

Reflujo gastroesofágico en prematuros y recién nacidos

Dr. Carlos Baeza-Herrera,* Dra. Alín Villalobos-Castillejos,** Dr. Luis Velasco-Soria,*** Dr. Ricardo Cortés-García,*** Dr. Luis Manuel García-Cabello***

RESUMEN

El vómito es muy frecuente sobre todo en niños pequeños y a un gran número de ellos se les da tratamiento para el reflujo gastroesofágico (RGE), aun cuando no se haya demostrado que se trata de un reflujo gastroesofágico patológico (RGEP). El objetivo de esta revisión es tratar de orientar con base en las evidencias, la directriz que se debe adoptar en el diagnóstico y en el tratamiento del vómito del niño pequeño. Adicionalmente se hacen consideraciones generales relacionadas con este tema controvertido.

Palabras clave. Vómito, reflujo gastroesofágico, esofagitis, neumonía.

ABSTRACT

Vomiting is a very common problem, especially in small children, many of whom are treated for gastroesophageal reflux (GER), even when it has not been proven that it is a gastroesophageal reflux disease (GERD). The objective of this review is to try to focus on guidelines for diagnosis and for management of vomiting in young children. Additionally, general considerations are made on this controversial topic.

Key words: Vomiting, gastroesophageal reflux, esophagitis, pneumonia.

El reflujo gastroesofágico (RGE) es un problema muy común, como enfermedad o como “molestia transitoria normal”. El fenómeno ha adquirido gran importancia debido a que se ha difundido de manera incontrolada, la idea en ocasiones apoyada en verdades a medias y en otras sin razón alguna, que el vómito, frecuente en los lactantes, puede deberse a RGE, que a veces aunado a la idea, igual se le relaciona

erróneamente con la “muerte en la cuna”¹. Esto explica que los consultorios médicos, públicos y privados, estén con una elevada ocupación de espacios. Además, los médicos asumen que el cuadro clínico del niño vomitador, se debe a reflujo gastroesofágico patológico (RGEP) y prescriben diversos medicamentos entre los que destacan los inhibidores de la bomba de protones, bloqueadores H₂, procinéticos gastrointestinales, alcalinizantes orales y otros. Aunque algunos niños que vomitan sufren RGEP, muchos no lo padecen y más del 95% cura espontáneamente o requiere pocos fármacos. Sin embargo, hay padecimientos que frecuentemente se acompañan de RGEP como aquellos que se derivan del mesodermo y ejemplos clásicos son los síndromes de Ehler-Danlos y de Marfán², niños con daño neurológico severo y los operados por atresia esofágica, quienes sufren problemas de la motilidad del esófago³.

* Jefe de la División de Cirugía. Hospital Pediátrico Moctezuma. Secretaría de Salud del Distrito Federal. Profesor Titular de Cirugía Pediátrica y Profesor Titular de la Residencia de Alta especialidad para Postgraduados en Cirugía del Recién Nacido. UNAM.

** Residente de Alta Especialidad de Cirugía del Recién Nacido.

*** Cirujano Adscrito y Profesor Ayudante

Correspondencia: Dr. Carlos Baeza-Herrera. Oriente 158 No. 189 Colonia Moctezuma 2ª Sección 15530 México, D. F. Delegación Venustiano Carranza. Tel: 57 62 24 21, 55 71 40 57 dr.carlosbaeza@yahoo.com.mx

Recibido: junio, 2011. Aceptado: abril, 2012.

Este artículo debe citarse como: Baeza-Herrera C, Villalobos-Castillejos A, Velasco-Soria L, Cortés-García R, García-Cabello LM. Reflujo gastroesofágico en prematuros y recién nacidos. Acta Pediatr Mex 2012;33(4):182-190.

www.nietoeditores.com.mx

GENERALIDADES

El RGE consiste en que el contenido gástrico retrocede, rebasa el esfínter esofágico inferior, puede alcanzar la porción proximal del mismo e inclusive la vía respiratoria. Esto sucede de manera normal en la totalidad de los seres

humanos, varias veces al día tanto en los lactantes sanos, en niños mayores y adultos.

A diferencia del reflujo anormal o patológico, el RGE suele deberse a transgresiones dietéticas, ingestión de alimentos muy condimentados e irritantes. Lo más importante es que la mayoría de los episodios dura menos de tres minutos y no deja secuela; cura espontáneamente, con medidas sencillas como evitar ciertos alimentos, con el ayuno o con el uso de productos de uso común: mascar chicle, tomar leche de magnesia, etc.

El reflujo puede llegar a ser patológico (RGEP) en todas las edades, excepto en algunos recién nacidos y recién nacidos de pretérmino, en quienes aun no se han investigado.

El RGEP del adulto es frecuente; causa diversas molestias como dolor epigástrico, que aparece o se exagera por el consumo de bebidas alcohólicas; por tabaco, por medicamentos y ciertos alimentos. Frecuentemente mejora con automedicación. Además del dolor, aparece una sensación de ardor epigástrico, pirosis, náusea, vómito y en casos extremos, con la presencia de estenosis, esófago de Barrett o hemorragia gastrointestinal. En la infancia, la enfermedad es diferente debido a que el daño que ocasiona el RGEP es mucho más diverso y tiene consecuencias más graves. En esa edad, puede ser causa de crecimiento y desarrollo anormales, de enteropatía, desnutrición, anemia, hemorragia gastrointestinal, irritabilidad, apnea, asma, otitis, odontopatías, síndrome de Sandifer, neumonía por aspiración, esofagitis, estenosis y esófago de Barrett.

Al respecto, se han hecho estudios en niños pretérmino en quienes mediante la manometría esofágica y la medición del pH gástrico se ha mostrado que la causa del problema es la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior ⁴.

Las distintas complicaciones se explican porque una vez relajado el esfínter y en presencia del reflujo, aparece un mecanismo de defensa: una contracción motora voluntaria, autónoma y coordinada por el sistema nervioso neurovegetativo, que en forma de vómito, expulsa el contenido gástrico por la boca, probablemente como resultado de la estimulación de receptores sensoriales faríngeos aferentes. Por el mismo mecanismo, aparece la rumiación, que es la regurgitación sin esfuerzo, de alimento recién ingerido hacia la boca con masticación subsecuente y deglución de nueva cuenta, debido a la contracción voluntaria de los músculos abdominales ⁵. La regurgitación es otra manifestación que se presta a confusión, es el paso de

material refluído hacia la faringe o boca y que a veces es expulsado hacia el exterior; no se acompaña de esfuerzo, es suave; comúnmente resbala por las comisuras de la boca. La salivación, que es considerada como sinónimo de regurgitación, se observa diariamente en el 50% de los niños menores de tres meses y se resuelve espontáneamente entre los 12 y 14 meses ⁵.

EVOLUCIÓN

A diferencia del adulto, en niños, los conocimientos sobre el tema se obtuvieron enteramente con los trabajos de investigadores de la segunda mitad del siglo pasado como Allison, Belsey, Hill, Collis y Nissen ⁶, quienes identificaron el daño que ocasiona el reflujo ácido sobre la mucosa del esófago y plantearon la necesidad de hallar un procedimiento que impidiera el retroceso del contenido gástrico hacia el esófago y el árbol respiratorio.

Inicialmente, se supuso que toda la problemática se debía a la presencia del estómago anormalmente colocado en el tórax, lo que aun se denomina hernia hiatal, problema casi exclusivo del adulto y que Roviralta ⁷ en España y Duhamel ⁸ en Francia denominaron síndrome freno-pilórico y malposiciones cardio-tuberositarias respectivamente. En esos años, Carré, Bettex, y Boix-Ochoa ⁹ señalaron que lo mismo ocurría en la edad pediátrica y dieron pie para que estudios relevantes sobre el tema se realizaran en el resto del mundo. Años después, esos mismos autores y otros, estudiaron la hernia en niños y la dieron a conocer ampliamente como de libro de texto clásico de cirugía pediátrica dirigido por Benson, cuya más reciente edición coordinó Grosfeld ¹⁰.

Neuhauser y Berenguer en 1957 ¹¹, estudiaron una docena de niños que sufrían vómito y cuyo estudio radiológico con medio de contraste mostraba al esófago de características normales, pero que aparentaba tener flácida la porción correspondiente al esfínter esofágico inferior y la denominaron "calasia", (khala-sia-gr. relajación). Señalaron que la hernia hiatal en los niños era muy rara y que era la responsable de ese cuadro clínico que años más tarde denominarían RGE. La llegada del concepto a los Estados Unidos de Norteamérica despertó enorme interés; en menos de dos años las revistas médicas publicaron numerosos estudios sobre el tema y se hicieron famosos cirujanos como Ashcraft, Johnson, Randolph, Altman entre otros. En nuestro país, casi de manera simultánea apareció

el concepto, pero se refería todavía a lo que se denomina hernia hiatal y el introductor fue Beltrán-Brown¹², en el Hospital Infantil de México, en la década de los sesenta del siglo XX, quien operó más de 100 niños. Después, Silva-Cuevas et al¹³, en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, reunieron numerosos casos, y siguieron usando la denominación “hernia hiatal” al problema. Los trabajos que introdujeron el término RGE en México y que responsabilizaban del fenómeno a una alteración intrínseca del esfínter esofágico inferior, fueron entre otros, los de Pérez Fernández et al¹⁴ del Instituto Nacional de Pediatría de México.

El RGE no patológico, cuya manifestación cardinal es el vómito, hoy día, ocurre en uno a cuatro casos por cada 1,000 recién nacidos vivos; pero se debe distinguir qué casos son reflujo como enfermedad (RGEP) y qué casos son simplemente vómito intrascendente que desaparecerá en la mayoría de las ocasiones en forma espontánea.

FISIOPATOLOGIA

Entre las causas identificadas del RGE, deben mencionarse factores intrínsecos del estómago; el más común es la hernia hiatal o el acortamiento del esófago. Un factor adicional que además de dar lugar al RGE, interviene en la aparición de neoplasias nativas del estómago, es la infección por *Helicobacter pylori*, especialmente en niños mayores y adultos.

Entre los mecanismos de defensa, existen tres principales, que si se llegan a alterar, pueden afectar notoriamente el funcionamiento del esófago. El primero, es la “barrera antirreflujo” constituida por el esfínter esofágico inferior, la pinza diafragmática y el ángulo de His. El segundo, es el “barrido esofágico” que restringe el contacto entre el material refluído y el epitelio. Luego, la gravedad y la peristalsis esofágica movilizan el líquido agresivo mientras que la saliva y la secreción esofágica neutralizan el pH ácido. El tercero es la “resistencia tisular esofágica” interviene cuando por alguna razón el “barrido” no es eficiente o no se hace presente. Ahora se sabe que al haber deficiencia en los mecanismos mencionados puede aparecer el RGE¹⁵. Se sabe también que la posición del niño juega un papel importante. Si el individuo se encuentra en posición vertical, el gas del estómago se expulsa por la boca durante la fase de relajación transitoria del esfínter esofágico inferior. Pero, cuando el individuo está

en posición supina, la unión gastroesofágica está bajo el nivel acuoso del contenido gástrico, en lugar de expulsar gas expulsa líquido. La cantidad del material que refluye depende del volumen que haya en el estómago. El líquido que produce un lactante de 10 kilos (180 mL por kilo por día) corresponde a una producción diaria de 1,800 mL, lo que da una idea del daño que por el contacto físico prolongado puede haber en la mucosa gástrica en caso de que el individuo sea susceptible de sufrir RGE patológico.

Se ha observado que los niños que permanecen la mayor parte del tiempo en posición horizontal son más susceptibles de sufrir reflujo debido a que el contenido gástrico está en contacto más prolongado a la unión gastroesofágica. Sin embargo, permanecer verticalmente permite que aumente la presión intraabdominal lo que hace que empeore el reflujo.^{16,17} En posición prona el aire contenido se ubica en la parte alta del estómago y forma una barrera entre el líquido del antro pilórico y el esfínter esofágico inferior. Así, el eructo más que regurgitación, sería el evento más probable¹⁸. Ewer et al y Geri et al^{16,17} establecieron que la posición prona y el decúbito lateral izquierdo reducen el número y duración de los episodios.

Una vez reunidas las condiciones para que haya RGE, la explicación funcional del problema es que durante un episodio de relajación transitoria del esfínter esofágico inferior, la presión cae espontáneamente por debajo de la presión gástrica; el estómago y el esófago forman una cavidad única. Debido a que la presión intragástrica excede la presión intraesofágica, el contenido líquido o gaseoso de la cámara gástrica puede ascender hacia el esófago proximal. El aumento de la presión intraabdominal y la disminución de la presión basal del esfínter esofágico inferior propician el RGE y pueden tener un papel muy significativo en niños con problema neurológico, en quienes ciertas alteraciones de la innervación gastrointestinal, posiciones viciosas y defectos físicos como xifosis o lordosis extremas, se acompañan de acortamiento esofágico y disminución de su tramo intraabdominal. La regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago proximal provoca varios reflejos esofágicos y laringeos que contrarrestan el reflujo y protegen la vía respiratoria de la exposición al ácido clorhídrico. La distensión del esófago por el reflujo causa la inducción de una onda peristáltica secundaria que repele el material y lo retorna hacia el estómago; el cierre reflejo del esfínter esofágico superior evita el paso del líquido hacia la faringe posterior, fenómeno llamado

“reflejo de cierre esófago-faríngeo”. Si el líquido alcanza el esófago proximal, el esfínter esofágico superior se abre en forma refleja y automática y permite que llegue a la faringe, pero la glotis se cierra, evitando así la aspiración. La oclusión glótica se acompaña de un periodo de apnea. Una vez que el líquido llega a la faringe se despiertan ondas primarias cuyo fin es “barrer” el líquido corrosivo. Otro mecanismo de defensa que evita el edema y dilatación de los espacios de Disse por la rotura de uniones bioquímicas, son la saliva, los fosfolípidos intracelulares y el bicarbonato que producen las glándulas del epitelio esofágico que neutralizan el ácido clorhídrico que refluye ¹⁹.

DAÑO POTENCIAL EN NIÑOS PEQUEÑOS

Se ha supuesto, a veces, o se ha demostrado que el RGE causa en niños prematuros falta de crecimiento, apnea, desaturación, bradicardia y estridor. Sin embargo, el bebé es capaz de secretar hidrogeniones; frecuentemente la ingestión de leche actúa como amortiguador del pH, que al ser muy bajo, no pueda ser detectado para la medición del pH y en consecuencia los resultados no sean confiables. Por otro lado, es dudoso que haya algún efecto dañino ²⁰, no obstante que la instilación de 0.5 mL de ácido clorhídrico al 0.1% normal dentro del esófago medio ha demostrado que induce crisis de apnea ²¹.

Respecto a la apnea, el efecto incompleto de la metilxantina ha hecho pensar que algunos periodos pueden deberse a problemas sin relación con alteraciones neurológicas, uno de las cuales puede ser el RGE ²², que aunado a otras manifestaciones como la bradicardia, frecuentemente llegan a causar una enfermedad pulmonar crónica. Los estudios clínicos de esos pacientes sugieren que en algunos casos la exacerbación de las manifestaciones puede deberse a la aspiración del material refluído del estómago, lo que perpetuaría problemas como asma, laringitis posterior, tos crónica, neumonitis recurrente, asfixia nocturna, ronquera crónica, faringitis y enfermedad dental.

El RGE en niños muy pequeños es frecuente si se compara con la del adulto; se estima que es superior al 20%. Se han propuesto varios mecanismos por los cuales se produce enfermedad pulmonar; el líquido que asciende puede estimular quimiorreceptores del esófago distal y activar un reflejo vago-vagal. Este reflejo puede causar broncoconstricción y síntomas similares al asma. Otro mecanismo potencial y más directo, ocurre cuando el ma-

terial que refluye llega a la faringe y a la vía respiratoria. La aspiración de jugo gástrico y alimento puede inducir una reacción inflamatoria con liberación de interleukinas (IL)8, movilización de polimorfonucleares y liberación de productos derivados de los neutrófilos como se ha demostrado en animales en los que la instilación de gotas de leche acidificada o fórmula láctea en los pulmones ocasiona una respuesta similar. Un problema difícil en niños pequeños es que en la mayoría de los casos no hay forma de diferenciar el RGE del RGE. Sin embargo, se ha demostrado mediante gammagrafía que los eventos de microaspiración ocurren más frecuentemente de lo que los estudios han revelado, sugiriendo que un pH intraesofágico normal no excluye el reflujo en niños que sufren enfermedad pulmonar ²³.

EL FENÓMENO EN EL RECIÉN NACIDO NORMAL Y EL DE PRETÉRMINO

Se ha sugerido que el vómito sea o no RGE, es muy común en niños pretérmino y puede conducir a esofagitis, problemas respiratorios, apnea y quizá aumento de peso insuficiente ¹⁷. Se diagnostica como el 7% y se ha supuesto que una de las causas de tal frecuencia es la posición supina que adoptan los niños ²⁴. Es un fenómeno casi universal y frecuentemente se ignora en qué grados de su evolución es patológico; asimismo, se desconoce el impacto que tiene especialmente en niños pretérmino. La causa es la inmadurez del control motor del estómago y del esfínter esofágico inferior ²⁵, que aunado a que la unión gastroesofágica permanece constantemente en contacto con un ingreso de líquido al estómago relativamente alto, permite que haya retorno de ese líquido al esófago proximal. La relajación transitoria del esfínter esofágico inferior y el efecto de la gravedad por la posición vertical hace al niño más susceptible de sufrir el problema. En el recién nacido normal y en el pretérmino, es común que haya pausas respiratorias anormales de 20 segundos o más, acompañadas de cianosis, palidez marcada, hipotonía o bradicardia y que se debe a inmadurez del centro de control respiratorio y a un aumento del reflejo respiratorio inhibitorio derivado de aferentes laríngeos, disminución de la respuesta ventilatoria hipercápnica y depresión respiratoria hipóxica inducida ²⁴. Se ha observado por otro lado, que estimulando los quimiorreceptores laríngeos mediante instilación de solución ácida se inducen la apnea, espasmo

laríngeo, bradicardia e hipertensión arterial, ya que el papel fundamental de los quimiorreceptores es la protección de la vía respiratoria de la aspiración y cierre de la glotis para preservar la ventilación, se ha supuesto que una respuesta exagerada de esos receptores puede causar una apnea prolongada y aun un síndrome de dificultad respiratoria grave ²⁶. Las vías centrales inhibitorias dominantes a través de los quimiorreceptores laríngeos, pueden estar entorpecidas por el bloqueo de los neurotransmisores inhibitorios (GABA) y por el bloqueo de receptores GABA. En corderos recién nacidos hay contracción de los músculos tiroideo-aritenoideos en el 88% de los episodios de apnea central con obstrucción a nivel de la laringe; por ello hay razones para pensar que el reflujo de contenido gástrico a la laringe puede precipitar apnea central y obstrucción de la laringe ²⁷; sin embargo, hay estudios que no apoyan la relación causa-efecto entre apnea y RGE. ²⁸

Respecto a la relación entre neumopatía crónica y RGE, se sabe que la terapia farmacológica utilizada en los niños de pretérmino que sufren apnea disminuye el tono del esfínter esofágico inferior y que la hiperinsuflación en los niños que sufren enfermedad pulmonar crónica hace que el esófago intrabdominal se haga más intratorácico durante la espiración ²⁹, factores que pueden propiciar una relación directa entre estos fenómenos.

La posición óptima para alimentar a los niños es un tema controvertido. Las opiniones se fundamentan en costumbres más que en razones. Estudios recientes muestran que la posición que menos reflujo ocasiona es la prona, lo que es compatible con otros estudios con base a los lipófagos encontrados en vías respiratorias y en la repercusión clínica que ocasiona. Contrariamente, los niños que están más tiempo en posición horizontal pueden ser más susceptibles de sufrir reflujo por la proximidad que hay entre el nivel líquido y la unión gastroesofágica ¹⁶, que se exagera cuando al bebé se le coloca sonda gástrica, ya que el tubo promueve alteraciones en la competencia del esfínter esofágico inferior y disminuye la eficiencia del “barrido esofágico” ²⁵.

DIAGNÓSTICO

Existe la idea errónea, de que el RGE puede identificarse sólo con datos clínicos. Esto es verdadero cuando existen circunstancias especiales como cuando se trata de un paciente operado por atresia esofágica, pero carece de

fundamento en la mayoría de las ocasiones. Es equivocada asimismo, la idea de que el estudio radiológico con medio de contraste establece de manera segura el diagnóstico. La utilidad de otros recursos como la gammagrafía, manometría y endoscopia esofágica, no es identificar el RGE; sólo son métodos para medir vaciamiento gástrico y confirmar la sospecha de aspiración de jugo gástrico, a través de captación de material radiactivo por parte de las células parietales cuando se utiliza tecnecio 99; para conocer la presión del esfínter esofágico inferior y para observar y en su caso tomar biopsia de la mucosa respectivamente ³⁰. El ultrasonido tampoco es concluyente ³¹.

Otros métodos de mayor utilidad: La medición continua del pH intraesofágico es un estudio con introducción de un tubo que permite explorar el esófago de recién nacidos hasta de menos de un kilo de peso; está provisto de electrodos de 1 mm de diámetro ³², de antimonio; se colocan en el estómago, por arriba del esfínter esofágico inferior y a nivel de la faringe. Su función es registrar en forma seriada los virajes, altura y duración de cambios en el pH. Este estudio tiene limitaciones ya que no registra descensos de pH menores de 4 y no es práctico porque muchos lactantes por la ingestión de fórmula láctea, mantienen casi en forma permanente pH gástrico aun menor. La limitación de este estudio se nota con la presencia de al menos dos episodios de reflujo en 20 minutos detectado por una caída del pH esofágico a menos de 4 por más de 15 segundos ²³.

En niños pretérmino, el registro promedio con pH menor de 4 es de 24.5 a 42.4%, lo que tiene importancia para dictaminar el “índice de reflujo” que es el porcentaje de tiempo en el que el pH gástrico y esofágico permanecen por debajo de 4 ³¹ y se considera patológico cuando excede el 11%.

La impedancia intraluminal múltiple, es la proporción entre el voltaje y la corriente y es inversamente proporcional a la conductividad eléctrica; es una tecnología para medir alteraciones en la conductividad eléctrica a diversas alturas por donde transita el bolo alimenticio. Se está aplicando en la práctica clínica cotidiana ³³. Registra aumentos en la impedancia cuando el electrodo se acerca a la pared muscular, cuando asciende una burbuja de aire y ante las estrecheces normales del esófago provocadas por la peristalsis normal; disminuye, ante corrientes de saliva, nutrientes y ampliaciones del espacio esofágico provocadas por el paso del bolo o por relajación de la pared. Este estudio permite observar bolos anterógrados y retrógrados y puede detec-

tar volúmenes pequeños de líquido. Este método detecta registros alterados obtenidos a través de la pared torácica, colocando dos electrodos por abajo y arriba del diafragma; no sólo identifica oleajes de reflujo sino que distingue la apnea central de la respiración normal. Sin embargo, no discierne la apnea obstructiva, de la respiración normal²⁴. Un episodio anormal de reflujo es definido como la caída en la impedancia basal en 50%, que progresa en forma retrógrada sobre dos o más de los canales distales³⁴.

REFLEXION FINAL

Hace muchos años se discute cuán grande es la influencia que ha tenido el reflujo gastroesfágico como posible detonante de algunas enfermedades y molestias del recién nacido pretérmino y aun en el de término, en virtud de que existen dificultades que aún no son superadas y particularmente sobre el diagnóstico.

La revisión no ha permitido establecer de manera clara que el RGE en el recién nacido exista y sea una prioridad médica, mucho menos quirúrgica.

Hay pocas dudas respecto a la existencia de esta patología en lactantes y en otras edades. No obstante que aun hay muchas incógnitas, un hecho indudable es que hay niños que sufren reflujo y complicaciones que van desde las más leves como detención del crecimiento y desarrollo hasta las más graves como la estenosis esofágica acentuada y la neumonía por aspiración.

Desafortunadamente, en el periodo neonatal no se ha estipulado de manera clara cuándo un reflujo es “fisiológico” y cuándo “patológico”, lo que ha dado lugar a un sinnúmero de discusiones y controversias entre gastroenterólogos, neumólogos, neonatólogos y cirujanos. Probablemente la respuesta a la mayoría de los temas actuales se encuentra en aspectos aún desconocidos, quizá relacionados con la fisiología esofágica, que se comporta de una manera en algunos neonatos y de otra, en otros. Es probable que los mecanismos de defensa físicos, fisiológicos, hormonales y enzimáticos sean el meollo del asunto y la respuesta a los cuestionamientos se localice en la capacidad del esófago de deshacerse del efecto nocivo del ácido clorhídrico mediante sacudimientos, posiciones e implementación de recubrimientos que hacen que el material de reflujo no tenga efecto nocivo y que cuando permanece, la mucosa sea resistente en los que no sufren enfermedad y sensible y suave en los que sí la sufren.

Tampoco se tiene certeza de qué tan deletéreo es el daño en el recién nacido cuando hay vómito o bien, si los daños que aparecen cuando el bebé sufre vómito, se deben en realidad al RGE.

La medición continua por canales múltiples del pH gástrico y esofágico simultáneamente con la medición de la impedancia eléctrica, recursos que aún no tenemos en nuestro país, pueden ser la solución. Sin embargo, existe una función esofágica que puede trastornar todo el panorama y que se denomina “esophageal clearance” (depuración o aclaramiento esofágico). Esta función es distinta en cada persona y de ella depende cuánto daño puede recibir el esófago al estar en contacto con líquido agresivo procedente del estómago. Son tan ambiguos los conocimientos respecto que el 39% de los niños que tiene índices de reflujo muy superiores a lo normal, mantiene un esófago libre de lesión cuando se indaga su estado mediante biopsias. Más aún, el 50% de los niños que sufre esofagitis demostrada histológicamente, presenta registros del pH esofágico normales¹⁹.

Por otro lado, se ha observado que el vómito es frecuente debido a los hábitos de alimentación y a la administración de xantinas, en donde se ha sospechado existe una fuerte asociación entre la apnea y el RGE. Lo anterior se ve apoyado en la buena respuesta al procedimiento antireflujo que tiene el pequeño grupo en el que la apnea es consecuencia de la administración de xantinas³⁵.

En relación al empleo casi indiscriminado de medicamentos, algunos estudios han establecido que la cisaprida y la metoclopramida no disminuyen la frecuencia de la apnea del prematuro²². De acuerdo con The Cochrane Collaboration, no hay evidencias en pro ni en contra del espesamiento de la fórmula para combatir el reflujo³⁶. Por lo anterior, una hipótesis factible es que tratar niños pretérmino con medicamentos no probados, probablemente inefectivos y potencialmente tóxicos como la cisaprida más que benéfico podría ser perjudicial.²⁵

En la actualidad podríamos presuponer que un número no determinado de pacientes han sido operados, en forma innecesaria, especialmente si partimos de la premisa que antes se carecía de los recursos de diagnóstico de hoy³⁷⁻³⁹.

CONCLUSIONES

De acuerdo con estudios actuales, existe la impresión de que el RGE es sobrediagnosticado y por ende se ha abusado de medicamentos de dudosa utilidad.

El vómito es muy común en el recién nacido de término y pretérmino, pero no hay forma de demostrar fehacientemente que su efecto es nocivo.

No existe forma ideal para identificar con certeza el RGE; por lo tanto, no existe consenso en relación a la utilidad de los medicamentos recomendados ⁴⁰.

Aunque los problemas respiratorios y cardíacos y el RGE son comunes en prematuros, salvo pocas excepciones, no parece haber relación de temporalidad ^{41,42}.

Según estudios de investigación, no existe evidencia de una relación temporal entre el RGE y problemas peculiares como la apnea. ^{43,44}

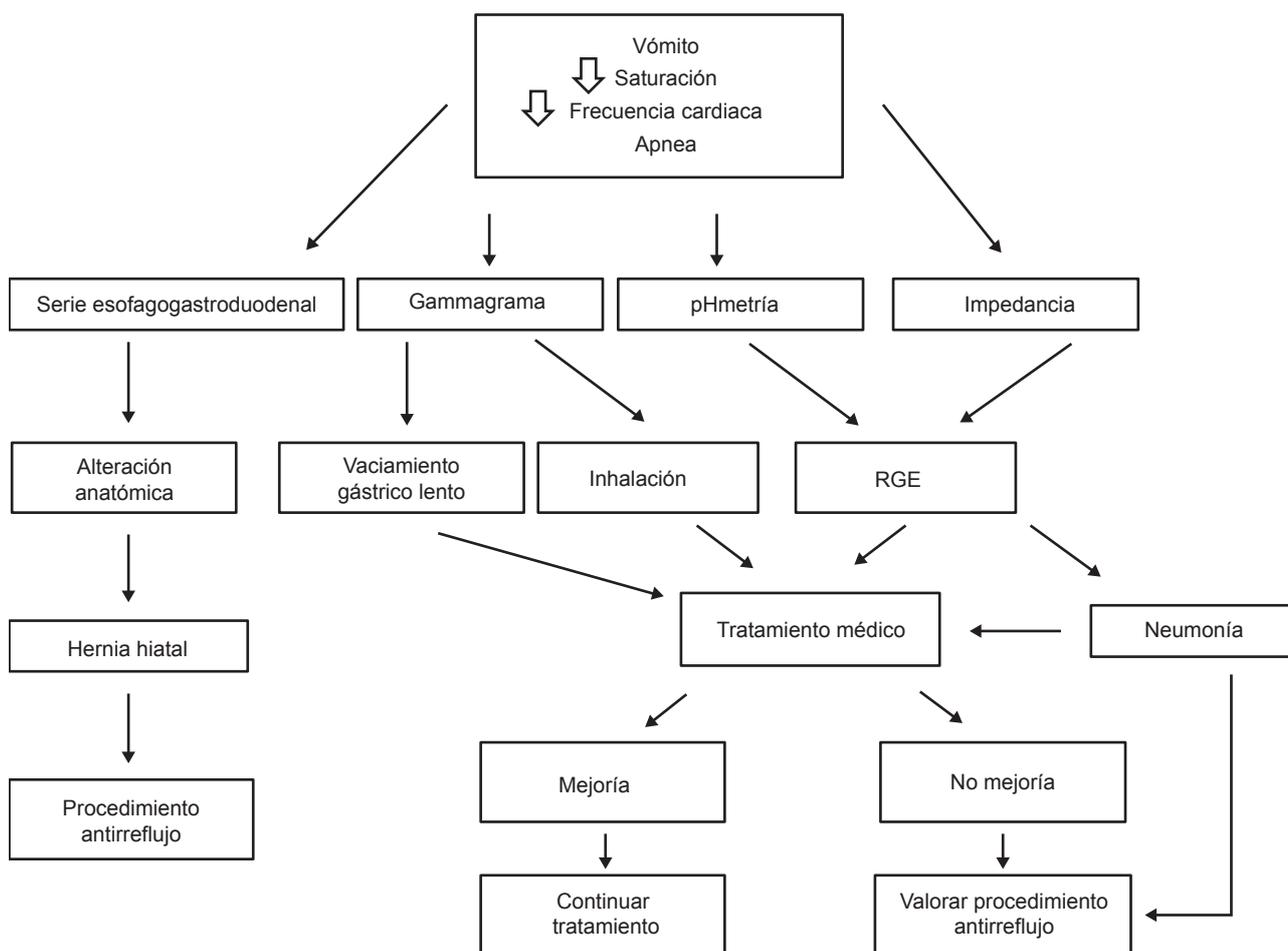
Los recursos de diagnóstico que han mostrado mayor utilidad son la medición continua del pH en canales múltiples más registros de la impedancia eléctrica del esófago ⁴.

Hay niños que requieren tratamiento quirúrgico antirreflujo; entre ellos, los que tienen metaplasia del esófago, los que han sido operados por atresia esofágica y sufren RGE y muchos de los que sufren daño neurológico severo.

Se propone un esquema de toma de decisiones (ver algoritmo).

Se requieren proyectos de investigación innovadores que sustenten sus resultados sobre bases firmes.

Propuesta de estudio del pequeño vomitador



Algoritmo. Esta propuesta de flujo pretende orientar al clínico respecto a la mejor toma de decisiones. Nótese la indefinición relacionada con la elección quirúrgica en ausencia de hernia hiatal.

REFERENCIAS

1. Kiernan MP, Beckerman RC. Is it sudden infant death syndrome or sudden unexpected infant death? *Pediatrics* 2005;116:800-1.
2. Wilson JG, van der Zee CD, Bax NMA. Endoscopic gastrostomy placement in the child with gastroesophageal reflux: is concomitant antireflux surgery indicated? *J Pediatr Surg* 2006;41:1441-5.
3. Wheatley MJ, Coran AG, Wesley JR. Efficacy of the Nissen fundoplication in the management of gastroesophageal reflux following esophageal atresia repair. *J Pediatr Surg* 1993;28:53-5.
4. Omari TI, Haslam RR, Lundborg P, Davidson PG. Effect of omeprazole on acid gastroesophageal reflux and gastric acidity in preterm infants with pathological acid reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;44:41-4.
5. Vandenas Y, Rudolph C. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: Joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN) and the Europe Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) *Pediatr Gastroenterol, Hepatol Nutr* 2009;49:498-547.
6. Nissen R. Gastropexy and fundoplication in surgical treatment of hiatal hernia. *Am J Dig Dis* 1961;6:956-61.
7. Roviralta E. El lactante vomitador. Barcelona España: Jane Edit; 1950.
8. Duhamel B. Le malpositions oesophago-cardio-tuberositaires chez l'enfant. Traitement chirurgical. XVIIème Congress de l'Association des Pédiatres de Langue Française. 1957;3:149.
9. Boix-Ochoa J, Lafuente JM, Gil-Bernet JM. Twenty four hours esophageal monitoring in gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1980;15:74-8.
10. Grosfeld LJ, O'Neill AJ, Coran GA, Fonkalsrud WE. *Pediatric Surgery*. Sixth Edition. Philadelphia: Mosby-Elsevier; 2006.
11. Berenberg W, Neuhauser EBD. Cardioesophageal relaxation (chalasia) as a cause of vomiting in infants. *Pediatrics* 1950;21:525-29.
12. Beltrán BF, Ortíz AH. Hernia por hiato esofágico. Revisión de su diagnóstico y manejo. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1968;25:483-94.
13. Silva AC, Franco RV, Rentería VJ. Manejo de la hernia hiatal complicada. Jornada Pediátrica. México. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social 1968;299-305.
14. Pérez FL, Peña AR, Wapnir I. Reflujo gastroesofágico en niños: experiencia de 100 casos tratados con funduplicación de Nissen. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1985;42:256-65.
15. Boix-Ochoa J, Ashcraft KW. Gastroesophageal reflux. In: Ashcraft KW, Holcomb GW, Murphy JP. *Pediatric Surgery*. Fourth edition. Philadelphia: 2000. p. 383-6.
16. Ewer AK, James ME, Tobin JM. Prone and left lateral positioning reduce gastro-esophageal reflux in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;81:F201-F205.
17. Geri F, Burke G, Sanders M. Impact of gastroesophageal reflux on growth and hospital stay in premature infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;26:146-50.
18. Blumenthal I, Lealman GT. Effect of posture on gastroesophageal reflux in the newborn *Arch Dis Child* 1982;57:555-6.
19. Tipnis AN, Tipnis MS. Controversies in the treatment of gastroesophageal reflux disease in preterm infants. *Clin Perinatol* 2009;36:153-64.
20. Grant L, Cochran D. Can pH monitoring reliably detect gastroesophageal reflux in preterm infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2001;85:f155-f158.
21. Herbst JJ, Minton DS, Book SL. Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in the newborn *J Pediatrics* 1979;95:763-8.
22. Kimball LA, Carlton DP. Gastroesophageal reflux medications in the treatment of apnea in premature infants. *J Pediatr* 2001;138:355-60.
23. Starosta V, Kitz R, Hartl D, Marcos V, Reinhardt D, Griesse M. Bronchoalveolar pepsin, bile acids, oxidation, and inflammation in children with gastroesophageal reflux disease. *Chest* 2007;132:1557-64.
24. Molloy EJ, DiFiore JM, Martin RJ. Does gastroesophageal reflux cause apnea in preterm infants?. *Biol Neonate* 2005;87:254-61.
25. Barrington JK, Tan K, Rich W. Apnea at discharge and gastroesophageal reflux in the preterm infant. *J Perinatol* 2002;22:8-11.
26. Peter CS, Sprodowski N, Bohnhorst B, Silny J, Poets FC. Gastroesophageal reflux and apnea of prematurity: No temporal relationship. *Pediatrics* 2002;109:8-11.
27. Menon PA, Scheff LG, Thach TB. Apnea associated with regurgitation in infants. *Pediatrics* 1985;106:625-9.
28. Peter CS, Wiechers C, Bohnhorst B, Silny J, Poets FC. Influence of nasogastric tubes on gastroesophageal reflux in preterm infants: A multiple intraluminal impedance study. *J Pediatrics* 2002;141:277-9.
29. Fulloria M, Hiatt D, Dillard GR, O'Shea TM. Gastroesophageal reflux in very low birth weight infants: association with chronic lung disease and outcomes through. *J Perinatol* 2000;4:235-9.
30. Biller JA, Winter HS, Grand RJ. Are endoscopic changes predictive of histologic esophagitis in children? *J Pediatr Surg* 1983;18:215-8.
31. Urrusti-Sanz J. El reflujo gastroesofágico en el lactante. *Gac Med Mex* 1995;13:601-3.
32. Newell SJ, Booth IW, Morgan MEI, Durbin GM, McNeish AS. Gastroesophageal reflux in premature infants. *Arch Dis Child* 1989;64:780-6.
33. Poets FC. Gastroesophageal reflux: A critical review of its role in preterm infants. *Pediatrics* 2004;113:128-32.
34. Mousa H, Woodley WF, Metheney M, Hayes J. Testing the association between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *JPGN* 2005;41:169-77.
35. Newell SJ, Sarkal PK, Durbin GM, Booth IW. Maturation of the lower esophageal sphincter in the preterm baby. *Gut* 1988;29:167-72.
36. Forbes RC, Davies MW. Feed thickener for newborn infants with gastroesophageal reflux. *The Cochrane Collaboration* 2009;1:11.
37. Fonkalsrud WE, Berquist W, Vargas J, Ament EM, Foglia PR. Surgical treatment of the gastroesophageal reflux syndrome in infants and children. *Am J Surg* 1987;154:11-17.
38. Hrabowsky EE, Mullet DM. Gastroesophageal reflux and the premature infant *J Pediatr Surg* 1986;21:583-7.
39. Fonkalsrud WE, Foglia PR, Ament EM, Berquist W, Vargas J. Operative treatment for the gastroesophageal reflux syndrome in children. *J Pediatr Surg* 1989;24:525-9.
40. Dhillon AS, Ewer AK. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux in preterm infants in neonatal intensive care units. *Acta Pediatr* 2004;93:88-93.

41. Suys B, De Wolf D, Hauser B, Blecker U, Vandenplas Y. Bradycardia and gastroesophageal reflux in term and preterm infants: Is there any relation? J Pediatr Gastroenterol Nutr 1994;190:187-90.
42. Ariagno RL, Guillemainault C, Baldwin R, Owen-Boeddiker M. Movement and gastroesophageal reflux in awake term infants with "near miss" SIDS, unrelated to apnea. J Pediatr 1982;100:894-7.
43. DiFiore MJ, Arko M, Whitehouse M, Kimbal A, Martin R. Apnea is not prolonged by acid gastroesophageal reflux in preterm infants. Pediatrics 2005;116:1059-63.
44. Kohelet D, Boaz M, Serour F, Cohen-Adad N, Arbel E, Gorenstein A. Esophageal pH study and symptomatology of gastroesophageal reflux in newborn infants. Am J Perinatol 2004;21:85-91.
45. Magistá AM, Indrio F, Baldassarre M, Bucci N, Menolascina A, Mautone A, Francavilla R. Multichannel intraluminal impedance to detect relationship between gastroesophageal reflux and apnea of prematurity. Digest Liver Dis 2007;39:216-21.



*Una enfermedad
del cuerpo y de
la mente*

ASOCIACIÓN MEXICANA DE LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON IAP

La Asociación Mexicana de la Enfermedad de Huntington (AMEH) es la primera y única institución que brinda apoyo y asistencia a pacientes y familiares que viven con este padecimiento.

¿Sabe qué servicios asistenciales brinda la AMEH?

- | | | |
|----------------------|------------------|---------------------|
| *Terapia ocupacional | *Fisioterapia | *Psicoterapia |
| *Terapia de lenguaje | *Terapia musical | *Terapia espiritual |
| *Servicio médico | *Terapia de yoga | *Cuidador |

- * Alimentación a los que asistan a terapias a la AMEH
- * Distribución de medicamentos, pañales y suplementos alimenticios
- * Apoyo con equipo (camas de hospital, colchones de agua, etc.)
- * Información, orientación y apoyo psicológico sobre la enfermedad de Huntington
- * Ayuda con pasajes para asistir a terapias en la Asociación
- * Entrega de una despensa mensual por paciente

Informes:

Tesoreros 97 esquina Cuauhtémoc,
Col. Toriello Guerra, Del. Tlalpan, CP 14050
Tel.: (55) 5424-3325. Fax: (55) 5424-3189