

Reflujo gastroesofágico en la infancia. Problemática actual

R. LAMA MORE*

El flujo anterógrado del contenido gástrico hacia el esófago ocurre normalmente varias veces a lo largo del día, pero en ocasiones produce alteraciones en el tracto gastroesofágico con expresividad clínica constituyendo el llamado Reflujo Gastroesofágico patológico, entidad que en los últimos años va adquiriendo cada vez más interés entre los pediatras, las nuevas técnicas de exploración son cada vez más y mejor utilizadas pero en el momento actual quedan aún muchos problemas sin resolver.

Existe una barrera FISIOLÓGICA de presión basal superior a las zonas adyacentes (1), es el Esfínter Esofágico inferior (EEI), cuya competencia está definida como la capacidad de generar una presión intraluminal suficiente para evitar el RGE en cualquier situación fisiológica (basal y dinámica) esta zona no adquiere presiones eficaces hasta la 6.^a semana de vida (2). Esta presión de reposo está gobernada por factores miógenos (3), neurológicos (4), hormonal (5), en este apartado hay que tener en cuenta las características fisiológicas de las Hormonas del tracto Gastrointestinal en las que la secreción paracrina y neurocrina es en ocasiones tanto o más importante que las de secreción endocrina, por lo que su exploración fisiológica resulta difícil en el hombre (6). Históricamente se ha dado mucha importancia a la situa-

ción anatómica del EEI como factor que altera la competencia del EEI, la situación abdominal sería fundamental para mantener dicha competencia (7), por lo que clásicamente se asociaba siempre con la existencia de Hernia Hiatal (8) (HH); hoy se sabe que aunque hay una alta incidencia de HH con RGE, la presión del EEI no se ve influenciada por la situación torácica o abdominal del mismo (1). Hay otros factores anatómicos que no son cuantificables y que pudieran contribuir a la eficacia del EEI, pero sin relación causa-efecto, tales como la longitud del segmento abdominal del esófago, el ángulo de His, el diafragma así como los pliegues de la mucosa esofágica que forman una roseta a nivel de EEI; estos factores anatómicos no se establecen hasta el tercer mes de vida.

La presencia de Relajaciones Espontáneas Transitorias (caídas de presión) (RET) del EEI, durante la cuales se instaura una cavidad común gastroesofágica, condicionaría la producción de RGE tanto normales como patológicos, la diferencia estaría en un aumento del número de los episodios; estas RET ocurren más frecuentemente cuando existe una dilatación gástrica lo que se produciría con un vaciamiento gástrico enlentecido que ocurre en la mayoría de estos pacientes (este vaciamiento gástrico condicionaría la anorexia que frecuentemente vemos en nuestros pacientes); este

* Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil «La Paz». Universidad Autónoma. Madrid.
* Presentado en el II Memorial Guillermo Arce, setiembre 1989.
* Con la colaboración de NESTLE.

mal vaciamiento gástrico produce además una disminución de los estímulos inotrópicos positivos sobre el EEI que originados en el duodeno van a través del polipéptido pancreático (9). Ocurrido ya el RGE, normalmente el esófago tiene mecanismos de aclaramiento, en el que juega un importante papel una peristalsis adecuada y además la secreción salivar, en estos enfermos se ha podido demostrar que disminuye el flujo de secreción y el número de degluciones (10) con lo cual la neutralización y el aclaramiento resulta ineficaz. De este aspecto no se han realizado estudios en la edad pediátrica.

El material refluído puede producir una reacción inflamatoria en la mucosa Esofágica, Esofagitis Péptica (EP) que a su vez condiciona un empeoramiento en las alteraciones de la motilidad del tracto gastroesofágico (Fig. 1) perpetuando la patología esta EP se objetiva únicamente con la exploración endoscópica, en el momento actual es una exploración normalmente usada en nuestras Unidades de Gastroenterología, se determinan pues las lesiones macroscópicas, que cuando son moderadas o severas no permiten discusión pero la duda surge a la hora de la va-

loración de mínimos cambios (eritema), la exploración permite además obtener toma de biopsia para estudio histológico, estas tomas de biopsia pueden realizarse por succión o con la pinza de biopsia, este último método es el usado normalmente, y si tenemos en cuenta que las lesiones histológicas inicialmente son profundas es fácil deducir que en ocasiones la muestra no será válida para realizar una valoración de estos primeros cambios histológicos, y que consisten una hiper celularidad de las células basales y un aumento de las papilas, lo que normalmente sí se puede valorar bien es la infiltración de las células inflamatorias, todo ello conlleva el problema de la mala correlación Endoscópico-histológica, posiblemente porque se trate de lesiones parcheadas (11) o se debe a una sobrevaloración del endoscopista lo que ocurre generalmente cuando se valoran mínimos cambios (eritema) puede ocurrir que el endoscopista no detecte cambios iniciales o lesiones crónicas.

CLÍNICAMENTE, la sintomatología en el niño es bastante inespecífica, y siempre referida (por los padres) por lo que es muy difícil catalogar la intensidad de la misma; a pesar de ello es importante intentar su

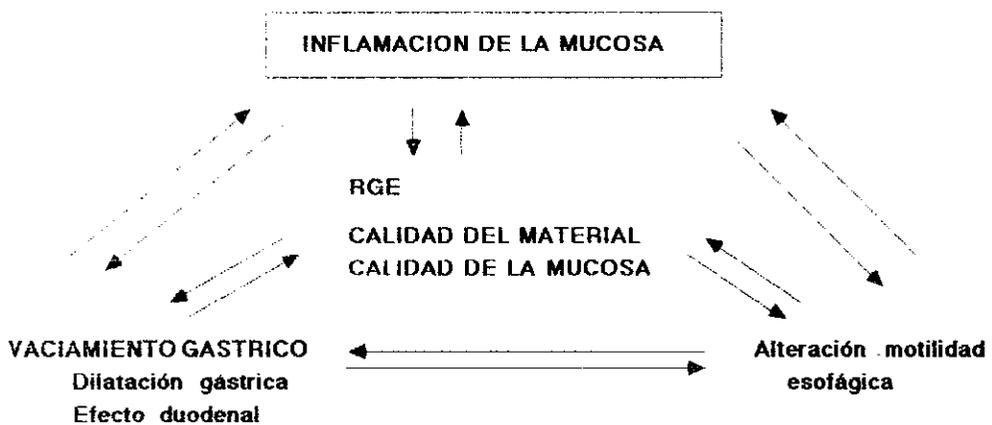


FIG. 1. Perpetuación del reflujo gastroesofágico

calificación valorando en cada síntoma la duración, frecuencia e intensidad dando más valor no a la intensidad sino a la frecuencia del mismo ya que la intensidad es difícil de valorar, nos parece importante incluir la anorexia como un síntoma más aparte de los clásicos de vómitos, regurgitaciones, etc. Por otro lado los niños se infectan frecuentemente y la presencia de un foco ORL puede de modo transitorio convertir un RGE en patológico, posiblemente este RGE no tiene repercusión en el futuro, ya que remitiría al remitir el foco infeccioso. Al aumentar la edad, cada vez es más parecido a las manifestaciones clínicas del adulto, pero es relativamente frecuente un silencio clínico o mínima sintomatología con una gran alteración funcional y/o anatómica.

Las exploraciones para el DIAGNÓSTICO, en los servicios de pediatría son menos numerosas que en los de adulto por razones obvias de participación, de todas ellas la exploración más importante para el diagnóstico es el registro prolongado de pHmetría esofágica, es técnicamente sencilla y reproducible (13); en su valoración tenemos que prescindir de la postura pero valoramos el RGE diurno y nocturno. En el momento actual los patrones de normalidad más aceptables porque están separados por edad (hecho importante si tenemos en cuenta las fases de maduración del tracto Gastrointestinal) son los realizados por Vandenplas (14), sin embargo los da-

tos de normalidad son claramente superiores a los otros parámetros de la literatura. La exploración radiológica debe realizarse para hacer una valoración morfológica pero no es una exploración válida para el diagnóstico y seguimiento del RGE.

Teniendo en cuenta que en ocasiones hay una mala correlación clínica-funcional-endoscópica-histológica, Ingelfinger propone una valoración conjunta de todos los parámetros en un determinado paciente (15) para hacer una valoración del grado de RGE en conjunto.

El tratamiento médico está muy estandarizado, los problemas surgen cuando se trata de valorar la posibilidad del tratamiento quirúrgico durante la edad pediátrica, por que por todo lo dicho anteriormente, en pocas ocasiones se puede indicar claramente, pero hay situaciones límite que como en el adulto son difíciles de hacer una indicación clara, como ocurre cuando el RGE es severo con mínimas alteraciones histológicas. Si esta situación es prolongada es difícil decidir en ocasiones cuándo dar por fracasado el tratamiento médico; hay otros pacientes con mínima o nula sintomatología con lesiones ulcerosas en los que la indicación durante la edad pediátrica resulta asimismo difícil. En estas situaciones hay que tener en cuenta la edad del paciente, la repercusión clínica del RGE, el tiempo de evolución, etc., y siempre quedan preguntas sin respuesta.

BIBLIOGRAFIA

1. POPE II, C. E.: *Pathophysiology and diagnosis of reflux esophagitis*. Gastroenterology 1976 70: 445-454.
2. THEODORE, C.; JEWETT, JR. MYRON SIEGEL: *Hiatal Hernia and Gastroesophageal reflux*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1984, 3: 340-345.
3. FOX, J. E.; DANIEL, E. E.: *Role of Ca++ in genesis of lower esophageal sphincter tone and other active*, J. Physiol. 1979 237: 163-171.
4. FOURNET, J.; SNAPE, J.; COHEN, S.: *Effect of sympathetic nerve stimulation on esophageal*. J. Clin. Invest. 1979 63: 562-570.

5. GOYAL, R. K.; RATTAN, S.: *Neurohumoral Hormonal and drug receptors for the lower esophageal sphincter pression.* Gastroenterology 1978, 74: 598-619.
6. ROZE, C.: *Regulation de la motricité oesophagienne et gastrique. Aspects physiologiques récents.* Gastroentero. Clin. Biol. 1980 4: 486-496.
7. O'SULLIVAN and cols.: *Esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdominal determinants of gastroesophageal competence.* Am. J. Surg. 1982 143: 40-44.
8. CRISPIN, A. R.; FRIEDLAND, G. W.: *Functional disturbance in Hiatal Hernia in infants and children.* Thorax 1967, 22: 422-426.
9. WELCH, M. C. L.; CUNNINGHAM, K. M.; READ, N. W.: *Regulation of gastric emptying by ileal nutrients in Humans.* Gastroenterology 1989 94: 401-404.
10. SONNENBER, A. and cols.: *Salivary secretion in reflux esophagitis.* Gastroenterology 1982, 83: 889-895.
11. MONNIER, P. SAVARY: *Contribution of endoscopy reflux disease.* Scand. J. Gastroenterol. 1984 19: 16-24.
12. ALEX, G.; LITTLE and cols.: *Duodenogastric reflux and reflux esophagitis.* Surgery 1984, 96: 447-453.
13. WIENER, G. J. and cols.: *Ambulatory 24-hours Esophageal pH monitoring. Reproducibility and variability of pH parameters.* Dig. Dis. 1988, 9: 1127-1133.
14. VANDENPLAS Y SACRE-SMITS, L.: *Continuous 24-hours esophageal monitoring in 285 asymptomatic infants 0-15 months old.* J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1987, 6: 220-224.
15. INGELFINGER, F. J.: *The esphincter that is a sphinx.* N. Engl. J. Med. 1974, 284: 1095-1096.