
Oesophagusstriktur som komplikasjon til gastroøsofageal refluks hos barn

KLINIKK OG FORSKNING

LUDGER DORLÖCHTER

ESPEN KOLSRUD

EDDA OLAFSDOTTIR

GJERMUND FLUGE

Seksjon for Gastroenterologi og Ernæring
Barneklippen

KAREN ROSENDAHL

Seksjon for Barnerøntgen
Røntgenavdelingen

JAN HATLEBAKK

Seksjon for Gastroenterologi
Medisinsk avdeling
Haukeland Sykehus
5021 Bergen

Allmennpraktiserende leger og pediatere blir hyppig konsultert på grunn av gulping og oppkast hos barn. Regurgitasjon av mageinnhold til oesophagus er nærmest fysiologisk i de første levemånedene, men patologisk gastroøsofageal refluks bør diagnostiseres og behandles for å unngå komplikasjoner.

Ved Barneklippen, Haukeland Sykehus, er det i en toårsperiode påvist oesophagusstriktur hos seks barn med udiagnostisert eller ved ett tilfelle underbehandlet gastroøsofageal refluks. Barna ble innlagt til utredning for dysfagi og vekttap. Alle pasientene ble behandlet med cisaprid og omeprazol, og det ble utført gjentatte endoskopiske oesophagusblokkinger. To av pasientene har allerede fått utført en Nissens fundoplikasjon, de andre vil sannsynligvis ha fremtidig behov for en slik operasjon.

Ved ubehandlet gastroøsofageal refluks er det risiko for øsofagitt og peptisk strikturdanning. Det er derfor viktig at allmennpraktiserende leger og pediatere sørger for adekvat utredning og behandling ved vedvarende symptomer på klinisk signifikant gastroøsofageal refluks.

Gulping og regurgitasjon av mageinnhold til oesophagus er et hyppig fenomen hos spedbarn. Ved fire måneders alder gulper opptil 67 % av friske spedbarn, men hyppigheten avtar betydelig allerede ved sju måneders alder (1). Gulping må betraktes som en fysiologisk tilstand i denne aldersgruppen. Avtakende gulping har sammenheng med den anatomiske utviklingen av spiserør og magesekk. Dessuten blir maten etter hvert fastere, og barna sitter mer i oppreist stilling.

Diagnosen gastroøsofageal refluks er derimot uttrykk for en patologisk økt regurgitasjon av mageinnhold til oesophagus og sees hos barn i alle aldre. Prevalensen av gastroøsofageal refluks hos mentalt retarderte barn er høyere enn hos andre barn (2).

Gastroøsofageal refluks er en motilitetsforstyrrelse som fører til økt eksponering av mageinnhold i oesophagus. Selv om patogenesen er multifaktoriell, spiller en insuffisient nedre oesophagussfinkter en betydelig rolle i sykdomsprosessen. Hovedsakelig skjer refluksen ved sfinkterrelaksasjoner utenom svelging. Forsinket gastrisk tømning kan medføre gastroøsofageal refluks og kan være viktigste årsak til tilstanden hos noen pasienter (3 – 5). Svekket nedre basalt sfinktertrykk er en sjelden årsak.

I spedbarnsalderen gir gastroøsofageal refluks symptomer som gulping, skriking, uro, spisevegring, sjeldnere apn'- og livløshetsanfall, forsinket vektøkning og nedsatt lengdevekst. Hos eldre barn er oppkast, brystbrann, obstruktive lungesyntomer, hematemese og jernmangel de hyppigste symptomene. Det er ikke mulig å skille gastroøsofageal refluks uten øsofagitt klinisk fra gastroøsofageal refluks med øsofagitt, selv om hematemese tyder på sistnevnte. Man er her avhengig av å bruke endoskopisk diagnostikk (6 – 8).

Diagnosen gastroøsofageal refluks stilles ved 24-timers pH-registrering med målepunkt 3 – 5 cm over nedre oesophagussfinkter. Prosentandelen av døgnet med pH under 4 i oesophagus kalles refluksindeks. Normalverdier av refluksindeks er definert å være $\leq 8 - 9\%$ i spedbarnsalderen (9) og avtar til 3,5 – 4 % etter det første leveåret (10, 11). Både forhøyet refluksindeks og kliniske symptomer på refluks må være til stede for at man kan stille diagnosen.

Peptiske oesophagusstrikturer er en fryktet, men sjelden påvist komplikasjon til gastroøsofageal refluks med øsofagitt. Svelgevansker (dysfagi), gulping, brekning, ubehag og smerter ved svelging (odynofagi) er de typiske symptomene ved oesophagusstriktur. Most og tyntflytende mat og drikke kan derimot passere oesophagus uten besvær.

Ved Barneklubben, Haukeland Sykehus har vi i perioden november 1997 til juni 1999 påvist oesophagusstriktur som følge av tidligere ikke erkjent eller underbehandlet gastroøsofageal refluks hos seks pasienter, to jenter og fire gutter i alderen 2,5 – 11 år. To gutter hadde Downs syndrom og en jente hadde spastisk tetraplegi etter fødselsasfyksi. Aktuelle kliniske data er vist i tabell 1. pH-målingene ble utført med antimonelektrode tilkoblet Synectics Digitrapper Mk III og programvare for pediatrik bruk. For oesophagusmanometri benyttet vi utstyr fra Synectics Medical. Øvre endoskopi ble utført med Olympus videoskop, ballongutstyr fra Boston Scientific og Endo-Tech, bougieutstyr fra Medinor.

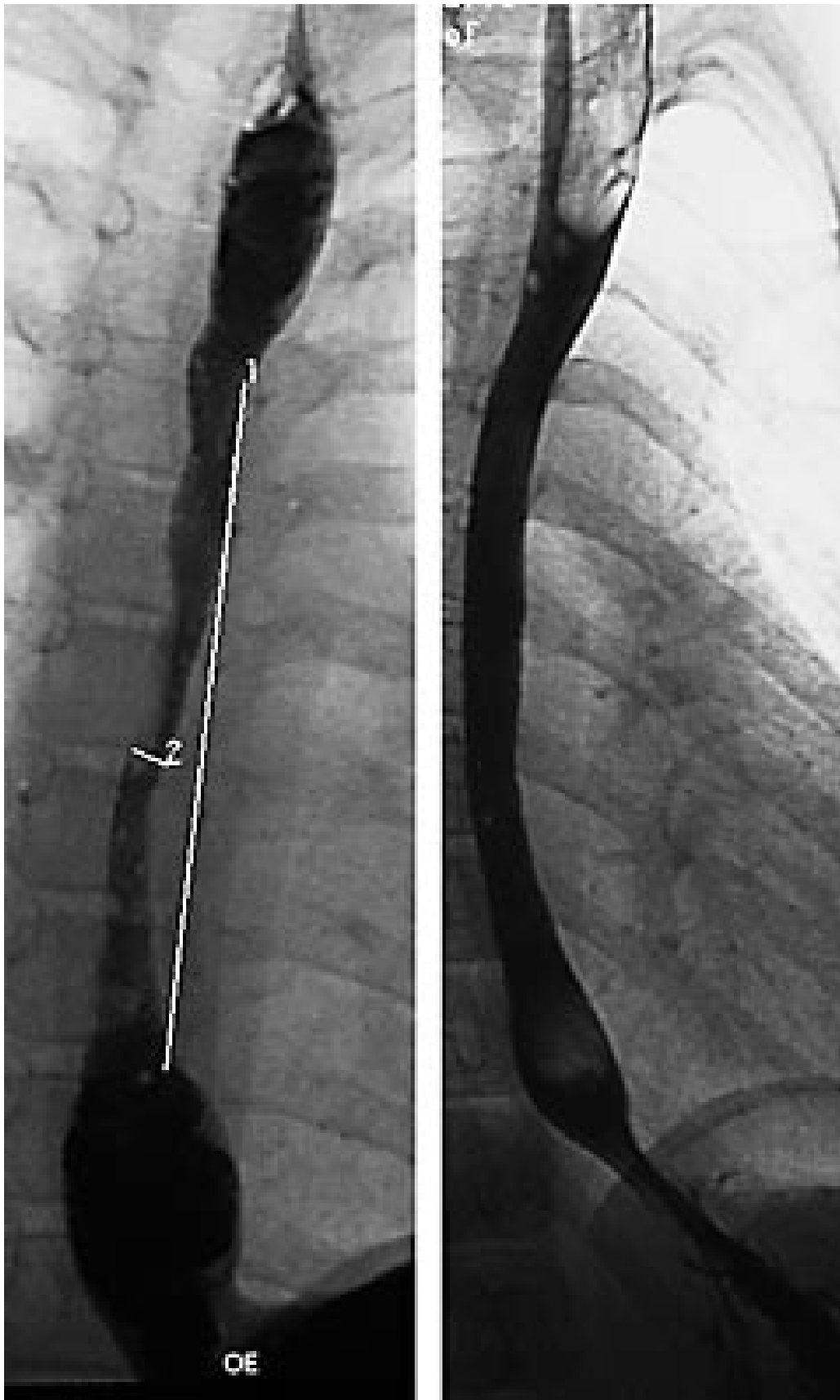
Tabell

Tabell 1 Kliniske data vedrørende seks pasienter med oesophagusstriktur

Pasient	Kjønn	Alder ved diagnose (år)	Symptom-varighet (år)	Gulping/brekning	Svelge-vansker	Obstruktiv lungesykdom	Dystrofi	Nevrologiske funn
1	K	8	5	Ja	Ja	Nei	Nei	Nei
2	K	2	2	Ja	Ja	Ja	Nei	Nei
3	M	5	4,5	Ja	Ja	Ja	Nei	Downs syndrom

Pasient	Kjønn	Alder ved diagnose (år)	Symptom-varighet (år)	Gulping/brekning	Svelge- vansker	Obstruktiv lungesykdom	Dystrofi	Nevrologiske funn
4	M	2	1,5	Ja	Ja	Nei	Uttalt	Downs syndrom
5	K	9	1	Ja	Ja	Nei	Lett	Cerebral parese
6	M	11	2	Ja	Ja	Ja	Markert	Nei

Pasient 1. Ni år gammel jente som på grunn av gastroøsofageal refluks ble behandlet med cisaprid fra sju måneders til to års alder. I de følgende årene var hun ikke plaget av brekninger, men hun hadde tidlig metthetsfølelse og vansker med å svelge. På grunn av svelgevanskene ble det ved åtte års alder utført en røntgenundersøkelse av øvre gastrointestinaltractus som viste en langstrakt oesophagusstriktur (fig 1a). Vekt i forhold til høyde var ved 10. percentil. 24-timers pH-registrering viste økt refluksindeks (15,8 %), hvor lengste refluksepisode varte 52 minutter. Ved oesophagusmanometri var det ikke normale, propulsive trykkbølger, men simultan trykkstigning i alle oesophagusprobene. Funnet er forenlig med manglende normal peristaltisk bevegelse i oesophagus. Det lyktes ikke å lokalisere nedre sfinkter. Strikturen ble endoskopisk verifisert. Hun ble behandlet med cisaprid, omeprazol og endoskopisk blokkering. Det var lite besvær allerede etter fire blokkinger, og ny røntgenundersøkelse viste bedring både morfologisk og funksjonelt (fig 1b). På grunn av behov for gjentatte ballongdilatasjoner er hun nylig likevel blitt operert med Nissens fundoplikasjon.



Figur 1 a) Røntgenundersøkelse av øvre gastrointestinaltractus som viser innsnevring og forsinket kontrastpassasje i midtre del av oesophagus. b) Bedring av kontrastpassasjen etter strikturblokkering

Pasient 2 . Tre år gammel pike som hadde uttalt gulpetendens i nyfødtp perioden. Senere endret dette seg til oppkast, av og til også hematemeser. Brekningene var oftest ved måltider. Hun hadde ubehag ved svelging av fastere mat og kunne etter hvert bare spise most mat. Vekt i forhold til høyde var ved 25. percentil. På grunn av obstruktive lungesympotomer ble hun behandlet med flutikason. Både røntgenundersøkelse av øvre gastrointestinaltractus og

endoskopi viste en distal oesophagusstriktur. 24-timers pH-registrering viste markert refluks med refluksindeks 16,9 %, lengste episode varte 20 minutter. Pasienten ble behandlet med cisaprid, omeprazol og gjentatte blokkinger etter behov. Hun fikk oesophagusperforasjon med mediastinitis som komplikasjon til blokkering ved prosedyre nummer 7 og trengte intensiv behandling i tre uker. Nissens fundoplikasjon er planlagt på et senere tidspunkt.

Pasient 3. Seks år gammel gutt med Downs syndrom, som var operert for atrioventrikulær kanal og hadde sekundær mitralinsuffisiens. Han ble behandlet for obstruktiv lungesykdom med inhalasjonssteroider og betaagonister, og var hyppig innlagt i sykehus på grunn av residiverende luftveisinfeksjoner, spesielt pneumonier. Fra seks måneders alder hadde han økende dysfagi av mat med fast konsistens. Grøt og væske passerte derimot uten problemer. Hematemese og melena ble observert gjentatte ganger. Vekt i forhold til høyde var ved 10. percentil. Ved 24-timers pH-registrering kunne det påvises markert refluks med refluksindeks på 53,1 %. Lengste episode varte 89 minutter. Oesophagusmanometri viste reduserte amplituder av de peristaltiske bølger. Endoskopi viste en markert striktur (fig 2a, b). Han behandles fortsatt med cisaprid, omeprazol og gjentatte blokkinger etter behov. Nissens fundoplikasjon planlegges utført.





Figur 2 a) Endoskopisk bilde som viser den peptiske strikturen. b) Endoskopisk bilde ved strikturblokking

Pasient 4 . 2,5 år gammel gutt med Downs syndrom. Han ble ammet uten problemer de første fem måneder, men deretter gulpet han mye og kastet opp etter måltidene. Han vegret seg senere mot å spise fast mat frem til halvannet års alder. Han tok til seg most og tyntflytende mat uten problemer. Han ble innlagt i Barneklubben to år gammel med mistanke om kumelks- og glutenintoleranse. Ved innleggelsen var han ekstremt dystrofisk med vekt 6 kg (2 kg under 2,5-percentilen for vekt i forhold til høyde). Røntgenundersøkelse av øvre gastrointestinaltractus viste en stenose i distale tredel av oesophagus. Dette ble verifisert endoskopisk. 24-timers pH-registrering viste uttalt refluks med refluksindeks 27,5 %, lengste episode varte 42 minutter. Han ble siden behandlet med cisaprid, omeprazol og gjentatte blokkinger etter behov. Nissens fundoplikasjon er nylig utført.

Pasient 5 . Ni år gammel jente med spastisk tetraplegi, hydrocephalus, psykisk utviklingshemning og epilepsi etter fødselsasfyksi. Hun hadde alltid hatt vansker med å svelge fast føde, det siste året hadde hun også hatt problemer med tyntflytende føde. Vektøkning ble etter hvert avflatende til under 2,5-percentilen for vekt i forhold til høyde. I forbindelse med planlagt innleggelse av perkutan-endoskopisk gastrostomi, fant man en striktur i nedre del av oesophagus og øsofagitt grad III. 24-timers pH-registrering er ikke utført. Hun behandles nå med cisaprid og omeprazol og skal følges opp med ny endoskopi og vurdering av behov for blokkering av strikturen. Nissens fundoplikasjon blir sannsynligvis nødvendig.

Pasient 6 . 11 år gammel gutt som ble henvist på grunn av svelgevansker som eneste symptom og med økende plager de siste to årene. Han hadde brekninger i forbindelse med måltidene og brukte langt tid på å svelge. Atopiker, behandles for astma med inhalasjonssteroider og betaagonister. Han var dystrofisk med vekt 3 kg under 2,5-percentilen for vekt mot høyde. 24-timers pH-registrering viste refluks med refluksindeks 7,3 % og lengste episode på 22 minutter. Øvre endoskopi viste øsofagitt grad II og et trangt segment i nedre del av oesophagus. Etter fem ukers behandling med cisaprid og omeprazol viste røntgenundersøkelse av øvre gastrointestinaltractus et område på 5 – 6 cm lengde distalt i oesophagus som var noe trangere enn resten og som relaxerte mindre. Ny endoskopi planlegges utført.

Diskusjon

De seks pasientene med oesophagusstriktur som følge av gastroøsofageal refluks var i alderen 2 – 11 år og ble diagnostisert i tidsrommet 1997 – 99. Pasientene kom fra helseregion 3 (nå helseregion Vest), som har en populasjon på 205 138 personer under 16 år. Ifølge de andre barneavdelingene i regionen er det ikke diagnostisert oesophagusstriktur på grunn av gastroøsofageal refluks hos andre barn i denne perioden.

Gastroøsofageal refluks med øsofagitt er angitt å forekomme relativt hyppig hos barn (12, 13). I to studier ble det ved endoskopi av barn med vedvarende plager forenlig med gastroøsofageal refluks påvist refluksøsofagitt hos henholdsvis 83 % og 61 % av pasienter under to år (12, 13). I disse materialene er diagnosen øsofagitt stilt ved histologisk undersøkelse av biopsier. Ifølge Dahms (14) sees makroskopiske øsofagittforandringer bare hos en tredel av pasienter med histologisk verifisert øsofagitt.

Varighet av enkeltepisoder, antall episoder per døgn og kroppsstilling avgjør om øsofagitt utvikles. Langvarig syreirritasjon og påvirkning av proteolytiske enzymer og pepsin fører via peptisk øsofagitt til kronisk inflammasjon med utvikling av regenerasjonsvev og risiko for

utvikling av strikturdanning. Den nedre delen av oesophagus rammes hyppigst. En studie basert på dyreforsøk har vist at kombinasjonen av saltsyre og pepsin skader den subglottiske mukosaen sterkere enn saltsyre alene (15).

Omtrent 5 % av alle pasienter som ikke er behandlet for refluksøsofagitt utvikler oesophagusstriktur (16). Hos voksne er andelen høyere. Voksne med gastroøsofageal refluks kan utvikle Barretts oesophagus (opptil 15 %) og oesophagusstrikturer (10 – 20 %) (17, 18). Det foreligger få data om slike komplikasjoner hos barn.

Ved Barneklubben, Haukeland Sykehus, ble det i perioden 1977 – 97 diagnostisert oesophagusstrikturer på grunn av gastroøsofageal refluks hos bare to pasienter. Det synes påfallende at vi nå har påvist oesophagusstrikturer som følge av gastroøsofageal refluks hos såpass mange barn over den påfølgende toårsperioden. Det er mulig at pasienter med denne problematikken tidligere kan ha vært oversett når strikturen har vært av moderat grad. Svelgeproblemer med hindret boluspassasje gjennom oesophagus er imidlertid såpass alarmende symptomer at man ville forvente at slike pasienter raskt ble henvist til spesialist. Vi antar derfor at det vi nå har sett er en tilfeldig opphopning av tilfeller.

Øsofagitt i barnealderen er hyppig assosiert med dysmotilitet (peristaltisk dysfunksjon) i oesophagus. Denne tilstanden kan debutere med smerter under svelging og retrosternalt ubehag (19). Ved oesophagusmanometri kan det sees reduserte amplituder og uregelmessige motoriske bølger (forsinket eller feilaktig utbredelse, ikke-peristaltisk eller simultane bølger, gjentatte kontraksjoner). Dette kan føre til en ond sirkel med hypotensjon av nedre oesophagusfinkter, gastroøsofageal refluks og ytterligere mucosaskade. Vedvarende sykdomsprosesser kan føre til betennelsesreaksjon med fare for strikturdanning.

Behandling av peptisk oesophagusstriktur er dilatasjon med ballong eller bougiekateter, utført via endoskop (20). Dette må gjøres hyppig i begynnelsen og sjeldnere etter hvert som svelgeproblemene avtar. Hos noen pasienter vil et par blokkinger være tilstrekkelig, men hos andre kan det være nødvendig med gjentatte behandlinger over flere år. Nissens fundoplikasjon må vurderes ved svikt i medikamentell behandling eller ved kortvarig effekt av blokkering (21). Ved denne operasjonen, som utføres med laparotomi eller ved endoskopisk kirurgi, legges deler av fundus ventriculi omkring oesophagus, slik at passasjen blir trangere.

Cisaprid og omeprazol gis for å redusere videre reflukskade. Cisaprid stimulerer gastrointestinal motilitet via serotoninreseptorer med prokinetisk virkning. Medikamentet er vel etablert for bruk hos barn (22, 23). Omeprazol er en effektiv protonpumpehemmer som hemmer syresekresjonen. Ved refluksøsofagitt fører omeprazolbehandling til rask tilheling av øsofageale mucosalesjoner (3). Omeprazol har vist seg å påvirke verken den nedre øsofageale sfinktermekanisme eller gastrisk tømmingstid (24).

Peptiske strikturer som følge av gastroøsofageal refluks med øsofagitt er en sjelden komplikasjon, men representerer et alvorlig problem for pasientene. Peptiske strikturer krever langvarig behandling og nøye oppfølging. Det er derfor viktig at leger er oppmerksomme på gastroøsofageal refluks og sørger for adekvat undersøkelse og behandling på et tidlig tidspunkt. Dette lindrer pasientens plager og gir dermed bedre livskvalitet og kan trolig forhindre at det utvikles øsofagitt med risiko for strikturer (4). Man må være spesielt oppmerksom på dette hos barn med hjerneskade (2), særlig ved spastiske kvadriplegier og uttalt skoliose. Tre av seks pasienter med striktur i vårt materiale hadde hjerneskade. Dette kan tyde på at risikoen for å utvikle strikturer på grunn av udiagnostisert eller underbehandlet refluks, henholdsvis øsofagitt er større i denne gruppen.

Å skille barn med ukomplisert og uskyldig gulping fra barn som utvikler komplikasjoner på grunn av gastroøsofageal refluks, er en utfordring for allmennpraktiserende leger og pediatere.

Det er problematisk å gi praktiske retningslinjer for når et barn skal henvises til utredning for gastroøsofageal refluks. Dette må vurderes ut fra klinisk skjønn. Hematemese, svelgevansker og ernæringsproblemer med dårlig vektøkning er klare indikasjoner. Små spedbarn med apn'eanfall er også kandidater for 24-timers pH-registrering. Stadig gulping og gråt på grunn av smerter og ubehag er også grunner til videre undersøkelse.

Røntgenundersøkelse med kontrast i oesophagus er av liten verdi i diagnostikk av gastroøsofageal refluks, men er nødvendig i diagnostikk av oesophagusstrikturer og bør gjøres, helst videoskopisk, på vide indikasjoner. En 24-timers pH-registrering bør være en standardundersøkelse ved alle landets barneavdelinger. Øvre endoskopi og oesophagusmanometri er en oppgave for spesialister med barnegastroenterologisk kompetanse.

LITTERATUR

1. Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Kaufer CK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. A pediatric practice-based survey. Pediatric Practice Research Group. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 569 – 72.
2. Heij HA, Vos A. Anterior gastropexy for gastroesophageal reflux in retarded children. *Tijdschr Kindergeneeskd* 1988; 56: 124 – 6.
3. De Giacomo C, Bawa P, Franceschi M, Luinetti O, Fiocca R. Omeprazol for severe reflux esophagitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24: 528 – 32.
4. Fonkalsrud EW, Ament ME. Gastroesophageal reflux in childhood. *Curr Probl Surg* 1996; 33: 1 – 70.
5. Kawahara H, Dent J, Davidson G. Mechanisms responsible for gastroesophageal reflux in children. *Gastroenterology* 1997; 113: 399 – 408.
6. Orenstein SR. Gastroesophageal reflux. *Pediatr Rev* 1999; 20: 24 – 8.
7. Orenstein SR. Controversies in pediatric gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 338 – 48.
8. del Rosario JF, Orenstein SR. Common pediatric esophageal disorders. *Gastroenterologist* 1998; 6: 104 – 21.
9. Vandenplas Y, Goyvaerts H, Helven R, Sacre L. Gastroesophageal reflux, as measured by 24-hour pH monitoring in 509 healthy infants, screened for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1991; 88: 834 – 40.
10. De Meester TR, Johnson LF, Joseph GJ, Toscano MS, Hall AW, Skinner DB. Pattern of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg* 1976; 184: 459 – 70.
11. Boix-Ochoa J, Lafuente JM, Gil-Vernet JM. Twenty-four hour esophageal pH monitoring in gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 74 – 8.
12. Hyams FS, Ricci A, Leichtner AM. Clinical and laboratory correlates of esophagitis in young children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7: 52 – 6.
13. Shub MD, Ulshen MH, Hargrove CB, Siegal GP, Groben PA, Askin FB. Esophagitis: a frequent consequence of gastroesophageal reflux in infancy. *J Pediatr* 1985; 107: 881 – 4.
14. Dahms BB. The histology of reflux esophagitis. I: Balistreri WF, Vanderhoof JA, red. *Pediatric gastroenterology and nutrition*. Cambridge: Chapman and Hall Medical, 1990: 95 – 103.
15. Koufman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope* 1991; 101: 1 – 77.
16. Herbst JJ. Gastroesophageal reflux. Esophagitis. I: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, red. *Nelson textbook of pediatrics*. Philadelphia: Saunders, 1996: 1055 – 7.
17. Carr SJ, Wicks AC. Management of peptic oesophageal stricture. *Dig Dis* 1993; 11: 197 – 205.

18. Spechler SJ. Epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. *Digestion* 1992; 51: 24 – 9.
 19. Catto-Smith AG, Machida H, Butzner JD, Gall GD, Scott RB. The role of gastroesophageal reflux in pediatric dysphagia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 159 – 65.
 20. Sandgren K, Malmfors G. Balloon dilatation of oesophageal strictures in children. *Eur J Pediatr Surg* 1998; 8: 9 –11.
 21. Ohhama Y, Tsunoda A, Nishi T, Yamada R, Yamamoto H. Surgical treatment of reflux stricture of the esophagus. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 758 – 61.
 22. Vandenplas Y, de Roy C, Sacre L. The role of cisapride in the treatment of pediatric gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 518 – 28.
 23. Vandenplas Y, de Roy C, Sacre L. Cisapride decreases prolonged episodes of reflux in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 44 – 7.
 24. Cucchiara S, Minella R, Campanozzi A, Salvia G, Borrelli O, Ciccimarra E et al. Effects of omeprazole on mechanisms of gastroesophageal reflux in childhood. *Dig Dis Sci* 1997; 24: 293 – 9.
-

Publisert: 30. januar 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 4. juni 2026.