

REFLUJO GASTROESOFÁGICO. PARTE I. DEFINICIONES, CONCEPTOS, ETIOPATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Eduardo Sagaro*, Esmil Perez Chavez**, Odalis Lazo***

RESUMEN

El Reflujo Gastroesofágico (RGE) es un trastorno de común presentación, que puede ser fisiológico o patológico. Su manejo es difícil. Se hace una revisión actualizada de las definiciones y conceptos, la etiopatogenia y sus manifestaciones clínicas.

Palabras claves: Reflujo Gastroesofágico, conceptos, etiopatogenia, manifestaciones clínicas.

SUMMARY

Gastroesophageal reflux is a very common disorder. It can be physiological or pathological. Its management is difficult. An updated review is made of the main concepts, physiopathology and clinical manifestations.

Key words: Gastroesophageal reflux, concepts, physiopathology, clinical manifestations.

INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es un trastorno de común presentación, el cual puede ser fisiológico o patológico. Su valoración exacta se torna difícil porque muchos pacientes son automedicados, sobre todo en niños mayores y adultos. En los lactantes el diagnóstico puede resultar complicado, teniendo en cuenta que muchos de ellos son sometidos a malos hábitos dietéticos, y son confundidos con verdaderos reflujos aquellos que por una sobrealimentación presentan regurgitaciones postprandiales. Estos niños pueden ser sometidos innecesariamente a diversos procedimientos diagnósticos y de tratamiento⁽¹⁾.

El RGE se presenta con mayor frecuencia y benignidad en lactantes, relacionado con inmadurez de algunas estructuras que intervienen en el mecanismo antireflujo. Sus manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento tienen similitud en el adulto. La incidencia es proporcional al perfeccionamiento de métodos y criterios diagnósticos.

El RGE persistente puede originar la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). El paciente puede presentar signos y síntomas de la enfermedad sin esofagitis acompañante, o viceversa, debido a que la esofagitis obedece a múltiples causas. (Figura 1)

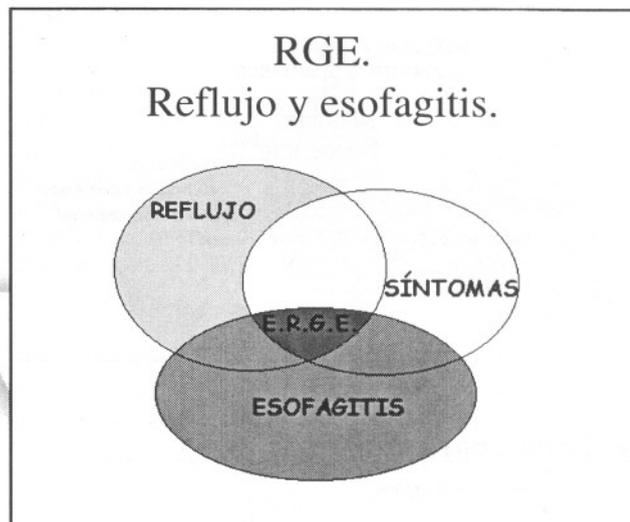


Figura 1

Cuando se produce la evolución a la cronicidad pueden aparecer complicaciones como: estenosis, hemorragia, cancer, esófago de Barrett, etc.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS

REFLUJO: Escape al esófago del contenido gástrico. Este puede ser fisiológico o patológico.

Fisiológico: Cuando es corto, asintomático y rara vez nocturno. Se presentan menos de 50 episodios al día y el tiempo total de pH inferior a 4 es menor de una hora.

Patológico: Cuando supera los 50 episodios diarios y el tiempo total de pH inferior a 4 es mayor de una hora.

ESOFAGITIS: Constituye la inflamación de la mucosa esofágica, demostrada por endoscopia y biopsia que puede deberse a reflujo u otras causas como la ingestión de cáusticos u otras sustancias erosivas, infecciones, etc.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE): Obedece a toda la gama de síntomas y signos derivados del reflujo de contenido gástrico hacia el esófago y que pueden dividirse en: digestivos, respiratorios, neurológicos, generales y otros.

ETIOPATOGENIA.

El RGE puede constituir un evento fisiológico inicialmente, y de los síntomas y signos que de él derivan, así

* Especialista de II Grado en Gastroenterología
Profesor Auxiliar de Pediatría del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana
Jefe de Servicio de Gastroenterología del Hosp. Ped. "Juan M. Márquez"

** Especialista de I Grado en Pediatría

*** Especialista de I Grado en Gastroenterología

HOSPITAL PEDIATRICO "JUAN M. MARQUEZ" Ave 31 y Calle 76. Marianao. La Habana. Cuba. E Mail: biblio1@pejm.sld.cu

como el daño que el contenido gástrico logre provocar en el esófago, depende que pueda convertirse en patológico.

Existe un equilibrio entre factores agresivos y defensivos del esófago, que al romperse provoca la enfermedad (2). (Figura 2)

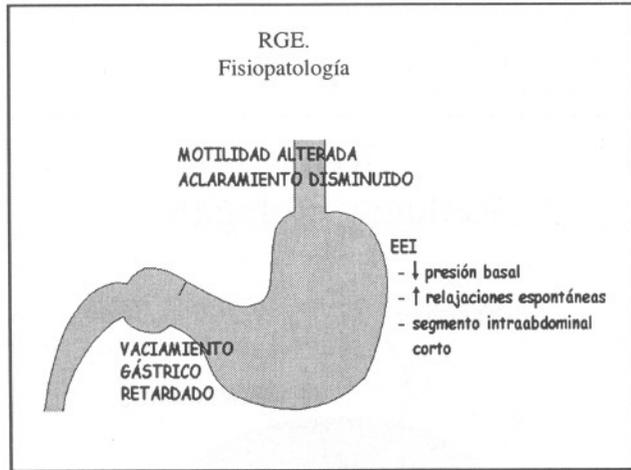


Figura 2

FACTORES AGRESIVOS

- 1- Acido clorhídrico.
- 2- Pepsina.
- 3- Acidos biliares.
- 4- Secreción pancreática.

La agresividad depende fundamentalmente de la composición y volumen del reflujo, así como de su frecuencia.(Figura 3) El ácido clorhídrico y la pepsina son los agentes más dañinos (3).



Figura 3

Los ácidos biliares y enzimas pancreáticas pueden formar parte también del material refluído y contribuir al daño esofágico.

FACTORES DEFENSIVOS.

- 1- Barrera antirreflujo.(Figura 4)
 - a) Esfínter esofágico inferior.
 - b) Ligamento freno esofágico.

- c) Segmento intraabdominal del esófago.
- d) Hiato diafragmático.
- e) Angulo de His.
- f) Pliegue de Gubaroff.

- 2- "Clearence" o aclaramiento esofágico.
- 3- Resistencia epitelial.

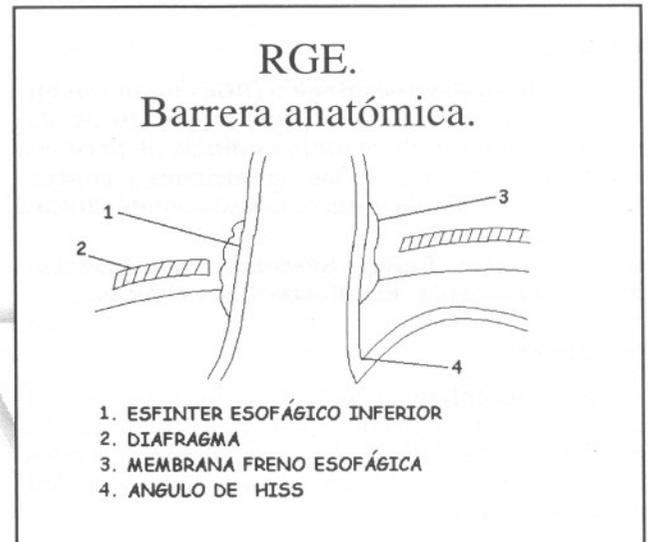


Figura 4

BARRERA ANTIRREFLUJO: En la porción distal del esófago se encuentra el esfínter, determinado por una zona de altas presiones y no por la presencia en el de fibras musculares, a diferencia de otros esfínteres en otras partes del organismo. Esto hace que se mantenga un tono muscular estable, que se relaja ante el efecto de diversos estímulos. De este modo se comporta como un esfínter fisiológico con una presión de reposo que varía entre 12 y 30 mm Hg (2,3,4). La presión del esfínter esofágico inferior madura entre las 5 y las 7 semanas de vida. Este constituye la mayor barrera antirreflujo. Esta presión puede ser modificada por el efecto de diversas sustancias; la disminuyen las grasas, chocolate, cafeína, nicotina y fármacos como anticolinérgicos y bloqueadores de canales de calcio (5).

El esfínter esofágico inferior (EEI) disminuye su presión y se relaja durante la deglución y ante la distensión del esófago proximal.

En los pacientes con reflujo patológico ocurren relaciones de dicho esfínter superiores al número de 50 en el día, con un pH inferior a 4 durante más de una hora (2,3,6). Mientras más disminuya la presión en dicho esfínter y más patológico sea el reflujo mayor será el desarrollo de complicaciones.(Figura 5)

La relajación transitoria del EEI se cree sea el principal mecanismo del RGE. Es responsable del 94% de los episodios de reflujo en niños y adultos y el aumento de la presión intraabdominal solo provoca el 5% de los casos restantes. Sin embargo en los niños entre 18 y 24 meses de edad, la relajación transitoria del esfínter es responsable solo del 50% de los episodios de reflujo.

La longitud del esófago intraabdominal es determinante en la estabilidad y funcionamiento adecuado del

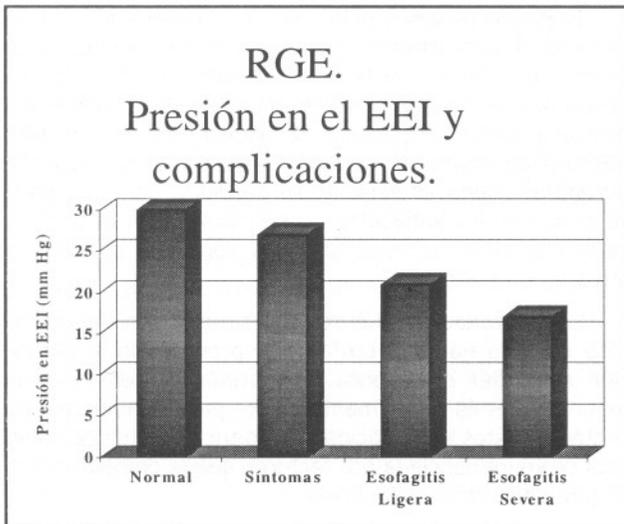


Figura 5

EEI; este mide aproximadamente 4 cm y 2 cm se extienden hacia el abdomen. Las longitudes inferiores a 1 cm favorecen el reflujo y la esofagitis (7). Este segmento es muy corto en el neonato y alcanza su longitud funcional adecuada a los 3 ó 4 meses de vida.

El ángulo formado por el estómago y el eje del esófago se conoce como ángulo de His, Se sabe que es obtuso en el recién nacido y se hace más agudo con el crecimiento por lo que contribuye a que el EEI se convierta en la barrera más efectiva contra el reflujo.

La hernia hiatal desplaza el esfínter por encima del diafragma, produciendo una mayor presión negativa dentro de la cavidad torácica, lo cual se traduce en disminución del tono del EEI y aumento del RGE. El atrapamiento del saco herniario en el tórax por contracción del hiato diafragmático eleva la presión intraesofágica y los barorreceptores de la pared gástrica aumentarán la frecuencia de las relajaciones transitorias del EEI. El 50 al 60% de los pacientes con hernia hiatal tienen esofagitis, lo que nos dice la importancia de la misma en el reflujo patológico. Sin embargo no es condición obligatoria (8). Afortunadamente menos del 10% de los niños presentan hernia hiatal.

ACLARAMIENTO ESOFÁGICO: El acto de deglución provoca la peristalsis primaria del esófago y la distensión de este induce peristalsis secundaria. Este mecanismo contribuye a la limpieza del lumen esofágico. Al mismo tiempo el bicarbonato contenido en la saliva con un PH equivalente a 7.4 neutraliza la acidez remanente. El sueño influye negativamente en este aclaramiento pues inhibe la peristalsis primaria al no producirse deglución (9).

Este puede verse afectado además por el retardo del vaciamiento gástrico que incrementa la distensión gástrica y la presión intragástrica y por el aumento de la presión intraabdominal como ocurre en el embarazo, obesidad y estreñimiento que aumentan la gradiente positiva de presiones entre el abdomen y el esófago.

Los desordenes de la motilidad esofágica retardan el aclaramiento esofágico. Algunas enfermedades como esclerodermia y atrofia de músculo liso provocan disminución de la presión del EEI y menor secreción salival (complejo Sjogren- Sicca).

RESISTENCIA EPITELIAL: El epitelio esofágico es del tipo poliestratificado escamoso, no queratinizado, con tres capas celulares que tienen funciones específicas. Este impide el paso de iones hidrógeno a la matriz intercelular o a las células. Tiene actividad de intercambio iónico y su capa basal forma activamente nuevos elementos celulares frente a agresiones del epitelio, reconstituyéndolo (3).

La significación clínica del RGE dependerá del balance entre las defensas de la mucosa, la calidad y la cantidad, así como del tiempo de exposición de la mucosa esofágica al material refluído.

La irritación local de la mucosa causa trastornos de la motilidad esofágica con la consecuente alteración del aclaramiento. La respuesta inflamatoria de la luz del esófago estimula las fibras del nervio vago y aumenta la liberación de prostaglandina E2. El aumento local de la actividad neural y la liberación de este mediador químico provocan un enlentecimiento del vaciamiento gástrico y disminución del tono del EEI.

En la submucosa existen glándulas secretoras de bicarbonato de sodio a la superficie. Otras secretan polipéptidos que estimulan la proliferación y diferenciación celular (factor de crecimiento epidérmico) similares a las secretadas por glándulas salivales. (Figura 6)

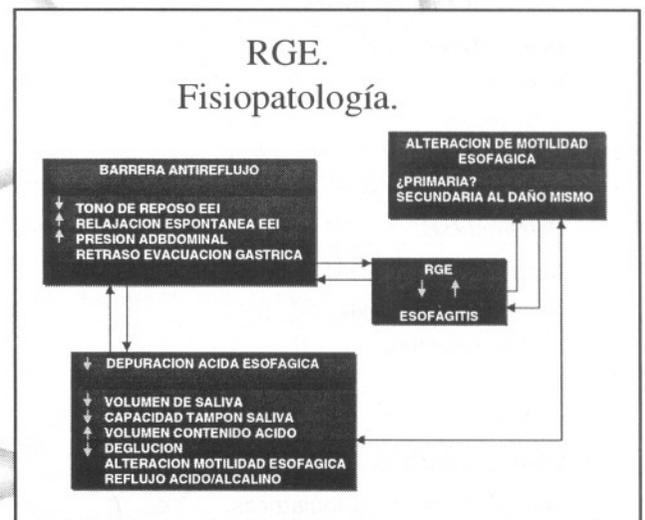


Figura 6

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El RGE se puede presentar de forma variable, siguiendo patrones locales típicos o extraintestinales atípicos. Los pacientes pueden estar asintomáticos o con síntomas de diversos grados de intensidad, hasta exhibir esofagitis severa y complicaciones como estenosis, sangramiento, cambios premalignos, etc.

Existen diversas formas de clasificarlos, una de ellas tiene en cuenta el tipo de reflujo y otra depende de las manifestaciones clínicas.

A- Según complicaciones y tipo de reflujo:

- RGE no complicado
- RGE fisiológico.
- RGE complicado.
- RGE secundario.

El reflujo fisiológico se presenta en neonatos y lactantes generalmente hasta los tres meses de edad en que se completa la madurez del EEI; es intermitente y asintomático ^(10, 11).

El complicado se refiere a complicaciones tales como: aspiraciones bronco pulmonares, esofagitis, alteraciones del medro, sangramiento digestivo, estenosis y otras.

El RGE no complicado se refiere a aquel en que aparecen síntomas y signos de enfermedad por reflujo pero no complicaciones derivadas de la persistencia y magnitud del mismo.

El RGE secundario se observa en pacientes con enfermedades del SNC, colágeno, compromiso psicomotor con hernias hiatales gigantes o en pacientes sometidos a reparaciones quirúrgicas por atresia esofágica. Este a su vez puede ser complicado o no complicado.

B- Según manifestaciones clínicas:

1- Secundarias a regurgitaciones.

- Vómitos.
- Desnutrición.
- Retardo del crecimiento.

2- Secundarias a esofagitis.

- Dolor retroesternal.
- Pirosis.
- Irritabilidad.
- Anorexia.
- Disfagia
- Hematemesis.

3- Respiratorias

- Neumonía aspirativa.
- Broncoespasmo.
- Apnea
- Cianosis.

4- Neuroconductual

- Síndromes neuro psiquiátricos.
- Síndrome de Sandifer.

5- Muerte súbita del lactante.

Síntomas típicos de reflujo incluyen: acidez, vómitos, regurgitaciones, disfagia, amargor en la boca. En los recién nacidos y lactantes, los médicos deben buscar e identificar algunos signos extraverbales como llanto, irritabilidad, trastornos del sueño y disminución del apetito. Usualmente se inicia entre el nacimiento y los tres meses de edad y se relaciona temporalmente con la ingestión de alimentos.

El RGE no regurgitante puede ser tan problemático como el regurgitante. Los familiares o el encargado del cuidado del niño pueden informarnos que le "oyen el reflujo" o que conocen las expresiones faciales cuando el niño está regurgitando.

La presentación típica del RGE en adultos es la pirosis o ardor retroesternal y la regurgitación, pero en los niños pequeños es más frecuente esta última y cuando existe pirosis puede ser expresada por llanto.

La pirosis es la sensación de ardor o quemazón que se inicia en la parte alta del epigastrio, cerca del xifoides y se irradia hacia arriba por la zona retroesternal, se presenta posterior a la ingestión de alimentos o ante la flexión del tronco o cuando el paciente se acuesta inmediatamente después de ingerir alimentos. Cuando esta se presenta durante el sueño, el paciente se despierta generalmente; se alivia con los antiácidos y al incorporarse. El alcohol, café, chocolate, cítricos, comidas copiosas, pimienta y otros la intensifican ^(12, 13).

La regurgitación es el retorno sin esfuerzo del contenido gástrico hacia la orofaringe, provocando la sensación de acidez en la boca. El material contenido en la regurgitación es mayormente ácido, pero también puede contener restos alimenticios sin digerir o contenido biliar. Esta se ve influenciada por factores que la empeoran o la mejoran al igual que la pirosis.

El volumen del contenido regurgitado es inversamente proporcional a la frecuencia de los episodios. Aproximadamente el 60% de ellos están libres de síntomas alrededor de los 8 meses de edad, con un mayor progreso o mejoría a partir de los 8 a 10 meses en que el niño comienza a sentarse o caminar (postura erecta).

La odinofagia es la sensación de dolor retroesternal durante la deglución. Se relaciona con el daño de la mucosa esofágica y otros factores como trastorno funcional severo del esófago e infección por monilias.

La disfagia es la dificultad parcial o total para el paso de alimentos. Es referida como una sensación de atoro y puede ser expresión de alteración funcional de la motilidad esofágica. Cuando el trastorno es motor, la disfagia se produce de forma intermitente. Si se produce estrechamiento esofágico, este puede ser progresivo y al mismo tiempo, la disfagia también será progresiva.

La dificultad inicial es al deglutir los sólidos cuando la afección consiste en estrechez de la luz y progresivamente puede haber dificultad para deglutir los líquidos. Esta forma debe ser diferenciada del carcinoma escamoso de esófago, adenocarcinoma en epitelio de Barret y del anillo de Schatzki.

La instalación de la disfagia es gradual y de lento desarrollo, con la existencia del antecedente de síntomas y signos de RGE. Los pacientes conservan el apetito y la pérdida de peso se produce de forma muy lenta.

Existen manifestaciones clínicas extradigestivas del RGE, a las cuales nos referiremos brevemente.

- Dolor torácico no relacionado con el sistema cardiovascular. Es retroesternal, tipo opresivo, con irradiación al maxilar inferior, espalda o brazos; es causa frecuente en adultos de consulta al cardiólogo, pero no una manifestación importante en los niños ^(14, 15).
- Manifestaciones pulmonares. Pueden presentarse con tos, disnea nocturna, neumonitis y bronquitis debido a la aspiración de contenido refluído hacia la vía respiratoria. Es posible que se presente en forma de Asma Bronquial, a pesar que el mecanismo productor de esta última no está bien esclarecido. Se plantea que de un 30 a 80% de los asmáticos pueden tener reflujo ácido exacerbado por la administración de teofilinas y agonistas beta adrenérgicos ^(16, 17).

En su patogénia se postulan mecanismos como microaspiración y broncoconstricción refleja. Hay estudios que demuestran que el reflujo en el interior del esófago proximal no sirve para diferenciar entre los pacientes con RGE solamente y los que presentan enfermedad por RGE y síntomas respiratorios añadidos. El asma en los pacientes con reflujo aparece provocada más por mecanismo neural reflejo que por microaspiraciones.

Manifestaciones otorrinolaringológicas. En revisiones recientes sobre el rol del RGE sobre enfermedades de vías respiratorias se determinó que el mismo se relaciona estrechamente con ronquera, granulaciones de las cuerdas vocales, estridor, otalgia, estenosis subglótica, faringitis y sinusitis. Se puede presentar globos histéricos o parestesia faríngea, que ocurre al deglutir la saliva y se alivia con la ingestión de alimentos; disfonía, afonía o tos espasmódica al despertar. Se ha encontrado además pérdida del esmalte dentario y carcinoma laríngeo (18, 19, 20 y 21).

Otras manifestaciones. La rumiación y el síndrome de Sandifer pueden constituir formas de presentación atípicas del RGE; la primera es más frecuente en pacientes con retraso mental, aunque se puede ver en niños normales. El síndrome de Sandifer es una condición anormal de la postura e inclinación de la cabeza; el mecanismo invocado es una respuesta refleja anormal del tractus respiratorio al aumento de la acidificación del PH esofágico o a la aspiración.

Otras manifestaciones menos frecuentes son el dolor epigástrico de localización subxifoidea, generalmente nocturno o al despertar; alivia en posición erecta y con la ingestión de alcalinos; hipo, cuyas causas son numerosas pero entre ellas se encuentra el RGE; anemia ferropénica, por sangrado digestivo crónico. La hemorragia aguda puede ser complicación de esofagitis severa (22,23).

Finalmente nos referiremos a la apnea y síndrome de muerte súbita celulas secretoras de moco y celulas calciformes, con un borde en cepillo no bien definido. Este ultimo epitelio es el unico de los tres que puede relacionados con RGE. La apnea que acompaña a menudo al reflujo unida a bradicardia puede estar relacionada con estimulación vagal. Se debe diferenciar de la apnea central. Uno de los posibles mecanismos de la apnea obstructiva es el laringoespasma, disparado por el reflujo en el interior de la hipofaringe. Este mecanismo también ha sido implicado en el síndrome de muerte súbita del lactante.

RESUMEN DE SIGNOS Y SINTOMAS DEL RGE

TÍPICOS

- Llanto/ irritabilidad
- Escaso apetito
- Vómitos
- Dolor torácico o abdominal
- Pérdida de peso
- Disfagia
- Ronquera/ laringitis.

ATÍPICOS

- Apnea/ bradicardia
- Sibilancias
- Estridor
- Neumonias recurrentes
- Tos crónica
- Síndrome de Sandifer

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Oreste SR. Gastroesophageal reflux disease (Pediatric Gastroenterology). Seminars in gastrointestinal Disease 1994; 5 (1):2-14.
- 2- Altorki NK, Skinner DB: Pathophysiology of gastrointestinal reflux. Am J Med 1989; 86: 685-689.
- 3- Holloway RH, Dent J: Pathophysiology of gastroesophageal reflux. Gastroenterology Clinic of North America 1990; 19 (3):17-532.
- 4- Helm J, Dodd W, Pelc L, et al: Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophagus. N Engl J Med 1984; 310: 284-288.
- 5- Smout AJ, Akkermans LM: Fisiología y patología de la motilidad gastrointestinal. Wrightson Biomedical Publishing LTD, Peterfield 1992.
- 6- Mittal RK, MacCallum RW: Characteristics and frequency of transient relaxations of the lower esophageal sphincter in patients with reflux esophagitis. Gastroenterology 1988; 95: 593-599.
- 7- Robertson D, Aldersley M, Shepherd H, Smith CL: Patterns of acid reflux in complicated oesophagitis. Gut 1987; 28: 1484-1488.
- 8- Kahrilas PJ. Functional anatomy and physiology of the esophagus. In: Castell DO, ed. The esophagus. Boston: Little, Brown, 1992:1-28.
- 9- Clouse RE: Motus disorders of the esophagus. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. Gastrointestinal Disease, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders 1988; 559-593.
- 10- De Meester TR, Jhonson LF, Joseph GJ, et al. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. Ann Surg 1976; 184: 459-470.
- 11- Mainguet P. Peptic oesophagitis: signs and symptoms and natural history. In G Vantrappen and G Mainguet eds. Peptic Oesophagitis: Diagnosis and Treatment. Amsterdam: Excerpta Medica Med, 1990: 1-8.
- 12- Lloyd DA, Borda IT. Food induced heartburn: Effect of osmolarity. Gastroenterology 1981; 80: 740-774.
- 13- Kjellin G, Tibbling L. Influence of body position, dry and water swallowing, smoking and alcohol on esophageal acid cleaning. Scand J Gastroenterol 1978; 13:282-288.
- 14- Hewson EH, Sinclair JW, Dalton CB, Richter JE. 24-hours esophageal pH monitoring. The most useful test for evaluation non cardiac chest pain. Am J Medm 1991; 60: 576-583.
- 15- Singh S, Richter JE, Hewson EH, et al. The contribution of gastroesophageal reflux to chest pain in patients with coronary artery disease. Ann Intern Med 1992; 117:824-830.
- 16- Tuchman DN, Boyle JT, Pack AL, et al. Comparison of airway responses following tracheal or esophageal acidification in the cat. Gastroenterology 1984;87: 872-881.
- 17- Sontag S, O'Connell S, Khandewall S, et al. Most asthmatic have gastroesophageal reflux with or without bronchodilatory therapy. Gastroenterology 1990; 99:613-618.
- 18- Garry J, Siegel C, Margulies S, Donner M. Pharyngeal localization of symptoms of gastroesophageal reflux. Ann Oto Rhino Laryngol 1970; 79:912-915.
- 19- Koufman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease. Laryngoscope 1991; 101:1-65.
- 20- Delahunty J. Acid laryngitis. J Laryngol 1972; 86:335-342.
- 21- Ward PH, Hanson DG. Reflux as an etiological factor in carcinoma of the laryngopharynx. Laryngoscope 1988; 98:1195-1199.
- 22- Carteret E, Zeitoun P. Evolution clinique et endoscopique des esophagites par reflux. Ann Gastroenterol Hepatol 1985; 21:299-305.
- 23- Celestino A. Hemorragia gastrointestinal. En: Castillo T, Celestino A coord. Gastroenterología para médicos no especialistas. Lima: Colegio Médico del Perú, 1985: 57-71.