

# REGURGITACIÓN Y ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO, SÍNDROME DE VÓMITOS CÍCLICOS Y VÓMITOS CRÓNICOS O RECURRENTES DE OTRA ETIOLOGÍA

Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica

(An Esp Pediatr 2002; 56: 151-164)

## Regurgitación y enfermedad por reflujo gastroesofágico

P.J. Vilar Escrigas

Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición.  
Unidad Integrada Hospital Clínic-Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

### INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE), definido como el paso del contenido gástrico hacia el esófago, constituye un proceso fisiológico que, en individuos normales, ocurre varias veces al día. Se observa con mayor frecuencia<sup>1</sup> en los primeros años de vida y, en la mayoría de casos, se manifiesta por regurgitaciones y/o vómitos. RGE no es equivalente a regurgitación ni a vómito.

Cuando el material refluído llega a la boca de forma involuntaria se habla de *regurgitación*. Cuando ésta se produce de forma voluntaria, por autoestimulación, se considera una *rumiación*. El término "reflujo gastroesofágico" denota un complejo sintomático sin origen específico. Puede ocasionarlo cualquier cuadro intestinal o extraintestinal que altere la motilidad de las vías digestivas. El RGE puede ser primario o secundario a otros procesos (tabla 1).

Si el RGE produce sintomatología hablamos de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

El RGE aparece durante episodios de relajación transitoria del esfínter esofágico inferior no asociados con el

TABLA 1. Causas de reflujo gastroesofágico secundario

Infeciosas
Gastroenteritis
Infección tracto urinario
Infección otorrinolaringológica
Obstrucción intestinal
Vólvulo
Estenosis intestinal
Estenosis pilórica
Intolerancia alimentaria
Intolerancia a las proteínas vacunas
Intolerancia a la soja
Enfermedad celíaca
Alteración metabólica
Cetoacidosis diabética
Uremia
Errores congénitos del metabolismo
Psicológicas
Ansiedad
Rumiación infantil
Fármacos/toxinas
Citotóxicos, teofilina, hierro, digoxina

**Correspondencia:** Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición.  
Unidad Integrada Hospital Clínic-Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.  
P.º Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat.  
Correo electrónico: pvilar@hsjdbcn.org

Recibido en noviembre de 2001.

Aceptado para su publicación en noviembre de 2001.

TABLA 2. Señales de alerta en el lactante vomitador

Vómitos biliosos
Hemorragia digestiva
Vómitos a chorro
Inicio después de los 6 meses
Retraso del desarrollo
Diarrea y/o estreñimiento
Fiebre
Letargia
Hepatosplenomegalia
Fontanela abombada
Macro/microcefalia
Convulsiones
Dolor y/o distensión abdominal
Alteración genética (p. ej., trisomía 21)
Enfermedad crónica concomitante

mecanismo peristáltico esofágico normal (relajaciones inadecuadas) o bien por falta de adaptación del tono del esfínter a los cambios en la presión abdominal<sup>2</sup>. En la mayoría de niños con RGE el tono del esfínter esofágico inferior es normal. También se postula con la posibilidad de que existan otras alteraciones de la motilidad del tracto gastrointestinal (p. ej., los niños con RGE importante pueden tener un retraso en el vaciamiento gástrico).

## REGURGITACIONES DEL LACTANTE

### Definición

Trastorno gastrointestinal funcional caracterizado por el retorno involuntario hacia la boca o fuera de la misma de los alimentos previamente tragados y/o de las secreciones gástricas<sup>3</sup>. Hasta hace poco conocido como reflujo gastroesofágico no complicado o “fisiológico”.

En los primeros 4 meses de vida, el 67% de los lactantes presentan regurgitaciones y/o vómitos recurrentes. A los 10-12 meses sólo los presentarán el 5%. En casi todos estos niños, los vómitos se resuelven de forma espontánea<sup>1</sup> antes de los 2 años de edad.

En el lactante se suman una serie de factores<sup>4</sup> que favorecen las regurgitaciones iterativas: volumen y tipo de material ingerido, posición habitual, localización del contenido gástrico y las presiones ejercidas sobre la cavidad abdominal (en brazos, sentados, musculatura abdominal propia).

### Clínica

Lactantes que regurgitan con frecuencia pero que siguen una ganancia ponderal adecuada y no tienen síntomas de complicaciones.

### Diagnóstico

Se basará exclusivamente en la historia clínica, no precisando exámenes complementarios.

Los criterios diagnósticos<sup>3</sup> incluyen:

1. Historia de dos o tres regurgitaciones diarias durante un mínimo de 3 semanas.
2. No presenta náuseas, hematemesis, aspiración, apneas, retraso del desarrollo ni posturas anómalas.
3. Lactante sano entre 1-12 meses.
4. No presenta signos ni síntomas de alteración metabólica, gastrointestinal o del sistema nervioso central (SNC) que explique los síntomas.

### Diagnóstico diferencial

Deberá establecerse con todos aquellos procesos que pueden provocar un “reflujo gastroesofágico secundario”, incluyendo procesos infecciosos, obstrucción intestinal, intolerancias a proteínas alimentarias, alteraciones metabólicas, psicológicas y por ingesta medicamentosa (v. tabla 1).

La presencia de una serie de signos o síntomas deben alertar sobre la posibilidad de alguna de estas causas y reconsiderar el diagnóstico (tabla 2).

### Tratamiento

No procede.

El papel del pediatra en estas situaciones es simple, aunque a veces no fácil: convencer a los padres que el niño no necesita ningún examen complementario y que su hijo mejorará con el tiempo (cuando coma más sólido y empiece a mantener posiciones erectas).

Evitar investigaciones, medicaciones y cambios alimentarios innecesarios que probablemente conducirán a la creación de una ansiedad familiar que agravará la situación clínica.

La industria alimentaria infantil ha desarrollado fórmulas lácteas conteniendo componentes espesantes diversos, que pueden atenuar los síntomas, pero que pueden enmascarar complicaciones de la ERGE<sup>5</sup>. Disminuye el número de regurgitaciones, pero aumenta el tiempo de permanencia del material refluido en el esófago.

### Evolución

Reconsiderar la actitud diagnóstica y terapéutica si persiste la sintomatología hacia los 18-24 meses de edad.

## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

### Definición

Cuando el contenido gástrico refluido hacia el esófago y, a veces, hasta orofaringe produce síntomas, se habla de ERGE.

### Fisiopatología

El material refluido puede: *a)* producir lesiones locales en esófago (esofagitis) y/o en vías respiratorias (p. ej., laringitis); *b)* microaspiraciones (neumonía aspirativa, bron-

copatías), y *c*) ser origen de reflejos que provoquen laringospasmo y/o broncospasmo.

El desarrollo de la ERGE es complejo y multifactorial, influyendo en su patogenia la frecuencia de los reflujos, el contenido del material refluído (jugo gástrico, sales biliares), los mecanismos de aclaramiento esofágico, el vaciamiento gástrico, la barrera mucosa esofágica, la hipersensibilidad visceral y la respuesta de las vías respiratorias.

### Síntoma

Puede dividirse en digestiva y extradigestiva, aunque por lo habitual suelen presentarse síntomas de ambos grupos<sup>6,7</sup>.

1. Digestiva: vómitos con afectación del desarrollo y síntomas debidos a la esofagitis y sus secuelas: dolor torácico o epigástrico, pirosis, irritabilidad, problemas alimentarios (disfagia, rechazo alimento), hematemesis, anemia, obstrucción esofágica debido a estenosis, alteraciones posturales (síndrome de Sandifer, tortícolis).

2. Extradigestiva (síntomas respiratorios/otorrinolaringológicos): neumonía aspirativa recurrente, broncospasmo (sobre todo asma intratable), apnea, episodios aparentemente letales (EAL), tos crónica, estridor, laringitis iterativas, otalgia y otitis de repetición.

En los lactantes con ERGE la sintomatología anterior se acompaña prácticamente siempre de regurgitaciones y/o vómitos recurrentes, mientras que en el preescolar y niño mayor puede acompañarse o no de vómitos intermitentes.

En los pacientes con encefalopatía profunda debe tenerse un alto índice de sospecha de ERGE y atenerse a la expresividad clínica que pueden presentar estos pacientes (irritabilidad, rechazo de la ingesta, problemas respiratorios repetitivos, posiciones anómalas, anemia por pérdidas ocultas).

### Métodos diagnósticos

Muchos de los métodos de estudio para evaluar el reflujo gastroesofágico simplemente cuantifican su presencia y no aportan ningún dato sobre su origen. Así mismo, la demostración de la existencia de RGE en determinada enfermedad no indica necesariamente una relación causa-efecto.

En el *tránsito esofagogastroduodenal* la exploración es de corta duración y resulta sensible pero muy poco específica<sup>8</sup>. Útil para detectar anomalías anatómicas, no resulta adecuada para determinar la presencia o ausencia de RGE.

La *manometría esofágica* no sirve para diagnosticar ni para identificar el RGE; en estos pacientes se han demostrado tonos del esfínter esofágico inferior normales, altos o bajos.

La *endoscopia alta* permite visualizar de forma directa la mucosa del esófago y tomar muestras de biopsia para valorar la presencia e intensidad de esofagitis, de esteno-

sis o de esófago de Barrett (complicaciones locales del reflujo). Estudio inicial ante sospecha de esofagitis. Se recomienda efectuar siempre biopsia de la mucosa esofágica aunque macroscópicamente sea normal (pobre correlación del aspecto endoscópico con el estudio histológico).

La *gammagrafía esofágica* (con <sup>99m</sup>Tc añadido a la alimentación del niño) permite detectar reflujos no ácidos y medir el vaciamiento gástrico, pero sólo de la comida administrada. En caso de producirse permite detectar microaspiraciones pulmonares, aunque su ausencia no excluye esta posibilidad. La exploración es de corta duración, por lo que resulta poco específica.

### pHmetría esofágica

La medición del pH durante 24 h a nivel del esófago distal y su registro en memoria permite cuantificar la frecuencia de los episodios de RGE ácido, el tiempo que tarda el esófago en quedar libre de ácido (aclaramiento esofágico) y el porcentaje de tiempo que el ácido permanece en el esófago (índice de reflujo); así mismo, permite establecer una relación temporal entre el RGE y la aparición de sintomatología. Se considera RGE el descenso del pH < 4 durante más de 15 min.

El índice de reflujo<sup>9,10</sup> (IR) refleja la exposición acumulada del esófago al ácido; son normales índices de reflujo hasta el 12% en el primer año de vida y del 6% más adelante.

Considerada como la mejor prueba para el estudio del RGE ácido no carece de ciertos inconvenientes: *a*) no es fisiológica; *b*) no mide reflujos con pH > 4 (no toda la fisiopatología de la ERGE depende del ácido); *c*) se usa de forma estandarizada para valorar procesos con mecanismos fisiopatológicos diferentes; *d*) la intensidad de la ERGE o de la esofagitis no se correlaciona con los datos de la pHmetría<sup>11</sup>; *e*) el RGE puede causar complicaciones tales como apnea, tos, neumonía aspirativa, broncopatías, episodios aparentemente letales con registros de pHmetría esofágica completamente normales; *f*) únicamente detecta cambios de pH esofágicos; no valora el volumen del material refluído; *g*) los datos son poco reproducibles en el mismo individuo<sup>12</sup>.

Debe frenarse el abuso que se ha efectuado con esta exploración. En la práctica clínica, debe reservarse su indicación para estudiar los reflujos ácidos en pacientes con situaciones clínicas seleccionadas y con historia no clara de ERGE (fundamentalmente enfermedad extradigestiva), para controles evolutivos y para valorar la respuesta al tratamiento.

### Tratamiento de la ERGE

Los fines que se persiguen con las diversas posibilidades terapéuticas son: disminuir el número de reflujos, disminuir el contacto del material refluído con el esófago, y curar/evitar las lesiones locales provocadas por el reflujo en esófago y/o en vías respiratorias.

TABLA 3. Medicaciones que han demostrado su efectividad en la enfermedad por reflujo esofágico

Tipo de medicación	Dosis	Efectos secundarios/precauciones
Antagonistas H <sub>2</sub> Cimetidina	40 mg/kg/día en 4 dosis	Erupción, bradicardia, mareos, náuseas, vómitos, hipotensión, ginecomastia Neutropenia, trombocitopenia, agranulocitosis
Ranitidina	5-10 mg/kg/día en 2-3 dosis	Cefalea, mareo, astenia, irritabilidad, erupción, estreñimiento, diarrea Trombocitopenia, elevación de las transaminasas
Famotidina	1 mg/kg/día en 2 dosis	Cefalea, mareo, náusea, estreñimiento, diarrea
Inhibidor de la bomba protones Omeprazol	1 mg/kg/día en 1-2 dosis	Cefalea, diarrea, dolor abdominal, náusea, estreñimiento, exantema Déficit de vitamina B <sub>12</sub>
Procinético Cisaprida	0,8 mg/kg/día en 4 dosis	Arritmia cardíaca (electrocardiograma antes administración) Cuidado el uso con otras medicaciones No usar en hepatopatía, cardiopatías o anomalías electrolíticas

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

**Recomendaciones dietéticas**

*Individualizadas.* Es difícil establecer unas normas dietéticas de uso universal, ya que algunas de las recomendaciones tienen consecuencias contradictorias, p. ej., aumentar la frecuencia de las tomas, disminuyendo su volumen tiene la ventaja de disminuir el material que puede refluir, pero aumenta el número de períodos posprandiales, precisamente cuando son más frecuentes los reflujos. No está demostrado el beneficio de una dieta pobre en grasas.

Las leches con espesantes disminuyen el número y el volumen de las regurgitaciones, pero su uso en la ERGE es cuestionable, ya que puede aumentar la duración de los reflujos<sup>13</sup>. También se ha demostrado que pueden aumentar la sintomatología asociada al reflujo<sup>14</sup>. No deben usarse en pacientes con esofagitis.

El niño y el adolescente tienen que evitar ciertos alimentos: chocolate, café, té, cola y otras bebidas carbonatadas, especias. Prohibir el tabaco e intentar evitar el uso de medicaciones que disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior (xantinas y derivados).

**Tratamiento postural**

Aunque el decúbito prono disminuye el número de reflujos, no se aconseja colocar al lactante en esta posición por el riesgo de la muerte súbita del lactante<sup>15</sup>. Se acepta esta posición con el niño despierto y cuando el riesgo de muerte por complicaciones del RGE sea superior al de muerte súbita (en este caso usar colchones duros<sup>16</sup>). Colocar al niño en una silla para lactantes no es efectivo para disminuir el RGE<sup>17</sup>.

No se ha estudiado la eficacia del tratamiento postural en niños mayores de un año; aceptando los estudios efectuados en adultos, puede aconsejarse la elevación de la cabecera de la cama y la posición lateral izquierda.

**Tratamiento farmacológico** (tabla 3)

*Antiácidos.* No se aconsejan los antiácidos clásicos como tratamiento prolongado y se acepta su uso para aliviar sintomatología de corta duración (hidróxido de magnesio/aluminio).

No está suficientemente demostrada la utilidad del alginato sódico y del sucralfato.

*Antiseoretos.* Los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol) resultan mucho más efectivos que los anti-H<sub>2</sub> (cimetidina, ranitidina, famotidina).

El omeprazol es el tratamiento de elección cuando se precisa la supresión del ácido gástrico: tratamiento de la esofagitis péptica erosiva y de los problemas respiratorios asociados al RGE.

*Procinéticos.* La cisaprida es el único procinético que ha demostrado su efectividad en la ERGE; con la domperidona se han obtenido resultados contradictorios.

No obstante, debido a la posibilidad de arritmias cardíacas, se aconseja su uso sólo en pacientes seleccionados, con ECG previo normal (intervalo QT normal), en dosis correctas y evitando la administración simultánea de determinadas medicaciones<sup>18</sup> (antihistamínicos H<sub>1</sub>, fenotiacinas, macrólidos, etc.).

Puede aconsejarse su uso en pacientes con malnutrición asociada a los vómitos, pacientes con EAL o broncopatías en los cuales ha fracasado el tratamiento antisecretor.

**Tratamiento quirúrgico**

Los niños en los cuales el RGE sea la causa de sintomatología inaceptable, y hayan fracasado las medidas terapéuticas, deben ser sometidos a intervenciones (funduplicatura) que puedan terminar con el reflujo. Pueden efectuarse por laparoscopia. Los diferentes tipos de funduplicatura persiguen un estrechamiento del esfínter esofágico inferior.

La eficacia de este tipo de intervenciones a largo plazo oscila entre el 60 y el 90%.

Alrededor del 30% de niños afectados de encefalopatía grave presentan ERGE importante. Aunque responden inicialmente al tratamiento médico, dadas sus características, suelen ser tributarios de tratamiento quirúrgico.

### ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA-TERAPÉUTICA

La Sociedad Americana de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición ha publicado recientemente<sup>19</sup> una serie de recomendaciones diagnósticas-terapéuticas, sintetizadas en los siguientes apartados:

1. Cuando se sospecha la presencia de esofagitis, debe efectuarse endoscopia alta y biopsias de esófago.

2. En el lactante vomitador e irritable en el que se han descartado otras causas, puede iniciarse un tratamiento empírico supresor del ácido; si no hay mejoría se aconseja pHmetría esofágica (buscando relación temporal flujo-irritabilidad) y endoscopia con biopsias.

3. En niños (más de 2 años de edad) con regurgitaciones o vómitos recurrentes y sin otro proceso debe efectuarse tránsito y endoscopia con biopsias. Se aconseja tratarlos con procinético.

4. En pacientes con pirosis se recomiendan medidas dietético-alimentarias y tratamiento antisecretores durante 2-4 semanas. Si no se produce mejoría o recae, se aconseja endoscopia y biopsias.

5. La esofagitis péptica se tratará con inhibidores de la bomba de protones durante 2-4 semanas. Se realizará control clínico si la esofagitis era microscópica y endoscópica si era macroscópica.

6. La disfagia con historia indicativa de RGE puede tratarse inicialmente de forma empírica. Sin síntomas sugestivos iniciar estudio con tránsito y endoscopia con biopsias.

7. Efectuar tratamiento postural, antisecretores y procinéticos en los EAL que se acompañan de vómitos y/o regurgitaciones, tienen lugar con el niño acostado y se presentan como una apnea obstructiva.

8. Pacientes con trastornos broncopulmonares en los que se han descartado las causas habituales y que presentan historia clínica indicativa de RGE se recomienda tratamiento antisecretores durante 3 meses.

9. Cuando en el supuesto anterior no existe historia clara de RGE se aconseja practicar pHmetría esofágica; si resulta patológica se instaurará tratamiento médico prolongado.

10. Los dos supuestos anteriores pueden aplicarse a la enfermedad otorrinolaringológica asociada al RGE. En estos casos, queda por definir si el estudio de pH se efectúa en esófago o en faringe.

infancy. *Pediatric Practice Research Group. Pediatrics* 1998; 102: E67.

2. Kawahara H, Dent J, Davidson G. Mechanisms responsible for gastroesophageal reflux in children. *Gastroenterology* 1997; 113: 399-408.

3. Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cucchiara S, Fleisher DR, Hyams JS, Milla PJ et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999; Suppl 2: 60-68.

4. Orenstein S. Regurgitation and GERD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 16-18.

5. Cadranel S. Medical and surgical therapies for GERD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 19-20.

6. Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. *Pediatric Practice Research Group. Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 569-572.

7. Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during childhood: A pediatric practice-based survey. *Pediatric Practice Research Group. Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 150-154.

8. Chen MY, Ott DJ, Sinclair JW, Wu WC, Gelfand DW. Gastroesophageal reflux disease: Correlation of pH testing and radiographic findings. *Radiology* 1992; 185: 483-486.

9. Vandenplas Y, Goyvaerts H, Helven R, Sacre L. Gastroesophageal reflux, as measured by 24-hour pH monitoring in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1991; 88: 834-840.

10. Sondheimer JM. Continuous monitoring of distal esophageal pH: A diagnostic test for gastroesophageal reflux in infants. *J Pediatr* 1980; 96: 804-807.

11. Ferreira C, Lohouès MJ, Bensoussan A, Yazbeck S, Brochu P, Roy CC. Prolonged pH monitoring is of limited usefulness for gastroesophageal reflux. *Am J Dis Child* 1993; 147: 662-664.

12. Mahajan L, Wyllie R, Oliva L, Balsells F, Steffen R, Kay M. Reproducibility of 24-hour intraesophageal monitoring in pediatric patients. *Pediatrics* 1998; 101: 260-263.

13. Vandenplas Y, Belli D, Benhamou PH, Cadranel S, Cezard JP, Cucchiara S et al. Current concepts and issues in the management of regurgitation of infants: A reappraisal. Management guidelines from a working party. *Acta Paediatr* 1996; 85: 531-534.

14. Orenstein SR, Shalaby TM, Putnam PE. Thickened feedings as a cause of increased coughing when used as therapy for gastroesophageal reflux in infants. *J Pediatr* 1992; 121: 913-915.

15. American Academy of Pediatrics. Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome. Changing concepts of sudden infant death syndrome: Implications for infant sleeping environment and sleep position. *Pediatrics* 2000; 105: 650-656.

16. Mitchell EA, Thompson JM, Ford RP, Taylor BJ. Sheepskin bedding and the sudden infant death syndrome. *New Zealand Cot Death Study Group. J Pediatr* 1998; 133: 701-704.

17. Orenstein SR, Whittington PF. Positioning for prevention of infant gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 1983; 103: 534-537.

18. Shulman RJ, Boyle JT, Colletti RB, Friedman RA, Heyman MB, Kearns G et al. The use of cisapride in children. The North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 529-533.

19. Rudolph CD, Maur LJ, Liptak GS, Baker RD, Boyle JT, Colletti RB et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines. North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: S2.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. One-year follow up of symptoms of gastroesophageal reflux during