

El reflujo gastroesofágico en el lactante

Juan Urrusti-Sanz*

La regurgitación parcial del contenido gástrico ocurre esporádicamente en todas las edades, particularmente durante el período postprandial. No obstante, cuando se presenta en forma reiterada, incluso cotidiana, hablamos de reflujo gastroesofágico. No siempre es fácil distinguir cuándo se rebasan los límites de lo "fisiológico" y se está frente a una situación "patológica", especialmente en los recién nacidos y los lactantes, en quienes tanto la regurgitación como el reflujo son relativamente frecuentes.

El reflujo gastroesofágico es un cuadro funcional primario, las manifestaciones morfológicas ocurren de manera secundaria. Las alteraciones funcionales primarias consisten en: la relajación espontánea y la insuficiencia del esfínter esofágico inferior, el vaciamiento gástrico retardado y la ausencia o la disminución del peristaltismo esofágico.

En el recién nacido, sobre todo si es prematuro, la falta de madurez del esfínter esofágico inferior desempeña un papel importante; a dicha inmadurez puede agregarse la acción de sustancias que como las metilxantinas -cafeína, teofilina- suelen emplearse con éxito para combatir la respiración periódica, que cursa con episodios recurrentes de bradicardia y apnea. Ambos fármacos tienen como efectos colaterales: el relajamiento del músculo liso y el aumento de la secreción gástrica; en consecuencia, prolongan la duración del reflujo gastroesofágico y acentúan la acidez de su contenido. El efecto es más marcado con la cafeína que con la teofilina.

En ocasiones obedece a alteraciones morfológicas o estructurales de origen congénito como la hernia hiatal o las placas heterotópicas de mucosa gástrica, situadas a lo largo del esófago, mismos que pueden llegar a las inmediaciones del esfínter esofágico superior.

En la infancia, el reflujo gastroesofágico constituye la causa principal de regurgitación y esofagitis de la parte inferior del esófago y de no tratarse adecuadamente puede producir desnutrición, deficiente crecimiento ponderal y estatural, hemorragias y lesiones de la mucosa.

Al igual que la regurgitación "fisiológica" el reflujo gastroesofágico no es privativo de la infancia sino que ocurre a cualquier edad.

Si bien se desconoce la causa del reflujo gastroesofágico funcional en el adulto algunos autores lo asocian a ciertas características de la personalidad ya que en estos pacientes observan rasgos neuróticos más pronunciados que en sus controles sanos y que en pacientes con patología no digestiva.

Es más frecuente en personas de edad avanzada que en el adulto, pero sus alteraciones en la motilidad gástrica se traducen por sintomatología vaga atípica que no orienta al clínico hacia ese órgano. También es frecuente la disfunción motora del esófago en niños con retraso psicomotor severo al igual que en malnutridos con deformaciones neuromusculares de la columna vertebral.

En el niño la principal sintomatología es de carácter digestivo y respiratorio no siendo raras las

* Académico numerario. Miembro del Comité Clínico-Terapéutico.

crisis de apnea y cianosis así como bajo peso corporal; es tan frecuente la asociación de manifestaciones respiratorias en estos casos que quienes sufren episodios recurrentes de infecciones respiratorias deben ser examinados para descartar la existencia de reflujo gastroesofágico. Se estima que un 40% de los niños que padece asma grave tiene reflujo. El reflujo puede contribuir a la persistencia del asma y dispararse o exacerbarse, por la administración de broncodilatadores y corticosteroides; debe sospecharse la existencia de reflujo en pacientes asmáticos que no responden al tratamiento.

El diagnóstico no representa mayor problema en presencia de sintomatología digestiva caracterizada por regurgitación de contenido gástrico o vómitos asociados a crisis de apnea y cianosis infección de vías respiratorias o cuadros asmáticos. Si la magnitud del reflujo es importante, comprometerá el crecimiento del niño. El estudio radiológico del tránsito esofagogástrico seguido de cambios de posición y maniobras de compresión sobre el epigastrio confirman el diagnóstico. El ultrasonido, la endoscopia, el monitoreo del pH esofágico durante 24 horas y el estudio histológico de la mucosa esofágica pueden requerirse para precisarlo, particularmente en el adulto y en el anciano así como para determinar la presencia de esofagitis u otras lesiones, para medir la acidez del material regurgitado a lo largo del día y de la noche y para evaluar la eficacia de la terapéutica empleada.

El ultrasonido es particularmente útil para evaluar la función hiatal y proporciona datos morfológicos concluyentes. En algunos casos la manometría antrodoodenal resulta de utilidad en situaciones de rumiación que suelen cursar con disminución del tono del esfínter esofágico inferior y reflujo.

No es raro que pacientes con sintomatología mal definida de oídos, nariz y garganta padezcan reflujo gastroesofágico por lo cual debe practicarse el monitoreo del pH esofágico; tampoco es raro que el dolor torácico de origen no cardíaco obedezca a hipo o hipermotilidad del esófago.

El tratamiento comprende medidas generales, medidas dietéticas, empleo de bloqueadores de los receptores H-2 y reguladores de la motilidad, los denominados procinéticos.

Entre las medidas generales se aconseja mantener al niño en posición sentada o semi-sentada durante una o más horas después de las comidas reducir el volumen de los alimentos administrados y aumentar su consistencia, es decir, espesarlos.

El tratamiento medicamentoso consiste en prescribir inhibidores de la dopamina, que promueven la liberación de acetilcolina en las neuronas de los plexos mientéricos y estimulan la motilidad del aparato digestivo en su totalidad, asimismo aumentan el tono del esfínter esofágico inferior, elevan el tono del antro pilórico y relajan el bulbo duodenal. Todo ello, se traduce por reducción del período de vaciamiento del estómago y aceleración del tránsito a lo largo de los intestinos delgado y grueso. Estos fármacos, que tienen también acción antiemética reduciendo la irritabilidad de los quimiorreceptores del piso del 4° ventrículo y del centro cerebral del vómito, son principalmente la metoclopramida, la cisaprida y la domperidona y sus características, mecanismos de acción y dosificación son muy similares (Cuadro 1) y se administran 30 a 40 minutos antes de los alimentos.

Cuadro 1

Medicamento	Dosis	Efectos	Contraindicaciones
Metroclopamida+	Niños 0.2 a 0.5 mg/kg/día Adulto: 5 a 10 mg/día	Acatisia, somnolencia, laxitud	Hemorragia gastrointestinal, feocromocitoma epilepsia, obstrucción mecánica
Cisaprida++	Niños 0.2 mg/kg/6-8 horas Adultos: 5-10 mg/día	Cólicos diarrea, cefalea confusión	
Domperidona +++	Niños: 0.3 mg/kg/6-8 horas Adultos 5-10 mg	Eleva prolactina sérica, cólicos abdominales	

+Prasil, Meclomid, Pramisan, Primperán, Digenor

++ Prepulsid, Enteropride, Unamol

+++ Emetrán, Motilium

En presencia de esofagitis conviene administrar inhibidores de la histamina a nivel de los receptores H-2 como la ranitidina, dosis a fin de reducir la secreción del ácido clorhídrico.

Cuando el reflujo ocasiona trastornos respiratorios, y coexiste hernia hiatal debe recurrirse a la cirugía. Intervenciones como la funduplicación retroesofágica, cardiopexia, resuelven satisfactoriamente el 75% de los casos y mejora un 15% adicional. No puede descartarse, que tanto la desaparición del reflujo gastroesofágico como la remisión de los procesos respiratorios, se deben en algunos casos, a la maduración natural del esfínter inferior del esófago; lo que sí puede afir-

marse es que la cirugía reduce el período de riesgo en que pueden presentarse situaciones que comprometan la vida.

Referencias

1. **Gibson WS Jr, Cochran W.** Otagia in infants and children. A manifestation of gastroesophageal reflux. In J. *Pediatr Otorrinolaringol* 1994;28:213-218.
2. **Scaillon M, Cangranel S.** Gastroesophageal reflux in children. A curiosity or a disease? *Rev Med Brux* 1994,15:14-18.
3. **Stepen TC, Younoszain MK, Massey MP, Fellows RA.** Diagnosis of gastroesophageal reflux in pediatrics. *J Ky Med Assoc* 1994;92: 188-191.