

B. Espín Jaime, F. Argüelles Martín,
F. Ramírez Gurruchaga

An Esp Pediatr 1996;44:361-363.

Introducción

El reflujo gastroesofágico (RGE) se define como el paso de parte del contenido gástrico al esófago en ausencia de estado nauseoso, vómitos o participación de la musculatura gástrica⁽¹⁾. Es una entidad muy frecuente en la edad pediátrica y de significación clínica variable, ya que se acepta la existencia de un reflujo fisiológico, el cual ocurre de forma leve, asintomática y autolimitada, en todas las edades. Sin embargo, cuando la cantidad y/o duración del mismo supera la capacidad defensiva de la mucosa esofágica, este reflujo puede tener consecuencias desfavorables. Tras la instauración de un correcto tratamiento, la evolución del RGE suele ser favorable pero no deben olvidarse las posibles complicaciones que puede originar. Dentro de éstas destacan la esofagitis, estenosis y alteraciones pulmonares como las más frecuentes. Hemorragias, úlcera péptica y esófago de Barrett aparecen con menor frecuencia en la edad pediátrica⁽¹⁻⁵⁾. Si bien es cierto que las hemorragias suelen ser de escasa cuantía, provocando una anemia ferropénica, cuando el sangrado es más abundante, la situación puede llegar a comprometer seriamente la vida del paciente. El esófago de Barrett es una metaplasia en la que el epitelio escamoso que, en condiciones normales, tapiza el esófago es reemplazado por uno columnar⁽²⁻⁴⁾. Recordemos que existen tres tipos de epitelio cilíndrico:

1. Tipo fúndico atrófico con células parietales y principales.
2. Tipo de la unión con glándulas mucosas del cardias.
3. Especializado con superficie vellosa.

El esófago de Barrett puede definirse, por tanto, como la presencia de epitelio columnar (en cualquiera de sus variedades) a más de 3 centímetros por encima del esfínter esofágico inferior.

Casos Clínicos

Caso 1

Varón de 13 años que ingresa en nuestro centro por presentar epigastralgia y vómitos alimenticios de pocas horas de evolución. Entre los antecedentes personales destacan episodios similares al que motiva su ingreso junto con pirosis, de predominio nocturno, desde hace tres años, y que el paciente rela-

Complicaciones poco frecuentes del reflujo gastroesofágico en el niño

ciona con situaciones estresantes. En una de las ocasiones refiere vómitos de contenido hemático. Se constata la existencia de un entorno familiar problemático, así como de fracaso escolar. La exploración física no aporta datos patológicos de interés. Dado los antecedentes comentados se decide realizar una pHmetría esofágica de 24 horas en la que se aprecia la existencia de un RGE ácido. En la esofagoscopia practicada se visualiza una úlcera de bordes nítidos, situada a 6 cm del cardias.

Caso 2

Mujer de 10 años que ingresa en nuestro centro por presentar vómitos alimenticios que posteriormente se tornan hemáticos, precedidos de dolor abdominal. Desde los 8 años y medio refiere cuadros eméticos que relaciona con comidas copiosas. Como datos destacables en la exploración física se constatan una afectación del estado general, palidez de piel y mucosas, hipotensión y taquicardia. El abdomen es blando, depresible y doloroso a la palpación en epigastrio. Mediante endoscopia se visualiza una mucosa esofágica hiperémica con erosiones longitudinales y sangrante en toda su extensión. En el estudio anatomopatológico se aprecia un proceso inflamatorio agudo y crónico compatible con el fondo de una úlcera. Una vez superada dicha situación y estabilizada, se programa una pHmetría esofágica de 24 horas en la que se confirma la existencia de un RGE ácido.

Caso 3

Varón de 12 años de edad que refiere episodios de epigastralgia, pirosis y regurgitaciones postprandiales y nocturnas de tres años de evolución. Dicha clínica aparece tras comidas copiosas y tiene un predominio estacional en el verano. En la exploración por órganos y aparatos no se constatan hallazgos patológicos de interés. Tras la realización de una pHmetría esofágica de 24 horas es diagnosticado de un reflujo duodenogastroesofágico alcalino. En la endoscopia se visualiza una mucosa hiperémica, edematosa, con erosiones superficiales en el tercio distal. El estudio anatomopatológico revela la existencia de una mucosa columnar tipo fúndico a más de 3 cm de la unión gastroesofágica, compatible con esófago de Barrett.

Caso 4

Mujer de 12 años que presenta vómitos alimenticios precedidos de dolor periumbilical de predominio nocturno de un año

Unidad de Gastroenterología, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.

Correspondencia: Beatriz Espín Jaime. Pasaje Villasis, 1, 7º D, 41003 Sevilla.

Recibido: Agosto 1994

Aceptado: Diciembre 1994

de evolución. Son episodios desencadenados por el estrés y las comidas copiosas. La exploración física no muestra datos de interés salvo un abdomen doloroso a la palpación tanto superficial como profunda. Se confirma un RGE ácido mediante la pHmetría esofágica y se realiza una esofagoscopia que revela una esofagitis grado III. En el estudio microscópico se aprecia un epitelio columnar de tipo corporal compatible con esófago de Barrett.

Discusión

Las manifestaciones del RGE en el niño difieren de las que presenta el adulto por el mayor volumen del esófago en éste. El volumen del esófago es proporcional a su longitud, por lo que en el adulto no suelen existir vómitos ni regurgitaciones, que son las manifestaciones que con más frecuencia presenta el niño. El adulto, por el contrario, suele referir dolor retroesternal de forma más habitual^(4,6-8). Aunque hay que tener en cuenta que las manifestaciones clínicas no siempre son las típicas, en los cuatro casos anteriormente expuestos aparecen dichos síntomas de manera clara. Junto al síndrome emético todos resaltan la existencia de dolor abdominal, lo que nos lleva a recordar la importancia de incluir el RGE dentro del diagnóstico diferencial de todo cuadro de dolor abdominal⁽¹⁰⁾. No hay que olvidar, sin embargo, que la presencia de esófago de Barrett no origina «per se» síntomas. De hecho, puede proteger de la existencia de los mismos (el epitelio columnar es más resistente al ácido que el escamoso). Dicha situación puede originar confusión al ser catalogada, en principio, como una remisión del reflujo⁽⁶⁾.

A pesar de que el RGE suele tener una evolución favorable, no debe infravalorarse ni menospreciarse, ya que cuando aparecen las complicaciones, éstas son de un gran peso específico a corto y largo plazo. Así, las hemorragias graves, cuya frecuencia varía según los distintos autores (con una media del 4%), son de difícil tratamiento y pueden llegar a afectar estructuras vecinas como el corazón, arco aórtico y mediastino. El diagnóstico de esófago de Barrett en dos de nuestros pacientes nos plantea también una importante incógnita en cuanto a su evolución debido a que cualquier grado de metaplasia-displasia del epitelio cilíndrico indica riesgo de desarrollo de un adenocarcinoma, el cual en adultos se estima en un 10%, no estando definido todavía dicho riesgo en el niño⁽⁶⁾. El potencial maligno de la mucosa especializada puede ser aumentado por algunos factores tales como la persistencia del reflujo^(11,12) o la existencia de un reflujo alcalino (los ácidos biliares conjugados que permanecen en solución a un pH ácido son los más potencialmente lesivos para la mucosa esofágica)^(11,13-15). Así, pacientes diagnosticados de esófago de Barrett con complicaciones (estenosis, úlceras o cambios displásico-adenocarcinoma) presentan concentraciones altas de ácidos biliares postprandiales⁽¹³⁾ y se detectan en ellos mayores exposiciones a reflujo alcalino comparados con aquellos esófagos de Barrett sin complicaciones^(11,14,15). Se estima que, si bien los ácidos biliares pueden no ser necesarios para provocar la metaplasia propia del esófago de Barrett, como ponen de manifiesto algunos estudios con animales⁽¹⁶⁻¹⁸⁾, su existencia juega un importante papel en el desarrollo de complica-

ciones en el mismo. Especulando sobre la evolución de estos pacientes, algunos autores hablan de una posible regresión, entendiendo como tal la reversión a epitelio escamoso de la mucosa columnar, una vez eliminado el reflujo crónico. Sin embargo, no hay datos bien documentados de casos en los que se haya producido tal regresión. En adultos la cirugía antirreflujo previene significativamente el desarrollo de adenocarcinoma durante una media de 5 años^(11,21). Existen estudios que tratan de evaluar dicho aspecto con un tratamiento médico (omeprazol), no existiendo datos concluyentes a largo plazo y estando en discusión su utilidad, ya que si bien actúa sobre el reflujo ácido, no modifica el alcalino. Por otra parte, no existe consenso sobre la dosis que debe utilizarse en niños y durante cuánto tiempo.

Todos estos interrogantes nos indican la necesidad de más amplios y numerosos estudios relacionados con la actitud terapéutica a seguir, ya que sigue siendo una incógnita la evolución a corto y largo plazo de estos pacientes. El seguimiento de los niños con RGE complicado debe incluir la realización de endoscopias digestivas altas y biopsias por varias razones: valorar la eficacia del tratamiento antirreflujo empleado, confirmar la progresión/curación de las lesiones, detección precoz de lesiones malignas, determinar si existe regresión. Este estudio endoscópico debe completarse con la pHmetría esofágica de 24 horas y una valoración clínica meticulosa⁽⁶⁾. Últimamente parece destacar en este campo la citometría de flujo, la cual mediante el análisis del ADN detecta la aneuploidía presente en la displasia o en el adenocarcinoma y ha demostrado ser un marcador predictivo de desarrollo de éste en el esófago de Barrett^(19,20). Desafortunadamente, dicha técnica no está a disposición de todos los centros y su utilidad es sobre todo experimental.

Conclusiones

1. El RGE en el niño es considerado como una patología propia del desarrollo y, como tal, con tendencia a la curación, siendo su evolución favorable con gran frecuencia.
2. Dentro de las complicaciones que pueden aparecer en el curso de un RGE destacan, por su importancia a corto y largo plazo, la hematemesis y el esófago de Barrett. Afortunadamente, su desarrollo es infrecuente.
3. Ante todo cuadro de dolor abdominal debe incluirse en el diagnóstico diferencial el RGE.
4. Se debe realizar un seguimiento endoscópico de las lesiones.
5. Son necesarios nuevos estudios con el fin de esclarecer los muchos aspectos que dentro de estas patologías permanecen sin aclarar.

Bibliografía

- 1 Cruz Hernández M, Martínez Valverde A. Tratado de Pediatría. Volumen I, 7ª edición. Ed. Espaxs. Barcelona, 1994; págs. 1077-1084.
- 2 Barrett NR. Chronic peptic ulcer of oesophagus and oesophagitis. *Br J Surg* 1950;**38**:175-182.
- 3 Allison PR, Johnstone AS. The esophagus lined with gastric mucus membrane. *Thorax* 1953;**8**:87-101.

- 4 Hassall E, Weinstein WM, Ament ME. Barrett's esophagus in childhood. *Gastroenterology* 1985;**89**:1331-1337.
- 5 Bremner CG. Benign structures of the esophagus. *Curr Probl Surg* 1982;**18**:406-489.
- 6 Hassall E. Barrett's esophagus: New definitions and approaches in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993;**16**:345-364.
- 7 Winters C, Spurling TJ, Chobanian SJ y cols. Barrett's esophagus. A prevalent, occult complications of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1987;**92**:118-124.
- 8 Iascosne C, De Meester TR, Little AG, Skinner DB. Barrett's esophagus: functional assessment, proposed pathogenesis and surgical therapy. *Arch Surg* 1983;**118**:543-549.
- 9 Sjögren RW, Johnson LF. Clinical features of Barrett's esophagus. En: Spechler SJ, Goyal RK (eds). *Barrett's esophagus: pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Elsevier Science, 1985; págs. 75-90.
- 10 Van der Meer SB, Forget PP, Kuijten RH, Arends JW. Gastroesophageal reflux in children with recurrent abdominal pain. *Acta Paediatr* 1992;**81**:137-140.
- 11 De Meester TR, Attwood SEA, Smyrk TC y cols. Surgical therapy in Barrett's esophagus. *Ann Surg* 1990;**212**:528-542.
- 12 McCallum RW, Polepalle S, Davenport K y cols. Role of anti-reflux surgery against dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 1991;**100**:A 121.
- 13 Gillen P, Keeling P, Byrne PJ y cols. Implication of duodenogastric reflux in the pathogenesis of Barrett's oesophagus. *Br J Surg* 1988;**75**:540-543.
- 14 Attwood SEA, De Meester TR, Bremner CG y cols. Alkaline gastroesophageal reflux implications in the development of complications in Barrett's columnar-lined lower esophagus. *Surgery* 1989;**106**:764-770.
- 15 Warin JP, Legrand J, Chinichian A, Sanowski RA. Duodenogastric reflux in patients with Barrett's esophagus. *Dig Dis Sci* 1990;**35**:759-762.
- 16 Bremner CG, Lynch VP, Ellis FH. Barrett's esophagus: congenital or acquired?. An experimental study of esophageal mucosa regeneration in the dog. *Surgery* 1970;**68**:209-216.
- 17 Gillen P, Keeling P, Byrne PJ y cols. Experimental columnar metaplasia in the canine esophagus. *Br J Surg* 1988;**75**:113-115.
- 18 Fink MA, Martin CJ, Ewing HP y cols. A longitudinal study of the development of experimental Barrett's esophagus in the dog. *Gastroenterology* 1991;**100**:A 825.
- 19 Haggitt RC, Reid BJ, Rabinovitch PS, Rubin C. Barrett's esophagus correlation between mucin histochemistry, flow cytometry and histologic diagnosis for predicting increased cancer risk. *Am J Pathol* 1988;**131**:53-61.
- 20 Reid BJ, Blount PL, Rubin CE y cols. Flow cytometric and histologic progression to malignancy in Barrett's esophagus prospective endoscopic surveillance of a cohort. *Gastroenterology* 1992;**102**:1212-1219.
- 21 Skinner DB, Walther BC, Riddell RH y cols. Barrett's esophagus: comparison of benign and malignant cases. *Ann Surg* 1983;**198**:554-566.