



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

**REFLUJO GASTROESOFAGICO EN PACIENTES
PEDIATRICOS CON DAÑO NEUROLOGICO
(REVISION BIBLIOGRAFICA)**

TRABAJO DE FIN DE CURSO

QUE PRESENTA EL

DR. AMADOR RAMIREZ RESENDIZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

P E D I A T R I A

TUTOR: JOSE A. ORTEGA SALGADO



MEXICO, D. F.

2003

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

**REFLUJO GASTROESOFAGICO EN PACIENTES PEDIATRICOS
CON DAÑO NEUROLOGICO
(REVISION BIBLIOGRAFICA)**

TRABAJO DE FIN DE CURSO QUE PRESENTA EL

DR. AMADOR RAMIREZ RESENDIZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

P E D I A T R I A

TUTOR: JOSE A. ORTEGA SALGADO

MEXICO DF

2003

**REFLUJO GASTROESOFAGICO EN PACIENTES PEDIATRICOS
CON DAÑO NEUROLOGICO
(REVISION BIBLIOGRAFICA)**



Dr. Pedro A. Sánchez Márquez.
Director de Enseñanza y
Profesor Titular del Curso



Dr. Luis Heshiki Nakandakari.
Jefe del Departamento de
Enseñanza de Pre y Postgrado



Dr. José A. Ortega Salgado.
Médico adscrito al Servicio de Cirugía General.
Tutor de Tesis.

AGRADECIMIENTOS.

AL DR. JOSE A. ORTEGA SALGADO:

POR TODO EL APOYO BRINDADO EN LA REALIZACION DEL PRESENTE TRABAJO SIN EL CUAL HUBIERA SIDO DIFICIL SU BUEN TERMINO.

A MIS MAESTROS DEL I.N.P.
POR SUS CONOCIMIENTOS VERTIDOS
EN MI FORMACION PROFESIONAL
ASI COMO POR SU PACIENCIA EN LA
ENSEÑANZA.

A MIS PADRES Y HERMANOS:

POR CONFIAR EN MI Y APOYARME
EN TODO MOMENTO, SIN LO CUAL NO
HUBIERA SIDO POSIBLE VER TERMINADO
UNO DE MIS SUEÑOS.

**A NUESTROS FAMILIARES Y
AMIGOS:**

LOS CUALES CON SU GRANITO
DE ARENA, COLABORARON EN
NUESTRA FORMACION.

A TODOS ELLOS:

A TODOS ESOS SERES PEQUEÑOS
QUE CON SUS SONRISAS Y POR
MOMENTOS CARAS TRISTES
NOS ENSEÑAN EL AMOR A LA
PEDIATRIA.

INDICE

RESUMEN	2
INTRODUCCION	4
DEFINICIONES	5
EPIDEMIOLOGIA	6
FISIOPATOLOGIA	7
CUADRO CLINICO	10
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	16
DIAGNOSTICO	19
TRATAMIENTO	26
CONCLUSIONES	35
DISCUSION	37
BIBLIOGRAFIA	39

**REFLUJO GASTROESOFAGICO EN PACIENTES PEDIATRICOS CON DAÑO
NEUROLOGICO.
REVISION BIBLIOGRAFICA**

RESUMEN

JUSTIFICACION

La Enfermedad por Reflujo Gástro Esofágico (ERGE); es una de las enfermedades mas frecuentes en pediatría sobre todo en pacientes con algún daño neurológico, además es una causa de consulta frecuente en Pediatría es importante que los servicios encargados del manejo de estos pacientes analicen aspectos diversos de esta enfermedad como su incidencia, etiología, forma de presentación evolución de la misma, así como cualquier otro elemento clínico ó paraclínico que contribuye a establecer un diagnostico, manejo integral y pronóstico en cada caso.

OBJETIVOS

Identificar, evaluar y sintetizar información publicada en múltiples artículos científicos originales, referentes a reflujo gástro esofágico en pacientes pediátricos con daño neurológico, ofreciendo conclusiones lógicas y breves que satisfagan las preguntas planteadas sobre el tema y eventualmente identificar posibles errores sobre el conocimiento y sugerir nuevos caminos.

MATERIAL Y METODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo teniendo como base la búsqueda de artículos científicos originales a través de la base de datos de medicina Pub Med, MD consult de enero del 1962 a diciembre del 2002.

Criterios de Selección

- 1.- se consideraron solo aquellos artículos científicos médicos que tenían como referencia a un evento directamente relacionado con el reflujo gástro esofágico en pacientes pediátricos con daño neurológico.
- 2.- artículos escritos en ingles y español.
- 3.- Artículos publicados de enero del 1962 a diciembre del 2002.

Criterios de exclusión

- 1.- se excluyeron aquellos artículos en los cuales al buscar en sus referencias bibliograficas había errores en las citas impidiendo localizar el articulo al que hacían referencia.
- 2.- artículos publicados en cualquier otro idioma que no sea el español e ingles.

CLASIFICACION DEL MATERIAL CONSULTADO.

Se realizo una búsqueda en Internet a través de Pú.-Med, MD consult, Lycos, emedicine y altavista, empleando palabras claves como son, reflujo gástro esofágico, niños con daño neurológico, encontrando un total de 1303 articulos pero para propósito del estudio se seleccionaron 41 bajo las siguientes características:

- a).- aquellos que su contenido hacían referencia al reflujo gástro esofágico en pacientes pediátricos con daño neurológico (artículos de revisión), b).- aquellos que se enfocaban a la etiología, c) a los que se referían a la fisiopatología del RGE, d).-los que se refieren a el diagnostico, e).- a los que se referían a el manejo y las complicaciones de la ERGE, y f).- a los qué se referían a el pronóstico.

De cada grupo de artículos se seleccionó la información mas importante tomando en cuenta cuatro aspectos: la población especifica y su ubicación, el aspecto de interés) entidad nosológica, la exposición a una prueba maniobra ó tratamiento y el resultado obtenido.

INTRODUCCION.

El reflujo gástrico esofágico es descriptivo y se refiere a la presencia de contenido gástrico en el esófago distal (1), la gran mayoría de los recién nacidos presentan incompetencia del esfínter esofágico inferior (EEI). Desarrollándose competencia del mecanismo gastroesofágico cuando el niño asume la posición erecta, así como cambio en la alimentación (de líquidos a alimentos sólidos en bolos).

El reflujo gástrico esofágico en la infancia causa serios problemas asociados con considerable morbilidad; Vómitos y regurgitaciones son síntomas comunes durante la infancia y esto requiere de una evaluación y tratamiento especial (2). El RGE es una de las manifestaciones más frecuentes de enfermedad gastroenterológica en la infancia. En pacientes con daño neurológico de un 15 a 75 % presentan RGE (3). Se requiere manejo médico y quirúrgico (cirugía antireflujo), que reduce el riesgo de complicaciones como la esofagitis, neumonías por aspiración, y nos da un incremento ponderoestatural mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

Dado que el RGE es una situación en la cual la diferencia entre lo normal y lo patológico es difícil de diferenciar por su diversa sintomatología. Es de primaria importancia poseer el apropiado criterio para separar los pacientes que requieren estudios especiales, de los que no los requieren, y poder seleccionar cuidadosamente aquéllos que ameritan tratamiento, así como la apropiada terapéutica.

DEFINICIONES.

Regurgitación: ascenso fácil de pequeños volúmenes del contenido gástrico a la boca, es un signo generalmente inocente secundario al RGE.

Reflujo Gástro esofágico Funcional: el ascenso del contenido gástrico hacia el esófago torácico que no tiene un factor predisponente y los pacientes tienen un desarrollo normal sin dar manifestaciones clínicas.

Reflujo Gástro esofágico Patológico: es el ascenso del contenido gástrico hacia el esófago torácico, produciendo manifestaciones de enfermedad y frecuentemente desencadena complicaciones afectando al desarrollo de los niños.

Las Discapacidades del Desarrollo: son un grupo diverso de limitaciones físicas, cognitivas, psicológicas, sensoriales y del habla que comienzan en cualquier momento desde el comienzo del desarrollo hasta los 18 años de edad. En la mayoría de los casos se desconoce la causa de la discapacidad.

EPIDEMIOLOGIA

Existen pocos reportes epidemiológicos de los pacientes pediátricos que padecen reflujo gástro esofágico ya que este esta presente en la mayoría de pacientes sobre todo en recién nacidos y es difícil diferenciar entre un reflujo gástro esofágico funcional de un patológico, no encontramos reportes de pacientes con algún tipo de daño neurológico. Se refiere que el 17 % de la población menor de 18 años en Estados Unidos padecen alguna discapacidad en el desarrollo y el 2 % de los escolares padecen alguna discapacidad (4).

Aproximadamente el 85% de los niños vomitan durante la primera semana de vida, y otro 10% tiene síntomas por 6 semanas de edad. La sintomatología disminuye sin tratamiento en el 60% de los niños a los 2 años de edad ya que ha esta edad empiezan a asumir una posición supina e inician con alimentos sólidos. El 25% de los pacientes restantes continúa con síntomas hasta los 4 años de edad. El Reflujo Gástro esofágico Patológico es común en niños en un promedio de 2 a 10% en contraste con lo que se ve en la edad adulta que el 50% de la población refiere acedías.

En nuestra población pediátrica mexicana con algún tipo de lesión cerebral no hay estadísticas sobre la incidencia de reflujo gástro esofágico. Es mas frecuente la presencia de reflujo gástro esofágico en este grupo de niños, y esto lo explica la alteración de coordinación velo palatina, la posición supina prolongada, compresión gástrica por la espasticidad de la musculatura abdominal, flacidez diafragmática, la escoliosis, así también se ha mencionado el daño al núcleo del nervio vago esto puede ser por hipoxia ó por isquemia local del esófago resultando una disfunción motora del estomago y esófago, lo que condiciona mayor presencia de reflujo gástro esofágico (5).refiriéndose una incidencia de reflujo gástro esofágico en niños con daño neurológico de 15 a 75% (3). En cuanto al grupo etario se reportan un pico entre 1 a 4 meses de edad sin embargo se puede ver a cualquier edad esta inversamente proporcional a la edad mental de este grupo de pacientes (3,6).

En cuanto a la afección no hay predominio de algún sexo.

FISIOPATOLOGIA.

Inicialmente se postulo que la hipotonía del esfínter esofágico inferior (EEI) era el responsable del RGE. Se ha demostrado que en los pacientes prematuros tienen un tono muscular del EEI es normal (2,9). El esfínter esofágico inferior juega un papel de barrera impidiendo el reflujo del contenido gástrico al esófago, dentro de los mecanismos que cierran el esfínter esofágico inferior se encuentra el esófago intrabdominal, siendo vital en la barrera esofágica una longitud de 2 cm. de esófago intraabdominal es suficiente barrera esofágica, otro factor es el ángulo de His esta formado por la unión del esófago con el estomago, lo normal es un ángulo agudo requiriendo de alta presión gástrica para provocar reflujo creando un efecto antirreflujo. La zona de alta presión se encuentra en la porción esofágica inferior en la unión esófago gástrica una zona muscular ha sido identificada con manometría la presión normal de 10 a 55 mmHg. Y varía significativamente con la edad, una presión igual ó menor de 5 mmHg se ha relacionado con RGE. La presión abdominal generalmente condicionado por el tono muscular gástrico, una presión de 6 a 8 cm. de H2O es necesario para mantener un EEI competente, la maduración del EEI este generalmente es competente a los 6 días de vida (9), todos estos factores contribuyen a la barrera esofágica sin embargo hay factores opuestos como es la presión intraabdominal incrementa la presión intragastrica disminuyendo la presión del EEI; el volumen gástrico como son abundantes de características liquidas y periodos mas cortos de alimentación condicionan aparición de RGE. La alteración neurofuncional y dismotilidad antral es frecuente entre niños, una mala coordinación antral y apertura del píloro resulta un retardo en el vaciamiento gástrico condicionando RGE (7).

Existen tres mecanismos básicos que pueden desarrollar reflujo gastro esofágico:

- a).- Relajación transitoria del esfínter esofágico inferior.
- b).- Aumento transitorio de la presión intraabdominal que supera momentáneamente la competencia del EEI.
- c).- Hipotensión basal (permanente) del EEI.

El primero de los mecanismos citados parece ser relativamente frecuente como causal del RGE en todos los grupos de edad, y tanto en esta situación como en la segunda de las nombradas, debe tenerse en cuenta que el tono predominante ("basal") del EEI está dentro de límites normales. En los niños, los episodios transitorios de relajación del EEI pueden ocurrir asociados a la deglución pero también se registran en otros períodos, como por ejemplo cuando el estómago se encuentra distendido por aire y/o líquido. En este sentido, la relajación transitoria del EEI constituye un mecanismo adaptativo normal para vaciar el aire del estómago, mediante el eructo. La relajación del EEI es mediada al parecer por un mecanismo vagal (no colinérgico y no adrenérgico).

La motilidad del esófago y su papel en el "barrido" del material refluido es un aspecto importante en la fisiopatología del RGE. El mecanismo de "barrido", dependiente de una adecuada actividad contráctil del cuerpo esofágico, constituye una defensa natural del órgano y evita los efectos acumulativos del reflujo ácido sobre la mucosa. En casos de disfunción esofágica acentuada, como ocurre por ejemplo en pacientes que han sido operados de atresia esofágica, es frecuente encontrar grados significativos de RGE patológico y tendencia a desarrollar complicaciones. La exposición prolongada al ácido, por parte de la mucosa distal del esófago, expone al paciente a sufrir consecuencias tales como esofagitis y estenosis.

En la maduración de los mecanismos antirreflujo parecen intervenir diversos factores, y no solamente una adaptación en la presión del esfínter esofágico inferior. El tono basal del EEI ya es perfectamente detectable desde las primeras semanas de vida. Este hecho indicaría que una presunta incompetencia basal del esfínter no es el factor determinante de que el RGE tenga una alta prevalencia en la primera infancia. Aparentemente, a esta edad el mecanismo fundamental de RGE es la relajación esfinteriana inadecuada, con pérdida del tono en forma transitoria pero repetida. Otra variable que puede ser relevante en la adecuación de la función del esfínter, es la longitud de éste. En la primera infancia la longitud del esfínter es escasa y va progresivamente aumentando con la edad. Por último, la

adecuación de la motilidad esofágica y del vaciamiento gástrico son factores de significativa influencia en la protección contra el RGE, cuya maduración es un terreno aún bajo investigación (7,8).

Cabe mencionar que los pacientes con daño neurológico además del complejo de interacciones neuromuscular y humoral mantienen la competencia del EEI presentan otros factores como es:

La espasticidad generalizada, también presentan a nivel de pared muscular ocasionando incremento de la presión abdominal y esto a su vez aumento de la presión intragástrica.

La presencia de escoliosis contribuye junto con la espasticidad de la pared del Abdomen y flacidez diafragmática a incrementar la presión intragástrica favoreciendo el GRE en este tipo de pacientes.

Es bien conocido que pacientes con algún déficit en el desarrollo mantienen la posición supina esto contribuyendo a la presencia de RGE esto esta en proporción al tiempo que se mantienen en posición supina a mayor tiempo mayor riesgo de GRE (10).

La disfunción velo palatina en pacientes con daño neurológico contribuye a la presencia de GRE.

Los pacientes con severo daño neurológico por hipoxia al nacimiento se ha referido que pueden afectar al núcleo del nervio vago anomalías en la innervación esofágica ó por isquemia local del esófago da por resultado una disfunción de la actividad motora esofágica y RGE (3,5).

El daño en el desarrollo del Sistema Nervioso Central da por resultado una significativa disfunción en el tracto gastrointestinal y se refleja el deterioro de la función motora oral, rumiación, RGE, con ó sin aspiración, vaciamiento gástrico retardado y estreñimiento; estos problemas contribuyen a dificultad en la alimentación en un niño con daño neurológico (11).

Todos estos factores contribuyen a la presencia de reflujo gastro esofágico así como a la Enfermedad por Reflujo Gástro-esofágico en los niños siendo los niños con algún tipo de daño neurológico los mas susceptibles a esta enfermedad.

CUADRO CLINICO.

Tabla

I

Reflujo gástro esofágico: sintomatología y complicaciones

- Vómito y regurgitación
- Esofagitis
- Desnutrición
- Irritabilidad y rechazo de la alimentación
- Pirosis
- Dolor retroesternal
- Disfagia
- Hemorragia Digestiva
- Estenosis Esofágica
- Asma Bronquial
- Tos Crónica
- Laringitis
- Neumonías por Aspiración
- Crisis de Apnea y Cianosis
- Síndrome de "muerte súbita abortada"

Las manifestaciones clínicas del RGE son variadas y su impacto sobre el paciente es muy diverso sobre todo los pacientes con daño en el neurodesarrollo ya que estos pacientes dependen del retraso mental para manifestar la sintomatología. A continuación se discuten estas manifestaciones, enfatizando las más comunes o aquellas en que existe controversia.

Vómitos y regurgitación:

Aproximadamente el 85% de los niños vomita durante la primera semana de vida, y otro 10% tiene síntomas por 6 semanas de edad. Estos dos frecuentes síntomas

tienden a disminuir sin tratamiento hasta en un 60% durante el primeros 2 años de vida (6), por lo que es inusual encontrar vómitos y regurgitaciones habituales a partir de los dos años de vida esto se puede explicar Porque a esta edad los pacientes ya maduro su motilidad antral y se mantienen menos tiempo en posición supina (9). En contraste con los adultos, y con pacientes pediátricos de más edad, la esofagitis no es común en lactantes con vómitos y regurgitación habitual. Las alimentaciones (particularmente las de consistencia líquida) incrementan la frecuencia y el volumen del contenido refluido. Los registros pH-métricos muestran, por lo general, un incremento de hasta tres veces el número de episodios de RGE luego de la ingestión de alimentos. El tiempo total de RGE en 24 horas es superior en lactantes que en niños mayores y en adultos. Rara vez la cantidad de material refluido es tan importante como para llevar a efectos adversos en el estado nutricional del lactante.

Considerando que la regurgitación es un fenómeno habitual en recién nacidos y lactantes normales, su presencia sólo podría ser considerada patológica si se prolonga por varios meses, a pesar de las medidas terapéuticas bien empleadas, y se producen repercusiones en el estado nutricional del paciente.

La historia natural de la regurgitación y los vómitos secundarios a RGE, tal como se ha dicho, es la disminución gradual de estos síntomas a lo largo del primer año de vida, de tal manera que en el segundo semestre de la vida, su frecuencia e intensidad son substancialmente menores que en el primer semestre.

Esofagitis:

Aunque es un dato histopatológico se ha traducido como endoscópico y clínicamente, la esofagitis es infrecuente como complicación del RGE en el lactante regurgitador habitual. Hay varias razones para ello. Una, es que la peristalsis esofágica aclara prontamente el contenido gástrico refluido hacia el esófago. Otra, es que los episodios de RGE en lactantes se producen generalmente luego de la ingestión de fórmulas lácteas, las que parcialmente neutralizan la acidez gástrica. En tercer lugar, la deglución continua de saliva

coopera igualmente a la neutralización del ácido. Por último, la mucosa esofágica es altamente resistente a diversos agentes potencialmente dañinos. La falla de uno o más de los mecanismos descritos constituye, por lo tanto, un factor de riesgo para la esofagitis.

Por lo ya dicho, el grado de esofagitis en un paciente se correlaciona principal pero no exclusivamente con la exposición de la mucosa esofágica al ácido. La acción continua del ácido es capaz de producir un grado significativo de inflamación de la mucosa distal. En este caso puede haber pérdida de sangre, que puede ir desde lo microscópico a lo visible. Una consecuencia directa de la pérdida crónica de sangre y la pobre ingesta de alimentos es la anemia ferrópriva (5), que debe ser investigada en forma dirigida en pacientes con sospecha de esofagitis. El niño pequeño es incapaz de manifestar directamente la sensación de pirosis, pero ante este síntoma, generalmente se expresará con llanto persistente, irritabilidad y rechazo de la alimentación, perturbaciones del sueño, hipo, posición de Sandifer (6). El niño mayor será más explícito en la comunicación de sus molestias y, si la evolución de la enfermedad es larga y/o la intensidad de la esofagitis, severa, con frecuencia relatará además la presencia de dolor precordial, pirosis y disfagia. La disfagia obedece a la existencia de una estrechez en el lumen del esófago, motivada por edema de la pared y por estenosis cicatricial, generalmente del tercio distal del órgano. Junto con la disfagia, es posible encontrar regurgitación salival y vómitos postprandiales precoces, además de mal incremento ponderal, en pacientes con daño neurológico que no pueden manifestar la sintomatología se observa frecuentemente este tipo de complicación. Probablemente por un diagnóstico y tratamiento retardado en los grupos de pacientes proclives a desarrollarla, como son por ejemplo aquéllos con patología neurológica grave, hernias diafragmáticas o anomalías severas de la motilidad esofágica. Una potencial y seria complicación de la esofagitis, es el esófago de Barrett, que consiste en cambios metaplásicos del epitelio escamoso del esófago, que dan por resultado un epitelio columnar. El esófago de Barrett puede complicarse con adenocarcinoma, cuyo pronóstico es particularmente ominoso.

Desnutrición:

Una función anormal de la deglución, rumiación, retardo en el vaciamiento gástrico y constipación, todos estos problemas pueden contribuir a una inadecuada alimentación (12). Pero no son los únicos factores que se han mencionado en este tipo de pacientes como causa de desnutrición. Se conoce que las neuronas producen efectos "tróficos", o sea que modifican la estructura y la función de los tejidos con los que hacen contacto, dicho efecto se hace aparente cuando se interrumpen los contactos entre las neuronas o entre estas y las células que inervan (13). El control hipotalámico del aparato digestivo no solo lo hace sobre la motilidad, secreciones y trofismo del tubo digestivo sino que regula también la sensación de hambre la cual depende de los impulsos aferentes originados al contraerse la musculatura del estomago, de la cifra de glucosa sanguínea, de la acción dinámica específica de los alimentos del movimiento de los líquidos orgánicos hacia el tubo digestivo, así como de hábitos adquiridos, se sabe desde 1954 que la lesión del área lateral hipotalámica en animales de experimentación provoca rechazo al alimento (14). Más del 90% de los pacientes con retraso mental ó alteraciones en el desarrollo presentan desnutrición y falla de medro va de 15 hasta 86% de estos pacientes según diversas series (15, 16,17).

Su origen esta en la pérdida de nutrientes producida por vómitos y regurgitaciones copiosos y frecuentes, alteraciones en la mecánica de la deglución, gasto elevado de energía sobre todo en pacientes con presencia de crisis convulsivas. En los pacientes que presentan complicaciones como esofagitis y estenosis, la inapetencia y el temor al dolor provocado por la ingestión de alimentos, así como la perdida de sangre en los vómitos, son también factores contribuyentes. *La desnutrición es un hecho frecuente en la población de lactantes con RGE y daño neurológico (39).*

Cuadros respiratorios:

La relación entre RGE y patología respiratoria es compleja y puede adoptar

diversas formas, y no debe inferirse que necesariamente en el paciente individual que los presenta, el RGE es responsable de sus problemas broncos pulmonares. Las manifestaciones respiratorias atribuidas al RGE son variadas, y pueden existir en ausencia de sintomatología digestiva. Comprenden cuadros de bronquitis a repetición, neumonías recurrentes por aspiración, laringoespasma, tos nocturna y cuadros asmáticos hasta 28 % en niños con neurodesarrollo normal incrementándose hasta 56% en niños con daño neurológico (18). La evaluación del paciente afectado por estos problemas debe ser cuidadosa, para evitar un juicio erróneo sobre el papel patogénico del reflujo, y poder descartar, por otra parte, enfermedades alternativas (ver Diagnóstico Diferencial). En el caso del asma bronquial, puede existir también RGE como consecuencia de la propia enfermedad o de la terapia medicamentosa empleada. Así como hay autores que sostienen que el RGE es una importante causa de asma en la edad pediátrica, otros han presentado evidencia por la que dicha relación etiológica no ha podido ser claramente demostrada. Cuando esta relación causa-efecto no puede ser demostrada con exactitud, en el paciente individual, *el criterio clínico del médico experimentado* pasa a ser la mejor prueba para dilucidar el problema. Así, por ejemplo, la existencia de cuadros repetidos de neumonía por aspiración en un paciente pediátrico con daño neurológico es altamente sugerente de la asociación de RGE con aspiración primaria por disfunción de la deglución.

Apnea y Síndrome de muerte súbita "abortada":

Este tema sigue siendo objeto de permanente controversia e investigación. Entre las múltiples causas que pueden determinar la aparición de estas graves complicaciones, se encuentran variadas anomalías cardiorrespiratorias y neurofisiológicas. Tal como en el caso de la patología bronco pulmonar recurrente, puede ser sumamente difícil en un paciente dado precisar la relación temporal entre RGE y la crisis apneica. Dada la alta frecuencia de diagnóstico radiológico de RGE en lactantes, la presencia de éste es insuficiente para substanciar la causa de la apnea. En general, es difícil poder establecer con precisión la real

frecuencia del RGE como factor precipitante o coadyuvante en las crisis apneicas, pero la realización de una polisonografía, simultáneamente con la medición del PH esofágico puede contribuir a aclarar esta duda se refiere hasta el 14- 27 % de los pacientes daño neurológico y apnea tienen RGE (18,19). Si los episodios de RGE claramente preceden al registro inmediato de eventos relacionados con apnea, entonces puede inferirse causalidad.

Enfermedades asociadas.

En relación a ciertas enfermedades que provocan alteraciones en la regulación neuromuscular, o en la anatomía muscular del esófago, es posible encontrar RGE, que puede alcanzar grados significativos. Ejemplos de estas condiciones son la parálisis cerebral y otras consecuencias neurológicas de daño perinatal, las miopatías y la escoliosis severa, particularmente cuando en su tratamiento se recurre al uso de corsés. . Estos pacientes presentan una definitiva tendencia a complicarse con bronquitis recurrentes, e incluso con neumonías de repetición, esofagitis, emesis, anemia ferró priva, a causa del daño provocado por el ácido gástrico que pasó al aparato respiratorio a través de la bronco aspiración.

Es frecuente encontrar en la literatura pediátrica, previa a la década del 70, el término hernia hiatal como sinónimo de RGE. En realidad, sólo una minoría de los pacientes con RGE presentan hernia hiatal; ésta debe considerarse como una condición asociada, más que como un requisito obligado para la producción de RGE.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En numerosas enfermedades, el síntoma vómito recurrente es una de las manifestaciones fundamentales. Una lista exhaustiva de tales enfermedades está fuera de los objetivos de esta revisión, pero varias monografías han analizado el tema en detalle.

Tabla

II

Causas de vómito en pacientes pediátricos

Problemas del tubo digestivo, hígado y páncreas

- Errores de técnica alimentaria
- Reflujo gástro esofágico
- Rumiación
- Malformaciones y obstrucciones
- Hernia hiatal y sus complicaciones
- Estenosis hipertrófica del píloro
- Mal rotación, vólvulo, duplicación, divertículos, invaginaciones
- Enfermedad de Hirschprung
- Íleo meconial "equivalente"
- Enfermedad celíaca
- Alergias alimentarias
- Úlcera péptica, duodenitis.
- Hepatitis aguda
- Hepatopatías crónicas
- Pancreatitis

Enfermedades del tracto respiratorio

- Hiperplasia tonsilar y adenoidal

- Infecciones respiratorias altas y bajas
- Aspiración de cuerpo extraño
- Bronquiectasias
- Sinusitis

Enfermedades del sistema nervioso central y presión intracraneana aumentada

- Migraña
- Meningitis - Encefalitis
- Enfermedad vestibular
- Síndrome de Reye
- Tumores
- Hipertensión intracraneana
- Lesiones traumáticas

Enfermedades infecciosas de otros sistemas

- Síndrome diarreico agudo
- Candidiasis esofágica
- Infección del tracto urinario
- Apendicitis

Problemas psiquiátricos y de la conducta

- Conductas desadaptativas y manipuladoras
- Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa
- Síndrome de "Munchausen por proyección"

Condiciones tóxicas y metabólicas

- Hiperplasia suprarrenal

- Fructosemia
- Tirosinemia
- Galactosemia
- Hipercalcemia
- Hiperamonemia
- Uremia
- Medicamentos (Ej.: digoxina, opiáceos)
- Intoxicación por metales pesados
- Exceso de vitamina A
- Síndrome de "vómitos cíclicos"

El médico tratante debe tener presente que el hallazgo radiológico de RGE en un determinado paciente no excluye una patología diferente como causa de los vómitos. Condiciones tales como la estenosis hipertrófica del píloro, enfermedades metabólicas, malformaciones intestinales, renales, cardiopatías congénitas, y la enfermedad celíaca, deben ser consideradas y descartadas a través de una apropiada historia clínica y de los exámenes pertinentes. Asimismo, ciertos pacientes con patología respiratoria primaria pueden tener RGE, sin que este represente un mecanismo patogénico en la producción de los síntomas bronco pulmonares. Ejemplos relevantes de esta última situación son la fibrosis quística del páncreas y ciertas inmunodeficiencias. Frente a pacientes que presenten manifestaciones clínicas ya sea digestivas, como de tipo respiratorio exclusivo, y en quienes el RGE no explique satisfactoriamente el cuadro, se deben excluir racionalmente otras patologías primarias; en caso contrario podría erróneamente retardarse el diagnóstico definitivo, con claro perjuicio para el enfermo. Por otra parte, en situaciones como las mencionadas, el empleo de terapia agresiva antirreflujo puede significar una complicación adicional a la patología subyacente presente.

DIAGNOSTICO.

En la mayoría de los lactantes en que es clara la presencia de regurgitaciones postprandiales no es necesario practicar ningún examen de laboratorio para documentar lo que ya es claro a la simple observación clínica.

Tabla III.

Datos clínicos relacionados a RGE.

- Irritabilidad.
- Apnea ó bradicardia.
- Baja ingesta.
- Vomito.
- Regurgitaciones.
- Jadeo.
- Dolor abdominal
- Estridor.
- Perdida de peso ó crecimiento pobre.
- Neumonías de repetición.
- Tos crónica.
- Disfonía.
- Síndrome de Sandifer.
- Hipoxia perinatal.

Ciertos exámenes de laboratorio pueden practicarse con el objeto de responder a preguntas concretas.

Estudio Radiológico:

Cabe mencionar que el estudio radiológico de RGE es dinámico que nos permite visualizar el RGE así como evaluar la mecánica de la deglución. Los objetivos del estudio radiológico baritado de esófago, estómago y duodeno son los siguientes:

- a).- Comprobar la indemnidad anatómica macroscópica del tracto digestivo superior y, en especial, de la unión gastroesofágica.
- b).- Investigar las características del vaciamiento gástrico y de la región piloro-duodenal.
- c).- Estudiar la correcta posición anatómica del estómago, tanto en la posición erecta como en el decúbito.
- d).- Caracterizar el RGE de acuerdo a un protocolo de observación.
- e).- Evaluar la mecánica de la deglución.

El paciente sometido al examen debe estar en ayunas e ingerir la papilla de bario. A continuación, se explora la deglución, la motilidad esofágica. Al pasar el bario al estómago se puede estudiar el vaciamiento gástrico y la anatomía del órgano siguiendo el trayecto del medio de contraste hacia el píloro y posteriormente al duodeno. En ocasiones, en la posición erecta, es posible encontrar en el lactante el estómago plegado sobre su eje mesentérico-axial, particularmente cuando existe meteorismo del colon transversal y laxitud de los mesos. Esta anomalía de carácter benigno y transitorio, suele denominarse en la literatura tradicional "plicatura gástrica" y es reversible al colocar al paciente en decúbito ventrolateral derecho. En casos de plicatura gástrica, al radiólogo le es posible observar las numerosas instancias de RGE que se producen al distorsionarse temporalmente la relación espacial de los diversos compartimientos anatómicos del estómago. Asimismo el observador está en una situación ideal para comprobar el rápido cambio favorable que se produce, al adoptar el niño la postura correctora mencionada.

Es importante, en el estudio radiológico baritado, no efectuar maniobras que induzcan RGE artificialmente, como la prueba de xifón.

En la investigación del RGE se suele usar un intento de clasificación que considera los siguientes puntos:

- a).- Número de episodios que ocurren durante un período determinado de observación intermitente. La intermitencia de la observación puede hacer pasar por alto los episodios muy breves de RGE, pero al mismo tiempo, minimiza los

riesgos de la irradiación y permite una apropiada visión de los episodios más significativos del RGE.

b).- Altura que alcanza el material refluido en el esófago (tercio inferior, tercio medio, tercio superior). No se ha demostrado que la altura del material refluido (en un examen tan artificial como es el estudio radiológico con bario) se correlacione apropiadamente con la presencia o no de RGE patológico ni constituya un factor pronóstico relevante.

c).- Tiempo que demora el esófago en liberarse del material refluido y "barrerlo" de vuelta al estómago.

d).- Tiempo de vaciamiento gástrico al duodeno a través de píloro.

El uso del término "insuficiencia hiatal", como sinónimo de RGE radiológico, no es aconsejable. El radiólogo puede objetivamente informar del paso retrógrado del medio de contraste desde el estómago hacia el esófago torácico, por una relajación del esfínter esofágico inferior, pero no puede observar directamente que exista una "insuficiencia" del *hiato diafragmático* que rodea el esófago. Dicha estructura - extraesofágica - no es visible, obviamente, con el medio de contraste deglutido en el examen radiológico. En pacientes con daño neurológico pueden presentar hernias hiatales sin manifestaciones de RGE (6,20).

En lactantes es frecuente encontrar episodios radiológicos de RGE sin que el paciente presente ninguna sintomatología relevante, de índole digestiva o respiratoria. Por las razones citadas, la adecuada integración de todos los datos disponibles es necesario para el correcto enfoque clínico del paciente.

Medición manométrica de la presión del esfínter esofágico inferior y de la motilidad esofágica:

Este tipo de exploración requiere de un equipo de relativa complejidad, disponible sólo en algunos centros. En este caso, no es el RGE propiamente tal el que es evaluado, sino algunos factores de la motilidad del esófago (incluyendo el tono del esfínter inferior), que pueden hacer posible su producción o su permanencia. La medición de la presión del esfínter esofágico inferior no ofrece una buena predicción respecto a la presencia o no de RGE. Sin embargo cuando dicha

presión es anormalmente baja, en forma permanente, suele correlacionarse bien con la existencia de esofagitis, la cual pudiera ser la causa, más que el resultado de la hipotonía esfinteriana. Al otro extremo, la presión anormalmente alta del EEI se correlaciona con acalasia por lo que este estudio es útil para el diagnóstico de alteraciones motoras del esófago (7,21).

Esofagoscopia:

Este examen no está disponible en todos los centros como una técnica de rutina, pero tiene la ventaja de proporcionar una visión directa de la mucosa esofágica, evalúa la anatomía del tracto gastrointestinal. Así, es el mejor estudio para diagnosticar esofagitis o de estrechez del lumen, como asimismo de la existencia de grandes hernias hiatales. Durante el examen es importante tomar biopsias de la mucosa para optimizar la sensibilidad del diagnóstico de esofagitis. La endoscopia, por otra parte, no contribuye a identificar alteraciones en la motilidad esofágica (6, 20,22).

Biopsia de mucosa esofágica:

Las alteraciones histológicas propias de la esofagitis consisten principalmente en hiperplasia de la capa basal del epitelio escamoso, con exagerado alargamiento de las papilas, y en la infiltración del epitelio y corion por linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. En casos severos puede existir incluso denudación del epitelio.

La presencia de eosinófilos intraepiteliales no es específica de esofagitis ya que está igualmente presente en sujetos controles. Al respecto, no se ha definido aún lo que constituye la histología habitual de la mucosa del tercio inferior del esófago en poblaciones "controles", (especialmente de individuos de países en desarrollo), que están expuestos a diversas variables ambientales (ciertos alimentos, sustancias químicas del ambiente, humo de cigarrillo, etc.) Tal conocimiento sería importante para delimitar la línea base entre lo que representa una anomalía específica de la mucosa esofágica, secundaria a RGE, de lo que se puede

encontrar en la mayoría de los sujetos de una comunidad, especialmente en lo que se refiere a las poblaciones de células inflamatorias de la mucosa.

La alteración metaplásica conocida como "esófago de Barrett" ha sido descrita en algunos niños con esofagitis de evolución crónica, secundaria a RGE patológico. Como esta condición tiene potencialidad de malignización sería deseable un mejor conocimiento de su prevalencia y trascendencia en la infancia ya que se desconoce su incidencia y prevalencia en niños con daño neurológico.

En general, la interpretación de la biopsia esofágica no es fácil, debido a factores técnicos, subjetividad de los observadores y - como se mencionaba antes - cierto grado de discrepancia respecto a lo que constituye realmente la línea divisoria entre lo normal y lo patológico. Lógicamente, la biopsia como elemento aislado no está concebida para determinar una conducta categórica frente a un niño con RGE, y su utilidad debe entenderse en el contexto global de la evaluación del paciente (6, 20, 23,24).

Medición prolongada de PH esofágico:

El monitoreo prolongado del PH esofágico requiere de un equipamiento compuesto por un electrodo sensible a los cambios de PH y un aparato registrador, que pueda integrar la información en forma computacional. Este equipo permite inscribir las variaciones de PH esofágico que resultan de los episodios de RGE durante un tiempo prolongado (18-24 hrs.) Así, puede registrarse, en forma estandarizada, la información respecto a las variaciones determinadas sobre el RGE por los cambios de posición, el ciclo sueño-vigilia, las comidas, y otros factores. Mediante este tipo de estudios ha quedado claro en que en los individuos normales - particularmente los lactantes - ocurren como hecho habitual episodios de reflujo, especialmente en el período postprandial, y que la diferencia entre lo normal y lo patológico se basa en la medición de factores tales como: porcentaje del tiempo durante el cual el PH esofágico es inferior a 4 (también llamado "índice de reflujo"), número de episodios en 24 horas, número de episodios de duración superior a 5 minutos, duración del episodio más largo,

presencia de significativo RGE durante el sueño, etc. Cada período superior a 15 segundos, durante el cual el PH es menor a 4 es considerado convencionalmente como un episodio de RGE ácido. Aún más importante que la cantidad de reflujo detectada es la asociación de los episodios de RGE con los síntomas que han motivado la evaluación.

Recientemente, un comité de la Sociedad de Gastroenterología Pediátrica Norteamericana ha publicado unas pautas sobre la técnica referida. Ésta tiene rigurosas exigencias de técnica e interpretación. Para comenzar, requiere de una colocación exacta del electrodo, entre 3 y 5 cms. por encima del margen superior del EEI. Asimismo, el electrodo debe ser apropiadamente calibrado antes de su colocación. Una correcta ejecución del examen necesita también de un tecnólogo entrenado para realizarlo apropiadamente y de un médico con experiencia en la técnica y la interpretación de sus resultados, y familiarizado, además, con las entidades clínicas en consideración. Así efectuada, la técnica ha significado un gran avance en el diagnóstico e investigación del RGE, particularmente en pacientes seleccionados que presentan al clínico un dilema de análisis. El monitoreo prolongado del PH esofágico es útil cuando va a llevar a un cambio de importancia en el diagnóstico, tratamiento o pronóstico. *Considerándose el estándar de oro para el diagnóstico de reflujo gastro esofágico con alta sensibilidad 87% a 93% y especificidad de 93% a 97%.* Las desventajas principales de la prueba consisten en la necesidad de hospitalizar a determinados pacientes (lactantes y niños menores) y de contar con una infraestructura de cierta complejidad y costo para su realización (6, 20, 25, 26,27).

En las siguientes situaciones clínicas se ha considerado que el monitoreo prolongado de PH no es necesario o no presta utilidad:

- a).- Regurgitación habitual en lactantes.
- b).- Esofagitis, demostrada ya en endoscopia.
- c).- Disfagia.

En las siguientes situaciones clínicas, por otra parte, se considera que el monitoreo prolongado de PH es generalmente de utilidad:

- a).- Neumonía recurrente
- b).- Síntomas laríngeos recurrentes
- c).- Investigación de dolor precordial
- d).- Evaluación del tratamiento de RGE severo

En otras situaciones, el monitoreo prolongado de PH puede ser útil. Ellas son:

- a).- Apnea infantil
- b).- Extrema irritabilidad y rechazo de la alimentación en lactantes
- c).- Investigación de hiperreactividad normal de causa no aclarada.
- d).- pacientes con daño neurológico que se sospeche ERGE.

Centellografía:

Se ha empleado el radio fármaco Tecnecio-99, administrado en la leche ó papilla, para estudiar la presencia de RGE. La centellografía comparte algunas de las características del estudio radiológico baritado. Sin embargo, la imagen obtenida tiene menos resolución que la imagen a rayos X, lo que limita la utilidad de la centellografía en el diagnóstico de anomalías anatómicas. Por otra parte, una ventaja de la centellografía consiste en que el período de exposición al examen puede ser considerablemente extendido, en relación a la radiología, sin tener, como ésta, riesgos por radiación para el paciente. La centellografía puede, igualmente, identificar en forma apropiada la aspiración al tracto respiratorio de material esófago-gástrico, lo que la hace una técnica favorita en la investigación de este fenómeno. Igualmente, permite medir el vaciamiento gástrico de sólidos y de líquidos con mucho mejor rendimiento que el estudio radiológico. La tecnología necesaria para la realización de la técnica limita su factibilidad y lo restringe a unos pocos centros. Además requiere de un grupo humano de gran rigor científico y competencia profesional y técnica (6, 7, 20, 28,).

Hasta el momento no se cuenta con una guía de diagnóstico de enfermedad por reflujo gástrico esofágico en pacientes con daño neurológico.

TRATAMIENTO.

Antes de detallar los recursos terapéuticos comúnmente empleados en lactantes con RGE, una premisa necesaria de tomar en cuenta es que, en la etapa de lactante, los síntomas tienden a resolverse espontáneamente en un alto porcentaje de los pacientes, a lo largo de los primeros meses de vida. El manejo terapéutico del RGE tiene como objetivos fundamentales aliviar los síntomas propios de la enfermedad (vómitos, regurgitación, pirosis) y evitar las complicaciones de diversa índole que pueden presentarse (esofagitis, aspiración, desnutrición, fallo de medro, anemia, etc.) Obviamente, una condición esencial para el éxito terapéutico está dada por la adecuada evaluación de la presunta relación causa-efecto entre esta condición y las manifestaciones clínicas que se intenta controlar. Es crucial, por otra parte, descartar otras enfermedades que puedan ser responsables de los problemas que el enfermo manifiesta.

Una vez que se pone en marcha un esquema terapéutico para el niño con manifestaciones propias de RGE, debe vigilarse el cumplimiento de la terapia y evaluarse periódicamente al paciente, asegurándose que los síntomas y signos van remitiendo. En el niño con desnutrición supuestamente secundaria al RGE, debe verificarse periódicamente que el problema nutricional se esté resolviendo. De otra manera, se hace necesario replantearse el diagnóstico y/o considerar la solución quirúrgica. Si el niño tiene vómitos y regurgitaciones habituales, como elemento central del RGE, estas manifestaciones irán remitiendo gradualmente hasta remitir en unos meses. Habitualmente a los doce meses de vida, ya no deberían ser un problema. No es necesario controlar dicha mejoría sintomática con un estudio radiológico baritado, ya que por la poca especificidad de éste, la mayoría de los niños pequeños mostrarán algunos episodios de RGE, tengan o no tengan manifestaciones clínicas. En el paciente con confirmación endoscópica de esofagitis por RGE, el tratamiento apropiado al cabo de tres meses, por lo menos, deberá dar lugar a una mejoría endoscópica de la lesión. Por ello, en tales pacientes está indicada la reevaluación endoscópica (e histológica) de las lesiones.

Posición:

El manejo postural del RGE, poniendo al paciente en la posición en decúbito prono, se fundamenta principalmente en el hecho de que el esófago desemboca en el estómago por la parte posterior de éste, y por ello el esfínter esofágico inferior se encuentra en posición elevada con respecto al estómago, y en consecuencia, por sobre el nivel del líquido intragástrico. La posición en decúbito prono promueve, además el vaciamiento gástrico y reduce el gasto energético y los episodios de llanto. La utilidad de la posición descrita en la prevención del RGE, ha quedado substanciada por numerosos estudios controlados y prospectivos (40 , 41).

En contraste, el uso de la posición supina en 45 o en 60 grados no parece ser aceptable, como tampoco el empleo de sillas en las que el niño queda semisentado en más o menos 60 grados. Hay sólidas evidencias en el sentido de que estas posturas en realidad no reducen los episodios de reflujo, cuando se las compara con la posición en decúbito prono.

Recientemente, algunos estudios epidemiológicos han descrito una asociación entre el uso de la posición en decúbito prono y la muerte súbita infantil. Por esta razón hay razonable preocupación por parte de médicos y de grupos de padres con respecto al empleo de esta postura para hacer dormir a los lactantes. En estas circunstancias, es aconsejable, en el tratamiento de lactantes con RGE, el empleo de la posición ventrolateral derecha, la cual tiene prácticamente las mismas ventajas de la posición prona, por lo que se hace recomendable si las anteriores consideraciones son una limitante para el médico y la familia (6, 7, 20,29).

Alimentación:

El uso de alimentación poco voluminosa y frecuente está fundamentado en la necesidad de evitar la repleción del estómago con excesivos volúmenes de líquido. Sin embargo, al hacer más frecuentes los períodos postprandiales en el paciente (en los cuales ocurren la mayoría de los episodios de RGE), esta

modalidad puede contrarrestar la ventaja antes citada. Es práctica frecuente también espesar la fórmula láctea para darle una mayor densidad. Esta medida, que como otras es en gran parte empírica, tiene el inconveniente relativo de llevar a un aporte excesivo de calorías en la alimentación, ya que la manera habitual de espesar una fórmula es con el agregado de harinas (en forma de cereales comerciales). En todo caso, si el paciente presenta una desnutrición calórico-proteica, un aporte adicional de calorías en la dieta sería conveniente. Un inconveniente del espesamiento de la alimentación con cereal es el desarrollo de constipación en algunos pacientes esto empeora la motilidad del tracto gastrointestinal en los pacientes con daño neurológico, la que puede aumentar los episodios de regurgitación, por incremento de la presión intraabdominal. Algunos espesantes comerciales son en base a gel y no parecen aumentar el consumo de calorías. El espesamiento de las fórmulas no ha demostrado reducir los episodios de RGE, medidos con electrodo intraesofágico, pero disminuye el número de episodios visibles de regurgitación y vómito, así como el tiempo de llanto de los lactantes, probablemente por prolongar la sensación de saciedad postprandial. En niños mayores es recomendable evitar la obesidad y promover la reducción de peso en los ya obesos. Asimismo, es conveniente evitar la ingestión de alimentos grasos, alimentos ácidos (cítricos, bebidas gaseosas, tomate y sus derivados), así como el alcohol y el café.

Otras medidas:

En niños menores es imperativo evitar la aspiración pasiva de humo de cigarrillo, por lo que no se debe fumar en su presencia. En niños mayores, la medida mencionada debe extenderse, por supuesto, a la prohibición del hábito de fumar. Otras medidas que pueden recomendarse son: evitar la utilización de ropa muy ajustada ó aditamentos que compriman la pared abdominal como los aparatos ortopédicos para corrección de escoliosis, y evitar el uso de medicamentos que exacerban el RGE (teofilinas, preparados atropínicos, isoproterenol, etc.)

Tratamiento medico:

a) *Procinéticos*: La **metoclopramida** fue bastante usada durante una época, como coadyuvante de la terapia postural, para controlar los síntomas del RGE infantil. La dosis diaria recomendada de metoclopramida en niños es de 0.1 a 0,3 mgrs. Por kilo de peso, administrados preferentemente 15 a 20 minutos antes de cada alimentación, tres veces al día no excederse de 5 mgrs. Por dosis. La droga es antagonista de la dopamina, y esta propiedad explica sus acciones.

Fundamentalmente, éstas consisten en la capacidad de inducir un aumento en el tono del esfínter esofágico inferior, una aceleración del vaciamiento gástrico, una optimización del peristaltismo esofágico y la producción de efectos antieméticos centrales. Por su capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica, la metoclopramida es capaz de producir efectos colaterales indeseados, especialmente de índole extrapiramidal, los que ya pueden hacerse notar con dosis cercanas a la dosis terapéutica y se encuentran con frecuencia relativamente alta. Por esta razón, y por la seria potencialidad de estos efectos en el niño menor, la metoclopramida no es en este momento aconsejable para ser usada en lactantes (6, 7 ,20).

Aunque en adultos ha habido numerosas experiencias controladas para evaluar el uso de procinéticos en el tratamiento del RGE, en niños éstas han sido más escasas. La **domperidona** - un antagonista periférico de la dopamina - comparte varias de las acciones farmacológicas y terapéuticas de la metoclopramida. No parece, sin embargo, tener los inconvenientes mencionados en relación a ésta, ya que no cruza la barrera hematoencefálica. Al poseer la domperidona un mejor margen de seguridad que la metoclopramida, su dosis sugerida, de 0.3 mgrs. Por kilo de peso, tres veces al día, podría aumentarse aparentemente sin problemas.

Una tercera droga con actividad sobre la motilidad esofágica y que ha demostrado ser efectiva en adultos con RGE es el **betanecol**, una droga colinérgica. Esta droga ha sido evaluada en niños, con resultados variables. Tiene el inconveniente de exacerbar el bronco espasmo en niños con síntomas respiratorios.

El procinético más recientemente aparecido en la farmacopea del RGE es la **cisaprida**, una droga que no es antagonista de la dopamina ni es colinérgica pero que aumenta la entrega postganglionar de la acetilcolina. Su principal acción reside en la capacidad de aumentar el vaciamiento gástrico, y la velocidad de tránsito digestivo hacia distal, a partir del duodeno y hasta el rectosigmoides. Las experiencias con esta droga han sido en general favorables o indiferentes, sin mostrar efectos terapéuticos espectaculares ni tampoco acciones colaterales, excepto por su ocasional propiedad de producir una tendencia a deposiciones más frecuentes y más fluidas. La dosis aconsejada es de 0,3 mg por kilo de peso en cada dosis, tres veces al día.

b) Neutralizantes o supresores del ácido gástrico: Los antagonistas de los receptores de histamina tipo 2 (H₂), muy particularmente la ranitidina (y en menor grado la **famotidina**), han sido usados con relativo éxito en niños con RGE patológico, con el objeto de reducir la producción de ácido que pasa al esófago distal y así prevenir la esofagitis y reducir el síntoma pirosis; pero, a diferencia de las drogas antes citadas no actúan sobre el RGE en sí, ni provocan cambios en la motilidad esófagogástrica. La situación más representativa del uso de estos medicamentos la constituye la esofagitis por reflujo, en la que una terapia destinada a contrarrestar la acción mantenida del ácido sobre la mucosa esofágica es vital en el control de dicha condición. Más recientemente, se han estado usando bloqueadores de la bomba de protones, como el **omeprazol**, que producen una supresión total de la secreción ácida por el estómago y están indicados, por lo tanto en esofagitis rebeldes al tratamiento con inhibidores H₂ y en esofagitis intensas.

Los **antiácidos**, usados tradicionalmente con el objeto de neutralizar temporalmente el reflujo ácido y controlar síntomas como la pirosis, no son adecuados supresores del ácido que permitan, por ello, una adecuada resolución de la esofagitis. Además, la necesidad de tomar varias dosis diarias, hace que el paciente no cumpla eventualmente con la prescripción. Actualmente los antiácidos

se han reservado como coadyuvantes del empleo de inhibidores H2, con el objetivo principal de aliviar la pirosis.

Tratamiento Quirúrgico:

La opinión mayoritaria, compartida tanto por pediatras como por cirujanos es que la mayor parte de los pacientes con RGE pueden ser manejados exitosamente en forma médica, sin necesidad de recurrir a la operación. Este último tipo de terapia se reserva para las complicaciones del RGE que no responden al tratamiento médico, así como para condiciones graves, detectadas en el momento de presentación del paciente o que se desarrollan durante su seguimiento, y que requieren de una pronta y vigorosa solución. Son 5 indicaciones de operación a pacientes con enfermedad por reflujo gástro esofágico: la falla de medro, neumonías de repetición, apnea, falla al manejo médico de la esofagitis y alteraciones estructurales del esófago (30,35). Los pacientes con daño neurológico así como los operados de atresia esofágica tienen alto riesgo de padecer reflujo gastro esofágico (31).

Dentro de los procedimientos quirúrgicos para tratamiento del reflujo gástro esofágico se encuentra la gastrostomía, la funduplicatura de nissen, píloro plastia, desconexión del esófago ó combinación de estas, esto depende del criterio del cirujano. La gastrostomía ya sea por vía abdominal ó por endoscopia es una alternativa en el tratamiento del reflujo gástro esofágico sin embargo cuando se realiza esta en pacientes con ó sin daño neurológico se presenta nuevamente la sintomatología de RGE de 56 a 63% en 1 a 59 meses posteriores al procedimiento se menciona que hasta el 30% de los pacientes operados de gastrostomía requieren reintervención quirúrgica del tipo antirreflujo. La funduplicatura de Nissen es el procedimiento antirreflujo de elección para RGE patológico sin embargo no disminuye la broco aspiraciones en pacientes con daño neurológico ya que estos pacientes presentan alteración en la mecánica de la deglución, el Nissen se recomienda en combinación con gastrostomía (32,33). la píloroplastia es el procedimiento de elección en pacientes con retardo en el vaciamiento

gástrico ya que se ha descrito que hasta el 50 % de los pacientes con reflujo gástrico esofágico patológico tienen un vaciamiento gástrico prolongado sin embargo en pacientes con daño neurológico con alteraciones en la motilidad gástrica brinda una buena alternativa(34). La desconexión esófago gástrica es un método alternativo para el control de reflujo gastro esofágico sobre todo en pacientes con daño neurológico (36).

El reflujo gastróesofágico patológico es frecuente en pacientes pediátricos este se incrementa en niños con daños neurológico por lo que se debe buscar la alternativa adecuada para este tipo de pacientes ya sea la combinación de uno ó dos procedimientos.

Ciertos grupos de pacientes que con frecuencia requieren hoy día de cirugía antirreflujo son los niños con daño neurológico (38). Aquéllos que reciben alimentación por gastrostomía y los que presentan RGE intratable asociado a síntomas respiratorios crónicos, tales como los que sufren de displasia bronco pulmonar o tuvieron atresia esofágica.

En buenas manos, la mayor parte de los pacientes sometidos, con correctos fundamentos, a cirugía antirreflujo, obtienen un buen control del problema, presentándose complicaciones posquirúrgicas con baja morbilidad postoperatoria (18, 19,37).

Tabla IV.

Complicaciones posquirúrgicas.

- Obstrucción intestinal.
- Neumonías
- Infecciones
- Desehencia de la herida.
- diarrea.
- RGE recurrente.
- Intusección.
- Fuga de contenido gástrico.
- Distensión gástrica.
- Síndrome post-nissen.

Las intervenciones quirúrgicas precipitadas, por otra parte, llevan a numerosos fracasos, ya sea por diagnósticos incorrectos o por reactivación del proceso. Las fallas de la terapia quirúrgica suelen resultar de la presunción incorrecta de que el RGE era la causa de los síntomas que debían ser corregidos.

En niños con enfermedades que afectan al sistema nervioso central, los resultados del tratamiento quirúrgico antirreflujo, si bien son superiores a los del manejo médico, no son tan buenos como en pacientes sin daño neurológico. Las razones para estas fallas parciales de la cirugía comprenden la presencia de anomalías de la deglución, que continúan facilitando la aspiración de alimentos hacia la vía respiratoria y la hipotonía muscular y la adopción de posiciones anómalas habituales por parte del paciente como es la espasticidad, la posición supina prolongada, flacidez diafragmática, espasticidad de la pared abdominal y escoliosis, que contribuyen a contrarrestar los efectos obtenidos por la operación.

La técnica quirúrgica más frecuentemente usada para corregir el RGE es la funduplicatura de Nissen, que incrementa la presión del EEI en niños y crea una

envoltura en el fondo gástrico que contribuye a reducir las instancias de RGE. Esta técnica es la que goza de más prestigio entre los cirujanos infantiles y la experiencia colectiva con ella es muy grande. Entre sus complicaciones postoperatorias - tanto a corto como a largo plazo - se incluyen: adherencias, distensión gástrica por incapacidad de eructar, disfagia y "dumping". La operación por vía laparoscópica está actualmente en sus etapas tempranas, por lo que no se pueden obtener conclusiones definitivas.

CONCLUSIONES.

El reflujo gastro esofágico es una entidad frecuente en niños, aproximadamente el 85% de los niños vomitan durante la primer semana de vida, el 60% de estos pacientes desaparece la sintomatología a los 2 años esto se ha asociado a que esta edad los pacientes se alimentan en bolos y su posición cambia, sin embargo es difícil hacer el diagnóstico entre reflujo gástro esofágico funcional y patológico siendo este último el que interesa a los pediatras y especialistas encargados de pacientes sobre todo en pacientes con daño neurológico, siendo el RGE más frecuente en estos pacientes y esto condicionado por la incoordinación velo palatina, espasticidad generalizada sobre todo a nivel abdominal, escoliosis, flacidez diafragmática, posición decúbito, y alteraciones en la inervación sobre todo incoordinación antral así como lesiones a nivel del núcleo del nervio vago estos factores condicionan mayor riesgo para RGE.

La sintomatología del RGE es variable: el vomito es el más frecuente sin embargo se puede presentar como una complicación de la enfermedad como es la esofagitis, esta puede condicionar anemia carencial originada por las pérdidas de sangre frecuentes así como la baja ingesta, los pacientes con daño neurológico difícilmente manifiestan pirosis primeramente el paciente se torna irritable y se presenta falla de medro como complicación de RGE patológico siendo la incoordinación velo palatina, rumiación, retardo en el vaciamiento gástrico y constipación que presentan este grupo de pacientes también se conoce que la afección a nivel hipotalámica no solo afecta la inervación sino afecta el centro del hambre (5).

Otra forma de manifestación clínica son los problemas respiratorios, siendo estos pacientes micro aspiradores crónicos, condicionando cuadros de neumonías de repetición en infantes se puede presentar como apneas.

Entre las causas del RGE esta puede ser desencadenado por los siguientes mecanismos como son: relajación transitoria del esfínter esofágico inferior,

aumento transitorio de la presión intraabdominal que supera momentáneamente la competencia del esfínter esofágico inferior y la hipotensión basal permanente del esfínter esofágico inferior estos mecanismos pueden ser desencadenados en los infantes por alimentación líquida, se mantienen en posición supina, así como inmadurez del esfínter esofágico inferior en los primeros días de vida.

La desnutrición es una entidad frecuente en pacientes con RGE siendo esta más frecuente en pacientes con algún daño neurológico condicionado por los vómitos, frecuentes, alteración de la mecánica de la deglución, así como afección a nivel hipotalámica, sin embargo no hay estadísticas y protocolos de diagnóstico y manejo para este tipo de pacientes.

El examen físico y de laboratorio son los pilares para evaluar la desnutrición en este grupo de pacientes. El peso y la talla así como medición de pliegues cutáneos y algunos parámetros de laboratorio como son las proteínas totales, albúmina, linfocitos, creatinina ect, nos pueden reflejar el grado de desnutrición que padecen estos enfermos condicionando mayor riesgo quirúrgico que los pacientes sin desnutrición.

Los exámenes de laboratorio y gabinete se indican de acuerdo a la impresión clínica inicial, en los casos que en que no se tiene un diagnóstico etiológico o se trate de un síntoma aislado se piden estudios en forma escalonada comenzando con los exámenes para las causas más frecuentes.

La biopsia esofágica está indicada en esofagitis sobre todo en cambios metaplásicos como diagnóstico y evaluación.

DISCUSION.

En la literatura médica se presentan dos situaciones extremas. Por una parte es excepcional que los artículos proporcionen respuestas definitivas a las preguntas clínicas y por otra parte diariamente se publican tantos artículos que nadie es capaz de leer mas que una mínima parte. Por lo tanto para que un clínico pueda obtener la información que requiere debe recurrir a un artículo de revisión.

El reflujo gastro esofágico es una manifestación frecuentemente encontrada en la práctica clínica diaria tanto en adultos como en niños con diferentes connotaciones diagnósticas y pronósticas. El presente estudio pone a la luz que, la incidencia y prevalencia del RGE en edades pediátricas varía de acuerdo al tipo de estudio, bien se trate de estudios de despistaje, ó presentación de casuística, tipo de población estudiada, edad de los pacientes, no hay variación en cuanto al sexo.

Así mismo la variabilidad de los estudios determina que los resultados encontrados en la literatura no son siempre comparables. Si a todo ello le agregamos que, existen relativamente pocos reportes epidemiológicos sobre enfermedad por reflujo gástro esofágico en series de población pediátrica, la mayoría de ellos referidos a estudios en niños sin alguna enfermedad de base, no encontrando datos epidemiológicos concluyentes en pacientes con daño neurológico así como sus complicaciones que esta condiciona como es el caso de desnutrición. Podemos concluir que se tiene que recurrir a estrategias eficientes para identificar el material de calidad y desechar el que no la tiene, manejar grandes cantidades de información en forma objetiva, sintetizar información en forma sistemática para integrar sus hallazgos y describir los rasgos de los resultados que contribuyan a la variación en sus resultados y ofrecer las conclusiones lógicas y breves.

El presente estudio fundamentalmente descriptivo muestra la frecuencia, etiología y otras características del reflujo gastro esofágico en niños con daño neurológico en la practica pediátrica, el cual puede ofrecer a los clínicos un medio para

mantenerse actualizado, así mismo se pretende auxiliar a los investigadores en la elaboración de sus trabajos futuros al permitirles identificar, justificar y mejorar las hipótesis, reconocer y evitar problemas de trabajos previos. Así mismo, identificar áreas y preguntas cruciales que no han recibido suficiente importancia en investigaciones previas.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- A. Craing Hillemeier:Gastroesophageal Reflux Diagnostic and Aproaches. Pediatric Gastroenterology I. Pediatric Clinics of North America 1996, 43: 1, 197-209.
- 2.-gastroenterology 1983;84:741-6.
3. - Mollet D. Stever G, Synptomatic gastroesophageal reflux following gastrostomy in Neurologically Impaired Patient. Pediatrics 1985 ;75:6, 1124-6.
- 4.- Programa de Monitoreo Sobre Discapacidades en el Desarrollo Para el Área Metropolitana de Atlanta (MADDSP), 1991.
- 5.- Sondheimer J. Morris B. Gastroesophageal reflux among severy retraded children. Pediatrics 1979: 74; 5, 710-714.
6. - Jenifer D. Andre H. Gastroesophageal Reflux. Emedicine Specialties Pediatrics gastroenetology: December 5 2002.
- 7.- Boix-Ochoa J. Rowe Marc; Gastroesophageal Reflux, en Pediatric Surgery, editores O'Neill J. Rowe M 5ta. Edición vol. 1 Mosby 1998: 1007-28.
- 8.- Dent J: Recent views on the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. Baillieres Clin Gastroenterolol 1987; 1: 727-45.
- 9.- Joyce D, Walter R. Esophageal Motility in Infantes and Children: Pediatrics, March 1963, 382-94.
- 10.- Cadman D, Richardas J. Gastroesophageal reflux in Severely Retarded Children. Developmental Medicine and Child Neurology. 1978:20, 95-8.
- 11.- Sullivan PB. Gastrointestinal problems in the neurologically impaired child. Baillieres Clinical Gastroenterology 1997 sep; 11(3): 539-46.
12. - Baillieres., related articles, books Link Out. Clin Gastroenterol Sep; 11 (3): 529-46 1997.
- 13.- Teorías y hechos sobre la vida y los sistemas vivos; 1era edición, 1998, México SEP, capitulo: el Sistema Nervioso.
- 14.- Jose Nava S. Neuroanatomía funcional, síndromes neurológicos, 1982 México D.F. impresiones moderna S.A.

- 15.- Rempel G. Colwell S. Growth in children with cerebral Palsy Fed Via Gastrostomy. *Pediatrics*: 1988; 88, 6: 857-61.
- 16.- David W. William P. The Efficacy of Thal Funduplication in the treatment of Gastroesophageal Reflux: The Influence of Central Nervous System Impairment. *Journal of Pediatric Surgery* 1988 23;7: 638-40.
- 17.- Dennis W. Richard P. The effectiveness of Nissen Funduplication in Neurologically Impaired Children with Gastroesophageal Reflux. *Surgery* 1985, 98;4:662-67.
- 18.- Henry R. John H. Evaluation of Nissen Funduplication in Neurologically Impaired Children. *Journal of Pediatric Surgery* 1991, 26;6:697-701.
- 19.- Deborah A. Margaret E. Secuelae of Antireflux Surgery in Profoundly Disabled Children. *Journal of Pediatric Surgery* 1992, 27;2: 267-71.
- 20.- Craig H. Gastroesophageal Reflux Diagnostic and Therapeutic Approaches. *Pediatric Gastroenterology I editado en Pediatric Clinics of North America* 1996, 4;1: 197-209.
- 21.- Hillemier AC et al, Esophageal and gastric motor abnormalities in gastroesophageal reflux during infancy, *Gastroenterology* 1983, 84;741.
- 22.- Vandeplass Y: Reflux esophagitis in infants and Children: a report from the working group on gastro-esophageal reflux disease of the European Society of pediatric Gastroenterology and nutrition, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994, 18:413.
- 23.- Winter H. Intraepithelial eosinophils: a new diagnostic criterion for reflux esophagitis, *Gastroenterology* 1982, 83:818.
- 24.- Livstone E. Studies of esophageal epithelial cell proliferation in patients with reflux esophagitis, *Gastroenterology* 1977, 73:1315.
- 25.- Boix-Ochoa J. Lafuente JM: 24 Hour esophageal Ph monitoring in Gastroesophageal reflux, *Journal Pediatric Surgery* 1980; 15:74
- 26.- Sondheimer JM. Continuous monitoring of distal esophageal Ph: a diagnostic test for gastroesophageal reflux in infant: *Journal Pediatric* 1980; 96:804.

- 27.- Vandeplas Y. Sacre S. Continuous 24-hour esophageal Ph monitoring in 285 asymptomatic infant 0-15 months old, *Journal Pediatric Gastroenterology Nutrition* 1987, 6:220.
- 28.- Arasu TS. Franken EA. The Gastroesophageal scintiscan in detection of Gastroesophageal Reflux and pulmonary aspiration in children, *Ann Radiol* 1980, 23:187.
- 29.- Carre IJ. Postural Treatment of children with partial thoracic stomach "hiatus hernia", *Archives Disease Children* 1959, 34:344.
30. - James A. William P. pediatric gastroesophageal reflux: Age-specific Indications for operation. *The American Journal of Surgery* 1980; 140:768-71.
31. - Holmes TW. Chhalasia, peptic esophagitis, and hiatal hernia: a common syndrome in patients with central nervous system disease. *Chest* 1971; 60:441-5.
32. - Feeding Gastrostomy in Neurologically Impaired Children: Is an Antireflux Procedure Necessary. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*.1998; 7:837-41.
33. - Ramachandran B, Ashcraft. Thal Funduplication in Neurologically Impaired Children. *Journal of Pediatric Surgery* 1996; 31, 6:819-22.
- 34.-Campbell J, Brian F. Pyloroplasty in Association with Nissen Funduplication in Children With Neurologic Disorders. *Journal of Pediatric Surgery*, 1989; 24, 4:375-7.
35. - Dale G, John J. Evaluation of Gastroesophageal Reflux Surgery in Children. *Pediatrics* 1977, 59; 1:62-8.
36. - Danielson PD, Emmens RW, Esophagogastric disconnection for gastro esophageal reflux in children with severe neurological impairment. *Journal Pediatric of Surgery* 1999, 34; 1:84-7.
37. - Chang J. Cold A. Surgical magament of gastro esophageal reflux in severely mentally retarded children. *Journal Heart Thoracic* 1986, 5; 1:1-7.
38. - Puntis J. Thwaites R. Children with neurological disorders do not always need funduplication concomitant with percutaneous endoscopic gastrostomy. *Dev Med Child Neurology* 2000, 42; 2:97-9.

39 .- Dorothy L. Khoshoo V. Impact of Nutritional rehabilitation on Gastroesophageal Reflux in Neurologically Impaired Children. Journal Pediatric Surgery, 1994, 29; 2: 167-70.

40.- Prinsen JE: Hiates Hernia in infants and children: long-term follow-up medical terapy. Journal Pediatric Surgery 1975, 10; 97-102.

41.- Ramenofsky JL. Powell RW: Gastroesophageal Reflux Ph probe-directed Therapy. Annales Surgery. 1984, 203; 531-36.