

ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

REFLUJO GASTROESOFÁGICO INFANTIL: TRATAMIENTO

H. Armas¹, L. Peña², J. C. Ramos²¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife. ²Hospital Universitario Materno Infantil, Las Palmas

RESUMEN

Las diferencias entre reflujo gastroesofágico fisiológico (RGE) y enfermedad por RGE (ERGE) quedan definidas por la frecuencia, duración, contenido y severidad de los episodios de reflujo. Las manifestaciones clínicas de la ERGE en niños incluyen: vómitos, pobre ganancia de peso, disfagia, dolor abdominal o subesternal, esofagitis y trastornos respiratorios. La práctica clínica de la historia y la exploración física suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico de RGE, reconocer sus complicaciones e iniciar el tratamiento. La evaluación y manejo de los niños con ERGE depende de la presencia de signos y síntomas y de las pruebas complementarias (estudio radiológico con contraste, monitorización de pH-metría esofágica, endoscopia y biopsia. Un ensayo terapéutico limitado en el tiempo puede permitir relacionar síntomas y RGE: Vómitos recurrente y/o pobre ganancia de peso, y/o irritabilidad, y/o trastornos del sueño, y/o asma, y/u otros síntomas respiratorios, y/o pirois en el niño. Sin embargo, en casos de disfagia u odinofagia con rechazo del alimento, apnea o ALPE, asma persistente con mala respuesta terapéutica, etc.) deben ser sometidos a diferentes regímenes terapéuticos: Cambios dietéticos y fórmulas espesadas, postural, cambios del estilo de vida, supresores de ácido (antagonista H₂ e IBP), procinéticos y cirugía.

Palabras Clave: Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Cambios dietéticos. Postural. Supresores de ácido. Procinéticos

SUMMARY

The difference between physiologic gastroesophageal reflux (GER) and gastroesophageal reflux disease (GERD) is to a lesser extent defined by the frequency, duration, content, and severity of the reflux episodes. Clinical manifestations of GERD in children include vomiting, poor weight gain,

dysphagia, abdominal or substernal pain, esophagitis and respiratory disorders. The clinical practice and the history and physical examination are sufficient to reliably diagnose GER, recognize complications, and initiate management. The approach to the evaluation and management of infants and children with GERD depends upon the presenting symptoms or signs, and another complementary tests (upper GI series, esophageal pH monitoring, endoscopy and biopsy. A trial of time-limited medical therapy for GER is useful for determining if GER is causing a specific symptom: The infant with recurrent vomiting and or poor weight gain, and or irritability, and or disturbed sleep, and or asma, and or upper airway symptoms, and or heartburn in the child. However in dysphagia or odynophagia with feeding refusal, apnea or apparent life-threatening events (ALPE), persistent asthma unable to wean medical management, etc), different treatments should be administered: Diet changes in the infants and milk-thickening agents, positioning in the infant, lifestyle changes in the child and adolescent, acid-suppressant therapy (histamine-2 receptor antagonists and or proton pump inhibitors), prokinetic therapy and surgical therapy.

Key words: Gastroesophageal reflux disease (GORD). Diet changes. Positioning. Acid-suppressant. Prokinetic

BSCP Can Ped 2006; 30 (1): 65-74

INTRODUCCIÓN

Las regurgitaciones o reflujo gastroesofágico (RGE), constituye un motivo frecuente de consulta médica en los lactantes (50%), la mayoría de las veces sin repercusiones clínicas, situaciones que no suelen requerir pruebas complementarias diagnósticas ni tratamiento farmacológico. Por el contrario, en muchas menos ocasiones, la intensidad o frecuencia de las mismas, pueden dañar el esófago y/o afectar el estado general del niño, constituyendo la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), que si justifica la actuación diagnóstico-terapéutica del médico para evitar complicaciones.

Correspondencia:

Honorio Armas
Hospital Universitario de Canarias
Unidad de Gastroenterología
e-mail: harmas@ull.es

El retraso pondero-estatural, el rechazo del alimento, la irritabilidad y trastornos del sueño, la disfagia, la hemorragia digestiva como manifestaciones digestivas, el asma, neumonías recurrentes, el estridor laríngeo, las apneas, como manifestaciones respiratorias; u otras como tortícolis o posturas distónicas, etc., pueden corresponderse con una ERGE.

Entre las diferentes pruebas complementarias empleadas para precisar su diagnóstico (tránsito gastroesofágico radiológico, ecografía, manometría, gammagrafía), han adquirido un importante papel por su fiabilidad los estudios de monitorización de pH-metría esofágica y de endoscopia digestiva alta^{1,2,3}.

En muchas ocasiones, además de la obtención de los datos clínicos^{4,5}, es preciso recurrir a pruebas complementarias sofisticadas (monitorización de pH-metría esofágica^{6,7,8,9}, impedancia intraluminal esofágica^{10,11,12} endoscopia y biopsias, para poder decidir la actitud terapéutica¹³, y aún así, en determinados casos no existirá una buena correlación entre los hallazgos clínicos y las pruebas diagnósticas, o entre estas últimas entre sí^{14,15}, que nos permitan esclarecer la situación.

Al margen de las consideraciones específicas que requiere el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en niños en los casos que obedece secundariamente a otras causas o patologías, revisaremos recordando las distintas fases y recomendaciones clásicas de la ESPGHAN y NASPGN^{16,17,18} el estado actual de conocimiento sobre el tratamiento médico, recordando el inusitado interés de iniciar el establecimiento del mismo (si está justificado) lo antes posible al objeto de evitar afectar la calidad de vida del paciente y sus familias y de minimizar el riesgo de persistencia de esta entidad en edad adolescente o adulta^{19,20,21}.

Los objetivos del tratamiento de la ERGE son:

- 1.- Mejorar los síntomas, disminuyendo el número de reflujos y el tiempo de contacto del material refluído, evitando el daño de la mucosa esofágica.
- 2.- Curación de las lesiones hísticas locales en esófago o vías respiratorias.
- 3.- Evitar las complicaciones, y

4.- Reducir el uso de recursos sanitarios

Para conseguirlos se dispone de medidas generales, dietéticas, posturales, medicamentosas (antiácidos, antisecretores y procinéticos) y quirúrgicas.

CONSEJOS GENERALES Y DIETÉTICOS

El médico debe informar a los padres de manera comprensible de la naturaleza benigna y transitoria de la mayoría de RGE no complicados, debiendo ser receptivos ante las dudas e interrogantes de los mismos, y haciendo comentarios sobre la incidencia-prevalencia, datos a valorar en la mejoría clínica y evolución del niño, y sobre el interés en el seguimiento de las órdenes terapéuticas.

En lugar de las clásicas recomendaciones en el lactante de aumentar la frecuencia de sus tomas, disminuir su volumen, modificar el pH, la osmolaridad o la densidad del producto incrementando el aporte de caseína o restringiendo su contenido graso, parece más razonable explicar a los padres las necesidades nutricionales particulares de sus niños, evitando transgresiones dietéticas, volúmenes de ingesta inadecuados e incremento en el número de tomas que acrecentarían mayor número de episodios de reflujo postprandiales^{19,20}.

Los niños diagnosticados de alergia a proteínas de leche de vaca mejoran su RGE al instaurar en su dieta fórmulas con proteínas lácteas hidrolizadas^{17,37}.

En niños mayores y adolescentes se recomienda modificar su estilo de vida, evitando fumar y beber en exceso, especialmente, bebidas alcohólicas, carbonatadas o con cafeína, o comidas copiosas o con alto contenido en grasas, chocolate, menta, picantes o especias, ácidos, cítricos o tomate.

Las fórmulas lácteas "antiregurgitación", –que deben conservar su composición base según normas de la ESPGHAN y la legislación vigente (en la CE, el contenido espesante inferior a 2g/100 ml)–, espesadas clásicamente con distintas sustancias, como goma guar, derivados de la celulosa, o harinas de algarroba o diferentes cereales (arroz y maíz), empleadas profusamente en el pasado, han sido motivo de distintos estudios y pronunciamientos en cuanto a su composición, eficacia y recomenda-

ción^{21,22,23}. Las fórmulas a base de almidón de arroz contienen un 93% de amilopectina y 7% de amilosa, mientras que las de maíz un 73% de amilopectina, lo que puede implicar un mayor grado de digestibilidad de estas últimas²⁴. En el presente y según las últimas indicaciones²⁵ se debería limitar su uso e incluso la venta indiscriminada y reservarse para los niños regurgitadores con pérdida de peso, irritabilidad, vómitos o trastornos del sueño, tras asegurar su diagnóstico y en conjunción con otros tratamientos apropiados y supervisados. Su uso en exclusividad como única medida terapéutica, no es recomendable para niños con ERGE severa y/o esofagitis, pues en ellos pueden aumentar la duración y la sintomatología acompañante del reflujo, al enlentecer el aclaramiento esofágico y aumentar el daño de su mucosa.

De las fórmulas actualmente en el mercado²⁶, existe cierta similitud en cuanto a sus efectos sobre la disminución de la intensidad y gravedad de los síntomas evidentes y sobre la disminución del índice de reflujos no ácidos^{27,28,29,30} pero además, las espesadas con almidón de maíz, según Xinias y cols³¹ también logran reducir los RGE ácidos, constatándose la disminución significativa de los parámetros pH-métricos (I.R, n° R/h, NR>5', R>largos), al cabo de cuatro semanas de iniciado el tratamiento.

En base a la revisión Cochrane de Huang y cols³², en el momento actual no hay pruebas a partir de ensayos controlados aleatorios para apoyar o rechazar la eficacia de los espesantes de alimentos en recién nacidos, pero en niños menores de dos años, en la revisión realizada por Craig y cols³³, se demuestra la utilidad los mismos para reducir significativamente las regurgitaciones y vómitos pero no el índice de reflujos.

TRATAMIENTO POSTURAL

A partir de la aparición de trabajos que demuestran correlación directa entre muerte súbita del lactante (MSL) y la posición prona con inclinación de 30 grados anti-Trendelenburg, se desaconseja colocar a los lactantes en esta postura, que al igual que en los adultos, había sido preconizada hasta entonces por la evidencia de su máxima acción anti-RGE demostrada mediante estudios monitorizados

de pH-metría esofágica. Excepcionalmente, en lactantes mayores sin riesgo aparente de MSL y niños con difícil control de su ERGE, podrían beneficiarse de esta posición sobre un colchón plano y duro en los períodos postprandiales diurnos mientras sean vigilados. En caso contrario, es preferible recomendar la postura en decúbito lateral izquierdo sin necesidad de elevar la cabecera de la cuna, tanto en recién nacidos³⁴ como en lactantes³⁴.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En el momento actual, deben ser recomendados como medicación de primera línea en la ERGE, antes que los procinéticos, con el objeto de reducir la acidez gástrica y por ende del material refluído a esófago-boca y tracto respiratorio.

Antiácidos

Actúan neutralizando la acidez gástrica, mejorando la presión del esfínter esofágico inferior y depurando la acidez esofágica, con lo que reducen los síntomas de pirosis y dolor, alivian la esofagitis y previenen los síntomas respiratorios desencadenados por el ácido. El tratamiento con altas dosis de hidróxido de aluminio y magnesio, se ha demostrado tan efectivo como la cimetidina para el tratamiento de la esofagitis péptica, en niños de 2-42 meses³⁵, sin embargo, estos tratamientos pueden elevar los niveles de aluminio y magnesio en plasma provocando osteopenia, anemia microcítica, neurotoxicidad o estreñimiento, por lo que únicamente deben recomendarse en tratamientos a corto plazo.

Se ha utilizado con más éxito la combinación de antiácido y ácido algínico formando una cubierta espesa en la superficie del contenido gástrico protegiendo al esófago del material ácido refluído, pero preocupa su alto contenido en sodio y su tendencia a la anemia microcítica, al estreñimiento, a aglutinar a modo de bezoar, y sus implicaciones neurotóxicas o sobre el metabolismo óseo.

La efectividad de los alginatos antiácidos frente al RGE¹ en monoterapia o en combinación con procinéticos no es convincente³⁶, sin embargo, se ha reportado una experiencia con buena eficacia con disminución de síntomas clínicos y parámetros pH-métricos asociados a domperidone³⁷. Según Vanden-

plas, a pesar de los escasos estudios en niños (sólo 6 incluyendo a 303 pacientes) y dada la "experiencia clínica" sugestiva, pueden utilizarse en cortos períodos en niños con regurgitaciones y ERGE moderados, administrados 30 minutos antes de las comidas, en dosis recomendables que oscilan entre 0.5-10 cc/Kg/dosis²².

Supresores de ácido

- Bloqueantes de los receptores H₂ de la histamina

Han desplazado a los anteriores en el tratamiento de la ERGE, pero resultan menos eficaces que los inhibidores de la bomba de protones (IBP). Los bloqueantes H₂ actúan disminuyendo la secreción ácida, inhibiendo los receptores para la histamina de las células parietales gástricas. No logran disminuir el número de episodios de RGE, ni su duración, pero neutralizan la acidez del material refluido.

En la Tabla 1, se detallan los diferentes bloqueantes con dosis utilizadas y efectos secundarios en edad pediátrica. Cimetidina, ranitidina, nizatidina y famotidina han demostrado su efecto beneficioso disminuyendo la sintomatología por RGE y la curación en esofagitis^{1,17,37,39,40,41}.

En nuestro medio la ranitidina es muy usada en la ERGE, pero debe hacerse con precaución, pues además de los efectos secundarios habituales, se ha descrito incremento de infecciones respiratorias por desequilibrio de la flora saprofitas, disminución del ritmo y la contractilidad cardíaca, posibilidad de acelerar la muerte neuronal en niños que han padecido un fenómeno hipóxico-isquémico, y además, presenta mayor rapidez a la taquifilaxis o tolerancia en el uso clínico prolongado¹.

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

Disminuyen la secreción de ácido por medio de la inhibición de la bomba Na⁺ - K⁺ATPasa, situada en la membrana apical de la célula parietal gástrica. Asimismo, inhibe -en forma secundaria- la acción de la gastrina, de la histamina y de los agentes muscarínicos. Para su actividad se requiere de un pH ácido con mayor efectividad al estímulo de la llegada del alimento al estómago, por lo que se recomienda administrar media hora antes de las comidas, para hacer coincidir sus niveles plasmáticos máximos.

Estudios de metanálisis en adultos y niños han demostrado la mayor eficacia en el tratamiento de la esofagitis por RGE de los IBP a las 2 semanas de tratamiento frente a los bloqueantes H₂⁴² al cabo de las 12 semanas, y la mayor acción del omeprazol sobre otros IBP⁴³ que es duradera en el tiempo sin riesgo de taquifilaxis⁴⁴.

El omeprazol ha demostrado ser en tratamientos a largo plazo y en dosis que varían entre 0.7 y 2 mg/Kg/día en 1-2 dosis, por su eficacia y seguridad, el mejor fármaco en estos momentos para la resolución de la esofagitis por RGE, superior a la ranitidina. Existe ya una amplia experiencia en niños con el tratamiento con omeprazol^{45,46,47} que puede necesitar prolongarse por más de 6 meses hasta 2 años; y con Lanzoprazol⁴⁸ a dosis de 0.6-1.2 mg/Kg/día durante 8-12 semanas prolongado hasta más de 3 meses, para conseguir el mantenimiento de la remisión de la ERGE, aunque existen trabajos que comprueban su eficacia desde el 5° día del inicio de la terapia⁴⁷.

Hay escasa experiencia en edad pediátrica con otros IBP como pantoprazol, rabeprazol o esomeprazol^{46,49} (Tabla 1).

Procinéticos

El tratamiento procinético del RGE se basa en la evidencia de su capacidad de aumentar la peristalsis esofágica y acelerar el vaciamiento gástrico. Han sido relegados a un segundo plano, desde que su máximo representante, el cisapride, ha sido limitado en uso por sus efectos secundarios.

- Cisaprida

Es un agente serotoninérgico mixto que facilita la liberación de acetilcolina en las sinapsis del plexo mientérico. Aumenta el tono y la presión del EEI, la amplitud de las ondas peristálticas del esófago y aceleración del ritmo de vaciamiento gástrico.

Su uso actual queda restringido al ámbito hospitalario reservado para pacientes con ERGE sin riesgo, que no responden al resto de medidas del tratamiento médico y antes de indicar el tratamiento quirúrgico, especialmente en malnutridos, episodios aparentemente letales, asma, PCI, etc. Pautado a 0.2-0.3 mg/Kg/día en 3-4 dosis administrado 15-20 minutos antes de las tomas, es habitualmente bien to-

TABLA 1. Medicación supresora de ácido: Dosis y efectos secundarios

<i>Tipo medicación</i>	<i>Dosis</i>	<i>Efectos secundarios/precauciones</i>
ANTAGONISTAS H₂		
Cimetidina	40 mg/Kg/día en 4 dosis	Erupción, bradicardia, mareos, náusea, vómito, hipotensión.
		Ginecomastia, neutropenia, trombocitopenia, agranulocitosis.
Ranitidina	5-10 mg/Kg/día en 2-3 dosis	Cefalea, mareo, astenia, irritabilidad, erupción, estreñimiento.
		Diarrea, trombocitopenia, hipertransaminemia, muerte neuronal post hipoxemia arritmia cardíaca.
Famotidina	1 mg/Kg/día en 2 dosis	Cefalea, mareo, náusea, estreñimiento, diarrea.
Nizatidina	10 mg/Kg/día en 2 dosis	Cefalea, depresión, estreñimiento, diarrea, náusea, anemia.
		Urticaria.
INHIBIDORES BOMBA PROTONES (IBP)		
Omeprazol	0.7-2 mg/Kg/día en 1-2 dosis	Cefalea, diarrea, dolor abdominal, náusea, estreñimiento.
		Exantema, déficit vit B₁₂
Lanzoprazol	0.6-1.2 mg/Kg/día	Cefalea, depresión, diarrea, vómitos, insomnio, estreñimiento.
		Dolor abdominal, hipertransaminemia, hipotensión.
Pantoprazol	40 mg/día (adultos)	Cefalea, náusea, dolor abdominal, diarrea.
Rabeprazol	20 mg/día (adultos)	Cefalea, náusea, dolor abdominal, diarrea.
Esomeprazol	20-40 mg/día (adolescentes)	Cefalea, náusea, dolor abdominal, diarrea.

lerado, excepto en algunos lactantes prematuros y/o cardiopatas, que pueden presentar trastornos de la repolarización cardíaca (Tabla 2). No sería necesaria la realización de un ECG e ionograma previos a la administración del fármaco en pacientes sin riesgo, ya que la normalidad de sus resultados no disminuye la posibilidad de que se presenten arritmias cardíacas durante el tratamiento, que se puede iniciar a dosis bajas. Cisapride ha demostrado ser el procinético más eficaz en el tratamiento del RGE en niños, superior a domperidona o metoclopramida²².

Las evidencias anteriores que apoyaban abiertamente el uso de cisapride^{50,51} quedan cuestionadas con la revisión Cochrane de Augood y cols. de

2003⁵², que seleccionó 7 estudios con 236 niños mayores de 28 días, tratados por más de 7 días, en la que no existen diferencias estadísticamente significativas de efecto atribuidas a cisapride sobre la mejoría de síntomas. Sólo en el análisis de sensibilidad "algunos síntomas" versus "ningún síntoma" se detectó un efecto significativo de cisapride (O.R. 0.19; IC del 95%: 0.08-0.44). Cisapride si se asoció a una reducción estadísticamente significativa de los parámetros pH-métricos (I.R. con O.R. -6.49), pero como el I.R. y los síntomas clínicos están poco relacionados, la importancia clínica de este hallazgo es incierta, por lo que los autores concluyen que no se hallaron pruebas significativas de que Cisapride reduzca los síntomas de RGE.

TABLA 2. Contraindicaciones y precauciones del tratamiento con Cisaprida²²

<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Su administración combinada con zumo de uva o pomelo y medicación de la que se conozca que aumenta el intervalo QT o interfiera con el metabolismo de la cisaprida como son: fluconazol, ketoconazol, itraconazol, miconazol, eritromicina, claritromicina, troleandomicina, nefadozona, indinavir, ritonavir, josamicina y difenamilo. • Utilización de las medicaciones mencionadas en la madre que lacta a un niño que reciba cisaprida, ya que la eliminación de estas drogas por la leche es, en su mayoría, desconocida. • Hipersensibilidad conocida a cisaprida. • Alargamiento QT congénito o idiopático.
<p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prematuridad: iniciar con dosis de 0,1 mg/kg 4 veces al día, aunque 0,2 mg/kg 4 veces al día es la dosis recomendada. • Insuficiencia renal o hepática. En estos casos, iniciar el tratamiento con el 50% de la dosis recomendada. • Alteraciones electrolítica tales como hipocaliemia, hipomagnesemia e hipocalcemia, como suele ocurrir en prematuros o en tratamiento con diuréticos como la acetazolamida o furosemida. • Historia de enfermedad cardíaca incluyendo arritmia ventricular, bloquea atrioventricular de segundo o tercer grado, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad isquémica cardíaca o prolongación del QT asociada a diabetes. • Historia de muerte súbita en gemelo y/o historia de episodio cercano a la muerte súbita en el paciente o en su gemelo. • Anomalías intracraneales, como encefalitis o hemorragia; sordera congénita.

• **Domperidona**

Esta benzimidazole, antagonista de receptores de dopamina, aumenta el tono del EEI y mejora el vaciamiento gástrico, pero su eficacia en el tratamiento del RGE es limitada y no existen suficientes estudios placebo-controlados que lo avalen¹, aunque si parece ser más efectiva comparada a metoclopramida⁵³.

A dosis de 0.2 mg/Kg peso tres veces al día, reduce los RGE postprandiales, pero puede presentar efectos secundarios extrapiramidales en menores de un año²⁷ o alteraciones del espacio QTc⁵⁴.

• **Metoclopramida**

Agente colinérgico que estimula a los receptores antagonistas de la dopamina y libera acetilcolina de las neuronas colinérgicas, aumentando la contractilidad del cuerpo esofágico y del antro gástrico y el tono del EEI, y relajando el píloro y el bulbo duodenal. Su eficacia en la lucha contra el RGE es contradictoria y más evidente en su administración

por vía intravenosa¹. Por vía oral no disminuye la frecuencia o duración de los reflujos en niños³⁹.

La medicina basada en la evidencia, amparada en la revisión Cochrane de 2004³⁶ sobre 771 niños y 20 trabajos, 7 de los cuales comparaban la eficacia de metoclopramida frente a placebo, parece constatar la reducción de los síntomas diarios (0.73; I.C.95%: -1.16 a -0.30) y el índice de reflujos (-0.43) pero no el resto de parámetros pH-métricos, incrementando los efectos secundarios 0.26 (-0.02 - 0.53).

Precisamente, son los efectos secundarios (hasta un 20%) los que desaconsejan su uso indiscriminado en menores de un año^{1,27}. Signos extrapiramidales o disquinesia tardía⁵⁵, astenia, irritabilidad, trastornos del sueño, y ocasionalmente metahemoglobinemia.

• **Betanecol**

El betanecol, agonista de los receptores tipo B del ácido gamma-aminobutírico, parece aumentar la acción colinérgica muscarínica, con aumento del

tono del EEI y la amplitud y velocidad de las ondas peristálticas del esófago. Al tratarse, sin embargo, de un agonista del receptor de muscarina, aumenta las secreciones salivales y bronquiales, y puede contribuir a la aparición de broncoespasmo, por lo que no es tolerado por recién nacidos o lactantes pequeños con riesgo respiratorio

La eficacia de este fármaco, experimentada en población adulta, se ha comprobado recientemente en niños con trastornos neurológicos y ERGE, tratados a 0.7 mg/Kg/día, dividido en tres dosis, 30 minutos antes de las comidas, y controlados mediante pH-metría pre y post-tratamiento, obteniéndose una disminución significativa de los vómitos y todos los parámetros de la pH-metría⁵⁶.

• Eritromicina

Macrólido que actúa a nivel de los receptores de la motilina. Acelera la motilidad astral coordinando la antropilórica y facilitando el vaciado gástrico, y la presión basal del EEI, pero no afecta la peristalsis esofágica^{1, 2}. Su uso en niños con RGE a 3-5 mg/Kg/dosis en 3 dosis es limitado y no existen estudios convincentes^{27,57,58}.

Otros procinéticos como trimebutina, cleboprida o cinitrapida, tienen poca utilidad en edad pediátrica y no están exentos de efectos secundarios.

Agentes de barrera: Sucralfato

Complejo formado por octasulfato de sacarosa e hidróxido de polialuminio, estimula la formación de prostaglandinas en la mucosa gástrica creando una acción citoprotectora, al poder adherirse a superficies inflamadas o erosionadas. De utilidad en el reflujo alcalino duodenogástrico^{2,27}. Hay que considerar su tendencia a causar bezoar y su posible toxicidad por aluminio en insuficientes renales.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS SEGÚN DIAGNÓSTICO^{18, 38, 59}

- Las regurgitaciones del lactante "feliz" sin otra sintomatología no requieren tratamiento. El pediatra debe convencer a los padres de que el niño no precisa exploraciones complementarias y que lo más probable es que disminuyan o desaparezcan hacia los 12-18 meses de edad.

- En los lactantes hasta los 18-24 meses con vómitos recurrentes y/o escasa ganancia de peso sin otra sintomatología, pueden beneficiarse de fórmulas hidrolizadas de proteínas lácteas (en casos de alergia a proteínas de leche de vaca) o de fórmulas A.R. espesadas con almidón de maíz hidrolizado. Cuando el paciente además asocia, pérdida de peso y/o irritabilidad, y/o llanto intenso, y/o trastornos del sueño, y/o problemas respiratorios durante la comida; tras comprobar si el aporte calórico es el adecuado y otras posibles causas del vómito, podemos añadir como terapia de prueba supresores de ácido (alginatos, ranitidina u omeprazol). Si no obtenemos respuesta en 2-3 semanas, se deberán completar pruebas complementarias (pH-metría esofágica. y/o impedancia y/o endoscopia).
- En niños mayores de 2 años con regurgitaciones/vómitos recurrentes sin otro síntoma o proceso acompañante, o acompañados de episodios EAL, y/o pirosis, y/o disfagia, y/o con trastornos respiratorios u O.R.L. pueden ser sometidos a terapia de prueba con supresores de ácido, antes de realizar pruebas complementarias confirmatorias, que se harán de obligado cumplimiento si no existe respuesta al tratamiento antiácido instaurado en 2-3 semanas.
- En los casos del punto anterior que no se acompañan de regurgitaciones y/o vómitos evidentes, pero, que no mejoran con su tratamiento específico (del asma, de la laringitis recurrente, del úlcus...), deben ser evaluados mediante pH-metría y/o impedancia y/o endoscopia, ante la sospecha de ERGE concomitante, para posteriormente instaurar tratamiento supresor de ácido y otras medidas anti-reflujo según los casos.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las indicaciones más frecuentes de tratamiento quirúrgico son: Insuficiente control de los síntomas con el tratamiento médico, necesidad de tomar medicación permanentemente, manifestaciones respiratorias graves claramente relacionadas con el RGE,

en el esófago de Barret, y en los pacientes con ERGE y retraso mental severo. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son: Mejoría sintomática, curación de las lesiones hísticas, evitar las complicaciones y reducir el uso de recursos sanitarios.

Se ha propuesto que la cirugía (abierta o laparoscópica) mediante la técnica más empleada (funduplicatura de Nissen) podría ser una buena alternativa al tratamiento médico, pero no es claramente más eficaz, y no está exenta de morbilidad si no se realiza en centros especializados.

Recientemente, se están desarrollando en adultos técnicas antirreflujo mediante nuevos métodos endoscópicos de tratamiento endoluminal: Técnicas "quirúrgicas" de gastroplastia endoluminal (EndoCinch^R, Plicator^R); radiofrecuencia (Stretta^R); inyección de polímeros (Enterix^R, Plexiglás^R) y prótesis expandible de hidrogel (Gatekeeper reflux repair system).

BIBLIOGRAFIA

1. Esposito C, Montupet Ph, Rothenberg. The Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Diagnosis, Medical Therapy, Surgical Management. Ed. Springer. Berlin 2004.
2. Argüelles F. Reflujo gastroesofágico en el niño. En. *Pediatría Práctica*. J.R. Prous Ed. Barcelona, 1995:67-86.
3. Henry SM. Discerning differences: gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease in infants. *Adv Neonatal Care* 2004; 4:235-47.
4. Orenstein SR. Tests to assess symptoms of gastroesophageal reflux in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37:S29-32.
5. Kim J, Keininger DL, Becker S et al. Simultaneous development of the pediatric GERD regiver impact questionnaire (PGCIQ) in american english and american spanish. *Health Qual Life Outcomes* 2005; 3:5.
6. Armas H, Molina M, Peña L et al. Indicaciones actuales de la monitorización de la pHmetría esofágica. *An Esp Pediatr* 2002; 59:49-56.
7. Armas H, Cabrera R. PH-metría esofágica: Indicaciones y técnica. *An Pediatr Contin* 2005; 3:253-6.
8. Colletti RB, Christie DL, Orenstein SR. Statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition (NASPGN). Indications for pediatric esophageal pH monitoring. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21:253-62.
9. Working Group of ESPHGAN. A standardized protocol for the methodology of esophageal pH monitoring and interpretation of the data for the diagnosis of gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14:467-71.
10. Nurko S, Rosen R. Use of multi-channel intraluminal impedance (MII) in the evaluation of children with respiratory symptoms: A new phenomenon?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41:166-8.
11. Wenzl TG, Moroder C, Trachterna M, et al. Esophageal pH monitoring and impedance measurement: A comparison of two diagnostic tests for gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34:519-23.
12. Condino AA, Sondheimer J, Pan Z et al. Evaluation of infantile acid and nonacid gastroesophageal reflux using combined pH monitoring and impedance measurement. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42:16-21.
13. Mcpherson V. Clinical inquiries. What is the best treatment for gastroesophageal reflux and vomiting in infants?. *J Fam Pract* 2005; 54:372-5.
14. Salvatore S, Hauser B, Bandéamele K et al. Gastroesophageal reflux disease in infants: How much is predictable with questionnaires, pH-metry, endoscopy and histology?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40:210-5.
15. Aggarwal S, Mittal KS, Kalra KK et al. Infant gastroesophageal reflux disease score: reproducibility and validity in a developing country. *Trop Gastroenterol* 2004; 25:96-8.
16. Vandenplas Y, Belli D, Benhamou Ph et al. Current concepts and sigues in the management of regurgitation on infants: A reappraisal. Management guidelines from working party. *Acta Pediatr* 1996; 85:531-4.
17. Vandenplas Y, Belli D, Benhamou PH et al. A critical appraisal of current management practices for infant regurgitation: Recommen-

- dations of a working party. *Eur J Pediatr* 1977; 156:343-57.
18. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak Gs et al. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children. Recommendations of NASPGN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32 (supl 2):S1-31.
 19. El Serag HB, Gilger M, Carter J et al. Childhood GERD is a risk factor for GERD in adolescents and young adults. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:806-12.
 19. Calabuig M, Tomás C. Reflujo gastroesofágico en el niño: manejo nutricional y farmacológico. *Acta Ped Esp* 2001; 59:261-6.
 20. Escobar H, Suárez I, Kirchschrager E. Enfermedades del esófago: Disfagia. Reflujo esofágico. Esofagitis. *Pediatr Integral* 1995; 1:13-20.
 21. Armas H. Reflujo gastroesofágico y fórmulas antirreflujo. *Rev Esp Pediatr* 1998; 54:33-6.
 22. Aggett PJ, Agostoni C, Goulet O et al. Anti-reflux or antiregurgitation milk products for infants and young children: A commentary by the ESPGHAN Comité on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34:496-8.
 23. Comité de Nutrición de la AEP. Indicaciones de las fórmulas antiregurgitación. *An Esp Pediatr* 2000; 52:369-371.
 24. Ramírez JA, de la Torre L, Azuara H et al. Consenso médico quirúrgico para el manejo de niños con reflujo gastroesofágico – Acapulco, México 2002 -. *Rev Gastroenterol Mex* 2003; 68:223-34.
 25. Agostoni C. Antireflux or antiregurgitation milk product for infants and young children: A commentary by the ESPGHAN Comité on Nutrition. *Acta Paediatr* 2004; 93:456.
 26. Ribes C, Llanes S. Fórmulas antiregurgitación: Características e indicaciones terapéuticas. *Acta Pediatr Esp* 1999; 57:275-82.
 27. Miyazawa R, Tomomasa T, Kaneko H et al. Effect of locust bean gum in anti-regurgitant milk on the regurgitation in uncomplicated gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38:479-83.
 28. Wenzl TG, Schneider S, Scheele F et al. Effects of thickened feeding on gastroesophageal reflux in infants: A placebo-controlled crossover study using intraluminal impedance. *Pediatrics* 2003; 111:e355-9.
 29. Vanderhoof JA, Moran JR, Harris ChL et al. Efficacy of a pre-thickened infant formula: A multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled parallel group trial in 104 infants with symptomatic gastroesophageal reflux. *Clin Pediatr* 2003; 42:483-95.
 30. Khoshoo V, Ross G, Brown S et al. Smaller volume, thickened formulas in the management of gastroesophageal reflux in thriving infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31:554-6.
 31. Xinias I, Mouane N, Le Luyer B et al. Corns-tarch thickened formula reduces oesophageal acid exposure time in infants. *Dig Liver Dis* 2005; 37:23-7.
 32. Huang RC, Forbes DA, Davies MW. Feed thickener for newborn infants with gastroesophageal reflux. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; CD003211.
 33. Craig WR, Hanlon-Dearman A, Sinclair C et al. Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD003502.
 34. Omari TI, Rommel N, Stauton E et al. Paradoxical impact of body positioning on gastroesophageal reflux and gastric emptying in the premature neonate. *J Pediatr* 2004; 145:194-200.
 35. Armas H, Ferrer JP. Reflujo gastroesofágico. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Tomo 5. Gastroenterología-Hepato-logía-Nutrición*. Bilbao: Asociación Española de Pediatría, 2002:175-87.
 36. Forbes D, Hodgson M, Hill R. The effects of Gaviscon and metoclopramide in gastroesophageal reflux in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986; 5:556-9.
 37. Vandenplas Y, Sacré L. Gastro-oesophageal reflux in infants. Evaluation on treatment by pH-monitoring. *Eur J Pediatr* 1987; 146:504-7.
 38. Vandenplas Y. Gastroesophageal reflux: Medical treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41:S41-2.
 39. Cucchiara S, Gobio-Casali L, Balli F et al.

- Cimetidine treatment of reflux esophagitis in children: an Italian multicentric study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8:150-6.
40. Simeone D, Caria MC, Miele E et al. Treatment of childhood peptic esophagitis: a double-blind placebo-controlled trial of nizatidine. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25:51-5.
 41. Orenstein SR. Famotidine for infant gastro-oesophageal reflux: a multicentre, randomized, placebo-controlled, withdrawal trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17:1097-107.
 42. Huang J-Q, Hunt RH. Meta-analysis of comparative trials for healing erosive esophagitis with proton pump inhibitors and H2-receptor antagonists. *Gastroenterology* 1998; 114:A154.
 43. Chang AB, Lasserson TJ, Kiljander TO et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of gastro-oesophageal reflux interventions for chronic cough associated with gastro-oesophageal reflux. *Br Med J* 2006; 332:11-7.
 44. Hassall E. Decisions in diagnosing and managing chronic gastroesophageal reflux disease in children. *J Pediatr* 2005; 146:S3-12.
 45. Di Lorenzo C, Winter HS. Treatment of pediatric gastroesophageal reflux disease: Current knowledge and future research. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: S1-S75.
 46. Marier JF, Dubuc MC, Drouin E et al. Pharmacokinetics of omeprazol in healthy adults and in children with gastroesophageal reflux disease. *Ther Drug Monit* 2004; 26:3-8.
 47. Moore DJ, Tao BS, Lines DR et al. Double-blind placebo-controlled trial of omeprazol in irritable infants with gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 2003; 143:219-23.
 48. Gold BD. Gastroesophageal reflux in children and adolescents: Safety and efficacy of Lanzoprazol. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35:S297-335.
 49. Andersson T, Zhao J, Li J et al. Pharmacokinetics of Esomeprazole in adolescent patients aged 12 to 17 years inclusive with symptoms of gastroesophageal reflux disease. Book of Abstract 38 the Annual Meeting ESPGHAN Oporto 2005:PG4-15.
 50. Vandenas Y and the ESPGHAN Cisapride Panel. A medical position Statement: The ESPGHAN. Current Pediatric indications for cisapride. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30:480-9.
 51. Shulman JR, Boyle T, Colleti R et al. The use of Cisapride in children. A medical position statement of NASPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28:529-33.
 52. Augood C, Mac Lennan S, Gilbert R et al. Cisapride treatment for gastro-oesophageal reflux in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD002300.
 53. Pritchard D, Baber N, Stephenson T. Should domperidone be used for the treatment of gastro-oesophageal reflux in children?. Systematic review of randomized controlled trials in children aged 1 month to 11 years old. *Br J Clin Pharmacol* 2005; 59:725-9.
 54. Rocha CM, Barbosa M. QT interval prolongation associated with the oral use of domperidone in an infant. *Pediatr Cardiol* 2005; 26:720-3.
 55. Mejia NI, Jankovic J. Metoclopramide-induced tardive dyskinesia in an infant. *Mov Disord* 2005; 20:86-9.
 56. Hawaii M, Kawahara H, Hirayama S et al. Effect of baclofen on emesis and 24-hour esophageal pH in neurologically impaired children with gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38:317-23.
 57. Cueey JI, Lander TD, Stringer MD. Erythromycin as a prokinetic agent in infants and children. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15:595-600.
 58. Sudarshan RJ. Reflujo gastroesofágico en el recién nacido. *Clin Perinatol de N.A. (ed esp)* 2002; 1:121-39.
 59. Armas H, Ortigosa L. Reflujo gastroesofágico. Esófagitis. En: *Tratamiento en Gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Ergón Ed. Madrid* 2004: 9-18.