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1985; 89: 778-784.
13. Mittal. Et al. Characteristics and frequency of transient relaxations of the lower esophageal sphincter in patients with reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1988; 95: 593-599.
14. Tovar, et al. Ambulatory 24-hour manometric and pH metric evidence of permanent impairment of clearance capacity in patients with esophageal atresia. *J. Pediatric Surgery* 1995; 30: 1224-1331.
15. Joelson BE, DeMeester et al. The role of the esophageal body in the antireflux mechanism. *Surgery* 1982; 92: 417-424.
16. Soto C., Qi B. Diez Pardo JA; et al. Identification of the diaphragmatic crural component of the gastroesophageal barrier in the rat. *Dig Dis Sci.* 1997; 42: 2420-2425.
17. Mital RK, et al. Effect of crural myotomy on the incidence and mechanism of the reflux in cats. *Gastroenterology* 1993; 105: 740-747.
18. Hillemeier AC. Gastroesophageal Reflux. *Pediatric Clinic of North America.* Vol. 43-Nº1 February 1996. Págs. 197-212.
19. Berquist WE, et al. Gastroesophageal reflux associated recurrent pneumonia and chronic asthma in children. *Pediatrics* 1981; 68: 29-35.
20. Pellegrini Ca, et al. Gastroesophageal reflux and pulmonary aspiration: Incidence, functional, abnormality, and result of surgical therapy. *Surgery.* 1979; 86: 110-119.
21. Herbst JJ. Et al. Gastroesophageal reflux in the near-miss sudden infant death syndrome. *J. Pediatr*; 1978; 92: 73-75.
22. Wynne JW. Respiratory aspiration of stomach contents. *Ann Intern Med* 1977; 87: 466-468.
23. Boyle JT. Et al. Mechanism for the association of gastroesophageal reflux and bronchoespiasm. *Am. Rev Respir Dis* 1985; 131: 16-20.
24. Goldman JM, Bennet JR. Gastroesophageal reflux and asthma. A common association, but of what clinical importance. *Gut* 1990; 31: 1-3.
25. Davis RS, Larsen GL, et al. Respiratory response to intraesophageal acid infusion in asthmatic children during sleep. *J. Allergy Clin Immunol* 1983; 72: 393-8.
26. Larraín A., Carrasco J. Et al. Reflux treatment improves lung function in patient with intrinsic asthma. *Ann Allergy.* 1980; 80: 1204-1207.
27. Hillemeier JL, et al. Esophageal dysfunction in Down's syndrome. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr* 1982; 1: 101-104.
28. Colletti R., Christie D., Orenstein S.: Indications for Pediatric Esophageal pH Monitoring. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995; 21: 253-262.
29. Working Group of the European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN). A standardized protocol for methodology of esophageal pH monitoring and interpretation of the data for the diagnosis of gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1992; 14: 467-471.
30. Vandenplas Y., Sacre, Smits L. Continuous 24-hours esophageal pH monitoring in 185 asymptomatic infants 0-15 months old. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1987; 6:220-224.
31. Varela P., Godoy J. Registro continuado por 24 horas del pH esofágico en el diagnóstico del reflujo gastroesofágico en niños. *Rev. Chil. de Pediatr* 1997; 68: 38-43.
32. Vandenplas Y. Et al. Esophageal pH monitoring criteria in infants with recurrent respiratory disease. *Ped Res* 1988; 24: 417.
33. Halpern LM, Jolley, SG. Et al; The Mean Duration of gastroesophageal reflux during sleep as an Indicator of Respiratory Symptoms from Gastroesophageal reflux in children. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 686-690.
34. Eizaguirre I, Tovar JA. Predicting preoperatively the outcome of respiratory symptoms of gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg.* 1992; 27: 848-851.
35. Vandenplas Y, Goyvaerts H., Helven R., Sacre L.: Gastroesophageal Reflux, as Measured By 24-Hours pH Monitoring, in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics.* 1991; 88: 834-840.
36. Jolley S., Herbst J., Johnson D., Matlak M., Book L. Esophageal pH monitoring during sleep identifies children with respiratory symptoms from gastroesophageal reflux. 1981; 80: 1501-1506.
37. Jolley S., Halpern L., Tunnel W., Johnson D., Sterling C. The risk of sudden infant death from gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg.* 1991; 26: 691-696.
38. Newman L., Russe J. Glassman M., Berezing S., Halata M., Medow M., Dozor A. Schwarz S. Patterns of gastroesophageal reflux in patients with apparent life threatening events. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1989; 8: 157-160.
39. Gustafsson P., Kjellman N., Tibbling L. Bronchial Asthma and acid reflux in the distal and proximal esophagus. *Arch Dis Child.* 1990; 65: 1255-1258.
40. Andze G., Brandt M. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in 500 children with respiratory symptoms: The value of pH monitoring. *J Pediatr Surg.* 1991; 26: 295-300.
41. Patti M., Debass H., Pellegrini C. Esophageal Manometry and 24 hour pH monitoring in the diagnosis of pulmonary aspiration secondary to gastroesophageal reflux. *Am J Surg.* 1992; 163: 401-406.
42. Biller JA., Are endoscopic changes predictive of histologic esophagitis in children. *J Pediatr* 1983; 103: 215-218.
43. Tovar J.A., Izquierdo M., Eizaguirre I. The area under pH curve: a single

figure parameter representative of esophageal acid exposure. *J Pediatr Surg.* 1991; 26: 163-167.

44. Vandenplas Y, Franck-Gossens A., Sacré, Smits L. Area under pH: Advantage of a new parameter in the interpretation of esophageal pH monitoring data in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1989; 9: 34-39.

45. Vandenplas Y. Reflux esophagitis in infants and children: a report from the working group on gastro-oesophageal reflux disease of the European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1994; 18: 413-422.

46. Fisher RS et al., Gastroesophageal scintiscanning to detect and quantitate reflux. *Gastroenterology* 1976; 70: 301-306.

47. Paton JY. Et al, The analytical sensitivity of Tc 99m radionucleotide milk scanning in the detection of gastroesophageal reflux. *Pediatr Radiol* 1985; 15: 381-383.

48. Nussbaum E, Maggi JC et al. Association of lipid-laden alveolar macrophages and gastroesophageal reflux in children *J Pediatr* 1987; 110: 190-194.

49. Jolley S., Johnson D., Herbst J.: An assessment of gastroesophageal reflux in children by extended pH monitoring of the distal esophagus. *Surgery.* 1978; 84: 16.

50. Silny J. Intraluminal multiple electric impedance procedure for measurement of gastrointestinal motility. *J Gastrointest Motil* 1991; 3: 151-162.

51. Srinivasan R, Vela MF, Katz PO, Tutuian R, Castell JA, Castell DO. Esophageal function testing using multichannel intraluminal impedance. *Am J Physiol* 2001; 280: G 457-46.

52. Kawamura O, Aslam M, Rittmann T, Hofmann C, Shaker R. Physical and pH properties of gastroesophagopharyngeal refluxate: a 24-hour simultaneous ambulatory impedance and pH monitoring study. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1000-1010.

53. Tutuian R, Vela MF, Shay SS, Castell DO. Multichannel intraluminal impedance in esophageal function testing and gastroesophageal reflux monitoring. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 206-215.

54. Sifrim D, Castell D, Dent J, Kahrilas PJ. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. *Gut* 2004; 53: 1024-1031.

55. Shay S, Tutuian R, Sifrim D, et al. Twenty-four hour ambulatory simultaneous impedance and pH monitoring: a multicenter report of normal values from 60 healthy volunteers. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1037-1043.

56. Omari TI, Benninga MA, Sansom L, Butler RN, Dent J, Davidson GP. Effect of baclofen on esophagogastric motility and gastroesophageal reflux in children with gastroesophageal reflux disease: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2006; 149: 468-74.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.