



MediSur

E-ISSN: 1727-897X

mikhail@infomed.sld.cu

Universidad de Ciencias Médicas de  
Cienfuegos  
Cuba

Hidalgo Marrero, Yanet; Trinchet Soler, C. Rafael; Melo Aguilera, Lauro A.

Reflujo gastroesofágico.

MediSur, vol. 3, núm. 5, 2005, pp. 109-118

Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos

Cienfuegos, Cuba

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180019795019>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## GUIAS DE BUENAS PRACTICAS CLINICAS

### Reflujo gastroesofágico.

### Gastroesophageal reflux.

Dra. Yanet Hidalgo Marrero <sup>1</sup>, Dr.C. Rafael Trinchet Soler <sup>2</sup>, Dr. Lauro A. Melo Aguilera <sup>3</sup>.

*<sup>1</sup>Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Instructora. <sup>2</sup>Especialista de II Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Titular. Doctor en Ciencias Médicas. Servicio de Cirugía Pediátrica. <sup>3</sup>Especialista de Primer Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Asistente. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Pediátrico Docente Provincial "Octavio de la Concepción de la Pedraja". Holguín.*

### RESUMEN

Aunque muchos lactantes tienen grados menores de reflujo gastroesofágico, se reconoce que entre 1:3,000 a 1:10,000 tiene un reflujo patológico o sintomático. Cerca del 90 % de los niños vomita durante las primeras 6 semanas de vida, debido primariamente a la inmadurez fisiológica del mecanismo antirreflujo. Sin embargo, en el 60 % de los casos el reflujo desaparece antes de los 18 meses, incluso sin tratamiento. Un 30 % mantiene la sintomatología convirtiéndose en patológico, y de ellos, el 10 % desarrolla problemas serios, alrededor de un 5 % esofagitis con estenosis y entre el 1 y el 5 % la muerte relacionada con aspiración. Se presenta la Guía de Buenas Prácticas Clínicas para reflujo gastroesofágico, aprobada por consenso en el 4º Taller Nacional de Buenas Prácticas Clínicas en Cirugía Pediátrica (Las Tunas, marzo de 2005).

**Palabras Clave:** Reflujo gastroesofágico; esofagitis por reflujo; hernia hiatal

### ABSTRACT

Although many infants has smaller degrees of gastroesophageal reflux, it is recognized that 1:3,000 at 1:10,000 of they have a pathological or symptomatic reflux. Near 90% of children vomits during the first 6 weeks of life, due primarily to the physiologic immaturity of antireflux mechanism. However, in 60% of cases, reflux disappears before 18 months, even without treatment. 30% maintains the symptoms, becoming in pathological, and of them, 10% develops serious problems, around 5% esophagitis with stenosis and between the 1 to 5% the death related with aspiration. We presented the Good Clinical Practices Guideline for

Portal hypertension, approved by consensus in the 4<sup>th</sup> National Good Clinical Practices Workshop in Pediatric Surgery (Las Tunas, Cuba, March, 2005).

**Key words:** Gastroesophageal reflux; reflux esophagitis; hiatal hernia

### DESARROLLO

#### CONCEPTO

El reflujo gastroesofágico se define como la disfunción del mecanismo del esfínter esofágico inferior (EEI) que permite el paso del contenido gástrico al esófago. Desde que fue descrita como "calasia" por Neuhauser y Berenger en 1947, varios términos han sido usados para denominar esta afección; la mayoría de ellos para definir sólo parte del problema. Tales son los casos de "hernia hiatal" y de "estómago parcialmente intratorácico", que más bien describen defectos anatómicos, y del propio término "calasia" que se refiere a un aumento de la laxitud fisiológica del EEI. Todos han sido abandonados y sustituidos actualmente por uno más apropiado, el de reflujo gastroesofágico (RGE), que denota la incompetencia de los mecanismos de la barrera antirreflujo (BAR). Otros prefieren incluso la de "Enfermedad por RGE", concepto que hace pensar en una afección mucho más abarcadora, compuesta de múltiples síndromes derivados de la exposición crónica del esófago al contenido ácido del estómago.

#### EPIDEMIOLOGÍA

Aunque muchos lactantes tienen grados menores de RGE, se reconoce que entre 1:3,000 a 1:10,000 tiene un reflujo patológico o sintomático. Se asume que cerca del 90 % de los niños vomita durante las primeras 6

**Recibido:** 11 de octubre de 2005

**Aprobado:** 5 de diciembre de 2005

### Correspondencia:

Dra. Yanet Hidalgo Marrero

Hospital Pediátrico Docente Provincial "Octavio de la Concepción de la Pedraja". Holguín.

semanas de vida, debido primariamente a la inmadurez fisiológica del mecanismo antirreflujo. Sin embargo, en el 60 % de los casos el reflujo desaparece antes de los 18 meses, incluso sin tratamiento, lo cual está en estrecha relación con el aumento de la fortaleza muscular y la adopción de una postura erecta. Un 30 % mantiene la sintomatología, que se convierte en patológica, y de ellos, el 10 % desarrolla problemas serios: alrededor de un 5 % esofagitis con estenosis y entre el 1 y el 5 % la muerte relacionada con aspiración.

### FISIOPATOLOGÍA

- Se reconoce que el reflujo del contenido gástrico al esófago es un acontecimiento común en el tubo digestivo y que ocurre en forma de episodios fisiológicos entre 4 y 5 veces en todas las personas. Son solo su frecuencia aumentada y su persistencia lo que le hacen patológico. O sea, que es en presencia de un aumento de la cantidad del material refluído, de un cambio de su calidad o del fracaso de los mecanismos normales que lo contrarrestan, cuando tienen lugar las consecuencias nocivas de la exposición prolongada del esófago al contenido gástrico.
- Bajo condiciones normales, un mecanismo natural de barrera al nivel de la unión gastroesofágica previene el retorno del contenido gástrico al esófago. La integridad del citado contenido depende de factores anatómicos y funcionales, estáticos y dinámicos, congénitos o adquiridos que, solos o en conjunto, constituyen la llamada barrera antirreflujo (BAR). Juntos, estos forman un mecanismo de cierre que se opone al de apertura e impide el reflujo. El fallo del cierre o el aumento de los mecanismos de apertura abren el camino al regreso del contenido gástrico al esófago.

### COMPONENTES DE LA BAR:

#### 1. Factores anatómicos.

- 1.1. Mecanismo de pinza diafragmática en el hiato esofágico: El esófago cruza el diafragma a través del hiato esofágico, un orificio redondeado formado por el pilar derecho del diafragma. La disposición anatómica de este anillo diafragmático empuja el esófago hacia abajo y hacia la derecha durante la inspiración, estrechando su luz.
- 1.2. Ligamento frenoesofágico: Al pasar el hiato, el esófago es rodeado por la membrana frenoesofágica, un ligamento fibroelástico que es prolongación de la fascia transversalis a través de la fascia subdiafragmática. La inserción del ligamento frenoesofágico marca el nivel donde el esófago intratorácico pasa a ser intrabdominal.
- 1.3. Ángulo gastroesofágico de Hiss: ángulo agudo formado entre el esófago inferior y el fundus gástrico. En la cara interior del estómago esta zona se corresponde con una configuración en

forma de roseta de la mucosa gástrica cuyos pliegues se contraen con el aumento de la presión intragástrica, actuando teóricamente como una válvula antirreflujo (válvula de Gubaroff). El ángulo se acorta en caso de esófago corto, hernia hiatal y atresia esofágica. La existencia de este ángulo debe ser tomada en cuenta al elegir la mejor variante quirúrgica.

- 1.4. Equivalente muscular de EEI: zona de especial arquitectura interna a nivel del esófago inferior y la unión gastroesofágica, formada por dos planos de músculo estriado, uno interno de disposición circunferencial y otro externo longitudinal. Estas fibras aparecen entre 1 y 2 cms proximales al ángulo del cardias y se extienden hacia abajo sobre el fundus, particularmente sobre la curvatura menor formando el llamado collar de Helvetius cuya contracción estrecha la unión gastroesofágica desempeñando algún papel en el mecanismo esfinteriano. La porción más gruesa de este plano muscular está ubicada proximalmente a su entrada al estómago y se corresponde con la zona de alta presión situada a ese nivel, y el grosor muscular de este segmento es directamente proporcional a la fuerza de contracción del EEI, de manera tal que aunque estos elementos no llegan a formar un verdadero esfínter anatómico, actúan en conjunto para crear las condiciones necesarias para el funcionamiento dinámico del EEI.

Aunque no consiste en una zona muscular identificable a simple vista, manométricamente es distinguible como una zona de alta presión que en los niños mide aproximadamente 1 cm y puede llegar a 4 en el adulto, y tiene una presión que varía entre 10 y 55 mm Hg. Presiones por debajo de los 5 mm Hg son favorecedoras de la producción de reflujo.

#### 2. Factores funcionales:

- 2.1. Zona de alta presión del EEI: área de entre 3 y 5 cm de longitud, que abarca la porción inferior del esófago supradiafragmático y el esófago intrabdominal donde los mecanismos que determinan la competencia del esfínter esofágico actúan en conjunto. En circunstancias normales resulta en extremo difícil para la musculatura gástrica producir una presión intragástrica mayor que la de esta zona esofágica. Sólo en condiciones de hipermotilidad, de vaciamiento gástrico retardado y con el vómito la presión intragástrica supera la de esta zona esofágica y se produce el reflujo.
- 2.2. Longitud del esófago abdominal: El segmento esofágico intrabdominal con un tono intrínseco normal, actúa como válvula que previene el reflujo al ser sometido a la presión

intrabdominal. Mientras mayor es la longitud de esta porción del esófago mayor es la competencia de la válvula. Se ha demostrado que en recién nacidos y lactantes la porción del esófago intrabdominal es la piedra angular de la BAR. La longitud del EEI es de 0,5 a 1 cm en el recién nacido y se incrementa gradualmente a 2,5 a 3 cm sobre los 3 meses de edad. Un segmento de esófago intrabdominal de más de 2 cm es la mejor garantía de una buena BAR.

2.3. Presión intrabdominal e intragástrica: Se requiere una presión intrabdominal de entre 6 y 8 cms H<sub>2</sub>O para mantener la competencia del esfínter. La presión intragástrica es el resultado de la suma de la presión intrabdominal más la generada por el tono de los músculos de la pared gástrica. La pérdida de estas presiones en situaciones patológicas como el onfalocele, la gastrosquisis, la gastrostomía y la debilidad de la musculatura abdominal puede resultar en RGE por incompetencia del mecanismo esfinteriano. El incremento patológico de la presión intragástrica también puede producir reflujo, pues cuando ésta y la del esfínter se igualan, este último se abre. El aumento patológico de la presión intragástrica puede ocurrir por tres causas: 1) Las obstrucciones gástricas o duodenales incompletas (estenosis pilórica, diafragmas fenestrados, páncreas anular, malrotaciones digestivas); 2) Aumento de la presión intrabdominal (ascitis, distensión intrabdominal, tumores); 3) Alteraciones del tono intrínseco de la musculatura gástrica (excepcional).

2.4. Valores adecuados de EEI para adecuada función de la BAR:

Presión mayor de 6 mm Hg.

Longitud del esófago intrabdominal mayor de 2 cm.

Longitud de EEI mayor de 2 cm.

3. Otros factores:

3.1. Factores de tipo neurológico, farmacológico y endocrino se han invocado por su influencia sobre la BAR aunque de forma controversial. La relación entre las enfermedades neurológicas que se acompañan de dismotilidad esofágica es bien conocida. Se ha sugerido la deficiencia de gastrina como posible causa de incompetencia del esfínter.

3.2. Agentes farmacológicos cuyo efecto tiene influencia sobre el tono de EEI:

3.2.1. Fármacos que aumentan el tono de EEI como los agentes colinérgicos y la metoclopramida.

3.2.2. Fármacos que disminuyen el tono de EEI como secretina, colecistoquinina,

prostaglandinas A - E1 - E2, nicotina, glucagón, estrógenos, progesterona, xantinas, isoprotenerol, dopamina, vasopresina, morfina y la cafeína.

## CLASIFICACIÓN

Con fines prácticos el RGE puede ser clasificado en 4 tipos:

1. RGE fisiológico. Frecuente en neonatos y lactantes, generalmente menores de 3 meses, debido a la inmadurez del complejo esfinteriano del EEI.
2. RGE no complicado. Reflujo patológico y sintomático pero sin secuelas. El reflujo fisiológico debe considerarse no complicado.
3. RGE complicado. Reflujo que provoca complicaciones como esofagitis, neumonía aspirativa, retardo del crecimiento, sangrado esofágico o episodios de broncoaspiración y muerte súbita abortada.
4. RGE secundario. Se observa en niños con lesiones del sistema nervioso central o alteraciones del desarrollo psicomotor; con grandes hernias hiales o después de la reparación de una atresia esofágica. El reflujo secundario puede ser complicado o no complicado.

## DIAGNÓSTICO

### Cuadro clínico

Los síntomas del RGE pueden ser reunidos en tres grupos fundamentales, según se relacionen con el vómito, con la esofagitis y con la aspiración y varían marcadamente según se trate de lactantes o de niños mayores. Algunos autores los agrupan en síntomas digestivos, respiratorios y otros.

### RGE fisiológico

La presentación típica del RGE fisiológico es:

1. Regurgitación no dolorosa y sin esfuerzos relacionada con la ingestión de alimentos en un niño, por demás saludable, que se presenta generalmente antes de los tres primeros meses de vida y que puede ser confundida con la estenosis congénita del píloro.
2. El niño demuestra un crecimiento normal y no tiene síntomas pulmonares.
3. Los vómitos se presentan en grado variable de intensidad y frecuencia, y su volumen es inversamente proporcional a su frecuencia.
4. Aproximadamente un 60 % de los pacientes estará libre de síntomas alrededor de los 18 meses.

### RGE sintomático (no complicado)

En los lactantes con reflujo clínicamente significativo el cuadro clínico obedece directamente a la exposición del epitelio esofágico al contenido refluído.

1. Vómitos: son el principal síntoma; se presentan en el 85 % de los pacientes.
2. Retardo del crecimiento: secundario a la pérdida de las calorías ingeridas en 2 de cada 3 pacientes. Entre un 20 y un 80 % de los niños están por debajo del

10° percentil.

3. Episodios de otitis: son frecuentes, secundarios al paso del contenido alimentario a la trompa de Eustaquio durante el esfuerzo al vomitar.
4. Esofagitis: se manifiesta fundamentalmente por irritabilidad (traducción del dolor retroesternal en el lactante), crisis de llanto y trastornos del sueño nocturno.
5. Sangrado digestivo: al evolucionar a la cronicidad. Con mayor frecuencia se caracterizan por la presencia de sangre oculta en heces fecales y anemia por déficit de hierro. Alrededor de 10 a 20 % de los niños muestran signos de esofagitis avanzada con estenosis péptica o sin ella y un por ciento menor desarrolla metaplasia epitelial (esófago de Barret). La hematemesi franca es rara.
6. Síntomas extraintestinales: fundamentalmente de naturaleza pulmonar secundarios a la aspiración del material gástrico a la vía aérea. Su intensidad puede variar desde ataques leves de tos, disnea y cianosis durante la alimentación o enfermedad reactiva de la vía aérea que recuerda un cuadro asmático, hasta las crisis severas de neumonitis, neumonía por aspiración, displasia broncopulmonar y muerte súbita (síndrome de la muerte súbita infantil por laringoespasma reflejo). Un tercio de los pacientes padecen neumonías por aspiración durante la lactancia.
7. En los niños mayores: los vómitos se acompañan de franca pirosis y sensación quemante retroesternal por esofagitis severa. La esofagitis puede producir episodios de sangrado y anemia cuando está activa y la estenosis puede causar retención de bolos alimentarios o de cuerpos extraños en el esófago. La aspiración del contenido gástrico se manifiesta fundamentalmente como cuadros de bronconeumonía a repetición aunque pueden encontrarse crisis asmáticas e incluso bronquiectasias que hablan de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

#### **RGE complicado**

1. Las complicaciones locales esofágicas además de la ulceración y el sangrado incluyen la estenosis y la metaplasia de Barret. En esta última el epitelio escamoso normal del esófago es reemplazado por uno columnar a nivel del esófago distal que incluso puede evolucionar a un adenocarcinoma aunque esto ocurre raramente en los niños. El 5% evoluciona a la estenosis sin tratamiento, 5% a la muerte por neumonía aspirativa.
2. Dolor abdominal, arritmias cardíacas, acropaquias, enteropatías perdedoras de proteína, Síndrome de Sandifer, opistótonos y otras anomalías posturales se pueden presentar asociadas a RGE. En estos casos la posición anormal de la cabeza, el cuello y la porción superior del cuerpo trata de proteger la vía

aérea del material refluído y disminuir el dolor.

3. En casos de estenosis por cáusticos pueden afectar los mecanismos de defensa en el esófago y constituir una indicación quirúrgica de una técnica antireflujo.

#### **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

El diagnóstico de RGE depende directamente de la historia del paciente y la evaluación clínica. Las pruebas diagnósticas adicionales están indicadas para confirmar la impresión clínica o para establecer el diagnóstico en casos difíciles.

La metodología diagnóstica actual para RGE incluye 6 tipos fundamentales de exámenes que sustentan el diagnóstico de certeza:

1. Serie gastrointestinal superior contrastada (esofagograma con bario).
2. Endoscopia gastrointestinal superior.
3. Gammagrafía esofágica con radionúclidos.
4. Monitoreo del pH esofágico.
5. Manometría esofágica.
6. Test de Bernstein.

#### **Esofagograma con bario**

Además de permitir el diagnóstico de certeza de la entidad y sus grados, brinda información acerca de las alteraciones anatómicas del esófago (fístula traqueoesofágica, acalasia, compresión vascular), estómago (estenosis pilórica, hernia hiatal) y del duodeno (malrotación intestinal, estenosis duodenal), de la presencia de esofagitis, de estenosis, de alteraciones de la motilidad esofágica y de retardo en el vaciamiento gástrico. Aunque aún se usa con frecuencia en nuestro medio este estudio ha sido sustituido por otros procedimientos como la gammagrafía, de mayor especificidad. Muestra poca especificidad para el diagnóstico de esofagitis aunque generalmente es bien tolerado y se aplica universalmente.

*Clasificación por grados del RGE (según posición de la columna baritada en el esofagograma)*

- Grado I La columna asciende hasta el esófago distal, por debajo de la carina.
- Grado II La columna asciende hasta esófago proximal, por debajo de las clavículas.
- Grado III La columna de contraste asciende hasta el esófago cervical.
- Grado IV RGE continuo. Unión gastroesofágica dilatada.
- Grado V Broncoaspiración del contraste (broncograma aéreo).
- Grados D (demorado) Aparece tardíamente después de 30 minutos.

#### **Gammagrafía esofágica con radionúclidos**

El sulfuro coloidal de Tecnecio 99 ha sido empleado también para demostrar la presencia de RGE, más específicamente el volumen del material refluído, las

alteraciones del vaciamiento gástrico y la efectividad del aclaramiento esofágico que pueden ser recogidos por la cámara gamma. Tiene mayor sensibilidad que el esofagograma convencional y otras aplicaciones clínicas:

#### **Diagnóstico positivo**

1. Detección de aspiración pulmonar mediante radiografías tardías que demuestran el contraste en la vía respiratoria (radiografía de tórax).
2. Evaluación del vaciamiento gástrico.

#### **Esofagoscopia con biopsia**

Permite el diagnóstico de la esofagitis y sus diferentes grados así como de las áreas de estenosis. La toma de biopsia es esencial en la identificación de cambios inflamatorios avanzados y de la metaplasia de Barret, que se identifican por la aparición de zonas de apariencia aterciopelada e histológicamente con hiperplasia de la membrana basal con elongación del estroma papilar. La misma deberá ser tomada al menos 2 cms por encima de la unión gastroesofágica. Los cambios de la mucosa permiten la diferenciación endoscópica de la esofagitis en 5 grados:

- Grado I Ligeramente eritema y edema de la mucosa.
- Grado II Eritema bien definido de la mucosa.
- Grado III Mucosa friable, engrosada y con erosiones superficiales.
- Grado IV Áreas de ulceración.
- Grado V Áreas de hemorragia.

#### **Monitorización del pH esofágico**

Existen 2 métodos: a corto y largo plazo.

- La prueba de Tuttle (a corto plazo) permite la medición del pH en 2 horas. Se considera positiva si se presentan más de 2 episodios de RGE en este periodo o si aparece 1 episodio de RGE de más del 30% del material deglutido en la primera hora.
- El estudio a largo plazo o monitoreo continuo descrito por Johnson en 1974 se realiza en 24 horas y permite documentar la competencia de EEI y el aclaramiento esofágico midiendo duración y frecuencia de los episodios de reflujo en los que el pH cae por debajo de 4. Esta prueba se considera el "punto dorado" del diagnóstico del RGE con una sensibilidad de hasta un 93 %.

*Parámetros comúnmente estudiados:*

1. Ph esofágico (valor normal >4).
2. Ph esofágico medio.
3. Número de episodios de reflujo (ph < 4).
4. Número de episodios de reflujo de más de 5 minutos de duración.
5. Duración media del reflujo y episodio de mayor duración.

#### **Manometría**

Los estudios manométricos se usan poco en pacientes pediátricos, pues la medición de la presión del esfínter esofágico tiene poco valor diagnóstico. Se considera que

la presión de EEI es entre 15 y 20 mm Hg mayor de la presión intragástrica de reposo. Sin embargo, la manometría puede ayudar en la localización del EEI, identificar alteraciones de la motilidad esofágica primarias o de otra causa y en algunos casos en la evaluación de la técnica quirúrgica, pues la medición transoperatoria de la presión del esfínter permite identificar presiones elevadas que indiquen un plegamiento fúndico muy ajustado.

#### **Test de Bernstein**

El mismo consiste en provocar episodios de reflujo ácido al esófago instilando 0,1 N de ácido hidrociorídico y correlacionarlo con la aparición de los síntomas

#### **TRATAMIENTO**

La cantidad de pacientes con tratamiento no quirúrgico o quirúrgico varían considerablemente de una serie a otra de las reportadas, dependiendo de si el paciente es visto inicialmente por el pediatra o por el cirujano y del medio social y características específicas de los pacientes.

Sin embargo, el principio básico del mismo no se modifica y la mayoría de los autores coincide en que el tratamiento médico es la modalidad inicial a considerar, especialmente en los pacientes menores de 15 meses, en los cuales ofrece una posibilidad de curación de hasta un 90%.

Los procedimientos quirúrgicos comenzaron a practicarse en algunos pacientes pediátricos a partir de 1950 debido a que la experiencia con ellos era limitada y se pensaba que se obtenían siempre buenos resultados con el tratamiento médico. Según se fueron identificando algunas complicaciones graves del reflujo refractario al tratamiento y se adquirió experiencia quirúrgica, la frecuencia de las operaciones fue aumentando progresivamente en las décadas siguientes. En la actualidad son un procedimiento común en la práctica quirúrgica y constituyen la tercera operación más frecuente realizada en grandes centros pediátricos en Norteamérica.

El tratamiento del RGE pueda dividirse en tres fases:

- Dietético – postural.
- Farmacológico.
- Quirúrgico.

#### **FASE I: Tratamiento dietético - postural.**

1. Espesamiento de las comidas (leches, cereales) con ritmos de comidas frecuentes y en pequeñas cantidades.
2. Evitar irritantes.
3. Nunca alimentar después de las 6 de la tarde; no acostar al lactante nunca antes de transcurrida 1 hora después de ingeridos los alimentos.
4. Posición antirreflujo (mantener al paciente en posición semisentado con una elevación del torso entre 45 y 60 grados las 24 horas del día). Actualmente se prefiere la elevación en decúbito prono.

Existen premisas a tener en cuenta al aplicar esta modalidad antirreflujo:

- Los síntomas desaparecerán en las primeras semanas de su aplicación pero no así el reflujo por lo que el tratamiento deberá mantenerse durante el tiempo establecido aunque haya mejoría clínica evidente.
- El fallo del tratamiento puede relacionarse con factores sociales, infección crónica o retardo del vaciamiento gástrico y no directamente con mala respuesta a este, por lo que es muy importante tener en cuenta el medio familiar del paciente y descartar otras causas de obstrucción distal.
- La duración del tratamiento puede variar pero debe aplicarse al menos durante 6 meses.

#### **FASE II: Tratamiento farmacológico.**

El uso de medicamentos debe ser reservado a pacientes con RGE complicado.

1. Antiácidos: Aunque efectivos, son poco empleados en pediatría debido a sus efectos adversos como la diarrea, la ginecomastia y las alteraciones del metabolismo de la Vitamina D y porque su forma de administración se dificulta en los niños. Aparecen comúnmente cuando se emplea la cimetidina. Se prefieren los que producen un gel espumoso que flota sobre el contenido gástrico de modo que en caso de reflujo sea el antiácido y no el ácido lo que entre en contacto con el esófago.
2. Ante la posibilidad de reflujo de material biliar por reflujo duodeno gástrico asociado está indicada la colestiramina.
3. Antagonistas H<sub>2</sub> (Antagonistas de los receptores histaminérgicos H<sub>2</sub>, inhiben la secreción gástrica dependiente de la histamina y la inducida por la gastrina y la pentagastrina).
  - 3.1. Cimetidina (Tagamet, Ulcedín): Dosis: RN: 2 a 10 mg/kg/día, Niño mayor: 5 a 10 mg/kg/día 3 veces al día (Administrar antes del almuerzo, la comida y antes de acostar al paciente. No hacerlo junto con anticolinérgicos ni otros antiácidos. Administrarlo siempre con alimentos). Presentación: Tabletas de 200 y 300 mg, Ampulas de 300 mg.
  - 3.2. Ranitidina: Es el más frecuentemente empleado por la baja incidencia de efectos adversos y su fácil administración (dos veces al día). Dosis: 2 a 8 mg/kg/d (cada 8 a 12 horas). Presentación: Tabletas de 150 mg, Ampulas de 25mg /mL.
  - 3.3. La solución para pacientes pediátricos (4gr/100ml) se puede diluir en agua o leche y es usada en el manejo y prevención de las lesiones y los síntomas secundarios al reflujo gastroesofágico. La duración del tratamiento variará según lo requiera la severidad del cuadro entre 4 a 8 semanas y con un máximo de 12. En Infusión 2 a 8 mg/kg/d diluido y administrado en 15 a 20 min.

#### **4. Inhibidores de la bomba de protones.**

- 4.1. Omeprazol: (Inhibidor de la bomba de protones) (MOPRAL). Dosis: 10 a 20 mg/día. Presentación: Tabletas de 10, 20 y 40 mg.

Este fármaco actúa sobre la pared celular disminuyendo la producción de ácido clorhídrico. Es muy efectiva para elevar el pH gástrico y parece ser muy útil en el tratamiento de la esofagitis inducida por ácido debido a la sostenida disminución que produce de la acidez gástrica, sin afectar el vaciamiento. Así, rompe el ciclo del RGE ácido, aumenta el aclaramiento y mejora el tono del EEI.

Una dosis de MOPRAL® por vía oral al día, proporciona una rápida y eficaz inhibición de la secreción de ácido durante el día y la noche, logra su máximo efecto dentro de los primeros cuatro días de tratamiento. Con una dosis vía oral 20 mg, se mantiene una disminución promedio de 80 % de la acidez intragástrica en un periodo de 24 horas, con una reducción promedio de la producción pico de ácido después de estimulación con pentagastrina de aproximadamente 70 % después de 24 horas de la administración de la dosis antes mencionada.

En pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico, el tratamiento con omeprazol a dosis-respuesta, disminuye o normaliza la exposición del esófago al contenido del estómago, debido a la disminución de la secreción de ácido gástrico.

#### **5. Proquinéticos.**

- 5.1. Metoclopramida (antagonista de la dopamina):

Aunque ha sido el agente proquinético más empleado, parece tener pocos efectos positivos sobre el RGE y sí colaterales notables muy peligrosos como el extrapiramidismo, las distonías musculares y la diarrea. Dosis: vía oral: 0,1 a 0, 2 mg/kg/d (dosis máxima 0,5 mg/kg) de 0 a 30 minutos antes de las comidas y antes de acostar al paciente. Tener precaución con el escaso margen entre la dosis terapéutica y la tóxica. Presentación: Tableta 10 mg, Solución oral (gotas) 10 mg/1 mL, Ampolleta 10 mg/2 mL.

- 5.2. Bethanecol: Su uso es actualmente controversial, pero se describen algunos efectos positivos sobre la presión del EEI. Dosis: De 0,1 a 0,3 mg/kg/dosis, 30 a 60 minutos antes de las comidas y de acostar al paciente.

- 5.3. Cizapride: Agente proquinético antagonista de la dopamina introducido más recientemente. Incrementa la producción de acetilcolina por los plexos mientéricos de manera que mejora la motilidad esofágica y el vaciamiento gástrico.

Aumenta la presión de EEI y la amplitud de la peristalsis esofágica, y mejora la coordinación antroduodenal. Sin embargo, se han demostrado algunos efectos deletéreos sobre el SNC y arritmias cardiovasculares por lo que su uso en neonatos en muchos lugares está contraindicado. Dosis: RN: De 0,15 a 0,30 mg/kg/dosis cada 12-24 horas, Niño mayor: De 0,2 a 0,3 mg/kg/dosis cada 6 u 8 horas. Presentación: Suspensión 1 mg/ml, Tabletas de 1, 5 y 10 mg.

5.4. Domperidone: Igual efecto que la Cizaprida. Dosis: 0,2 a 0,3 mg/kg/dosis antes de las comidas y de acostar al paciente. Presentación: tab 10 mg.

6. Citoprotectores: Son más útiles en niños mayores que aceptan mejor las reglas del tratamiento.

6.1. Sucralfato: 1 gramo en 5 ml; administrar después de las comidas y antes de acostar al paciente a razón de 1 gramo diario.

6.2. Carbenoxolona Sódica.

El tiempo promedio del tratamiento farmacológico debe oscilar entre 6 y 8 semanas y el ciclo puede repetirse si se hace necesario y hay buena respuesta clínica al mismo.

### FASE III: Tratamiento quirúrgico.

*Alrededor de un 10 % de las pacientes con RGE requerirán un procedimiento quirúrgico antirreflujo.*

Durante la última década se ha registrado un incremento del número de pacientes tratados así en los grandes centros pediátricos del mundo, al parecer en relación con un mayor conocimiento clínico del problema y un incremento de las remisiones al cirujano por parte del clínico. El mejoramiento de los cuidados a pacientes neurológicos crónicos ha contribuido en gran parte a este incremento dramático de la cirugía antirreflujo pues estos pacientes constituyen la población pediátrica más afectada de RGE refractario.

A pesar de pueda existir cierta controversia respecto al manejo operatorio del RGE complicado, la mayoría de los autores coincide en que la operación está indicada cuando las complicaciones del reflujo son refractarias al tratamiento conservador.

Tres requisitos deben cumplirse antes de acudir al tratamiento quirúrgico:

1. Debe haberse demostrado la presencia del RGE mediante los métodos diagnósticos establecidos.
2. Las complicaciones del RGE deben estar bien documentadas.
3. Debe haber fallado el tratamiento conservador.

Los principales objetivos de la reparación quirúrgica son:

1. Aumentar la zona de alta presión del EEI.
2. Acentuar el ángulo de Hiss.
3. Extender la longitud del esófago abdominal de

manera que asegure su exposición a la presión positiva intrabdominal.

Las **indicaciones del tratamiento quirúrgico** se pueden dividir en absolutas y en relativas.

1. Indicaciones absolutas:

- 1.1. Pacientes con episodios de apnea que hayan requerido reanimación (síndrome de la muerte súbita abortada).
- 1.2. Pacientes con afección respiratoria mantenida o recurrente. (Neumonitis, cuadro asmático, laringotraqueobronquitis)
- 1.3. Pacientes con esofagitis clínica demostrada endoscópica e histológicamente.
- 1.4. Fallo del tratamiento médico.
- 1.5. Afección neurológica devastadora con decúbito supino o gastrostomía permanentes.

2. Indicaciones relativas:

- 2.1. Cuadro asmático atípico.
- 2.2. Crisis de pseudocrup nocturno.
- 2.3. Episodios de atragantamiento.
- 2.4. Vómitos crónicos.
- 2.5. Dismotilidad esofágica intrínseca en pacientes operados de atresia esofágica.
- 2.6. Hernia hiatal.
- 2.7. Dismotilidad esofágica no asociada a atresia esofágica.
- 2.8. Ansiedad familiar.

Numerosos procedimientos se han empleado en el tratamiento quirúrgico del RGE, los que en general pueden dividirse en dos grandes grupos

- Funduplicaturas.
- Gastropexias.

En general las técnicas suelen cumplir dos tipos de principios básicos:

- Las que crean una válvula neumática que sustituye al mecanismo de barrera ya dañado (Nissen).
- Las que corrigen las anomalías anatómicas para hacer más efectivo el mecanismo antirreflujo. (Thal-Ashcraft y Boix-Ochoa).

Técnicas de Funduplicatura:

1. En pediatría la funduplicatura gástrica ha sido la técnica más comúnmente usada en el tratamiento quirúrgico del RGE. Fue descrita por Nissen y Roseti. La técnica se basa en la creación de una válvula neumática completa (360 grados) alrededor de la unión gastroesofágica con el fundus gástrico. Los componentes esenciales de este proceder incluyen:
  - 1.1. Movilización del esófago a nivel del hiato diafragmático para lograr la restauración de su longitud intrabdominal.
  - 1.2. Reparación crural.
  - 1.3. Movilización del fundus gástrico mediante sección de los vasos cortos y las fijaciones al



bazo.

- 1.4. Creación de una válvula fúndica alrededor del esófago de 360 grados.

Esta funduplicatura es el procedimiento de elección cuando se trata de un paciente con una afección neurológica, una esofagitis avanzada, una estenosis péptica o un esófago de Barret.

Las desventajas más importante de esta técnica son la inhabilidad postquirúrgica del paciente para expulsar gases, conocida como síndrome de la burbuja de gas, que se manifiesta por discomfort postprandial relacionada con la aereofagia, distensión gástrica e inhabilidad para expulsar gases por la boca y serias dificultades para vomitar que evidencian una funduplicatura muy apretada.

2. Ante estas eventualidades del Nissen-Rosseti, se ha usado con relativa frecuencia en los últimos tiempos la funduplicatura incompleta de 270 grados descrita por Thal y Aschcraft. Esta técnica, al crear una envoltura fúndica parcial, evita las complicaciones descritas en la técnica de Nissen. Resulta el procedimiento de elección en casos de dismotilidad esofágica primaria como la asociada a atresia esofágica porque la funduplicatura permite el control adecuado de la sintomatología sin entorpecer el vaciamiento gástrico.
3. Un tercer procedimiento se ha descrito recientemente, la funduplicatura de Nissen-Collis sin sección, con supuestas ventajas sobre los dos mencionados anteriormente. La característica principal de la técnica es que logra el alargamiento del esófago abdominal a expensas de la curvatura menor gástrica la cual se arrolla sobre el esófago y se tubulariza utilizando sutura mecánica sin sección de los tejidos. Se crea una válvula de 360 grados alrededor del nuevo segmento esofágico tubularizado con pared gástrica y un nuevo ángulo de Hiss fijo y más agudo al nivel de la línea de sutura. La disección sobre el hiato diafragmático es mínima dado que el elongamiento del esófago no se hace a expensas de su porción mediastínica y no se incluye la musculatura del esófago en la sutura de fijación de la válvula sino el neoesófago del fundus gástrico tubularizado.

### Gastropexias

1. Gastropexia de Boix Ochoa: Plegamiento anterior del fundus gástrico. Su punto básico es restaurar las relaciones anatómicas entre el esófago distal y la unión gastroesofágica con lo cual suele recuperarse la competencia del esfínter. La técnica incluye:
  - 1.1. Restauración del esófago intrabdominal.
  - 1.2. Cierre del diafragma.
  - 1.3. Fijación del esófago al hiato.
  - 1.4. Creación de un nuevo ángulo de Hiss.
  - 1.5. Finalmente el fundus gástrico se levanta y abre

como una sombrilla y se fija con puntos de suspensión al diafragma adyacente.

2. Gastropexia anterior de Boerema: Controla el reflujo por un ajuste anatómico de la unión gastroesofágica que se logra mediante la orientación espacial de las fibras en cabestrillo del ángulo de Hiss, al provocar el estiramiento del mismo, cuando se aproxima la curvatura menor a la pared anterior del abdomen en el cuadrante suprahepático derecho. Su uso ha decaído por el alto índice de recurrencia.
3. Gastropexia posterior de Hill.
4. Gastroplastia de Collis.

### Vía Transtorácica

- Tiene indicaciones muy específicas como en aquellos casos en que se requiere una acción sobre el esófago torácico dañado, dificultades técnicas por operaciones anteriores por vía abdominal, hernias hiatales gigantes asociadas, entre otras.
- La vía abdominal es la de elección.

### Procedimiento antirreflujo en pacientes con gastrostomía

- La gastrostomía es un procedimiento practicado con frecuencia para garantizar el soporte nutricional especialmente en pacientes con disfunción de SNC y dificultad para deglutir. Sin embargo, en las circunstancias en que hay alteraciones de los mecanismos primarios de la protección antirreflujo, el tubo de gastrostomía intensifica el reflujo que deja la secuela de la neumonitis por aspiración y deteriora aún más el estado nutricional. Se genera por ello una controversia acerca de la necesidad de realizar un procedimiento antirreflujo de rutina ante estos pacientes con daño neurológico. Algunos autores plantean que no debería ser utilizado de rutina a menos que el RGE esté demostrado.
- Se describen también técnicas modernas de gastrostomía antirreflujo (en la curvatura menor) que pueden obviar la necesidad de una funduplicatura. En caso de ser realizada, como operación protectora, la funduplicatura de Nissen evoluciona mejor que la de Thal.
- La práctica de un procedimiento de drenaje gástrico junto a la operación antirreflujo es también controversial pues existe mayor posibilidad de vaciamiento gástrico y esofagitis por reflujo de bilis. Es por ello que la piloroplastia sólo deberá practicarse de rutina en pacientes mayores de un año y con dificultad del vaciamiento gástrico demostrada antes de la operación, o en pacientes con afecciones de tipo neurológico en los que está demostrado un 25% de retardo del vaciamiento gástrico.

### Cirugía Videoendoscópica en el tratamiento del Reflujo Gastroesofágico.

- En la actualidad se considera **de elección** para el tratamiento del RGE y realmente las ventajas de este procedimiento con relación a la cirugía convencional

son incuestionables; sin embargo, el cirujano pediátrico debe estar preparado para tener que enfrentar casos complejos por la vía abierta, no sólo en las indicaciones antes señaladas del uso de la vía torácica, sino principalmente en encefalopatas con

severas deformidades torácicas y en general en niños con disminución manifiesta de su capacidad ventilatoria donde el neumoperitoneo a criterio de los anestesiólogos contraindica la videoendoscopia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Allal H, Captier G, López M. Evaluation of 142 consecutive laparoscopic funduplications in children: effects of the learning curve and technical choice. *J Pediatr Surg.* 2001;( 36):921-926.
2. Ashcraft KW, Holder TM, Amoury RA. Treatment of gastroesophageal reflux in children by Thal fundoplication. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981;82:706.
3. Berenberg W, Neuhauser E B D. Cardio-esophageal relaxation (chaliasia) as a cause of vomiting in infants. *Pediatrics.* 1950;21(5):525-529.
4. Bianchi A. Total esophagogastric dissociation: an alternative approach. *J Pediatr Surg.* 1997;32:1291-1294.
5. Boix Ochoa J, Rowe I. Gastroesophageal reflux. In: O'Neill JA, Rowe M, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran EG. *Pediatric Surgery.* 5<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby; 1999. .p.1007-1017.
6. Brizuela Quintanilla R, Cabrera Gonzáles P, García Freyre I. Tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico con cisaprida, ranitidina y terapéutica mixta. *Revista Cubana de Medicina Militar.* 1995;24(2):11-18.
7. Chen LQ, Ferraro P, Duranceau A. Results of the Collis-Nissen gastroplasty to control reflux disease in patients who have Barrett's esophagus. *Chest Surg Clin North Am.* 2002;12:127-147.
8. Clark GW, Ireland AP, DeMeester TR. Dysplasia in Barrett's esophagus. diagnosis, surveillance and treatment. *Dig Dis.* 1996;14:213-227.
9. de Lagausie P, Bonnard A, Schultz A, Van Den Abbeel T, Bellaiche A, Hartmann J F, Cezard J.P, Aigrain Y. Reflux in esophageal atresia, tracheoesophageal cleft, and esophagocoloplasty: Bianchi's procedure as an alternative approach. *J Pediatr Surg.* 2005;40(4):291-294.
10. Firilas A M, Jackson R J, Smith S D. Minimally invasive surgery: the pediatric surgery experience. *J Am Coll Surg.* 1998;186(5):542-544.
11. Foglia R P. Gastroesophageal Reflux. En: Keith T, Oldham PM, Colombani P, Robert P. *Surgery of Infants and Children: Scientific Principles and Practice.* Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers;1997.p.1035-1047.
12. Fonkalsrud E W, Foglia R P, Ament M E. Operative treatment for gastroesophageal reflux syndrome in children. *J Pediatr Surg.* 1998;24:525-529.
13. Fonkalsrud EW, Ashcraft KW, Coran AG. Surgical treatment of gastroesophageal reflux in children: a combined hospital study of 7467 patients. *Pediatrics.* 1998;101:419-422.
14. Fonkalsrud W, Berquist W, Vargas J. Surgical treatment of gastroesophageal reflux syndrome in infants and children. *Am J Surg.* 1997;154:11-18.
15. Gatti C, di Abriola GF, Villa M. Esophagogastric dissociation versus fundoplication: which is best for severely neurologically impaired children? *J Pediatr Surg.* 2001;36:677-680.
16. Georgeson K E. Laparoscopic approach for gastroesophageal reflux. *Sem Laparosc Surg.* 1998;5(1):25-30.
17. Hebra A, Hoffman M A. Gastroesophageal reflux in children. *Pediatr Clin North* 1993;40(8):1233-1249.
18. Herbst J J. Reflujo Gastroesofágico. En: Lebenthal E. *Textbook of Gastroenterology and nutrition.* 2<sup>nd</sup> ed. New York: Raven Press;1989.p.803-813.
19. Jolley S G. Consideraciones actuales en la enfermedad por reflujo gastroesofágico en lactantes y niños. *Clin Quir North Cirug Ped.* 1992;6:1343-1372.
20. Jolley SG, Halpern LM, Tunell WP. The risk of sudden infant death from gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg.* 1991;26:691.
21. Mutaf O, Abasiyanik A, Karaca I, Ankan A, Mir E. Treatment of Gastroesophageal Reflux With a Gastric Tube Cardioplasty. *J Pediatr Surg.* 2003;38:571-574.
22. Numanoglu A, Millar AJW, Brown RA, Rode RA. Gastroesophageal reflux strictures in children, management and outcome. *Pediatr Surg I.* 2005;5:1479.
23. O'Neil JA, Betts J, Ziegler MM. Surgical management of reflux strictures of the esophagus in childhood. *Ann Surg.* 2001;196:453-460.
24. Orford J, Cass D T, Glasson D T. Advances in the treatment of oesophageal atresia over three decades: the 1970s and the 1990s. *Pediatr Surg Int.* 2004;7:86-91.

25. Porrás Ramírez G. Funduplicatura de Guarner (modificada de Nissen). En: Montalvo Marín A, Álvarez Sans R. Guía de Procedimientos en Cirugía Pediátrica. McGraw-Hill Interamericana;1981.p.84-92.
26. Rothenberg S S. The first decade's experience with laparoscopic Nissen fundoplication in infants and children. J Pediatr Surg 2005;40:142-147.
27. Stein H J, Barlow A P, DeMeester T R, Hinder R A. Complications of gastroesophageal reflux disease. The role of lower esophageal sphincter acid/alkaline exposure and duodenogastric reflux. Am Surg .1992;216:35-43.
28. Steyaert H, Al Mohaidly M, Lembo MA. Long-term outcome of laparoscopic Nissen and Toupet fundoplication in normal and neurologically impaired children. Surg Endosc. 2003;(17):543-546.
29. Streets CG, DeMeester SR, DeMeester TR, Peters JH, Hagen J , Crookes PF, et al. Excellent quality of life after Nissen fundoplication depends on successful elimination of reflux symptoms and not the invasiveness of the surgical approach. Ann Thorac Surg. 2002;74:1019-1025.
30. Vicente Y, Hernandez-Peredo G, Molina M, PrietoG, Tovar J A. Acute food bolus impaction without stricture in children with gastroesophageal reflux. J Pediatr Surg. 36:1397-1400.

#### ANEXO: METODOLOGIA DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO EN EL RGE.

