

# Reflujo gastroesofágico en el niño

P. Molkhou

*El reflujo gastroesofágico (RGE) puede presentarse en el niño bajo múltiples formas clínicas, aisladas o asociadas. En el lactante, los primeros signos consisten en vómitos que, en las formas simples, pueden tratarse mediante comidas espesas, posición horizontal sobreelevada y, si es necesario, procinéticos y antiácidos. En caso de esofagitis, complicación bastante común que merece una endoscopia esofágica, el tratamiento asociará preferentemente un inhibidor de la bomba de protones (IBP) y un procinético. Al margen de las formas digestivas, el RGE puede interesar el aparato respiratorio con la esfera ORL y los bronquios. Estos mismos signos se encuentran en el niño de mayor edad. El diagnóstico se basa en un interrogatorio minucioso con ayuda de una pH-metría para confirmar el reflujo ácido, teniendo en cuenta que los reflujos son a menudo no ácidos en el niño pequeño. Hoy en día, se recomienda investigar la posible existencia de una intolerancia o de una alergia alimentaria para adecuar mejor el tratamiento. Se establece una indicación quirúrgica (tipo Nissen), que proporciona buenos resultados, tras el fracaso de los tratamientos médicos prolongados.*

© 2005 Elsevier SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras Clave:** Reflujo gastroesofágico; Esofagitis; Vómitos; Asma; Alergia alimentaria

## Plan

■ <b>Introducción</b>	1
■ <b>Historia</b>	1
Epidemiología	2
Fisiopatología e historia natural	2
Historia natural	3
■ <b>Aspectos clínicos</b>	3
En función de la edad	3
En función de los órganos	3
Otras formas clínicas	5
■ <b>Medios actuales de diagnóstico</b>	7
Endoscopia esofágica	7
Medidas de registro	7
■ <b>Tratamientos</b>	8
Complicaciones del reflujo	8
■ <b>Conclusión</b>	8

## ■ Introducción

El reflujo gastroesofágico (RGE) se define como el paso del contenido gástrico hacia el esófago a través del cardias. En el recién nacido y en el lactante, debe distinguirse de las regurgitaciones, fenómenos fisiológicos tras las comidas. No obstante, el RGE se vuelve patológico en caso de síntomas clínicos o si provoca esofagitis por reflujo. Ésta, que se suele subestimar, puede complicarse con estenosis esofágica, hemorragia digestiva, e incluso síndrome de Barrett -metaplasia glandular del epitelio esofágico-, afección en principio del adulto que se ha observado en el niño y en el adolescente joven <sup>[1, 2]</sup>.

En patología pediátrica, el RGE ha sido objeto de numerosas publicaciones durante las tres últimas décadas. Es responsable de

un considerable número de síntomas, y varios estudios recientes han abordado en detalle su fisiopatología, su diagnóstico, así como sus tratamientos médico y quirúrgico <sup>[2, 3]</sup>.

Se han reconocido las complicaciones del reflujo en varios grupos de pacientes y, de este modo, se han podido describir crisis de apnea, de asma y de neumopatías recidivantes. Más recientemente, se ha llamado la atención acerca de las formas respiratorias altas («*head and neck manifestations*» de los autores anglosajones), como manifestaciones bucofaringolaríngeas y, también, otitis medias y serosas <sup>[4]</sup>. Hasta hace poco, estos últimos síntomas se habían atribuido a la alergia; eso es cierto en parte, aunque una revisión detallada de estas dos enfermedades ha permitido reconocer determinada similitud de los signos y síntomas y, en algunas circunstancias, su asociación <sup>[2]</sup>.

En este artículo, se exponen sucesivamente, tras una breve reseña histórica y epidemiológica, los mecanismos fisiopatológicos y los distintos aspectos clínicos en función de la edad y de los órganos (formas digestivas, extradigestivas y sus asociaciones). Se reserva un apartado al RGE y a la alergia alimentaria. Por último, se valoran también los métodos diagnósticos actuales y futuros, así como los medios terapéuticos.

## ■ Historia

El RGE, tema de actualidad desde hace varias décadas, fue descrito por primera vez por Rosen von Rosenstein en 1776, quien llamó la atención acerca de la asociación entre asma y RGE <sup>[5]</sup>.

En 1892, Osler indicó por primera vez la existencia de dolor retroesternal en pacientes adultos con vómitos, que se quejaban de disfagia e incluso de ataques de tos después de las comidas y, en algunos casos, que padecían asma. Atribuyó todos estos signos a la existencia de una anomalía funcional del esfínter inferior del esófago.

En 1946, Mendelson fue el primero en establecer una relación entre la existencia de RGE y de alteraciones respiratorias como el asma y la tos nocturna recurrente [6].

Un año más tarde, en 1947, los radiólogos Neuhauser y Berenger hicieron hincapié en las anomalías del cardias en lactantes que presentaban vómitos [7].

En 1960, el pediatra británico Carré se interesó por la asociación de vómitos nocturnos y bronconeumopatías recidivantes [8].

En 1962, Kennedy describió los «RGE silentes», responsables de manifestaciones respiratorias nocturnas [9].

Pocos años más tarde, en 1967, Urschel y Paulson publicaron observaciones de trastornos digestivos y respiratorios, aislados o asociados, en lactantes portadores de anomalías gastroesofágicas [10]. Durante los años setenta y ochenta, muchos autores concentraron su atención en la asociación entre RGE y formas crónicas respiratorias altas y bajas en el niño y el adulto [3].

A partir de 1985, el RGE se mostró bajo un nuevo aspecto. Forget y Arends descubrieron, junto a los signos clínicos y radiológicos en los lactantes con vómitos portadores de RGE, la existencia, en una proporción de un caso sobre cinco, de alergia a las proteínas de la leche de vaca, con presencia de plasmocitos de IgE en la biopsia duodenal, así como la curación en las 24 horas posteriores a la supresión de cualquier ingesta láctea [11].

En la misma época, en 1986, Ventura *et al* describieron en lactantes de 1-7 meses formas digestivas que hacían pensar en un RGE, o pseudoquirúrgicas que planteaban el diagnóstico de una estenosis hipertrófica del píloro. Un estudio inmunoalergológico permitió descubrir una intolerancia y/o alergia a las proteínas de la leche de vaca (I/APLV) y constatar la curación completa después de una dieta sin proteínas de leche de vaca o tras la eliminación de fórmulas a base de soja o de hidrolizados de caseína [12].

A propósito de una observación personal en un niño portador de RGE con esófago de Barrett y una alergia alimentaria (AA), Molkhou [2] efectuó en 1990 una revisión de las relaciones existentes entre RGE y alergia (cf infra).

## Epidemiología

El RGE afecta a cerca del 40% de los lactantes hacia la edad de 3-4 meses; su frecuencia desciende después, para alcanzar el 8% hacia los tres años, como en el estudio de Vandeplass y Sacré [13].

En la actualidad, la frecuencia del RGE sería superior, como en el estudio de Nelson *et al* [14], que evalúan en el 15% el porcentaje de adolescentes (10-17 años) con síntomas digestivos que hacen pensar en una afección de RGE. En Estados Unidos, el 4% de los ingresos hospitalarios en pediatría está constituido por niños que padecen RGE, cifra que no ha dejado de incrementarse durante los últimos cinco años.

En el adulto, el RGE es una afección extremadamente común, con una frecuencia del 20-40% y que presenta como signo revelador la pirosis, que un 5% de la población sufre a diario. Una cuarta parte de los pacientes que se someten a una endoscopia digestiva son portadores de esofagitis, lo que constituye el 2% de la población adulta [15].

Por último, es importante señalar que el RGE afecta a menudo a varios miembros de una misma familia, lo que plantea el problema de la noción de herencia [16].

## Fisiopatología e historia natural [17]

Según datos recientes, la fisiopatología del RGE es multifactorial:

- incompetencia de la barrera antirreflujo a nivel de la unión gastroesofágica;
- alteración del vaciado gástrico;
- agresividad del líquido gástrico.

### Incompetencia de la unión gastroesofágica

La práctica totalidad de los episodios de reflujo se presenta cuando el esfínter inferior del esófago (EIE) está anulado o es

### Cuadro I.

Factores que actúan sobre la presión del esfínter inferior del esófago [3]

Aumento de la presión	Disminución de la presión
<b>Neuromediadores</b>	
Acetilcolina	Dopamina
Agentes alfa-adrenérgicos	Serotonina
	Agentes beta-adrenérgicos
<b>Agentes hormonales</b>	
Gastrina	Glucagón-secretina
Prostaglandina F <sub>2</sub>	Colecistocina
Motilina	Prostaglandina E <sub>1</sub> , E <sub>2</sub> , A <sub>2</sub>
Bombesina	GIP, VIP
	Progesterona, estrógenos
<b>Agentes farmacológicos</b>	
Histamina	Histamina
Sustancia P	
Betabloqueantes	Atropina-teofilina
Betanecol	Diazepam-morfina
Metoclopramida	Alfabloqueante
Domperidona	Contraceptivos orales
Cisaprida	Inhibidores cálcicos
<b>Factores alimentarios</b>	
Prótidos	Lípidos-chocolate
Glúcidos	Alcohol-cafeína
	Menta-tabaco

GIP: péptido inhibidor gástrico; VIP: péptido intestinal vasoactivo.

muy débil. Esta incompetencia del EIE puede ser a su vez consecuencia de inmadurez, como en el prematuro, el recién nacido y el lactante, o de alteración del contexto anatómico, como en las anomalías cardiotuberositarias o las hernias de hiato.

La hernia de hiato por deslizamiento (prominencia del cardias en el tórax) favorece el RGE, pero no se acompaña siempre de reflujo. La hernia de hiato por rodamiento, muy infrecuente, no se asocia al RGE, quedando el cardias en la cavidad abdominal.

El EIE se encuentra bajo la dependencia de factores neurohormonales. Está influenciado por la presión abdominal, por la naturaleza líquida o sólida de las comidas y por la posición en decúbito u ortostática.

La presión del EIE se modifica mediante determinadas sustancias medicamentosas o alimentarias.

### Alteración del vaciado gástrico

Al aumentar el gradiente gastroesofágico de presión, las anomalías del vaciado gástrico estimulan los mecanorreceptores y desencadenan relajaciones transitorias del EIE (Cuadro I).

### Agresividad del líquido gástrico

La toxicidad esofágica de los elementos del reflujo gástrico se debe sobre todo al ácido y a la pepsina. La sensibilidad esofágica a la agresión acidopéptica se conoce mal, pero podría explicar que el 80% de los reflujos sea totalmente asintomático.

En este sentido, estudios recientes han demostrado que una gran parte de los reflujos del lactante no son ácidos, gracias a métodos de registro que utilizan impedanciometría intraluminal (cf infra).

En estas condiciones, la percepción de un reflujo se debería a su acidez, su duración, su extensión en altura y, finalmente, a la sensibilización previa de la mucosa esofágica.

Por último, la función de aclaración esofágica constituye un considerable mecanismo protector de la mucosa del esófago contra la agresión debida al reflujo. La alteración de la aclaración esofágica es más grave cuando el reflujo se produce durante el sueño, que suprime el peristaltismo y la deglución.

Hay que recordar que, en el niño y en el lactante, el RGE puede deberse a la disfunción primaria de los sistemas antirreflujo o ser secundario a una causa anatómica o alérgica (alergia a las proteínas de la leche de vaca [cf infra]), neurológica (tumor cerebral), infecciosa o metabólica.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9294538>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9294538>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)