

# Influencia del reflujo gastroesofágico en el desarrollo de enfermedades de la vía aérea superior

I. Cano Novillo, A. García Vázquez y J. Antón-Pacheco Sánchez

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

## INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es un fenómeno muy frecuente en la edad pediátrica, con una incidencia que se aproxima al 18 %<sup>1</sup>. Habitualmente se manifiesta como vómitos de mayor o menor intensidad, que van cediendo de manera paulatina hasta desaparecer, en un 85 % de los niños, hacia la edad de 4 años. Cuando la frecuencia o la duración del reflujo es lo suficientemente intensa como para provocar otros síntomas o cambios histológicos de inflamación crónica, el RGE se convierte en patológico, y entonces se habla de enfermedad por reflujo.

El RGE patológico provoca una gran variedad de procesos, ya sea con afección esofágica (esofagitis, estenosis, síndrome de Sandifer), estados de alteración nutricional (desnutrición, alteración del desarrollo), trastornos del sueño o llanto excesivo. También se ha asociado clásicamente a la presencia de numerosas enfermedades y síntomas del aparato respiratorio, como asma, neumonías o bronquitis. En la actualidad, también se ha demostrado que el RGE puede ser el desencadenante o el factor cronificador de múltiples enfermedades de la vía aérea superior, como sinusitis, otitis media, laringitis recurrente, estenosis subglótica, laringospasmo, laringomalacia, tos crónica o estenosis de las coanas. En la mayoría de los casos, estos procesos son intermitentes y no responden bien a los tratamientos habituales mediante antibióticos. La sospecha de la posible asociación de esta patología con el RGE, y el conocimiento del concepto de RGE oculto (RGE sin la presencia necesaria de síntomas evidentes) son necesarios para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados a estos pacientes<sup>2,3</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales, existen unos mecanismos de defensa que controlan el reflujo de contenido gástrico al esófago y que hacen que, a pesar de que la presión intraabdominal sea mayor que la intratorácica,

especialmente durante la inspiración, el reflujo no sea un fenómeno habitual. Estos mecanismos de control y de defensa se agrupan bajo el nombre de barrera antirreflujo, y evitan que el reflujo pueda ser tan importante y continuado que provoque complicaciones.

La barrera antirreflujo se compone de diferentes factores anatómicos, neurológicos y hormonales, que actúan conjuntamente y de forma sincrónica, oponiéndose al efecto de las presiones gástricas y al contenido del estómago, los cuales actúan como factores agresivos. La aparición de reflujo, patológico o no, en un individuo determinado parece obedecer a características individuales, tanto de su barrera antirreflujo como de sus factores agresivos. Posiblemente, cuantos más factores defensivos estén alterados y más lesivo sea el contenido gástrico, mayor será la sintomatología y peor la respuesta al tratamiento.

La aparición de síntomas respiratorios o lesiones de la vía aérea en un paciente con RGE, se produce mediante diferentes mecanismos fisiopatológicos.

El mecanismo más frecuente es la obstrucción de la vía aérea o la irritación directa de la orofaringe por el material ácido refluido. Así, la lesión de la vía aérea inferior por el material aspirado provoca un edema de la mucosa respiratoria, así como la producción de secreciones locales, que se manifiestan como neumonías o sibilancias. Si la irritación se produce en la vía aérea superior, el resultado es la aparición de laringitis o lesiones de las cuerdas vocales, que provocan estridor o ronquera. En casi todos los casos se produce tos, como síntoma. Éste se transforma en estornudo cuando se afecta la nasofaringe<sup>4,6</sup>.

En la mayoría de los niños con RGE sin afección neurológica, la aspiración de grandes cantidades de material gástrico (macroaspiración) es rara. Este mecanismo provoca una obstrucción mecánica de la vía aérea y neumonía química por aspiración.

Más frecuentemente, la aspiración no es suficiente para producir cambios radiológicos (microaspiración),

pero sí lo es para estimular los receptores neurales de la vía aérea o provocar la liberación de mediadores de la inflamación, provocando laringospasmo. Por último, se puede provocar broncospasmo o laringospasmo mediante la estimulación de aferentes vagales de la pared esofágica, por efecto de la esofagitis<sup>7,8</sup>.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### Apnea

Es una alteración que ocurre esencialmente en los primeros 6 meses de vida y que se caracteriza por ataques paroxísticos de cianosis asociados a bradicardia, hipotonía y, ocasionalmente, convulsiones. Su origen puede ser central u obstructivo, y se asocia con claridad a la presencia de RGE en la infancia.

El mecanismo por el cual el RGE provoca una pausa de apnea no está claro. Se sospecha que el origen está en un laringospasmo originado por la estimulación, tanto de receptores situados en la laringe o la nasofaringe por el material ácido aspirado, como de receptores ácido-sensibles localizados en el esófago.

Debido a que es una causa de muerte súbita del lactante o de hipoxia crónica, el estudio del RGE es obligatorio en niños con crisis de apnea. Encontraremos clínica de vómitos o regurgitación previa en el 50 % de los pacientes, en los que con posterioridad se demuestra la relación apnea-RGE. Por tanto, la apnea se describe como una manifestación de RGE oculto.

El estudio de estos pacientes debe incluir hemograma, gasometría, radiología de tórax, electrocardiograma y electroencefalograma. La única prueba diagnóstica que puede relacionar RGE y pausas de apnea es la pH-metría de 24 h, pero es difícil demostrar un descenso del pH intraesofágico que coincida simultáneamente con una bradicardia.

En la práctica, a todo niño con historia de apnea y regurgitaciones se le debe aplicar un tratamiento antirreflujo que incluya medidas posturales, dietéticas y procinéticos, independientemente de los hallazgos de las exploraciones complementarias<sup>9</sup>.

### Tos crónica

La tos es un mecanismo de defensa por el cual la vía aérea expulsa secreciones anormales, posibles cuerpos extraños alojados en su interior y también sustancias irritantes del árbol respiratorio. La consulta de un paciente por tos crónica supone el 2,5 % de las visitas anuales a los pediatras en atención primaria.

Es un factor determinante en la diseminación de enfermedades, y puede ser un síntoma de otra enfermedad subyacente. En la infancia, la tos supone un

problema estresante, tanto para el paciente como para su familia, siendo frecuente que éstos pasen noches sin dormir. La irritación persistente provocada por la tos en la laringe y el árbol bronquial conllevan en el niño la presencia de vómitos y retraso del crecimiento. Desafortunadamente, múltiples enfermedades se acompañan de tos crónica, por lo que es fundamental determinar el origen de la tos y su tratamiento específico. La primera causa de tos crónica en el niño es el asma. El RGE es la tercera causa de tos en niños de cualquier edad y la primera en el grupo de edad entre 0 y 18 meses. En los casos de tos secundaria a reflujo se establece un círculo vicioso, por el cual el RGE produce tos que, a su vez, aumenta la presión intra-abdominal provocando más reflujo. El tratamiento específico del RGE mejora el síntoma en más del 70 % de los casos<sup>6</sup>.

### Otitis media

La otitis media supurada (OTM) es la causa más frecuente de sordera en los países desarrollados. Se caracteriza por la persistencia de supuración del oído medio durante 3 meses o más, sin signos o síntomas de infección activa. Existe metaplasia del epitelio del oído medio y proliferación de las glándulas mucosas, lo que provoca la hipersecreción de un fluido viscoso.

La otitis media es una afección de tipo inflamatorio de origen multifactorial, en la cual interactúan la presencia de infecciones bacterianas con una disfunción del sistema mucociliar. También la presencia de RGE influye en la cronificación de la OTM. El reflujo de ácidos gástricos y pepsina desde la nasofaringe hasta el oído medio es posible gracias al ángulo de la trompa de Eustaquio del niño pequeño. El contacto del contenido gástrico con la mucosa produce irritación y edema de la nasofaringe y de las trompas de Eustaquio, provocando la disfunción de estas estructuras ya que, en condiciones normales, el pH del oído medio es alcalino.

La presencia de elevadas concentraciones de pepsina y pepsinógeno, provenientes del estómago, en las secreciones del oído medio de pacientes con otitis han demostrado la relación de ésta con el RGE. Se considera que el RGE es un factor primario en la iniciación de la OTM que desencadena una serie de procesos inflamatorios que llevan al desarrollo de la enfermedad<sup>10</sup>.

### Sinusitis

Cada vez es más conocida la naturaleza de la sinusitis en el niño. El origen de la sinusitis crónica (SC) es multifactorial e incluye infecciones virales, alteraciones inmunológicas, configuración anatómica de los senos y factores ambientales. En los niños, la clínica

de la SC es muy variada, provocando desde tos, obstrucción nasal, mucosidad posterior y voz nasal hasta fatiga, dolor de cabeza, halitosis o ronquido. El estudio de rutina de estos pacientes incluye el examen ORL completo, el estudio inmunológico y la tomografía computarizada (TC) de los senos. En ocasiones se toman biopsias de la mucosa para descartar una fibrosis quística. El tratamiento médico incluye antibióticos, lavados nasales y aerosoles de esteroides. Cuando esta terapéutica fracasa se recurre a la cirugía de los senos, aunque en un elevado porcentaje de los pacientes algunos síntomas persisten.

El RGE es un cofactor de persistencia de estos síntomas. El efecto irritativo del material refluído actúa directamente sobre la mucosa de los senos, provocando edema y disminución de la capacidad de limpieza de los cilios, lo que lleva a la obstrucción de los forámenes y a la infección.

En diferentes estudios realizados en niños con sinusitis refractarias al tratamiento habitual se ha demostrado una incidencia de RGE del 63 % y de reflujo nasofaríngeo del 32 %, medido con pH-metría doble. El tratamiento del RGE en estos pacientes mejora los síntomas de sinusitis hasta en el 80 % de los casos. En los pacientes que precisan cirugía de los senos se debe continuar con el tratamiento antirreflujo, ya que influye favorablemente en la curación al reducir la formación de tejido de granulación<sup>3,11</sup>.

### Hipertrofia adenoidea

La hipertrofia amigdalal puede provocar un aumento de las presiones inspiratorias y expiratorias intratorácicas, lo cual favorece, teóricamente, el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago y la faringe. No se ha demostrado que el reflujo nasofaríngeo provoque la hipertrofia de las adenoides, pero sabemos que la exposición al ácido aumenta el edema y las secreciones de la mucosa respiratoria.

Algunos estudios retrospectivos correlacionan la existencia de RGE en lactantes con la necesidad de cirugía temprana de las adenoides. También se recomienda el estudio y tratamiento del RGE en aquellos pacientes adenoidectomizados que presenten síntomas con posterioridad<sup>10</sup>.

### Laringotraqueomalacia

La laringomalacia es la causa más frecuente de estridor no infeccioso en niños. El diagnóstico se realiza mediante laringoscopia, en la que se observa el prolapso anormal de las estructuras supraglóticas durante la inspiración. En múltiples ocasiones se asocia a traqueomalacia, la cual consiste en el colapso antero-posterior de la tráquea.

La laringotraqueomalacia (LTM) constituye un retraso en la maduración de los tejidos y estructuras que componen la laringe y la tráquea. Los síntomas producidos por el efecto de la LTM tienden a disminuir con la edad en la mayoría de los casos.

Diferentes trabajos han demostrado la asociación e interacción del RGE y la LTM<sup>8</sup>. Existe RGE, comprobado por pH-metría, en el 65-80 % de los pacientes con LTM, sobre todo en los más graves. Otros hallazgos laringobroncoscópicos, como la presencia de edema de la pared posterior de la laringe o en los repliegues aritenoides, son sugestivos de RGE en pacientes con laringomalacia.

Los pacientes diagnosticados de laringomalacia que presenten síntomas digestivos de RGE precisan tratamiento antirreflujo de forma imprescindible, ya que se ha comunicado mejorías de hasta un 83 % en los casos tratados adecuadamente<sup>9,13</sup>.

### Discinesia laríngea

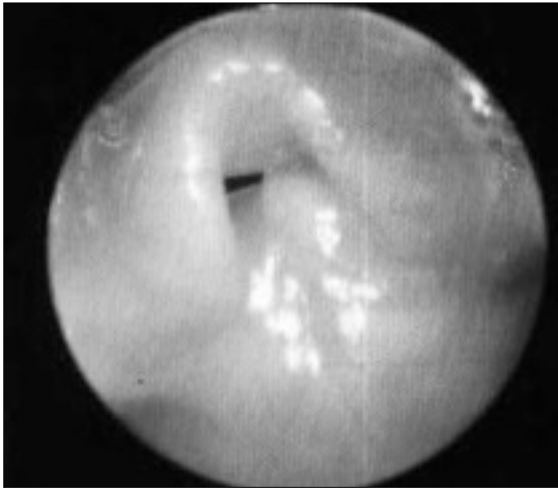
La discinesia laríngea es responsable de numerosos casos de estridor y disnea de origen laríngeo. Estos espasmos se caracterizan por la descoordinación motora de la laringe, la cual no se abre de forma sincronizada con los movimientos del tórax. La asociación entre discinesia laríngea y RGE es una evidencia de inmadurez muscular respiratoria y digestiva<sup>14</sup>.

### Laringitis posterior

En 1880, Rudolph Virchow describió la "laringitis paquidérmica verrucosa" como un crecimiento epitelial de la glotis posterior, que creyó que se debía a abusos en el empleo de las cuerdas vocales. Un siglo después, Delahunty postuló que la laringitis crónica de origen desconocido podían ser una manifestación extraesofágica de RGE. Así, los pacientes tratados por él presentaban una resolución de los síntomas laríngeos después de un tratamiento con antiácidos.

Desde entonces, diferentes estudios han relacionado el RGE y la laringitis posterior, la mayoría de ellos mediante la realización de una pH-metría doble esofágica. Se ha demostrado una alteración de los registros pH-métricos en el 50-79 % de los pacientes. En estos enfermos, la laringe presenta alteraciones consistentes en edema y eritema del tercio posterior de las cuerdas vocales, asociadas a edema e hipertrofia de la glotis posterior (fig. 1), que pueden ser observadas durante la endoscopia<sup>15</sup>.

El tratamiento antirreflujo en estos pacientes es muy importante, ya que la mucosa laríngea no tiene mecanismos de defensa frente a la exposición ácida. Se recomienda un tratamiento de 12 semanas mediante procinéticos e inhibidores de la secreción ácida.



*Figura 1. Edema de aritenoides y glotis posterior.*

### Granulomas y úlceras de las cuerdas vocales

La importancia de la voz ronca o los cambios de voz en el niño no ha recibido el mismo estudio que en el adulto. Diferentes trabajos sugieren que el RGE desempeña un papel directo en la patogenia de la ronquera en el niño. En ellos se relaciona la presencia de lesiones histológicas en la glotis con la alteración del tránsito baritado o la pH-metría. En un modelo de experimentación animal, la instilación de material gástrico provocó inflamación, ulceración y tejido de granulación en las cuerdas.

Los granulomas asociados a RGE se producen en el tercio posterior de las cuerdas y presentan un aspecto eritematoso característico.

La presencia de nódulos en las cuerdas vocales obliga a realizar un tratamiento antirreflujo, sobre todo si no hay historia de abusos de voz<sup>5,14</sup>.

### Estenosis subglótica

La incidencia de estenosis subglótica en neonatos que precisan intubación endotraqueal varía entre el 1 y el 8%. La estenosis subglótica se produce por diferentes factores, que actúan de forma sinérgica en muchos casos. Entre ellos destacan el tamaño del tubo endotraqueal, los movimientos del tubo sobre la vía aérea del paciente, la duración de la intubación, la intubación traumática, la infección durante el período de intubación y la presencia de RGE, con o sin intubación. Jindal y Contencin demostraron la relación entre estenosis subglótica y RGE, aunque la incidencia de reflujo en estos pacientes aún no está determinada. Muchos autores indican la necesidad de diagnosticar y tratar el RGE antes de iniciar el tratamiento de la estenosis, sobre todo si el RGE está en el origen<sup>16</sup>.

### Malformaciones laringotraqueoesofágicas

Diferentes malformaciones anatómicas predisponen a la presencia de RGE. La mejor descrita es la fístula traqueoesofágica con atresia de esófago. La motilidad esofágica distal está alterada y el tono del esfínter esofágico inferior disminuido, lo que hace que el RGE sea muy frecuente. Habitualmente se producen estenosis del esófago y lesiones de la vía aérea. También determinados tipos de hendidura laríngea conllevan una incidencia aumentada de RGE, y en estos casos debe realizarse un diagnóstico endoscópico.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se puede establecer si por la historia clínica y la exploración sospechamos que un paciente con una enfermedad ORL puede tener, además, RGE. Las exploraciones complementarias pueden indicar si existe RGE, establecer una asociación entre el reflujo y los síntomas de la vía aérea e incluso una relación causa-efecto.

### Historia

En los pacientes con enfermedad ORL, además de investigar la frecuencia de los vómitos o las regurgitaciones, debemos establecer la relación de los síntomas con la ingesta, anotar los síntomas respiratorios asociados, la incidencia de enfermedades neurológicas o malformativas y vigilar la ganancia ponderal. Se debe realizar también una exploración orofaríngea adecuada<sup>2,4,17</sup>.

### Exploraciones complementarias

En el momento actual se dispone de diferentes pruebas para el estudio y la valoración de todos los aspectos patológicos del RGE. El empleo de uno o varios dependerá del tipo de RGE del paciente a estudiar. Evidentemente, la asociación de varias de estas exploraciones conlleva una mayor fiabilidad en el diagnóstico. Sólo comentaremos las que han demostrado mayor utilidad clínica, haciendo especial referencia a su indicación.

### Tránsito baritado

Ha sido la prueba de empleo rutinario en el diagnóstico de los pacientes con sospecha de reflujo gastroesofágico, utilizándose indiscriminadamente en la mayoría de los casos. Tiene una sensibilidad cercana al 65%. El tránsito digestivo se debe realizar cuando se sospecha alguna alteración anatómica en la región antropilórica, obstrucción duodenal o malrotación, que pudieran ser la causa de los síntomas. Puede servir, ocasionalmente, para detectar casos de aspiración.

### **Gammagrafía**

La gammagrafía se utiliza habitualmente para demostrar la captación pulmonar del isótopo, lo cual es indicativo de aspiración de contenido gástrico. Otra posibilidad que ofrece la gammagrafía es el estudio del vaciamiento gástrico. Durante la prueba se evalúa el tiempo de vaciado de la fase acuosa de una comida líquida o mixta, el cual suele estar enlentecido en los pacientes con reflujo.

### **Endoscopia digestiva**

La esofagogastroduodenoscopia se emplea para la visualización directa del esófago, estómago y duodeno, así como para la toma de biopsias de cualquier lesión sospechosa. La esofagitis se clasifica en grados según criterios endoscópicos e histológicos. La correlación entre los hallazgos endoscópicos e histológicos habitualmente no es exacta, siendo mayor según aumenta el grado endoscópico<sup>18,19</sup>. Algunos autores recomiendan también el empleo de la endoscopia para la observación de la glotis y el diagnóstico directo de lesiones en esta localización<sup>15</sup>.

### **Manometría**

El estudio manométrico del comportamiento del esófago es útil, tanto para saber el estado funcional del cuerpo del esófago y su capacidad peristáltica como para conocer el funcionamiento y la disposición del esfínter esofágico inferior (EEI). El RGE afecta a los tramos distales del esófago, produciendo alteraciones motoras que disminuyen la capacidad de aclaramiento. Además, en los pacientes con RGE es habitual encontrar presiones de reposo disminuidas en el EEI.

No obstante, la alteración motora más importante del cuerpo esofágico en los pacientes con reflujo es la denominada motilidad esofágica inefectiva (MEI), donde el esófago es incapaz de propagar el bolo al tener ondas de baja amplitud. Este fenómeno es mucho más frecuente en pacientes con enfermedades respiratorias y RGE que la presión disminuida del EEI. No es una prueba que demuestre claramente la relación con síntomas extraesofágicos.

### **pH-metría**

El estudio del esófago mediante pH-metría de 24 h se considera la prueba que mejor constata la exposición del esófago al material refluído durante todas las fases del día. Se considera que tiene una sensibilidad del 83 %, una especificidad del 93 % y un acierto del 92 % para el diagnóstico de RGE<sup>20</sup>.

Hasta el momento, la pH-metría esofágica de 24 h se considera el método de elección para diagnosticar la relación entre reflujo y enfermedad respiratoria. La

pH-metría puede documentar la asociación temporal entre el reflujo y los síntomas respiratorios si se logra correlacionar en las gráficas el momento exacto en que ocurren los episodios de reflujo y los síntomas de tipo respiratorio, aunque es difícil de encontrar durante una exploración. Los síntomas respiratorios se pueden presentar antes, durante, inmediatamente después o con independencia del episodio de reflujo. Si se presenta antes el síntoma que el reflujo, por ejemplo, tos, se considerará que el efecto mecánico de la tos induce el episodio de reflujo. En los casos en que el episodio de reflujo coincide en el tiempo o sucede inmediatamente después, podemos considerar que el reflujo provoca el síntoma respiratorio mediante aspiración. Por último, si existen síntomas respiratorios independientes se considera que la enfermedad respiratoria es la primaria, o bien que existen aspiraciones esporádicas no registrables<sup>21</sup>.

En los pacientes con enfermedad ORL se han realizado modificaciones de la técnica tradicional, colocando electrodos de forma simultánea a lo largo del esófago proximal y la faringe, para intentar documentar la relación entre RGE y enfermedad de la vía aérea superior. Aunque no existen aún mediciones adecuadas para el reflujo faríngeo, se considera que la presencia de más de 10 episodios faríngeos de RGE es patológica<sup>22</sup>.

### **Laringobroncoscopia**

Hasta hace poco tiempo, estos estudios se utilizaban dentro del estudio del RGE para descartar que los síntomas fueran producidos por lesiones que afectan a la deglución y permiten la aspiración, como hipotonía faríngea, deglución incoordinada, así como para descartar lesiones, como hendiduras laringotraqueoesofágica, cuerpos extraños, infección u otras alteraciones irritativas de la mucosa traqueobronquial. Por tanto, su empleo dentro de las pruebas de diagnóstico de RGE era muy limitado.

En la actualidad, mediante la realización de laringobroncoscopia se han descrito diferentes lesiones inflamatorias de la faringe o del aparato traqueobronquial, que son específicas de RGE (tablas 1 y 2).

Con estos hallazgos se realizan diferentes *scores*, que relacionan en menor o mayor medida la presencia de RGE con las lesiones de la vía aérea<sup>8</sup>. La existencia de un *score* laríngeo mayor de 4 tiene una sensibilidad del 74 % y una especificidad de 81 % para la existencia de RGE. En la tráquea un *score* > 2 presenta una sensibilidad del 82 % y una especificidad del 67 %. Un *score* total (laríngeo + tráquea) > 7 presenta una elevada sensibilidad y especificidad para la existencia de RGE.

Además, la posibilidad de realizar lavados broncoalveolares aumenta el rendimiento de la exploración.

**TABLA 1. Hallazgos endoscópicos laríngeos sugestivos de reflujo gastroesofágico (RGE)**

Laringoscopia	Leve	Grave
Amígdala	Valécula visible	Valécula ocupada
Edema posglótico	< 2 veces ancho normal	> 2 veces ancho normal
Edema aritenoides	Pérdida del contorno	Redundancia de la mucosa
Ventrículo	Estrecho	Borrado
Edema de cuerdas	Pérdida de coloración	Edema evidente
Lesiones de cuerdas	Unilateral	Bilateral

**TABLA 2. Hallazgos endoscópicos traqueobronquiales sugestivos de reflujo gastroesofágico (RGE)**

Broncoscopia	Leve	Grave
Edema y eritema	Anillos visibles con alteración del contorno	Pérdida generalizada del contorno
Estenosis subglótica	< 50% del diámetro	> 50% del diámetro
Mucosa en empedrado	Parcheada	Generalizada
Lesión carinal	Pérdida del ángulo carinal	Carina redondeada
Secreciones	Un bronquio	Generalizadas

Por estos motivos, el estudio del RGE se ha convertido en una de las principales indicaciones de laringo-broncoscopia, ya sea rígida o flexible.

El lavado broncoalveolar se realiza en el contexto de una broncoscopia y es adecuado para el diagnóstico de aspiración, aunque no discrimina el origen de ésta, de aquí su limitación. El LLM (lipid laden macrophages) es positivo a las 6 h de la aspiración y la positividad persiste hasta 72 h después del episodio de aspiración. Se efectúa recogiendo 5 ml de suero salino del lavado bronquial y haciendo un recuento cuantitativo y cualitativo de los macrófagos que contiene lípidos en su interior. Se estudian 100 macrófagos, que se tiñen con aceite rojo O. Es positivo desde el punto de vista cuantitativo si al menos el 80% de los macrófagos contienen lípidos. El test cualitativo se realiza mediante un *score* que mide de 1 a 4 la opacificación de los lípidos intracelulares (0: no opacificación; 1: 1/4 opaco; 2: 1/2 opaco; 3: 3/4 opaco; 4: opaco), y es positivo si el *score* es mayor a 72.

## TRATAMIENTO

Cuando en un paciente se demuestra que el RGE provoca una enfermedad de la vía aérea, éste se con-

sidera patológico y el tratamiento conlleva una serie de medidas conservadoras asociadas siempre al tratamiento farmacológico. En los casos en que el tratamiento médico "fracasa" se recurre a la cirugía.

De forma general, estas medidas se dividen en:

### 1. Tratamiento conservador.

- Tratamiento postural: en lactantes, la posición en prono es la mejor para disminuir el número y la duración de reflujo, aunque no se emplea actualmente por el peligro de muerte súbita del lactante (SMSL). Se recurre, por tanto, al decúbito lateral izquierdo, posición que disminuye los reflujo sin tanto riesgo de SMSL. Sin embargo, en el niño mayor la mejor posición sin embargo es en prono con cabeza elevada.

- Reducir el volumen de las tomas: es una medida controvertida ya que, si por un lado se disminuye el número de reflujo posprandiales, por otro se aumentan los períodos posprandiales. Se recomienda en niños con RGE que realizan tomas excesivas. En niños mayores es importante reducir la toma nocturna y adelantarla un tiempo antes de ir a la cama.

- Espesamiento de las tomas: tampoco existe una evidencia científica a este respecto y, aunque las tomas espesadas retrasan el vaciado y no disminuyen los reflujo, es cierto que las fórmulas espesadas reducen el número de vómitos, los períodos de llanto al día y aumentan tanto el período de sueño como el aporte calórico.

- Evitar comidas que disminuyen el tono del EEI: las más frecuentes son las bebidas con cafeína, bebidas carbonatadas, las grasas y los alimentos ácidos.

- Alimentación por sonda: un tratamiento de 7-10 días en niños pequeños con retraso del crecimiento puede ser eficaz para disminuir los síntomas. En los pacientes con vómitos persistentes incluso con sonda nasogástrica se debe intentar colocar una sonda nasoduodenal.

- Exposición al tabaco: está asociada a la enfermedad pulmonar aguda y crónica. Provoca reflujo al disminuir la presión del EEI y retrasar el vaciado gástrico.

2. Tratamiento farmacológico. El objetivo de la medicación en la enfermedad por reflujo es mejorar la motilidad esofágica, aumentar presión del EEI y disminuir la secreción gástrica. Para ello se emplean diferentes fármacos en combinación.

- Procinéticos: a) el cisapride a dosis 0,2 mg/kg/día administrado 30 min antes de las tomas es un fármaco muy efectivo para disminuir el reflujo, pero del que se

han descrito diferentes efectos secundarios. El más frecuente es la aparición de diarreas, y el más grave las alteraciones cardíacas, y *b*) la metoclopramida (Primperan®) a dosis de 0,1 mg/kg/6 h, administrado 30 min antes de las tomas, provoca un aumento del tono del EEI y estimula la peristalsis esofágica y gástrica, siendo un potente antiemético.

– Inhibidores de la secreción ácida: *a*) entre los antagonistas H<sub>2</sub> se emplean actualmente la ranitidina a dosis de 2 mg/kg/12 h y la famotidina a dosis de 0,5 mg. Para obtener eficacia se requieren dosis mayores de las habitualmente recomendadas; *b*) entre los inhibidores de la bomba de protones, el omeprazol administrado 30 min antes de las tomas a dosis de 1 mg/kg en dos dosis es el fármaco actual más potente para el tratamiento de la esofagitis más refractaria. Su inconveniente en pediatría es que no se encuentra disponible en forma líquida.

De forma general, se considera que la respuesta sintomática al tratamiento antirreflujo de los pacientes con enfermedades respiratorias es muy buena en el 45 %, parcial en el 15 % y en el 40 % restante nula. Por eso, el tratamiento no sólo debe determinar el RGE, sino también otros componentes que contribuyen a la sintomatología (infecciones respiratorias, alteraciones estructurales de la vía aérea).

3. Tratamiento quirúrgico. La funduplicatura con o sin piloroplastia y/o gastrostomía se indica en pacientes en los que falla el tratamiento médico o sufren complicaciones agudas como retraso del crecimiento, neumonías por aspiración, esofagitis grave o estenosis. La técnica se puede utilizar por vía abdominal o laparoscópica, con resultados similares en series amplias. En los pacientes con enfermedad ORL, la indicación de cirugía suele ser menor que en el resto de los grupos de pacientes con RGE patológico (esofagitis, neumonía, asma, alteraciones neurológicas). No obstante, cada vez se publican más series en las cuales la indicación es una enfermedad ORL refractaria a tratamiento (sinusitis, estridor) o bien muy invalidante para el paciente (apnea, estenosis subglótica)<sup>11,23,24</sup>.

La cirugía es efectiva para la mejoría de los síntomas en el 90 % de los niños, obteniendo un mayor beneficio en los casos secundarios a aspiración o con una enfermedad neurológica asociada. Los resultados son equivalentes a un tratamiento médico realizado de forma óptima, tanto en dosis como en duración. La ventaja de la cirugía es que asegura la prevención de exposición al ácido en un 98 % y lo hace de forma equivalente a lo largo del día<sup>25</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barbero GJ. Gastroesophageal reflux and upper airway disease. *Otol Clin North Am* 1996;29:27.
2. Bauman NM, Sandler AD. Respiratory manifestations of gastroesophageal reflux disease in pediatric patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:23.
3. Burton DM, Pransky SM. Pediatric airway manifestations of gastroesophageal reflux. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 101:742.
4. Bibi H, Khvolis E. The prevalence of gastroesophageal reflux in children with tracheomalacia and laringomalacia. *Chest* 2001;119:409.
5. Biller JA, Winter HS. Are endoscopic changes predictive of histologic esophagitis in children. *J Pediatr* 1983;103:215.
6. Bouchard S, Lallier M. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux: When is a pH study indicated? *J Pediatr Surg* 1999;34:1053.
7. Buts JP, Barudi C. Prevalence and treatment of silent gastroesophageal reflux in children with recurrent respiratory disorders. *Eur J Pediatr* 1986;145:396.
8. Carr MM, Nagy ML, Pizzuto MP. Correlation of findings at direct laryngoscopy and bronchoscopy with gastroesophageal reflux in children. *Arch Otol Head & Neck Surg* 2001; 127:369.
9. Cohen S. Use of rigid and flexible bronchoscopy among pediatric otolaryngologists. *Arch Otol Head & Neck Surg* 2001;127:505.
10. Tasken A, Dettmar PW. Is gastric reflux a cause of otitis media with effusion in children? *Laryngoscope* 2002;112: 1930.
11. Phipps C, Wood WE. Gastroesophageal reflux contributing to chronic sinus disease in children. *Arch Otol Head Neck Surg* 2000;126:831.
12. Carr MM, Poje CP, Ehrig D. Incidence of reflux in young children undergoing adenoidectomy. *Laryngoscope* 2001; 111:2170.
13. Contencin P, Phillippe C. Gastroesophageal reflux in infants and children. A pharyngeal pH monitoring study. *Arch Otol Head Neck Surg* 1992;118:1028.
14. Bobin S, Attal P. Laryngotracheal manifestations of gastroesophageal reflux disease: endoscopic appearance and management. *Pediatr Pulmonol* 1999;18:73.
15. Young JL, Shaw GY, Searl JP. Laryngeal manifestations of gastroesophageal reflux disease: Endoscopic appearance and management. *Gastrointest Endoscopy* 1996;43:340.
16. DeMeester TR. Technique, indications and clinical use of 24-hour esophageal pH monitoring. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:656.
17. Halstead LA. Role of gastroesophageal reflux in pediatric airway disorders. *Otol Head Neck Surg* 1999;120:208.
18. Halstead LA. Gastroesophageal reflux: A critical factor in pediatric subglottic stenosis. *Otol Head Neck Surg* 1999; 120:683.
19. Herbst JJ, Minton SD. Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in newborn infants. *J Pediatr* 1979;95:763.
20. Holinger LD, Sanders AD. Chronic cough in infants and children: An update. *Laryngoscope* 1991;101:596.

21. Krishnamoorthy M, Mintz A. Diagnosis and treatment of respiratory symptoms of initially unsuspected gastroesophageal reflux in children. *Am Surg* 1994;60:783.
22. Mansfield LE, Hameister HH. The role of the vagus nerve in airway narrowing caused by intraesophageal hydrochloric acid provocation and esophageal distension. *Ann Allergy* 1978;41:224.
23. Suskind L, Zeringue ZP. Gastroesophageal reflux and pediatric otolaryngologic disease. The role of anti-reflux surgery. *Arch Otol Head & Neck Surg* 2001;127:511.
24. Walner DL, Stern Y. Gastroesophageal reflux in patients with subglottic stenosis. *Arch Otol Head Neck Surg* 1998;124:551.
25. Zalzal GH, Tran LP. Pediatric gastroesophageal reflux and laryngopharyngeal reflux. *Otol Clin North Am* 2000;33:151.