

# El reflujo gastroesofágico en los niños. Fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento

Beltrán BF,\* Catalán LJ,\*\* Menéndez J,\*\* Calderón J,\*\* Blank C,\*\*  
Bierzowski A,\*\* Reynoso DVM\*\*\*

## RESUMEN

Se describe la fisiopatología del reflujo gastroesofágico en el niño.

Se propone una clasificación clínica sencilla y se hacen consideraciones sobre las pruebas de diagnóstico en los casos que no responden al tratamiento médico, o cuando hay complicaciones del reflujo.

El manejo y tratamiento médico se describen en forma escalonada como guía que puede orientar el criterio médico. El tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico (RGE) se basa en la corrección de los defectos anatómicos.

Probablemente en 9 de cada 10 niños con reflujo leve se desconoce su pronóstico, pero su frecuencia en los adultos hace necesaria la vigencia de este problema a largo plazo, por lo que es preciso establecer medidas preventivas desde que se hace el diagnóstico.

**Palabras clave:** Reflujo gastroesofágico, fisiopatología del reflujo, tratamiento del reflujo.

## SUMMARY

*The physiopathology of gastroesophageal reflux is described. A easy clinical classification of the patients is suggested; beside that, some clinical features are discussed, particularly those related to the complications due to the reflux. The diagnostic test commonly used are review. A plan for management and medical treatment of the patients is proposal. The surgical treatment and its outcomes are commented. It is emphasize that preventive measurements must be taken as since soon the diagnosis is done in the childhood.*

**Key words:** Gastroesophageal reflux, reflux's physiopathology, treatment of the reflux.

El reflujo gastroesofágico (RGE) en el niño es ocasionado por anomalías anatómicas de magnitud variables, que ocasionan alteraciones funcionales.<sup>1</sup> La mayoría de los casos presentan síntomas pasajeros, probablemente por la adaptación del organismo y la evolución natural del padecimiento. A medida que su edad avanza se agregan algunos factores que contribuyen a que el problema reaparezca.

## FISIOPATOLOGÍA

Los defectos anatómicos que han sido identificados en esta enfermedad y las alteraciones funcionales a que dan lugar, son descritas a continuación:

**a) En el hiato esofágico.** Aunque es difícil establecer su amplitud durante una intervención quirúrgica es pequeña y apenas perceptible. En los casos con hernia hiatal de gran magnitud sí se puede observar su tamaño: normalmente es un canal de 2 a 3 cm de largo formado por la bifurcación del pilar derecho del diafragma.

**b) En las fibras musculares estriadas del diafragma,** cuya inervación proviene del nervio frénico,<sup>2</sup> rodean al esófago inferior y forman un esfínter externo (EEE) comparable al esfínter anal externo. Experimentalmente su sección produce un aumento en la frecuencia del reflujo, durante la inspiración.

**c) En el esfínter esofágico interno (EEI),** formado por haces de músculo liso que se unen al engrasamiento de las fibras esofágicas circulares lisas y a las fibras oblicuas del estómago, en forma de V abierta, en la curvatura menor; tienen inervación mientérica; su función se compara al esfínter interno del recto.

\* Academia Nacional de Medicina. Hospital ABC.

\*\* Hospital ABC.

\*\*\* Hospital Ángeles.

Ambos esfínteres (interno y externo) contribuyen al cierre de la unión gastroesofágica, cuya presión aumenta al contraerse cualquiera de ellos. Su tono muscular depende de mecanismos neuro y miogénicos. Los primeros por la innervación colinérgica y los segundos, por cambios intracelulares del calcio. Por lo tanto, la modulación del EEI se efectúa a través del vago, que produce su relajación al iniciarse la deglución.

El esfínter externo, o diafragmático, tiene una función de «pinza» sobre el EEI; se contrae fracciones de segundo, en su porción hiatal antes que en su porción costal.<sup>3</sup>

Los esfínteres se fijan al hiato por medio de la membrana frenoesofágica, la cual es un engrosamiento de la fascia endoabdominal que se inserta en forma circular a las paredes musculares del diafragma y en la adventicia del esófago.<sup>4</sup> Durante la deglución el esófago se acorta y eleva el cardias hacia el tórax, lo que podría considerarse como una hernia hiatal transitoria y que puede ser el principio de una hernia definitiva.

El esófago inferior, que pasa por el hiato diafragmático contiene el EEI; ambos son intraabdominales; miden 1 a 4 cm de longitud, según la edad del niño. Tiene gran importancia en la competencia del sistema esfinteriano.

La membrana frenoesofágica laxa y débil permite el ascenso del esófago a través del hiato y deja una porción de éste en el abdomen de menos de 1 cm. Si aumenta la presión intragástrica, se acorta el segmento del EEI y disminuye su acción antirreflujo;<sup>5</sup> mientras más larga sea la porción esfinteriana que permanece en el abdomen, menor es la presión de reposo necesaria para esta acción.

El ascenso de la unidad antirreflujo hacia el tórax, ocasiona la pérdida del ángulo de His, que es agudo, o sea la unión de la curvatura mayor del estómago al esófago. Cuando el ángulo se vuelve oblicuo, el estómago adquiere la forma de un tubo en comunicación directa con el esófago cuyos pliegues mucosos funcionan normalmente como una válvula para ocluir el esófago cuando aumenta la presión intragástrica.<sup>6</sup>

Estas anomalías son las que se corrigen en la cirugía antirreflujo. Mediante esta operación se realiza la apertura y disección del hiato y de 3 a 5 cm del esófago intraabdominal y se sutura el borde del hiato a la adventicia del esófago para sustituir a la membrana frenoesofágica. Se aproximan los bordes del pilar diafragmático para disminuir el calibre del hiato y se efectúa una funduplicación para formar un ángulo de His agudo.

De gran importancia es la relajación transitoria del EEI, que en el adulto propicia la mitad de los síntomas que presentan. La deglución inhibe la actividad contráctil del EEI a través del ácido nítrico, el cual altera la actividad de los canales iónicos y favorece el número y duración de episodios de RGE.<sup>7</sup> Estos episodios son más

frecuentes en el periodo posprandial en quienes padecen RGE; sin embargo en los niños se presentan aún sin factores neurotransmisores, sin hormonas como secretina y glucagón y sin inhibidores pépticos en el alimento, aunque estos hechos no han sido bien aclarados, cuando menos en el lactante.

El reflujo propiciado por los defectos anatómicos descritos pueden ser más lesivo para la mucosa esofágica si hay algunos factores asociados, los que en su mayoría no se han evaluado en el niño, como:

**Secreción ácido gástrica.** La secreción se señala como posible causante del daño celular pero se acepta que si se agrega reflujo duodenal, se producen erosiones por la actividad proteolítica.<sup>8</sup> En los adultos la hipersecreción ácida puede causar esofagitis severas que pueden no responden al tratamiento médico.<sup>9</sup>

**Reflujo duodenogástrico.** La presencia de sales biliares con tripsina activa potencian el daño del ácido péptico en el esófago aún con pH normal. Esto explica algunos errores de apreciación para indicar su manejo.<sup>9,10</sup> Al estudiar el pH continuo, el electrodo del aparato puede quedar adosado a la mucosa, sobre todo si es de antimonio. La saliva, los restos de alimentos y los defectos en la calibración del sistema de cómputo pueden dar resultados falsos positivos sobre todo si se trata de un esófago de Barrett.<sup>11</sup>

**Vaciamiento gástrico.** No es fácil determinar su participación el RGE. Clínicamente su presencia es evidente, cuando el niño regurgita o vomita tardíamente y en el contenido se identifica alimento retenido por horas.

Radiológicamente este problema puede detectarse, si el técnico tiene experiencia y el estudio se realiza con fluoroscopias en serie. Es difícil emplear otros métodos en el niño.<sup>12</sup> En niños de mayor edad se observa una clara alteración del vaciamiento gástrico, sobre todo con la ingestión de grasas. Este trastorno debe ser investigado cuidadosamente por el clínico.

**Volumen de alimento.** Hay lactantes voraces que ingieren grandes cantidades que parecen excesivas para su edad. Si por esta razón, aumentan el número y Volumen de las regurgitaciones, el tratamiento consiste en fraccionar la cantidad total de alimento.

En los niños existen mecanismos de «defensa» naturales que evitan el RGE: la postura y la capacidad motora del esófago.

**Postura.** La apertura excesiva del hiato y la posición de decúbito, con sus consecuencias, propician el paso fácil del contenido gástrico al esófago. Esta ley de gravedad se trata de contrarrestar colocando al niño en posición semisentada o boca abajo con la cabeza en alto durante casi todo el día. Al crecer el niño, tiende a permanecer sentado, luego se pone de pie e inicia la deambulación.

bulación. Estos hechos explican en parte la historia natural del padecimiento.

**Capacidad motora del esófago.** La peristalsis esofágica promueve el vaciamiento del contenido esofágico, lo que ocurre con la deglución. El remanente ocasiona peristalsis secundaria para ser neutralizada. Durante el sueño no hay deglución ni peristalsis y la salivación es mínima. La saliva es un factor importante que actúa como buffer; tiene un pH de 6 a 7. En el lactante, las glándulas salivales funcionan paulatinamente hasta los tres o cuatro meses, cuando se inicia la erupción dentaria. A esta edad se introducen en su alimentación alimentos semisólidos y poco a poco domina la posición semisentada espontánea, lo que explica la mejoría clínica que se inicia en la mayoría de los niños que han tenido reflujo.

En síntesis, la peristalsis se inicia con la deglución; la neutralización o limpieza del ácido remanente por la salivación, está ausente durante el sueño; por este motivo los episodios de reflujo nocturnos son más prolongados y ocasionan mayor lesión local.

Otros factores defensivos se encuentran en el epitelio esofágico.

1. El moco de la submucosa y la saliva neutralizan la acidez.

2. Cuando se lesionan las células epiteliales por el reflujo ácido, se activa el intercambio iónico de las estructuras celulares y se acelera la restitución del epitelio.<sup>5</sup>

3. Hay factores genéticos que no han sido cuantificados y que intervienen para conservar el equilibrio entre los hechos que propician el daño potencial del reflujo y los que actúan para disminuir la acidez y la duración de los episodios de reflujo.

## CUADRO CLÍNICO

Los factores descritos, pueden explicar la variación sintomatológica que puede ser muy discreta o que es muy grave y pone en peligro la vida del niño.

El RGE es muy frecuente en los recién nacidos: uno de cada cuatro lo presenta. En la mayoría de los casos, el niño regurgita dos a cuatro veces al día. La regurgitación es fácil, sin esfuerzo o «arqueo»; muchas madres observan esto al colocar al niño en posición erecta para que elimine los gases del estómago. Muchas veces se considera este síntoma como «normal», que no interferirá en el desarrollo corporal del niño. Solamente cerca de 20% de estos casos, se consulta al médico porque la familia se inquieta con este síntoma, pero el hecho de que al rededor de 70% de los recién nacidos y los lactantes menores no presenten regurgitación, parece contradecir el hecho de considerar el RGE como fisiológico o normal.

Puesto que la regurgitación puede ocasionalmente, causar complicaciones severas, el médico debe hacer a los padres un interrogatorio intencionado en todo recién nacido y ponderar las manifestaciones clínicas e informar ampliamente la situación a la familia para poder seguir el curso del padecimiento. En la práctica, los casos de RGE se pueden clasificar en tres categorías: leve, moderado y severo.

**a) Leve.** Los casos son manifestaciones leves, revisiten gran importancia debido a que son más frecuentes; comprenden, probablemente 90 a 95% de los niños con regurgitaciones, entre su nacimiento hasta los 12 ó 18 meses de la vida. La regurgitación es el síntoma fundamental, debe ser investigado para conocer la edad de aparición, sus características y contenidos, como la ausencia de bilis; si es inmediatamente después del alimento o si es tardía. Algunas madres describen el aspecto de la regurgitación como «queso o leche cortada», lo cual sugiere retardo del vaciamiento gástrico. Otros síntomas que pueden presentarse, han sido motivo de controversias: el hipo frecuente, el llanto continuo o la irritabilidad sin causa aparente.

Puede haber también regurgitación por la vía nasal con síntomas propias de las vías respiratorias altas.<sup>13,14</sup>

La sintomatología se controla como lo señalado anteriormente y con tratamiento médico, al cual responde de inmediato. Con la alimentación, la postura y con el desarrollo natural del niño: cuando aumenta con salivación al inicio de la erupción dentaria entre tres y la evolución psicomotriz que permite al niño sentarse y después caminar.

Este grupo de niños constituye el lado oscuro del pronóstico; requiere investigación clínica a largo plazo pues aunque el defecto congénito sea mínimo y el organismo se adapte y no haya sintomatología por años, es probable que reaparezca en la edad adulta, cuando se agregan ciertos factores de riesgo, como el tabaquismo, el alcoholismo y los desórdenes en el horario de las comidas.<sup>15</sup> Por lo anterior, la familia debe interiorizarse de los síntomas y sus equivalentes en el adulto, para su detección y prevención de las complicaciones.

En encuestas el padecimiento se describe con frecuencia en miembros de la familia, por lo que el origen genético es otro factor que precisa ser estudiado. Por otro lado, el apoyo familiar es importante para el paciente, ya que a mayor edad, es conveniente restringir el uso de irritantes en la alimentación, y cenar a una hora temprana con alimentos ligeros como cereales y fruta.

En este grupo (leve) las complicaciones son la excepción generalmente, si se presentan, puede controlarse medicamente y deben buscarse defectos asociados como alteraciones en la deglución que propician la aspiración a las vías aéreas.

**b) Moderada.** Gran parte de los casos presentan vómito persistente que ocasiona esofagitis, lo que impide el aumento ponderal. Los niños rechazan el alimento que tal vez sea por el temor a la pirosis, que el niño no sabe describir.

En estos casos el tratamiento debe ser más enérgico y prolongado. Lo habitual es que haya mejoría sintomática pero pasajera. Los niños vomitan fácilmente por cualquier causa y en forma espontánea tratan de evitar cenar de manera abundante.

En algunos niños el vómito muestra manchas oscuras, como «asientos de café». Esto es debido al sangrado esofágico por la esofagitis y pueden llegar a producir anemia secundaria.<sup>1</sup> Puede haber también síntomas extra digestivos, como otitis, sinusitis y laringitis.<sup>16</sup> Así mismo, puede haber bronquitis y neumonías de repetición, asma de origen no alérgico, estridor nocturno e hipertensión pulmonar sin cardiopatía.<sup>17</sup>

Por último, se debe mencionar el síndrome de Sandifer, que consiste en la hiperextensión de la cabeza y el cuello para facilitar el tránsito esofágico. Todos estos problemas responden al tratamiento médico que puede utilizarse en forma empírica como prueba de diagnóstico.<sup>18</sup>

Este grupo clínico, de intensidad moderada, debe ser controlado y vigilado permanentemente por el médico, de por vida. En muchos casos, las restricciones necesarias alteran la vida normal y tienen un costo económico elevado, lo que lleva al tratamiento quirúrgico.<sup>19</sup>

**c) Severo.** Los casos severos son, aproximadamente, 2% de los niños con RGE; por lo general requieren tratamiento quirúrgico antirreflujo al fracasar su control médico.

Son infrecuentes las apneas graves, con bradicardia persistente y las neumonías de repetición causadas por broncoaspiración. De presentarse, es necesario descartar anomalías neurológicas causantes de disfunción en la deglución y aspiración del alimento.

La apnea puede deberse a reflujo vagal que propicia microaspiración y laringoespasma, que a su vez obstruye las vías respiratorias del niño horas después del alimento.<sup>14,15</sup>

El problema más frecuente en este grupo es la estenosis esofágica, causada por la fibrosis que cierra paulatinamente la luz del esófago. Ocurre en 10% de las esofagitis. La estenosis varía de 1 a 3 cm de longitud. El epitelio escamoso es reemplazado por epitelio columnar, lo que se conoce como esófago de Barrett que después puede transformarse en adenocarcinoma.<sup>19</sup>

Habitualmente se diagnostica en niños de tres a ocho años de edad. Los familiares generalmente olvidan los síntomas del primer año de vida: regurgitaciones y vómito. Relatan que son niños que vomitan fácilmente. El niño no sabe describir la disfagia y en forma súbita pre-

senta manifestaciones de obstrucción esofágica al ingerir alimentos sólidos los que ceden enseguida.

El diagnóstico se verifica por rayos X, endoscopia y con la toma de una biopsia. Al mejorar las condiciones físicas se practica cirugía antirreflujo con dilatación esofágica transoperatoria por gastrostomía, para dilataciones subsecuentes. En la experiencia de uno de los autores (FBB) el resultado ha sido satisfactorio en más de 150 niños que siguen bajo control en la clínica de RGE.

## EXÁMENES DE DIAGNÓSTICO

Los síntomas discretos y pasajeros no alarman a la familia en los casos leves, por lo que el niño no se somete a exámenes de diagnóstico. En cambio, en los casos moderados y severos, muchos de ellos con complicaciones, se indican estudios de acuerdo al cuadro clínico y a la respuesta al tratamiento médico.

En los adultos, algunos exámenes sirven de base para decidir el tratamiento quirúrgico. Los mismos estudios son difíciles de evaluar en los niños; su interpretación se dificulta por las modificaciones que ocasiona el sitio del estudio, la alimentación, la posición y la reacción del niño a la introducción de un catéter, así como otros factores en los que interviene la experiencia del explorador y el costo del procedimiento. Por este motivo gran parte de los exámenes sólo se hacen en instituciones que cuentan con facilidades y recursos para la investigación de este padecimiento.

Los exámenes más utilizados son:

**a) Estudio esofagogástrico con bario.** Por mucho tiempo ha sido el estudio de rutina para diagnóstico del RGE. Requiere gran experiencia en manejo de niños por parte del radiólogo. El sitio donde se efectúa el estudio, debe tener una temperatura aceptable para el lactante; el biberón con bario debe ser tibio. Se debe tener en cuenta que el bario es hipertónico y puede incrementar el reflujo.

La fluoroscopia permite la observación de la dinámica faringolaríngea y del mecanismo de la deglución, sobre todo si hay antecedentes de apnea. El esófago se revisa en cuanto a su peristaltismo, calibre y la situación del cardias con respecto al hiato esofágico.

La hernia hiatal puede ser pequeña y con frecuencia es transitoria. Anteriormente se diagnosticaba más a menudo, probablemente porque se ejercía presión sobre el epigastrio en vez de hacer la maniobra de Valsalva para lo que el pequeño aún no colabora.<sup>20</sup> El niño sano, generalmente tiene episodios de reflujo según se aprecia en los estudios fluoroscópicos; este disminuye con la edad aunque no rebasan la línea claviclar para considerarlos anormales.<sup>21</sup>

El estudio se aprovecha para descartar otras malformaciones infrecuentes, como la acalasia y la membrana



antral. También se valora el vaciamiento gástrico a los 30 y 60 minutos. Si el estudio es negativo y persisten los síntomas de RGE, debe repetirse semanas después.

**b) Ultrasonido.** La utilidad de este estudio es que puede estimar el vaciamiento gástrico.<sup>22</sup> El Doppler a color tiene alta sensibilidad, sobre todo cuando hay complicaciones en el sistema respiratorio. En nuestro medio aún no es usado, pero su futuro es promisorio.<sup>23</sup>

**c) Endoscopia.** Es un método valioso indicado en los casos clínicos moderados y severos. Habitualmente se hace en niños de mayor edad, sobre todo si persiste el vómito con huellas de sangrado y disfagia. Se efectúa con sedación del paciente con equipo apropiado y por un endoscopista experto.

Se complementa con toma de biopsia para evaluar el grado de esofagitis o los cambios histológicos propios del esófago de Barrett.

**d) Medición del pH.** Es necesario en los casos leves y en los moderados sin complicaciones. Requiere un día de hospitalización para un registro satisfactorio. Informa sobre la probabilidad de que haya RGE, más que establecer el diagnóstico.

En los lactantes no indica reflujo en el periodo posprandial con pH neutro.<sup>24</sup>

Permite relacionarlo con el RGE «oculto» (sin regurgitación), para su detección en casos de morbilidad acentuada y en la apnea con bradicardia.

Está indicado en investigación clínica y en pacientes con cuadros clínicos atípicos, con enfermedades respiratorias crónicas (bronquitis, asma no alérgica, laringitis crónica), en algunos casos del síndrome de Sandifer, en la rumiación y en la apnea con peligro para la vida de los niños.

El equipo es costoso y debe ser calibrado constantemente y sólo es costeable con un estudio diario y no más de cinco, cuenta con un registro en una tarjeta (como de crédito) y su calibración debe ser constante.<sup>24</sup> Utiliza electrodos de cristal o de antimonio, pero son más precisos lo de cristal. Por su diámetro (3 a 4.5 mm) no es fácil introducir en el lactante y puede influir en la función esofágica en menores de seis meses: aumenta durante la deglución y con ello se incrementan las ondas peristálticas primarias. La colocación del electrodo es importante; si se sitúa muy cerca al EEl detecta mayor número de episodios.

Las compañías que distribuyen este equipo incluyen un «Software» que contiene trazos de pH de 4.0 que dura más de cinco minutos. Si los resultados son normales y persisten los síntomas de RGE se debe sospechar reflujo alcalino.<sup>25</sup>

Por lo anterior, la toma de pH se debe valorar por sentido común, ya que el resultado tendrá valor según la respuesta clínica al tratamiento. El estudio es importante

en los casos de RGE con síntomas comunes ocultos, es decir, sin regurgitación, pero con llanto e irritabilidad frecuentes y no explicables, sobre todo si la radiología no permitió hacer el diagnóstico.

Si los síntomas duran de 18 a 24 horas, el estudio debe efectuarse en condiciones estandarizadas y con un registro cuidadoso para que tenga validez.

**e) Manometría.** Se utiliza en proyectos de investigación en niño, por sí sola carece de valor diagnóstico.

**f) La centelleografía con tecnecio 99.** El coloide se proporciona mezclado al alimento y se detecta en una cámara especial. También se utiliza en investigación para evaluar el vaciamiento gástrico y en ocasiones, para detectar el paso de alimento al árbol respiratorio. Su interpretación se dificulta por artefactos de superposición de imágenes.<sup>26</sup>

Como se ve, la radiología es el estudio más útil para corroborar el diagnóstico en casos moderados y severos.

En estas variedades es conveniente advertir a los familiares sobre la estenosis esofágica y para su diagnóstico es preciso el estudio radiológico del esófago, aún sin disfagia, cada dos a tres años. Afortunadamente, la respuesta clínica al tratamiento médico aporta datos suficientes para valorar la evolución de los casos, algunos de los cuales requerirán de cirugía.<sup>27</sup>

## TRATAMIENTO

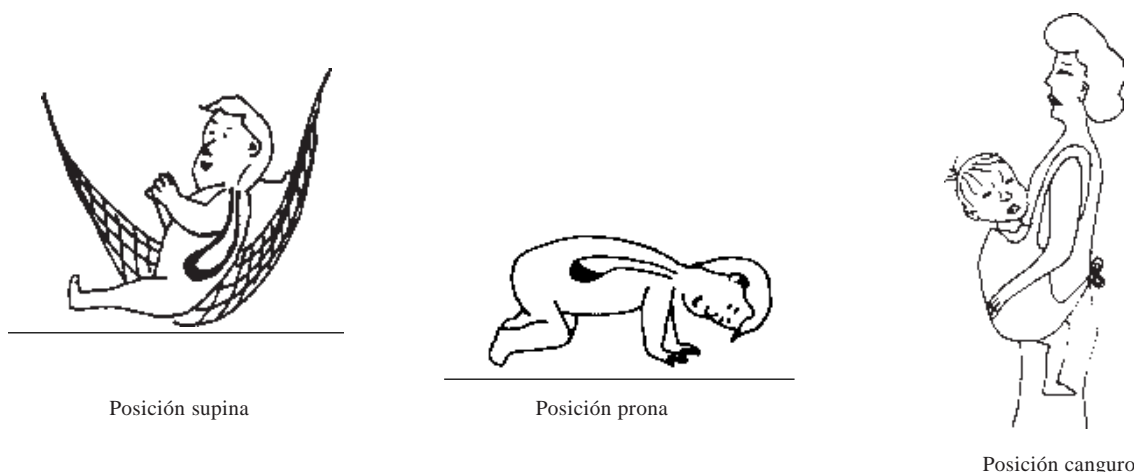
Todo niño con RGE debe recibir tratamiento médico conservador desde que se hace el diagnóstico en el recién nacido; los medicamentos se indican en forma empírica, ajustándolos en tiempo a la evolución clínica de cada caso.

La medicación alivia los síntomas; no es curativa, pero mejora a la gran mayoría de los casos. Por lo general, las medidas y medicamentos se aplican conforme a la siguiente secuencia:

Medidas preventivas dietéticas y posturales, administración de antiácidos, activadores de la mortalidad del tubo digestivo, tratamiento quirúrgico.

**Medidas preventivas.** Se inician con la revisión de la técnica y el horario de la alimentación. Algunos niños con hipo frecuente pueden tener problemas. En estos casos los niños se deben colocar en posición erecta posprandial inmediata hasta conseguir la canalización de los gases gástricos (eructo); en ocasiones cabe prescribir pipenzolato agregado con dimeticona para disminuir este síntoma.

Simultáneamente se sugiere sostener al lactante con la cabeza elevada a 30 grados durante el mayor tiempo posible. La posición prona (boca abajo) se ha considerado la más útil para reducir el RGE. Esta postura es difícil de mantener y las madres prefieren colocar al niño en posición semisentada en una «hamaca» o «columpio» con los extremos sujetos a la cuna. También se ha generalizado el



**Figura 1.**

uso de portadores llamados «canguros» que son de fácil uso y mantienen al lactante en posición erecta próxima al pecho de la madre, gran parte del día (*Figuras 1, 2 y 3*).

La alimentación puede fraccionarse a cortos intervalos y puede procurarse el espesamiento de la leche con cereal de arroz, una cucharada por cada onza de leche. Estas medidas regulan la regurgitación y la irritabilidad del niño en gran parte de los casos, permitiendo un sueño tranquilo.

Solamente en casos raros puede haber intolerancia a la leche; en ellos puede probarse por unas semanas, la leche con proteína hidrolizada que tiene efecto antirreflujo o bien la leche y a base de proteína aislada de soya.

**Administración de antiácidos.** Los comúnmente usados, con base de aluminio o magnesio de acción local, neutralizan la acidez; son aconsejables como primer medicamento. Son económicos y habitualmente dan buen resultado. Pueden ocasionar constipación que cede en el lactante con aceite de olivo o ciruela pasa en té, o con dietas ricas en residuo en niños mayores. Si es necesario los antiácidos puede combinarse con medicamentos que contienen dimeticona como antiflatulento. Se administra media cucharadita tres a cuatro veces al día por diez días. No hay experiencia en niños con medicamentos de acción local como el subnitrato de bismuto y la hidrotalcita.

**Antagonistas de la histamina.** De las drogas antagonistas de los receptores  $H_2$  que inhiben la secreción gástrica de ácido clorhídrico, la más utilizada es la ranitidina; a razón de 4 a 8 mg/kg/día repartidos en dos a tres dosis. Este medicamento es bien tolerado, sin reacciones colaterales.<sup>28</sup>

El omeprazol, que inhibe en forma específica la bomba de ácido en las células parietales del estómago, seguramente es el iniciador de futuros medicamentos con esa acción. Se ha utilizado en niños mayores que presentan manifesta-

ciones severas, fraccionando el contenido de la cápsula de 10 mg, para repartirla en dos dosis al día por dos semanas.

En niños con síntomas persistentes, y sobre todo en los que el carácter del vómito sugiere retardo en el vaciamiento gástrico, se indican los activadores de la motilidad del tubo digestivo o procinéticos como la cisaprida, que da buenos resultados al estimular las ondas peristálticas del esófago y del antro pilórico y aumentar el tono del EEI. Se utiliza a dosis de 0.1 a 0.3 mg/kg repartidos tres veces al día. No causa síntomas extrapiramidales; en pocos casos puede producir diarrea y dolores abdominales.

En una encuesta entre pediatras que ejercen en consulta privada, se encontró que prefieren administrar de manera simultánea ranitidina y cisaprida, debido a que observan un mejoría más rápida de los síntomas, y alivian la tensión familiar. Este procedimiento no causa problemas, sobre todo en casos moderados a que tiene la ventaja de acelerar el vaciamiento gástrico.

Los casos clínicos moderados o severos son crónicos desde la infancia y con su control médico generalmente se obtienen buenos resultados, pero requiere disciplina en alimentación, evitar irritantes y no ingerir una cena abundante. La mejoría con medicamentos es pasajera; hay recidivas y los cambios frecuentes de medicinas en tratamientos prolongados representan un costo considerable.

**Tratamiento quirúrgico.** Se indica en los casos moderados en los que persisten los síntomas a pesar del tratamiento médico; presentan recidivas frecuentes, lo que limita al enfermo en lo que respeta a su alimentación. En los casos severos la cirugía es indispensable, sobre todo en las estenosis esofágicas.

Las diferentes técnicas quirúrgicas antirreflujo registran entre 80 y 95% de mejoría de por vida. La cirugía es superior en el tratamiento de los casos crónicos, que tie-

nen grandes limitaciones y corren el peligro de cáncer esofágico. El costo económico es inferior al que ocasiona el tratamiento el médico de por vida, lo cual debe ser explicado en forma detallada a la familia.

## DISCUSIÓN

La fisiopatología del RGE descansa en los conceptos de alteración anatómica inicial, de magnitud muy variable, lo que explica la diversidad de la sintomatología. Las alteraciones anatómicas causan la pérdida de la unidad funcional del mecanismo esfinteriano antirreflujo; los pacientes son vulnerables a los cambios de presión intragástrica y abdominal. El relajamiento transitorio del EEI es importante en el adulto en el que hay causas neurológicas, hormonales y de otra naturaleza. En el niño ha comenzado a estudiarse aunque en edades menores son mínimos los factores que intervienen en su aparición. La cirugía antirreflujo se puede hacer a cualquier edad; se basa en la correc-

ción de las anomalías anatómicas, con resultado excelente de por vida, en la generalidad de los casos.

Se propone una clasificación clínica que puede ser de utilidad para el médico, lo que permitirá su participación de la familia en el establecimiento de medidas preventivas. No se debe destacar esta enfermedad a cualquier edad y con manifestaciones de las vías respiratorias de evolución prolongada como en el síndrome asmático, y en casos de dolor abdominal persiste. Así se puede tener el control a largo plazo de la evolución del RGE.

En los niños con cuadro clínico moderado y severo, se indicarán los estudios de diagnóstico usuales en nuestro medio: radiología, ultrasonido, endoscopia con biopsia y el pH esofágico de 18 a 24 horas, el cual se hace en instituciones en las que se realiza investigación clínica.

El tratamiento escalonado propuesto se diseñó para instituciones y para guiar el criterio y experiencia del médico que atiende enfermos en consulta privada. Se prescribe en forma empírica y se evalúan los resultados, sin olvidar el de costo económico que representa para la familia.<sup>29</sup>

Los casos crónicos pasan a la categoría de severos por las recaídas frecuentes y las restricciones alimenticias. Tal vez 2% de los casos que se incluyen en esta categoría requieren cirugía. Las ventajas económicas a largo plazo y sobre todo la prevención de complicaciones graves, como la estenosis y el cáncer de esófago, hacen que la intervención quirúrgica sea la indicada en los casos severos. El tratamiento quirúrgico requiere la experiencia de un equipo. Excepcionalmente es una intervención de urgencia. Siempre hay tiempo de evaluar la respuesta al tratamiento médico y en caso necesario, intervenir en las mejores condiciones físicas del niño.

De las técnicas quirúrgicas, es preferible la funduplicación de 270°, después del cierre de los pilares, o sea el hiato; fijación de éste a la adventicia esofágica. En 20% de los casos que muestran evidencias de retardo en el vaciamiento gástrico, se puede efectuar la piloroplastia cerrada o vaguectomía selectiva.

La funduplicación de 360°, aunque más sencilla, puede ocasionar después dificultad para vomitar, eliminación de gases gástricos e incluso el esfacelo de porciones del estómago. La gastrostomía simplifica el posoperatorio en niños menores de una año, cuando ésta se efectúa en la curvatura menor se fija el estómago a la pared abdominal, según alguna de las técnicas quirúrgicas (Figura 4).

Puesto que este padecimiento es de evolución crónica, con recaídas, interesa la evolución de los pacientes con manifestaciones leves, que son los más numerosos; éstos curan generalmente alrededor de los 18 meses de edad.

Es difícil aceptar que las alteraciones anatómicas congénitas desaparezcan; el organismo se adapta por

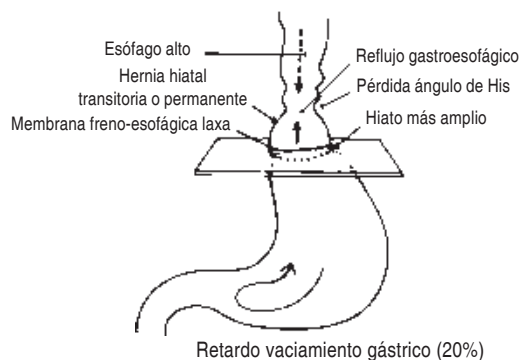


Figura 2. Defectos anatómicos congénitos con o sin hernia hiatal.

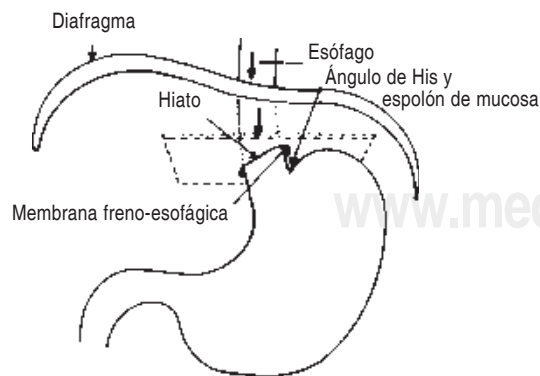


Figura 3. Anatomía normal.

años disminuyendo los síntomas, pero es necesario verificar si los factores de riesgo hacen reaparecer el padecimiento. Tal es el caso de la pirosis que suele ser frecuente en los adultos.<sup>26</sup>

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Beltrán BF. *Cirugía pediátrica*. Ed. Med Hosp Infant Mex, 1970.
2. Heine KJ, Dent TJ, Mittal RK. Anatomical relationship between the crural diaphragm and the lower esophageal sphincter: An electrophysiologic study. *J Gastroenterol Motil Dis* 1993; 5: 89-95.
3. Goyal RK, Rattan S. Nature of the vagal inhibitory innervation of the lower esophageal sphincter. *J Clin Invest* 1975; 55: 1119-26.
4. Mittal RK, Balaban DH. The esophago-gastric junction. *N Engl J Med* 1997; 336: 924-32.
5. Burdiles PP. Enfermedad por reflujo gastroesofágico: Nuevos conceptos en fisiopatología y tratamiento. *Rev Gastroenterol Mex* 1994; 59: 102-13.
6. Thor KD, Hill LD, Mercer DD, Kozarek RD. Reappraisal of the flap valve mechanism in the gastroesophageal junction: A study of a new valvuloplasty procedure in cadavers. *Acta Chir Scand* 1987; 153: 25-8.
7. Mittal RK, Holloway RH, Peganini R, Blackshaw LA, Dent J. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterol* 1995; 109: 601-10.
8. Sutphen JL, Dillard VL. Effects of maturation and gastric acidity on gastroesophageal reflux in infants. *Am J Dis Child* 1986; 140: 1062-4.
9. Collen MJ, Lewis JH, Benjamin SB. Gastric acid hypersecretion in refractory gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol* 1990; 98: 654-61.
10. Stein JH, Barlow AP, De Meester TR et al. Complications of gastroesophageal reflux disease: Role of the lower esophageal sphincter, esophageal acid and alkaline exposure, and duodenogastric reflux. *Am Surg* 1992; 216: 35-43.
11. Vandeplas Y, Goyvaerts H, Helven R. Do esophageal pH monitoring data depend on recording equipment and probes?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10: 322-6.
12. Scaillon M, Cadranet S. *Transit tests. Pediatric gastrointestinal motility disorders*. ed. Hyman New York 1994; 265-75.
13. Oestrich A, Dunbar J. Pharyngeal reflux spectrum and significance in early childhood. *AJR* 1984; 141: 923-5.
14. Haddon DG, Kamel PL, Kaharilas PJ. Outcomes of antireflux therapy for the treatment of chronic laryngitis. *Ann Otol-Rhinol-Laryngol* 1995; 104: 550-5.
15. Beltrán BF, Catalán JL, Menéndez GJA, Jaime MC et al. Reflujo gastroesofágico en niños y adultos. *Acta Pediatr Mex* 1997; 18: 124-8.
16. Barbero GJ. Gastroesophageal reflux and upper airway disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1992; 29: 27-38.
17. Espino VJ, Navarrete F, Espinosa M. Cor pulmonale en el niño. *Acta Pediatr Mex* 1991; 12: 301-15.
18. Ashcraft WK, Holder TM. *Cirugía pediátrica*. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 1995.
19. Jolley SG. Consideraciones quirúrgicas actuales en enfermedades por RGE en lactantes y niños. *Clin Quir North Am* 1992; 6: 1343-71.
20. Fonkalsrud EW, Ellis DG, Shav A, Mann CH, Miller PJ, Snyder LCH. A combined hospital experience with funduplication and gastric emptying procedure for gastroesophageal reflux in children. *J Am Col Surg* 1995; 180: 449-56.
21. Cleveland RH, Kushner DC, Schwartz AN. Gastroesophageal reflux in children: Results of a standardized fluoroscopy approach. *AJR* 1983; 141: 53-6.
22. Westra SJ, Wolf BH, Staalman CR. Ultrasound diagnosis of gastroesophageal reflux and hiatal hernia in infants and young children. *J Clin Ultrasound* 1990; 18: 477-85.
23. Hirsh W, Kedar R, Previs U. Color Doppler in the diagnosis of the gastroesophageal reflux in children: Comparison with pH measurements and B-mode ultrasound. *Pediatr Radiol* 1996; 26: 232-5.
24. Vandeplas Y, Belli D, Brige N et al. A standardized protocol for the methodology of esophageal pH monitoring and interpretation of the data for the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 467-71.
25. Schidbeck NE, Heinrich C, König A, Demorfer A, Page F, Müller-Jissner SA. Optimal threshold, sensitivity, and specificity of long-term pH metry for detection of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol* 1985; 93: 85-90.
26. Orenstein RS, Klein HA, Rosenthal MS. Scintigraphic images for quantifying pediatric gastroesophageal reflux: A study for simultaneous scintigraphy and pH probe using multiplexed data and acid feedings. *J Nucl Med* 1993; 34: 1228-34.
27. Ramírez MJ, Tovar SN, García JC, Avila I et al. Correlación entre las manifestaciones clínicas y diferentes métodos diagnósticos para la evaluación del reflujo gastroesofágico. *Acta Pediatr Mex* 1991; 12: 251-9.
28. Ramírez MJ, García RJC, Tovar CS, Cervantes BR, López GJ, Sosa MC. Uso de ranitidina en el tratamiento de niños con esofagitis secundaria a reflujo gastroesofágico. *Acta Pediatr Mex* 1993; 14: 12-6.
29. Beltrán BF, Catalán JL, Menéndez JAG, Jaime CM, Himmelman MG, Bierzwinski A. Reflujo gastroesofágico en niños y adultos. *Acta pediatr Mex* 1997; 18: 124-8.

**Tratamiento de la púrpura trombocitopénica aguda inmune en el niño.** El presente trabajo está orientado a determinar la efectividad del tratamiento inicial de niños con púrpura trombocitopénica aguda con inmunoglobulina anti-D (anti-D) o inmunoglobulina intravenosa (IVIg).

Se revisaron las fichas médicas de 33 niños diagnosticados de púrpura trombocitopénica aguda desde mayo de 1995 a octubre de 1997. Se eligieron para análisis los datos de los pacientes y especialmente si por el diagnóstico de púrpura trombocitopénica aguda habían recibido bien anti-D a dosis de 45 a 50 µg/kg o IVIg a la de 0.8 a 1 g/kg. La respuesta de plaquetas en cada grupo de tratamiento fue comparada mediante el test de la U de Mann-Whitney.

En este análisis retrospectivo la anti-D resultó tan eficaz como la IVIg para el tratamiento de la púrpura trombocitopénica aguda en el niño. No obstante, se precisan ensayos aleatorizados y controlados para establecer el papel de la anti-D en la terapia de la púrpura trombocitopénica aguda en pediatría. (M.D. Tarantino y cols. *J Pediatr* 1999; 134(1): 21-26. (Tomado de: MTA-Pediatría Vol. XX, No. 4).