

REFLUJO GASTROESOFAGICO EN PEDIATRIA

Roa Trinidad

RESUMEN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es uno de los problemas gastrointestinales más frecuentes en los niños, produce una gran variedad de síntomas de diversos grados de intensidad, desde regurgitación fisiológica en la lactancia hasta un padecimiento que puede poner en peligro la vida. Esta revisión trata de realizar un abordaje completo del tema, considerando las controversias que aún existen en muchos aspectos del RGE en pediatría, en especial en los métodos complementarios de diagnóstico y en su terapéutica.

Palabras clave: reflujo gastroesofágico-fisiopatogenia- tratamiento.

Indice

Introducción.....	01
Concepto.....	01
Fisiopatogenia.....	01
Clínica.....	02
Diagnóstico diferencial.....	08
Enfoque diagnóstico.....	08
Tratamiento.....	09
Discusión y conclusiones.....	13
Bibliografía.....	13

Recibido el 18/06/2004.

Instructora docente

Cátedra de Clínica Pediátrica. UNC

Servicio de Gastroenterología.

Hospital de Niños de la Santísima

Trinidad de Córdoba. Argentina.

INTRODUCCION

El reflujo gastroesofágico (RGE) es uno de los problemas gastrointestinales más frecuentes en los niños, produce una gran variedad de síntomas de diversos grados de intensidad, desde regurgitación fisiológica en la lactancia hasta un padecimiento que puede poner en peligro la vida. Esta revisión trata de realizar un abordaje completo del tema, considerando las controversias que aún

existen en muchos aspectos del RGE en pediatría, en especial en los métodos complementarios de diagnóstico y en su terapéutica.(1)

CONCEPTO

RGE: se define como el pasaje del contenido gástrico dentro del esófago, es especialmente frecuente en el período postprandial y acontece con una prevalencia de hasta el 18% en los lactantes.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE): comprende los síntomas o complicaciones que derivan del RGE, provocando ocasionalmente esofagitis (0,5%) y/o estenosis esofágica (0,1%).

FISIOPATOLOGIA

La peristalsis esofágica, la competencia del esfínter esofágico inferior y la anatomía del esófago intraabdominal, maduran con la edad postnatal, por lo tanto la eficacia del sistema antirreflujo está limitado en el recién nacido y el lactante pequeño (15).

El tono del esfínter esofágico inferior (EEI) es la principal barrera contra el movimiento retrógrado del contenido gástrico, reforzado por los pilares del diafragma y por otros factores de menor importancia como el ángulo de His, el ligamento freno-esofágico, y la roseta de la unión gastroesofágica(4)(5).

Los episodios de RGE se producen cuando el tono del EEI es menor de 12 mmHg, la presión del EEI también varía de acuerdo a las fluctuaciones de la actividad del complejo motor migratorio del estómago que usualmente suele ser de 3 minutos. El aumento de la presión intragástrica provoca reflujo, sobre todo cuando la presión del EEI está disminuída. El segundo tipo de variación de las presiones de la unión esófago-gástrica está en relación con la contracción diafragmática crural, la cual está íntimamente en relación con la respiración, así obtenemos presiones en la inspiración de 100-150 mmHg. En contribución con el diafragma crural, el reflejo de la tos también aumenta la presión intra-abdominal, y predispone a episodios

de RGE. Las relajaciones transitorias del EEI y la contracción del diafragma crural son los principales mecanismos de producción de RGE y ERGE (5).

El esófago distal, en su parte final tiene un área de músculo liso circular tónicamente contraído, y es lo que se conoce como esfínter esofágico inferior. Esta área se relaja cuando llega la onda peristáltica que propulsa el bolo alimentario permitiendo su entrada al estómago (4). El concepto de que normalmente existe baja presión en el EEI durante la infancia es erróneo ya que se demostró que las presiones en el recién nacido a término son las mismas que en el adulto. En todo caso el concepto debe cambiar por el de inmadurez fisiológica(6). Anormalidades en esta zona de alta presión han sido sospechadas de ser responsables del RGE en pediatría.

Mc Nally y col. Fueron los primeros en observar las relajaciones transitorias del EEI en el año 1964 y recién en 1980 se las relacionó con la ERGE. En los sujetos normales las relajaciones transitorias ocurren post- ingesta. La posibilidad de que el EEI, pueda desarrollar episodios de relajación transitoria, no relacionados con el mecanismo peristáltico normal del esófago, permitiendo que el contenido gástrico refluya dentro del esófago, es actualmente considerado como el mecanismo principal del RGE en lactantes y niños mayores. Las relajaciones del EEI ocurren a través de la liberación de neurotransmisores por el sistema nervioso entérico. Estos neurotransmisores no pertenecen a las clásicas vías adrenérgicas ni colinérgicas, y hay una fuerte evidencia de que dichos neurotransmisores podrían ser el péptido intestinal vasoactivo o el óxido nítrico. La inapropiada relajación del EEI podría estar relacionada con el sistema nervioso central o con un reflejo neuroentérico exagerado. El origen de este reflejo entérico podría ser proximal (esofágico) o distal (distensión gástrica)(4).

En algunos niños con RGE puede haber otras enfermedades de la motilidad gastrointestinal superior. Niños con RGE severo pueden tener retraso en el vaciado gástrico y se han descrito anomalías del ritmo eléctrico gástrico (6) (7).

Así concluimos que en la infancia existe el concepto de RGE funcional: vómitos y regurgitaciones que presentan hasta un 95% de los lactantes por lo menos dos veces por día, es por inmadurez benigna y transitoria del EEI, y no compromete su desarrollo pondoestatural. Por otro lado el RGE patológico o ERGE es aquél que produce síntomas o complicaciones.

Fisiopatología del RGE

1. Aumento de la frecuencia de episodios de RGE:
 - Hipotonía del EEI
 - Relajaciones transitorias del EEI
 - Apoyos defectuosos alrededor del EEI
 - Incremento de la presión gástrica
 - Incremento del volumen gástrico
2. Disminución del vaciamiento gástrico:
 - Efecto de la gravedad: posición supina
 - Deglución poco frecuente o alteración en la peristalsis
 - Defecto en la salivación
3. Potencial dañino del RGE:
 - Ácido
 - Pepsina
 - Ácidos biliares
 - Tripsina
4. Déficit en la resistencia de la mucosa del EEI
5. Disfunción en la porción superior del esófago
6. Efecto durante el sueño:
 - Gravedad
 - Disminución de la salivación y la deglución
 - Hipotonía del esfínter esofágico superior (EES): permite que el reflujo llegue a vías aéreas

Diferencias de la ERGE en lactantes, niños y adultos. La ERGE suele ser persistente en niños y adultos, 50% de los cuales presentan una evolución crónica con recidivas. Por el contrario en la mayoría de los lactantes, ésta se resuelve en el primer o segundo año de vida y se trata de un RGE funcional.

CLINICA

Las bases diagnósticas del RGE se establecen sobre dos pilares: la historia clínica y las pruebas complementarias.

Historia clínica:

Es muy importante diferenciar el lactante que regurgita con frecuencia pero tiene buena ganancia ponderal del lactante o niño con regurgitaciones o vómitos que además tiene una curva de peso estacionaria o descendente y otros síntomas sugestivos de ERGE. El primer caso se trata probablemente de regurgitaciones fisiológicas, por inmadurez fisiológica cardiointestinal, sin repercusión patológica y sin necesidad de pruebas diagnósticas. Sólo requiere controles clínicos mantenidos a fin de comprobar la existencia de las medidas dietéticas y posturales transmitidas a los padres (3).

Por el contrario en los niños que tienen vómitos copiosos o frecuentes, con repercusión en el desarrollo ponderal, debemos investigar signos de alarma del lactante vomitador, realizar un estudio minucioso y tratamiento adecuado (ver cuadro 1).

El grupo de trabajo de RGE de la ESPNGAN, distingue **síntomas específicos**: regurgitaciones, náuseas y vómitos de las manifestaciones secundarias a los vómitos y a las **complicaciones del reflujo** como la anemia, la hematemesis o melena, la disfagia, los cólicos, la irritabilidad, el llanto, el retraso ponderal, alteración del esmalte dental, el dolor retroesternal o torácico, la pirosis, y la sensación de plenitud postprandial. Estos últimos síntomas suelen aparecer en niños mayores con esofagitis.

De forma menos habitual se relaciona al reflujo con **síntomas respiratorios**: tos, disfonía matutina, apneas, otitis, sinusitis, asma, laringitis, neumonía; con **síntomas neuroconductuales**: rumiación, síndrome de Sandifer (contractura, rotación, hiperextensión y tortícolis del cuello).

A continuación se analizan los principales síntomas y complicaciones de RGE:

Esofagitis y sus consecuencias:

La esofagitis es una consecuencia lógica e inevitable de la ERGE, en 61 a 83 % de los lactantes con reflujo clínicamente importante se encuentran signos histológicos de esofagitis, ésta puede presentarse con dolor o ser asintomática.

Dolor retroesternal, disfagia, pérdida de sangre:

El ardor retroesternal o pirosis se encuentra en muchos niños con esofagitis. Se exacerba con los ácidos y se alivia con antiácidos líquidos. Debe diferenciarse del dolor epigástrico debido a gastritis o úlcera péptica, de la odinofagia o dolor en la deglución que puede ser causada por inflamación del esófago (un pequeño grupo de pacientes con odinofagia presenta esofagitis por reflujo). En lactantes que no hablan el comportamiento que sugiere esofagitis consiste en llanto, irritabilidad, alteraciones del sueño, cólicos o intentos de tocarse la parte posterior de la boca con los dedos. Es posible que el niño dé la impresión de tener mucho hambre pero después de los primeros tragos de biberón se ponga irritable y se niegue a comer.

La hematemesis o la anemia por deficiencia de hierro pueden ser el primer síntoma de esofagitis intensa en niños que no pueden expresar el malestar que provoca la pirosis.

Un síntoma importante de reflujo es la disfagia o la sensación de que la comida “se atoró” o “se va para otro lado”. Esto sólo lo expresan los niños mayores o adolescentes. La disfagia se ha asociado a esofagitis, a las alteraciones del peristaltismo que acompañan a la ERGE y a estenosis péptica. La respuesta de la disfagia al tratamiento de la ERGE es muy variable.

Esofagitis asintomática:

Hay un porcentaje de pacientes que no manifiestan ningún síntoma. Estos son los más problemáticos ya que es posible que hasta la esofagitis grave permanezca sintomática, según lo muestran los niños que presentan estenosis péptica sin haber sentido jamás ninguna molestia compatible con esofagitis(1)(3).

Esofagitis complicada:

Las complicaciones de la esofagitis incluyen hematemesis aguda y anemia crónica, pero las más importantes a largo plazo son la estenosis péptica y el esófago de Barrett.

Estenosis péptica: puede ir precedida de ardor retroesternal crónico o de esofagitis sintomática, pero el primer síntoma es la disfagia. La impacción de alimentos siempre debe hacer pensar en una estenosis. En los lactantes que toman fórmulas líquidas la regurgitación de líquido no digerido y el escurrimiento de saliva pueden estar indicando una estenosis grave. Para realizar el diagnóstico se debe obtener una imagen radiográfica con bario (en los niños que no cooperan y se niegan a deglutir el

bario se puede inyectar a presión para delimitar mejor la zona estrechada). Por lo general las estenosis pépticas ocurren en el tercio inferior del esófago. Luego se debe realizar una endoscopia, para diagnosticar el tipo de estenosis y dilatar con globo. Si la estenosis permite el paso del endoscopio las muestras de biopsia se deben tomar justo por debajo de la misma, para confirmar la esofagitis y evaluar esófago de Barret. Si la estenosis es muy severa la muestra debe tomarse después de la dilatación. Las complicaciones más frecuentes son perforación y hemorragia.

Esófago de Barret: se llama así a la sustitución del epitelio plano estratificado normal del esófago por epitelio metaplásico. Antes cualquier epitelio cilíndrico recibía el nombre de epitelio de Barret, pero la metaplasia intestinal con células caliciformes es la única transformación que en la actualidad se considera premaligna. En la población adulta su frecuencia es de 2 a 20% en los pacientes con esofagitis péptica y de hasta 44% en los que tienen estenosis. En los niños no hay estudios concluyentes aunque podría haber un predominio en varones. El esófago de Barret no produce síntomas específicos, lo sugiere la observación endoscópica de un color rojo poco común en las zonas metaplásicas y se confirma histológicamente. Los signos radiográficos se deben a sus complicaciones: úlceras profundas y estrechamiento de la luz en la parte media del esófago. Las úlceras, estenosis y adenocarcinomas que trae consigo el esófago de Barret, ocurren con mayor frecuencia en los adultos pero pueden afectar a los niños. Las úlceras de Barret son profundas y en ocasiones llegan a provocar fistulas esofagotraqueales, pero curan por completo con un tratamiento antireflujo energético. El adenocarcinoma tiene un pronóstico sombrío, en los adultos su frecuencia es de 7 a 22 % y también se ha encontrado en niños; la frecuencia de adenocarcinoma es 30 a 125 veces más frecuente en el esófago de Barret que en la población general. El adenocarcinoma tiene más posibilidad de presentarse en fumadores o en pacientes con displasia. No existe la certeza de regresión del esófago de Barret con tratamiento antireflujo, los pacientes deben

someterse a revisión endoscópica con biopsia y análisis histológico cada año por tiempo indefinido para diagnosticar la displasia antes de que se transforme en adenocarcinoma(1)(3)(4).

Síntomas respiratorios y sus consecuencias

Las secuelas respiratorias se encuentran entre las manifestaciones más importantes y complejas del reflujo en niños. La aspiración es causa de algunas de estas manifestaciones, en particular de la neumonitis por aspiración. Se ha descubierto que los mecanismos más comunes se deben a las respuestas respiratorias reflejas que dan lugar a la presencia de contenido gástrico que fluye al interior del esófago. El reflujo puede causar síntomas tanto de las vías respiratorias inferiores como de las superiores y se está prestando atención a síntomas otolaringológicos.

Fisiopatología:

Las vías de la respiración y de la alimentación confluyen en la faringe, pero la coordinación entre respiración y deglución previene las aspiraciones durante esta última. Cuando la protección fisiológica falla, el reflujo puede producir enfermedades respiratorias de manera directa, por oclusión mecánica de la luz respiratoria por material aspirado; o de manera indirecta, estrechando las vías aéreas, por inducción de vías nerviosas o química provocando secreción de moco, edema y contracción muscular.

La “macroaspiración” de una cantidad grande de contenido gástrico puede causar obstrucción mecánica de la luz y neumonitis química. Es raro que el reflujo llegue a producir aspiración de esta magnitud excepto en pacientes con alteración del estado de conciencia. La “microaspiración” no es suficiente para producir cambios radiológicos, pero puede estimular los mecanismos neurales de las vías respiratorias superiores o liberar mediadores de la inflamación y provocar broncoespasmo o laringoespasmo(3).

Se postula que la activación de los reflejos vagales de broncoconstricción por el efecto de la estimulación ácida de las vías aferentes en el esófago requiere de una musculatura bronquial lábil, así como de la presencia de esofagitis que estimularía los receptores aferentes. A su vez la enfermedad respiratoria puede exacerbar el reflujo: los accesos de tos o de sibilancia que elevan la presión intraabdominal, el estridor y el hipo que reducen la presión intratorácica, los agonistas beta adrenérgicos, las xantinas y la nicotina que disminuyen la presión del EEI, la ventilación

mecánica que disminuye el soporte de los pilares del diafragma, etc.

Trastornos respiratorios causados o exacerbados por el reflujo

Neumonía

La aspiración secundaria al episodio de reflujo puede causar: neumonía aguda, neumonía granulomatosa, absceso pulmonar, bronquiolitis obliterante, fibrosis pulmonar y bronquitis crónica. El diagnóstico de neumonía por aspiración continúa representando un problema, ya que es difícil diferenciarla de la aspiración al tragar y de la neumonía por vía hematógena. La neumonía asociada a aspiración puede ocurrir sin esofagitis, la incidencia de ERGE y neumonía aspirativa es aun incierta debido a la heterogeneidad de pacientes en los estudios reportados, los cuales, incluyen un amplio número de niños con alteraciones neurológicas y anatómicas del tracto gastrointestinal. Pero varios estudios han demostrado que pacientes pediátricos con neumonía recurrente mejoran luego del tratamiento para reflujo, además muchos pacientes con fibrosis pulmonar tienen reflujo, sugiriendo que repetidos episodios de microaspiraciones de contenido gástrico podrían comprometer la función pulmonar. Estos reportes, así como la experiencia clínica, indican que el reflujo puede causar neumonía recurrente y fibrosis pulmonar recurrente. Antes de considerar el reflujo como posible causa de neumonía recurrente se deben excluir otras causas, como son anomalías anatómicas, aspiración durante la deglución, cuerpo extraño, fibrosis quística o inmunodeficiencia. La presencia de enfermedad neuromuscular, una historia de esofagitis o anomalías anatómicas laríngeas incrementan el riesgo de aspiración durante la deglución o siguiendo a un episodio de reflujo. La incidencia de neumonía asociada a reflujo en lactantes y niños normales es desconocida pero se presume que es rara. Una pHmetría esofágica normal no descarta al reflujo como causa de neumonía por aspiración; la medición del pH en el esófago superior o la faringe tampoco es útil para determinar qué pacientes podrían hacer neumonía aspirativa. Presumiblemente ésta es más frecuente en pacientes con

alteración de los reflejos defensivos de las vías aéreas durante la deglución. Una variedad de pruebas pueden ser usadas para evaluar estos mecanismos. La broncoscopia flexible con lavado pulmonar para investigar macrófagos alveolares cargados de grasa ha sido utilizada para detectar aspiración, sin embargo estos macrófagos pueden detectarse en individuos normales. Así el lavado pulmonar pierde sensibilidad y especificidad para detectar si la causa de la enfermedad pulmonar es la aspiración. Recientes esfuerzos para mejorar esta técnica han protocolizado que el número de macrófagos cargados de lípidos debe ser mayor de 100. Sin embargo existe considerable superposición con los sujetos normales, y esta prueba no discrimina entre la aspiración que ocurre durante la deglución y la que ocurre en un episodio de reflujo.

La gammagrafía puede detectar episodios de aspiración cuando se obtienen imágenes 24 hs después de administrada la comida: un resultado positivo confirma la aspiración pero uno negativo no lo excluye. A pesar de la potencial utilidad de la centellografía, no hay datos disponibles sobre su valor predictivo en el manejo de niños o adultos en quienes se sospeche aspiración.

La evaluación de los mecanismos de protección de la vía aérea durante la alimentación puede ser útil ya que es muy probable que si un paciente se aspira durante la alimentación se aspire también con el material refluído. Así, una video de la deglución o una evaluación de la deglución por fibroendoscopia pueden ayudar a identificar pacientes de riesgo. Frecuentemente el clínico debe tomar decisiones terapéuticas con información inconclusa; si el paciente tiene severamente comprometida la función pulmonar y existe reflujo, se deben tomar medidas agresivas en un intento de preservar el pulmón.

Asma y obstrucción bronquial

El asma afecta a aproximadamente 4.8 millones de niños, 5% de los cuales tienen asma persistente, definida como el de una frecuencia mayor a 2 o 3 episodios por semana. Aunque demostrar una relación causal directa es difícil, varios estudios han sugerido que el reflujo puede contribuir a la severidad del asma. Los mecanismos fisiopatogénicos propuestos incluyen agravación de la inflamación de la vía aérea por aspiración del contenido gástrico, o la hiperreactividad bronquial gatillada por la aspiración de ácido dentro de la vía aérea. La acidificación del esófago tiene un efecto

mínimo sobre la función pulmonar, sin embargo en asmáticos puede contribuir de modo variable a la hiperreactividad bronquial y a la obstrucción al flujo aéreo. El reflujo ocurre en 25 a 80 % de los asmáticos. En tres estudios en infantes menores de 2 años, la prevalencia de obstrucción bronquial y reflujo fue de 50% aproximadamente, la acidificación del esófago induce o potencia el broncoespasmo a través de un reflejo vagal. Un dato que orienta es la aparición de síntomas por las noches, sobre todo la tos, ya que es más probable que la esofagitis se estimule de noche, hay menos defensa contra la microaspiración durante el sueño y es poco probable que aumenten los alérgenos de noche. Hay que considerar la probabilidad de reflujo en todo niño con asma resistente al tratamiento. La prueba de Bernstein modificada, es el estudio más riguroso para diagnosticar broncoespasmo relacionado a reflujo. No hay estudios en niños que evalúen la eficacia de los proquinéticos o los inhibidores de la bomba de protones en pacientes con asma y reflujo, pero en adultos asmáticos, los estudios realizados sugieren que la duración de la terapia es muy importante, y que al menos 3 meses de tratamiento son necesarios para reducir los síntomas respiratorios. La verdadera incidencia de reflujo y asma no se conoce pero una terapia vigorosa para el reflujo es recomendada en los niños en que coexisten síntomas de asma y ERGE, y en lactantes y niños con vómitos o regurgitación y episodios recurrentes de tos o sibilancias. En pacientes con asma persistente que no tienen síntomas de ERGE se recomienda un monitoreo de pH intraesofágico para seleccionar los pacientes que podrían beneficiarse con el tratamiento.

Apnea, obstrucción laríngea

El laringoespasmo asociado a reflujo suele ocurrir a edades más tempranas que el broncoespasmo. Es probable que esto se deba a que las estructuras de las vías aéreas superiores tienden a estar más laxas e inmaduras a edades tempranas. La apnea, que es uno de los efectos más graves del reflujo, puede ser una de las causas del síndrome de muerte súbita infantil y de los episodios de aparente amenaza para la vida

(ALTE). El mismo es un episodio caracterizado por una combinación de apnea, cambio de color (cianosis, palidez, rubor o plétora), cambios en el tono muscular, desvanecimiento o ahogos que requieren la intervención de quien esté con el niño. El primer evento usualmente ocurre entre el primer y segundo mes de vida y raramente luego de los 8 meses. También puede ser causado por sofocación intencional, causas cardíacas, del sistema nervioso central, enfermedades infecciosas, obstrucción de las vías aéreas superiores, apnea central o reflujo. En pacientes con ALTE, la prevalencia de regurgitación recurrente o vómitos es de 60 a 70 %, y 40 a 80% de los pacientes tienen alteración en la pHmetría. Hay reportes que describen ALTEs gatillados por regurgitaciones a la orofarinx o reflujo. Tanto el vómito como la regurgitación han sido relacionados con apneas de más de 20 segundos de duración o apneas más cortas asociadas con bradicardia, aunque cabe remarcar que la mayoría de las apneas prolongadas en esos pacientes no se relacionaron con RGE. El laringoespasmo reflejo es el tipo de apnea relacionada con el reflujo. Puede comprobarse la asociación entre reflujo y apnea colocando un termistor nasal e impedancia torácica para identificar la apnea obstructiva. En pacientes seleccionados con historia de ALTE la infusión ácida en el esófago ha inducido un laringoespasmo reflejo capaz de producir apnea o desaturación de oxígeno, sugiriendo que este mecanismo gatillaría los ALTEs, pero estudios posteriores no demostraron una relación convincente entre acidificación y apnea o bradicardia. Y aunque varios estudios reportaron una correlación ocasional entre episodios de reflujo y apneas cortas, todos los pacientes presentaban también apneas no relacionadas a reflujo, sugiriendo una alteración primaria en el control de la respiración. La relación más convincente entre RGE y episodios de apnea obstructiva o mixta se ha visto en el paciente despierto, en posición supina y dentro de una hora de la alimentación.

En pacientes en los cuales el rol del RGE es incierto, la Phmetría puede ser útil para determinar si hay asociación temporal con el ALTE. Así mismo, se debe simultáneamente tener un monitoreo cardíaco, una impedancia de la pared torácica del flujo de aire en la nariz, y de la saturación de oxígeno. La evidencia sugiere que el lactante con ALTE y ERGE puede responder a la terapia cuando la apnea se produce durante un vómito o regurgitación, cuando el episodio se

produce en un lactante despierto o cuando el ALTE es debido a una apnea obstructiva. Algunos lactantes con paro respiratorio recurrente, resuelven éstos con el tratamiento antireflujo. Se ha descrito un complejo sintomático característico que debe hacer pensar en este diagnóstico: lactante en los primeros 6 meses de vida, recién alimentado, en posición supina o sentado, con antecedentes de regurgitación, que se pone rígido, apneico, pletórico y con mirada fija, y luego cianótico o pálido. Es posible que no haya tos, ahogo ni reflejo emético. Si hubo esfuerzos por respirar sugiere apnea obstructiva. Si los accesos se repiten varias veces al día pueden ser detectados con pHmetría y polisomnografía. Estas regurgitaciones, así como la propensión a la apnea, persisten durante el primer año de vida, por lo tanto es esencial brindar tratamiento apropiado mientras esto dura (18) (19).

Estridor, obstrucción laríngea parcial

El laringoespasmó reflejo que se manifiesta por estridor requiere la presencia de esofagitis, laringitis y anomalías de las vías respiratorias superiores. El laringoespasmó causado por reflujo debe diferenciarse de la laringomalacia, o lesiones laríngeas tales como quistes o laringitis. Esto se consigue con la laringoscopia.

Síntomas de las vías aéreas superiores, carraspeo, tos crónica o sensación de globo en la parte superior del tórax han sido asociados con ERGE en pacientes adultos. La sensibilidad y especificidad de los hallazgos laringoscópicos para diagnosticar reflujo es desconocida tanto en los pacientes adultos como en los pediátricos. Algunos han descrito mayor prevalencia de reflujo gastrofaríngeo en pacientes con laringotraqueítis recurrente, mientras que otros estudios notan este incremento en niños con laringomalacia(11).

Apnea central y bradicardia

Por lo general la apnea central patológica se produce durante el sueño y no tiene una relación clara con el reflujo. Es posible que los receptores laríngeos y nasofaríngeos sean mediadores de la apnea

central vinculada con la alimentación y el reflujo. En algunos neonatos pretérmino ocurre bradicardia no relacionada con apnea durante la alimentación, pero no se ha dilucidado si está asociada a episodios de reflujo o es una respuesta vagal a la alimentación (1)(3)(4)(20).

Otras enfermedades potencialmente asociadas con ERGE:

Múltiples reportes sugieren una asociación entre RGE y alteración del esmalte dental, específicamente la erosión en la cara lingual del diente (9).

También se ha implicado al reflujo como factor contribuyente de enfermedad sinusoidal recurrente, faringitis y otitis media; si bien no hay estudios disponibles en la actualidad que demuestren claramente una asociación entre ERGE y otitis media(10), la otalgia ha sido asociada con reflujo en niños

y se ha reportado que mejora con el tratamiento del reflujo(1).

Otras entidades relacionadas a la ERGE

Se relaciona al RGE con las siguientes patologías:

Fibrosis quística y displasia broncopulmonar

La hiperinsuflación pulmonar y la tos parecen ser factores que predispon al RGE. Hay estudios que demuestran relación entre reflujo y función pulmonar y una respuesta positiva al tratamiento médico o quirúrgico del reflujo.

Parálisis cerebral

Los niños con deterioro neurológico tienen más predisposición a desarrollar RGE y esofagitis ya que hay condiciones propias en ellos que aumentan las posibilidades de desarrollar RGE como son : la presión basal mas baja del EEI, el aumento de la presión intraabdominal propia de la espasticidad y las convulsiones, la escoliosis y las deformidades torácicas; la postura anormal y el decúbito prolongado. Además se postula que los vómitos, frecuentes en este grupo de pacientes, podrían deberse a una activación del reflejo emético en el centro del vómito y a alteraciones en el marcapaso gástrico que conduciría a un retardo en el vaciado del estómago(7)(8).

Atresia de esófago con o sin fistula traqueoesofágica

El estrechamiento de la anastomosis y disminución del tono del EEI llevan a episodios de

RGE exacerbados por anomalías del peristaltismo en la porción inferior del esófago distal del esófago, anomalías que serían congénitas(4).

Cuadro 1: Signos de alarma en ERGE

1. Vómitos biliosos
2. Hematemesis, hematoquezia o sangre oculta en materia fecal
3. Vómitos con el esfuerzo
4. Inicio después de los 6 meses de vida
5. Fallo de crecimiento
6. Diarrea
7. Constipación
8. Fiebre
9. Letargo
10. Hepatoesplenomegalia
11. Fontanela abombada
12. Macro o microcefalia
13. Convulsiones
14. Abdomen distendido o tenso
15. Enfermedades genéticas
16. Enfermedad crónica

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debido a que los síntomas de la ERGE en pediatría varían de manera considerable, llevan poco tiempo de evolución y a menudo los describe una tercera persona, las consideraciones para hacer un diagnóstico diferencial son muy amplias. Según la edad y circunstancias de cada paciente se deben descartar una serie de cuadros que cursan con **vómitos a repetición**, como son en el recién nacido y lactante pequeño la estenosis hipertrófica del píloro, malformaciones congénitas (estenosis, atresias, anillos, malrotaciones), errores congénitos del metabolismo, infecciones urinarias, tumores del SNC y alergias alimentarias.

La esofagogastroenteropatía eosinofílica o alérgica, puede simular una ERGE con vómitos en lactantes y dolor esofágico en niños mayores.

ENFOQUE DIAGNOSTICO

Aunque muchas pruebas han sido usadas para el diagnóstico, pocos estudios

comparativos se han realizado al respecto. Una prueba diagnóstica puede ser usada para documentar la ocurrencia de ERGE, otra para detectar las complicaciones y otro estudio para establecer la relación causal entre los síntomas y los episodios de RGE. Por lo tanto se debe evaluar qué estudio solicitar según la situación clínica.

✓ Historia clínica y examen físico:

Basado en la opinión de los expertos, en la mayoría de los lactantes con vómitos y en niños mayores con regurgitación y pirosis, una anamnesis y examen físico adecuados son suficientes para realizar el diagnóstico de ERGE, reconocer sus complicaciones, e iniciar la terapéutica.

✓ Estudios radiográficos con contraste (tránsito esofagogastroduodenal)

El tránsito esofagogastroduodenal es usado para descartar anomalías anatómicas, como una estenosis pilórica, malrotación, hernia de hiato, y estenosis esofágica. Según distintos autores la sensibilidad de este estudio se encuentra entre el 31 y 82%, la especificidad entre el 21 y el 83% y el valor predictivo entre el 80 y el 82%(1). La duración breve del estudio puede dar un resultado falso negativo mientras que episodios de reflujo no patológico dar falsos positivos. Por lo tanto no permite determinar la presencia o ausencia de RGE. En manos expertas, los siguientes datos radiológicos pueden hacer sospechar esofagitis: irregularidades en la mucosa, engrosamiento de los pliegues longitudinales, úlceras y erosiones localizadas en la unión gastroesofágica o esófago distal y estenosis de esófago distal de bordes afilados y lisos.

✓ Ecografía:

Es un procedimiento inocuo que en manos expertas puede superar una sensibilidad del 65%. Durante el episodio de RGE el paso del contenido gástrico al esófago produce un patrón de ecos brillantes abigarrados de microburbujas, llenando el esófago inferior. Una ventaja de esta técnica es que el paciente no recibe radiaciones y nos puede descartar obstrucciones distales (estenosis hipertrófica del píloro, membranas antrales o duodenales, etc.), pero entre sus inconvenientes hay que destacar que no nos informa sobre otros datos anatómicos y no cuantifica el RGE, además del tiempo elevado de observación, que se necesita (3) (12).

✓ PHmetría esofágica:

El monitoreo de pH esofágico usado ampliamente como un índice de la exposición ácida del esófago, mide la frecuencia y duración de los episodios de reflujo ácido. El test es realizado con un electrodo que se coloca intranasal y se ubica en el esófago inferior el cual mide los cambios del pH.

La phmetria, requiere una serie de cuidados preliminares, para poder minimizar los problemas metodológicos.

Se utilizan microelectrodos de pH de cristal o antimonio monocristalino, previamente calibrado con el de referencia externa, que requiere una pasta conductora para unirlo a la piel y que irán conectados a una unidad de almacenamiento de datos de memoria estática, tipo Holter con programas para identificar distintas situaciones o eventos, consiguiendo así una mejor reproductibilidad de los resultados.

La monitorización del pH varía además, por algunas situaciones como son la frecuencia de la alimentación, la acidez gástrica, las características y consistencia de los alimentos, la posición del paciente, la duración total de la alimentación y el tiempo de sueño. Se debe realizar en el momento en que no incida otra patología intercurrente, que en los días previos no reciba alimentos ricos en grasa, chocolate, menta o alcohol etc. ni medicaciones tipo adrenérgicos. Se debe retirar la medicación antireflujo al menos 48 hs antes y los antiácidos (ranitidina, omeprazol) 72 a 96 hs antes del inicio del monitoreo.

La duración del registro será de al menos 24 a 18 hs y debe incluir períodos diurnos y nocturnos.

Se pueden usar diversas reglas para inferir la ubicación del EEI. Se puede colocar guiándose por manometría pero lo más práctico es la colocación bajo visión fluoroscópica, dejando colocado el electrodo sobre el tercer cuerpo vertebral por encima del diafragma. Se debe llevar un registro detallado de todos los eventos, considerando como tales la ingesta de alimentos, la postura y todas las posibles incidencias que acontezcan.

La phmetria determina solo aquellos episodios de reflujo que causan cambios en

el pH esofágico y no puede determinar el volumen del material refluído, sin embargo se considera que es el estudio más confiable para cuantificar la presencia de reflujo ácido, cuánto tiempo llevan para ser limpiados, y la duración de los períodos de ácido en el esófago distal. La pHmetría convencional no puede detectar el reflujo en el período postprandial ya que después de una comida los alimentos se comportan como buffers, de este modo varía el período de tiempo en que no detecta episodios de reflujo que no son suficientemente ácidos. Se ha propuesto el uso de alimentos relativamente ácidos, con bajo poder de buffer (ej. jugo de manzana) para al menos una comida al día, para permitir la determinación de reflujo en el período postprandial (17).

Como se mencionó, este estudio permite evaluar el efecto de la alimentación, la posición del cuerpo o el estado de conciencia en el RGE, y si el tratamiento médico es efectivo en reducir la cantidad de reflujo gástrico.

Indicaciones (2). Si bien la pHmetria es una prueba con alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de RGE, en la inmensa mayoría de los lactantes y niños con reflujo no será necesario su uso para llegar al diagnóstico. Las indicaciones para su realización fueron establecidas recientemente por la NASPGAN, aunque deben ser individualizadas según la situación de cada paciente.

En general se debería indicar:

1. Cuando existen síntomas sugestivos de reflujo y la evolución no es favorable a pesar de instaurar tratamiento correcto.
2. Cuando se quiera establecer la relación entre reflujo y síntomas extradigestivos.
3. Como control de la eficacia del tratamiento, ya sea médico o quirúrgico.

Sería innecesaria en el caso de reflujo fisiológico y en la esofagitis péptica ya que la histología o la endoscopia ya ha mostrado su existencia.

Se considera poco útil en el lactante regurgitador con síntomas de RGE si existe sospecha de esofagitis, ya que esta indicado realizar una endoscopia, con toma de biopsias; en niños mayores con pirosis, al igual que en el grupo anterior se debe realizar una endoscopia; en el estudio de un paciente con disfagia el tránsito, la endoscopia con toma de biopsia y la manometría proporcionarán información mucho más útil; en el estudio de trastornos motores donde se debe realizar una manometría; en el estudio de reflujo alcalino donde la pHmetría convencional de un solo canal no proporciona información suficiente para el estudio

de reflujo alcalino, la colocación de un electrodo intragástrico amplía esta información, aunque hay que tener en cuenta que puede haber reflujo duodenogastroesofágico sin alcalinización gástrica ni esofágica.

La phmetría es útil en el estudio de la apnea con un registro neumocardiográfico múltiple simultáneo, en el estudio del ALTE también con registro múltiple de la frecuencia cardíaca y oximetría de pulso, en el asma refractaria, ante la presencia de otros síntomas respiratorios crónicos: tos crónica, neumonía recurrente, aspiraciones pulmonares; en patología de ORL: estridor, laringitis, sinusitis refractarias al tratamiento convencional; en estos casos estaría indicada la pHmetría de doble electrodo, situándose el electrodo proximal inmediatamente debajo del EES; control del tratamiento médico (por mala evolución o previo al alta definitiva); control pre y postquirúrgico(3).

Parámetros e interpretación:

Los parámetros clásicos comprenden: número de episodios de reflujo de una duración superior a 5 minutos, episodio de reflujo más largo, fracción de tiempo con pH inferior a 4 o índice de reflujo.

Posteriormente se han propuestos otros parámetros como la duración media de los episodios de reflujo, duración media del reflujo durante el sueño, números de reflujo por hora, aclaramiento esofágico o tiempo medio de recuperación del pH o aclaramiento esofágico, reflujo alcalino, área bajo la curva con pH menor de 4. Existen varios scores que cuantifican estos parámetros para determinar la severidad del reflujo. Estos parámetros de adultos han sido posteriormente modificados para la población pediátrica (1)(2).

✓ Endoscopia y biopsia esofágica:

Aunque la visualización directa muestre ulceración esofágica o inflamación, que es fuertemente sugestiva de esofagitis secundaria a reflujo, estos cambios frecuentemente no son vistos ni aún en caso de RGE severo. La biopsia esofágica ha sido usada para documentar la severidad de la esofagitis. En adultos los criterios de esofagitis incluyen la hiperplasia de las

células basales del epitelio y el crecimiento de las papilas del estroma, pero el engrosamiento normal de la zona basal del epitelio del esófago distal en los lactantes ha llevado a interpretar con precaución estos hallazgos. La presencia de eosinófilos intraepiteliales, se considera como el infiltrado más específico de la ERGE en la infancia, ya que se han encontrado también infiltrados polimorfonucleares o linfocitarios tanto en pacientes con esofagitis como en condiciones normales. En general existe una pobre correlación entre la severidad de la esofagitis, los parámetros histológicos y la severidad del reflujo medido por pHmetría.

Es importante recordar que el infiltrado eosinófilo en el esófago puede extenderse más difusamente en el tracto gastrointestinal y estar indicando alergia o una gastroenteritis eosinofílica. Ha sido propuesto que un alto número de eosinófilos en el epitelio esofágico (mayor de 7 a 14 por campo de gran aumento) sugieren el diagnóstico de esofagitis eosinofílica(3).

El incremento de biopsias durante los años recientes en la población pediátrica, ha llevado a un mayor reconocimiento del Esófago de Barret: el epitelio escamoso normal del esófago es reemplazado por metaplasia intestinal. Previamente cuando se encontraba este hallazgo en pediatría representaba una anomalía congénita. Sin embargo se ha encontrado hasta en 13% de las endoscopias realizadas a niños con ERGE y esofagitis. Los niños con esófago de Barret pueden tener además estricturas esofágicas asociadas. Se necesitan más estudios sobre el potencial maligno de estas áreas ectópicas de epitelio intestinal en la infancia.

✓ Manometría:

Las medidas de la presión en el esófago y sus cambios dinámicos no tienen mayor utilidad en el estudio del RGE. Reportes iniciales sugerían que los lactantes tenían menor presión en el EEI, pero estudios posteriores demostraron que la mayoría de ellos está dentro de lo normal. Un pequeño subgrupo de pacientes con esofagitis tiene marcadamente disminuída la presión del EEI, pero otro grupo de paciente muestra un incremento en la presión del EEI.

En los pacientes adultos las relajaciones transitorias del EEI, son la causa principal del RGE, y todo indica que lo mismo sucedería en la infancia; si bien es necesario un trabajo de seguimiento prolongado en esta línea de investigación.

El valor principal de la manometría en la ERGE estriba en su capacidad de excluir o confirmar

anomalías motoras esofágicas, por lo que debe indicarse en todos los pacientes que presenten disfagia, sin estenosis, síntomas atípicos o preindicación de una posible cirugía antireflujo.(4)

✓ **Gammagrafía:**

La gammagrafía en la investigación de RGE fue introducida por Kazem y modificada por Tolin y Russell.

Un radionucleótido, como puede ser el tecnecio 99 puede adicionarse a la alimentación del lactante y una centellografía gastroesofágica puede ser realizada. La localización del radionucleótido puede ser monitorizada por cámara gamma y se puede determinar la cantidad refluída al esófago o a los pulmones y el índice de vaciado gástrico. En la práctica, sin embargo, el test requiere considerable experiencia para interpretar los resultados así como que el lactante permanezca quieto por largos períodos de tiempo.

Tiene la ventaja de ser una técnica no invasiva, con baja radiación, y potencialmente disponible (siempre que sea disponible un contador gamma). A diferencia de la pHmetría, la gammagrafía puede detectar el reflujo postprandial, que puede ser alcalino e indetectable con pHmetría.

No es tan sensible como el tránsito esofagogastroduodenal para descartar anomalías anatómicas y además no permite la movilidad y deambulación que permite la pHmetría. La determinación del vaciado gástrico no es obtenida mediante otra prueba diagnóstica con la exactitud lograda con la cámara gamma.

Puede demostrar la aspiración del contenido gástrico, mediante la visualización del radionucleótido en los pulmones. Tiene mayor sensibilidad que la fluoroscopia pero imágenes menos nítidas; existe un porcentaje significativo de falsos positivos. Según diversos autores su sensibilidad en los niños es de 15 a 59 % y su especificidad 83 a 100%. En adultos del 14 a 90% y del 60 a 90%, respectivamente.

TRATAMIENTO

Cambios dietéticos:

✓ *Cambios en la alimentación:*

La mayoría de los lactantes con RGE no presentan mejoría al cambiar de una fórmula a otra, pero algunos que presentan vómitos tienen alergia a las proteínas de la vaca. En éstos la dieta exenta en proteínas de la vaca puede dar resultado en 24 hs. Hay estudios que apoyan el empleo de fórmulas hipoalérgicas durante una o dos semanas (no hay estudios que demuestren eficacia con la leche de soja). Además se ha demostrado que durante el sueño activo los niños alimentados con fórmula modificada tenían mayor número de episodios de reflujo en comparación con los niños alimentados con leche materna.

Las leches con espesantes no mejoran los índices de reflujo pero disminuyen los episodios de vómitos. No se deben usar en pacientes con esofagitis.

Los lactantes con desnutrición debida a ERGE pueden ganar peso con una fórmula hipercalórica.

Habitualmente se usan como espesantes cereales de arroz que aumentan las calorías del lactante.

En el niño mayor y adolescente como en los adultos se debe evitarla la cafeína, el chocolate y comidas picantes; asimismo hay pruebas de que la obesidad, la exposición al humo del tabaco y el alcohol se asocian con RGE.

Tratamiento postural

Los estudios de pHmetría esofágica han demostrado que los niños que son colocados en posición decúbito prono tienen menos RGE que en decúbito supino. No hay evidencia que la posición prona a 30 grados, disminuya el reflujo.

Estos estudios se contradicen con la asociación observada entre la posición prona y el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL). Actualmente la posición en decúbito prono durante el sueño debe ser considerada solamente en casos en los que el riesgo de muerte por complicaciones de reflujo supere al riesgo de SMSL.

Cuando se usa la posición prona debe recomendarse a los padres que no usen colchones blandos.

La posición en niños mayores de un año no ha sido estudiada, pero se cree que, al igual que en los adultos, es beneficiosa la posición en decúbito lateral izquierdo con la cabecera elevada.

Tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento farmacológico es reducir la cantidad de ácido que refluye al esófago, evitando los síntomas y favoreciendo la cicatrización.

✓ *Supresores del ácido*

Antagonistas H₂:

Disminuyen la secreción gástrica inhibiendo el receptor de histamina en la célula parietal gástrica. Cimetidina, ranitidina y famotidina han demostrado ser superiores al placebo en adultos, resolviendo los síntomas y favoreciendo la cicatrización. En niños se ha demostrado el efecto beneficioso de cimetidina (30-40 mg/kg/día 3 veces por día), nizatidina (10mg/kg/día 2 tomas al día) y ranitidina (5-10 mg/kg/día 2 veces por día). Parece ser igualmente efectiva la famotidina si bien no existen estudios controlados en niños.

Inhibidores de la bomba de protones:

Son los supresores de ácido más potentes, para activarse requieren ácido en el canalículo de la célula parietal, y son más efectivos cuando dicha célula ha sido estimulada por un alimento luego de un período de ayuno. Se deben administrar 30 minutos antes del desayuno para lograr la máxima eficacia. La administración conjunta con un anti H₂ puede inhibir su eficacia. Si bien hay pocos estudios en niños, la dosis habitual de omeprazol es 1mg /kg/día en 1 o 2 tomas.

Antiácidos

Actúan neutralizando la acidez gástrica, reduciendo los síntomas de pirosis, mejorando la esofagitis y previniendo síntomas respiratorios desencadenados por el ácido.

El tratamiento con altas dosis de hidróxido de aluminio y magnesio se ha demostrado tan eficaz como la cimetidina en el tratamiento de la esofagitis en niños de 2 a 42 meses; sin embargo estos tratamientos pueden elevar los niveles de aluminio en el plasma, provocando osteopenia, anemia microcítica y neurotoxicidad. Por lo anterior no se recomiendan tratamientos crónicos con antiácidos aunque pueden usarse a corto plazo.

✓ Tratamiento procinético

Se basa en su capacidad de aumentar la peristalsis esofágica y el vaciamiento gástrico.

Cisapride

Es un serotoninérgico mixto que facilita la liberación de acetilcolina en la sinapsis del

plexo mioentérico. Ha demostrado ser superior al placebo, reduciendo la exposición al ácido y aumentando el aclaramiento esofágico frente al reflujo. La dosis es de 0,2 a 0,8 mg/kg/día repartido en 3 o 4 tomas. Sin embargo debido a la preocupación acerca de arritmias cardíacas que puede provocar, se debe realizar una selección adecuada del paciente, con ECG normal previo, con una monitorización del mismo evitando la coadministración de fármacos contraindicados (antiH₁, macrólidos, fenotiacinas, imidazoles etc.)(16).

Metoclopramida

Agente antidopaminérgico con efecto serotoninérgico mixto y colinomimético.

Los estudios realizados acerca de la motilidad esofágica y la eficacia clínica han sido contradictorios. Sus efectos adversos comprenden complicaciones del SNC, tales como reacciones parkinsonianas y diskinesia tardía que pueden llegar a ser irreversibles.

Domperidona

Al igual que con el fármaco anterior se han obtenido resultados contradictorios.

✓ Agentes de barrera

Los datos actuales no son suficientes para determinar la efectividad del sulcalfato y del alginato sódico en el tratamiento de la enfermedad por reflujo en niños.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía suele emplearse en los niños que presentan síntomas tras el tratamiento médico correcto. La funduplicatura de Nissen, la cual involucra una cincha de 360 grados del fundus gástrico alrededor de los últimos 3,5 cm del esófago, es la técnica más común. Un reciente estudio con 5 años de seguimiento mostró en 88% de los pacientes un buen resultado. El mecanismo por el cual disminuye los episodios de RGE puede estar relacionado con la disminución del número de relajaciones transitorias inapropiadas del EEI.

La funduplicatura realizada en los primeros meses de vida tiene un alto índice de fallo y es la que más necesita revisión; la incidencia de reoperación por obstrucción del intestino delgado por adhesiones es del 5 al 10% (comparado con 1% de otras causas de laparotomía). Esta complicación puede ser especialmente desafortunada ya que el paciente no puede vomitar (13).

En los últimos años la realización de funduplicatura por laparoscopia se ha incrementado dramáticamente. Aunque aún no hay un seguimiento disponible.

Después de la funduplicatura algunos niños pueden tener reflujo persistente particularmente niños con problemas neurológicos. Es posible que un retraso en el vaciado gástrico pueda jugar un rol en la ineficacia de la Nissen en estos casos. Por lo tanto para determinar qué pacientes se beneficiarán con el procedimiento, se aconseja estudiar previamente el vaciado gástrico (21).

La funduplicatura holgada o de Thal se realiza en pacientes con alteraciones en la motilidad esofágica, como en la atresia de esófago, pero su escasa eficacia impide que se controle por completo el reflujo(4).

DISCUSION

Como se mencionó al abordar el tema, el RGE es uno de los problemas gastrointestinales más frecuentes en pediatría, con una gran variedad de síntomas digestivos y extradigestivos, y con una gravedad muy variable: desde mínimo disconfort hasta entidades potencialmente fatales como el Esófago de Barret (complicación digestiva) o ALTE (complicación extradigestiva).

El conocimiento de su patogenia se ha incrementado gracias a la comprensión de la fisiología del aparato esfinteriano esofágico, y de los neurotransmisores que actúan a nivel del SNC y periférico.

Las manifestaciones extradigestivas del reflujo presentan cada vez más interés. Así manifestaciones pulmonares, cardiológicas, otorrinolaringológicas, neurológicas y odontológicas proponen un abordaje muchas veces multidisciplinario de esta patología.

Si bien aún faltan estudios en la edad pediátrica que demuestren clara relación entre sinusitis y RGE o entre OMA y RGE, está comprobado que muchas afecciones respiratorias mejoran con el correcto tratamiento del RGE.

Para el diagnóstico de reflujo una historia clínica con síntomas típicos es en muchos casos suficiente. No se dispone hasta la actualidad de un método diagnóstico gold

standar, si bien se considera a la Phmetría de 24 hs gold standar del reflujo ácido.

En cuanto al tratamiento, muchos fármacos con distintos mecanismos de acción han sido utilizados en ERGE: agentes proquinéticos, inhibidores de la acidez gástrica, etc. Muchos con importantes efectos adversos o con escaso umbral terapéutico, lo que lleva a una elección cuidadosa de los mismos. Sin duda el papel más controvertido ha sido para el cisapride. Los últimos estudios desaconsejan su administración rutinaria, dando lugar en primer término al uso de inhibidores de la bomba de protones por su eficacia y seguridad en pediatría.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, no exento de complicaciones, se reserva para niños en los que falla el tratamiento médico con inhibidores de la bomba de protones, o con síntomas respiratorios muy severos, incontrolables con tratamiento médico.

Un grupo aparte de analizar es el paciente neurológico, donde el RGE se asocia con mucha frecuencia. Especialmente este paciente se debe tratar de manera multidisciplinaria y considerar muchos factores al evaluar la terapéutica del reflujo: enfermedad de base, estado nutricional, síntomas respiratorios, etc. El abordaje de estos pacientes excede los objetivos de esta revisión.

BIBLIOGRAFIA

1. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendation of North American Society for pediatric Gastroenterology and Nutrition. *Journals Pediatrics Gastroenterology and Nutrition* 2001;32 (supl 2) S1-31.
2. North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition (NASPGN) Indication for pediatric pH monitorin. *J Pediat Gastroenterology and Nutrition (JPGN)* 1995; 21:253-262.
3. Honorio Armas J P Ferrer. Reflujo gastroesofágico. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría.* 2000 Cap 19:175-187.
4. Susan Orestein. Reflujo gastroesofágico. *Gastroenterología pediátrica* Wyllie Hyams 1999. Cap 14 :187-207.
5. Mittal, Rovinder. *Pathophysiology of gastroesophageal reflux.* The esophagus. 3rd ed. Castell D. and Richter J. Lippincott Williams J W 1999. Cap 21:397-408.
6. Orlando R. *Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease.* The esophagus. 3rd ed. Castell D and Richter J. Lippincott Williams J W 1999. Cap 22:409-419.

7. Hamilton W D. Reflux disease, pathophysiology, diagnosis and management. *Paediatric gastrointestinal disease*. 3rd ed. 2000.
8. Ravelli A. Diagnostic and therapeutic approach to vomiting and gastroparesis in children with neurological and neuromuscular handicap. *JPGN* 1997; 25:S34-S36.
9. Ahmed Dahshan et al. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *Journal of pediatric* 2002; 140 suppl 4:474-478.
10. Vojko Rozmanic et al. Prolonged esophageal pH monitoring in the evaluation of gastroesophageal reflux in children with chronic tubotympanic disorders. *JPGN* march 2002; 34:278-280.
11. Vasundhara Tolia. Gastroesophageal reflux and supraesophageal complications: really true or ballyhoo. *JPGN* march 2002; 34:269-273.
12. Wenzl T G. Investigating esophageal reflux with intraluminal impedance technique. *JPGN* march 2002; 34:261-268.
13. Di Lorenzo C, Orestein S. Funduplication friend or foe?. *JPGN* February 2002; 34:117-124.
14. Cameron A et al. Gastroesophageal reflux disease in monozygotic and dizygotic twins. *Gastroenterology* 2002; 122:55-59.
15. Emerson A , Chat T , May J, Vales P. Assessment of three methods probe positioning in preterm infants. *JPGN* 2002; 35:69-72.
16. Bourke B, Drumm B. Cochrane's epitaph for cisapride in childhood gastroesophageal reflux. *Arch Dis Child* 2002; 86:71-72.
17. Arana A, Baguka B, Hauser B. pH monitoring in the distal and proximal esophagus in symptomatic infants. *JPGN* 2001; 32:259-264.
18. Caffarelli C, Deriu F M, Terzi V. Gastrointestinal symptoms in patients with asthma. *Arch Dis Child* 2000; 82: 131-135.
19. Alexander J A, Hunt L, Patel A. Prevalence, pathophysiology, and treatment of patient with asthma and gastroesophageal reflux disease. *Mayo Clin Proc*, October 2000; 75:1055-1063.
20. Cohen N, Cohen A, Tirosh E. The relationship between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *The Journal of pediatrics* 2000; 321-326.
21. Brown P. Medical management of gastroesophageal reflux. *Surgery Lippincott Williams & Wilkins* 2000; 247-250.