

Vómitos y regurgitaciones, reflujo gastroesofágico y estenosis pilórica

M.E. Vázquez Fernández*,
M. Cano Pazos**

*Pediatra de Atención Primaria. **MIR.
Centro de Salud de Arturo Eyries. Valladolid



Resumen

Los vómitos y regurgitaciones son síntomas muy comunes en lactantes y niños. Aunque muchas veces se deben a problemas leves, es prioritario descartar enfermedades graves (hipertensión intracraneal, obstrucción intestinal, meningitis, etc.). La regurgitación, característicamente, se da en niños sanos, con buena ganancia ponderal y en los que no subyace ninguna enfermedad de base. La evolución natural es a la desaparición, debiendo evitar intervenciones innecesarias y tratando de calmar la ansiedad familiar. Sin embargo, cuando la frecuencia o duración del reflujo es lo suficientemente intensa, el reflujo gastroesofágico (RGE) se convierte en patológico y entonces, se habla de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). El RGE patológico provoca una gran variedad de procesos, ya sea por afectación esofágica, alteración nutricional, trastorno del sueño o de la vía aérea respiratoria. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y tan solo se utilizarán pruebas complementarias en casos determinados. El tratamiento va a depender del grado de afectación. Las opciones terapéuticas son: medidas generales, tratamiento farmacológico y cirugía. Los inhibidores de la bomba de protones (IBP), junto a nuevos enfoques o combinaciones, son los fármacos más utilizados. Como proceso obstructivo intestinal, se describe la estenosis pilórica, realizándose un análisis de los factores de riesgo y patogénicos asociados con su desarrollo, la clínica y el tratamiento quirúrgico

Abstract

Vomiting and regurgitation are very common symptoms in childhood. Although most are considered minor functional disorders, it is necessary to rule out serious diseases (intracranial hypertension, intestinal obstruction, meningitis). The regurgitation typically occurs in healthy children, with good weight gain and in which there are not any underlying disease. The natural evolution is towards the disappearance, it is not necessary interventions and it is necessary to calm the anxiety family. However when the frequency or duration of reflux is enough severe, the gastroesophageal reflux (GER) becomes abnormal and it is called gastroesophagel reflux disease (GERD). GERD causes a variety of processes by esophageal affectation, nutritional impairment, sleep disorder or respiratory airway. Diagnosis is essentially clinical and laboratory tests will be used only in certain cases. Treatment will depend on the degree of affectation. The options of treatment are general measures, drugs and surgery. Proton Pump Inhibitors (PPI) along with new approaches and combinations are the drugs most commonly used. As intestinal obstruction pyloric stenosis process is described through an analysis of the risk factors associated with pathogenic and development, clinical and surgical treatment

Palabras clave: Vómito; Regurgitación; Reflujo gastroesofágico; Estenosis pilórica; Inhibidores de la bomba de protones.

Key words: Vomiting; Regurgitation; Gastroesophageal reflux; Pyloric stenosis; Proton Pump inhibitors.

Vómitos

El vómito es la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca con contracción abdominal, generalmente precedido de náusea y acompañado de síntomas vegetativos.

Etiología

En la práctica, cualquier enfermedad puede cursar con vómitos, sería necesario un repaso de toda la Pediatría para no olvidarnos de ninguna.

Pueden presentarse tanto en procesos leves como en enfermedades graves (Tabla I). Hay niños que vomitan con mucha facilidad, especialmente los lactantes y niños pequeños. Los procesos que con más frecuencia se asocian con vómitos son los infecciosos, desde gastroenteritis, cuadros catarrales banales, amigdalitis, otitis, infecciones urinarias, etc., hasta procesos más graves, como neumonía, meningitis u otros. Lo prioritario es descartar causas graves que precisen tratamiento urgente⁽¹⁾.

Diagnóstico

La mayoría de los niños que consultan por vómitos, pueden ser diagnosticados sin necesidad de ninguna prueba complementaria.

La mejor herramienta diagnóstica es una **historia clínica** detallada. Hay que valorar: los antecedentes (traumatismo craneal o abdominal, polihipodramnios, ingestión de tóxico), la edad (estenosis pilórica e invaginación intestinal en lactante, ingestión de algún alimento nuevo), la duración (agudos o crónicos), la frecuencia (los episodios recurrentes de vómitos con intervalos de normalidad nos harían pensar en los vómitos cíclicos de la infancia, sobre todo, si se acompañan de antecedentes familiares de migrañas), las características del vómito (contenido, intensidad, relación con la ingesta), los síntomas asociados (diarrea, fiebre, pérdida de peso, poliuria, dolor abdominal, toma de medicación), la técnica de alimentación (se le fuerza a comer, errores en la preparación) y la dinámica familiar y escolar. Hay que diferenciar un vómito verdadero de la regurgitación: expul-

sión sin náusea y sin contracción de la musculatura abdominal.

Posteriormente, se realizará un **examen físico**, donde en primer lugar, se valorará el estado general (hidratación, hemodinámica y neurológico). Son signos de deshidratación: el decaimiento general, la pérdida importante de peso, la sed intensa, la disminución de diuresis, la sequedad de piel y mucosas, la depresión de la fontanela en lactantes y el signo del pliegue. También, si el abdomen está doloroso, duro o hinchado.

En casos de larga evolución, hay que valorar realizar una **analítica san-**

guínea con: hemograma, glucemia, iones, BUN, orina y urocultivo, si asocia diarrea, recoger coprocultivo. Ocasionalmente, se realizarán: pruebas alérgicas, cuerpos cetónicos en orina, serologías de celiaca, ácidos orgánicos o, incluso, despistaje de tóxicos dirigidos por la anamnesis y la exploración. A veces, serán necesarios **estudios de imagen**, cuando se sospecha obstrucción digestiva. Se remitirán al **hospital** para tratamiento y para realizar pruebas (endoscopia, pHmetría), algunas veces urgente (TAC, ecografía, fondo de ojo, reactantes de fase aguda, hemocultivo, líquido cefalorraquídeo), todos los pacientes en los que se sospeche una situación grave o al menos importante.

Tratamiento

El tratamiento siempre que sea posible, debe ser etiológico. El objetivo principal es evitar la deshidratación.

Los pilares fundamentales del tratamiento son: la rehidratación y la alimentación precoz. Por lo general, pueden tratarse en el domicilio, ofreciendo pequeñas cantidades (aproximadamente una cucharada cada 10 minutos) de soluciones de rehidratación oral de venta en farmacia (evitando preparados caseros, zumos y refrescos comerciales), aumentando paulatinamente la frecuencia. Cuando el paciente tolere el líquido, se le ofrecerá comida blanda en tomas pequeñas, hasta que progresivamente se adapte a la dieta normal, evitando alimentos con mucha grasa o azúcar. No hay que forzar al niño a comer. En caso de no tolerancia oral, se recomendará la administración de sueroterapia intravenosa.

Los antieméticos se usan pocas veces. Pueden ser útiles en: cinetosis, postanestesia, quimioterapia, vómitos cíclicos y trastornos de la motilidad intestinal. Pero no existe evidencia suficiente sobre la eficacia y seguridad de los antieméticos para mejorar la tolerancia oral y evitar la deshidratación en pacientes con vómitos repetidos. Entre ellos destacan:

- Metoclopramida, cleboprida y domperidona, tienen la capacidad de acelerar el vaciamiento gástrico. Sin embargo, provocan efectos

Tabla I. Etiología de los vómitos

Causas de vómitos en la infancia

- Infecciones banales:
 - Gastroenteritis aguda
 - Infecciones respiratorias
 - Infecciones urinarias
- Mala técnica alimentaria
- Psicógenos, rabieta
- Intolerancia o alergia alimentaria
- Enfermedad celíaca
- Reflujo gastroesofágico
- Vómitos cíclicos/migrañas
- Gastritis o úlcera péptica
- Vértigos
- Trastorno del comportamiento alimentario
- Fármacos: teofilina, hierro, digoxina, jarabe de ipecacuana...
- Patología abdominal quirúrgica
 - Obstrucción intestinal:
 - o Hernia inguinal incarcerada
 - o Invaginación intestinal
 - o Estenosis hipertrófica de píloro
 - Apendicitis
 - Diverticulitis de Meckel
 - Peritonitis
 - Torsión ovárica
- Patología abdominal no quirúrgica
 - Colecistitis
 - Pancreatitis
 - Procesos ginecológicos
 - Hepatitis
 - Litiasis renal
- Hipertensión intracraneal (hemorragias, tumores, hidrocefalia)
- Trastornos metabólicos graves: cetoacidosis diabética, errores congénitos del metabolismo
- Sepsis/meningitis
- Síndrome de Münchhausen por poderes

secundarios neurológicos de tipo extrapiramidal, especialmente en población pediátrica. En estos casos, los síntomas remiten al suspender el tratamiento, pero puede ser necesaria la administración de benzodiacepinas en niños o anticolinérgicos en adolescentes.

- Dimenhidrinato: indicado especialmente en la cinetosis.
- Ondansetrón: antagonista de los receptores serotoninérgicos. Raramente, produce reacciones extrapiramidales. Tiene su indicación por encima de los dos años, en los vómitos y náuseas asociados al tratamiento de quimioterapia, radioterapia y postcirugía. También se puede emplear, en condiciones distintas de las autorizadas (prescripción *off label*): en los casos anteriores por debajo de los 2 años y en el síndrome de vómitos cíclicos (dados los altos niveles de serotonina durante la crisis)⁽²⁾. No hay evidencia suficiente para recomendar la utilización rutinaria de ondansetrón en los vómitos producidos en el curso de las gastroenteritis agudas en los niños⁽³⁾.

Regurgitaciones

Se trata de un trastorno gastrointestinal funcional transitorio, llamado reflujo gastroesofágico no complicado o fisiológico.

La regurgitación es un retorno involuntario de secreciones o alimentos previamente deglutidos a la boca, sin esfuerzo. Este proceso ocurre de forma fisiológica varias veces al día en niños sanos (hasta el 75% de los lactantes a los 4 meses de edad)⁽⁴⁾ y también en adultos. Para explicar el origen de estos trastornos, hay que tener en cuenta la interacción de factores biológicos y psicosociales, actuando sobre un aparato digestivo inmaduro, en fase de crecimiento rápido, y a factores como el predominio de la postura en decúbito y de alimentación casi exclusivamente líquida.

Fue en el año 2006, donde se establecen los criterios Roma III⁽⁵⁾, que definen como claves diagnósticas de la regurgitación infantil: niños sanos

de 3 semanas a 12 meses de edad, que presentan todo lo siguiente:

1. Dos o más regurgitaciones durante un mínimo de 3 semanas.
2. Ausencia de síntomas de alarma: náuseas, hematemesis, aspiración, apnea, fallo de medro, trastorno de deglución/alimentación o de posturas anómalas.

La persistencia de estos signos entre los 18 y 24 meses o la posible aparición de síntomas de alarma, nos obligaría a reconsiderar el diagnóstico. Podría, en estos casos, sugerir la existencia de una enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), cuyo abordaje diagnóstico y terapéutico veremos en el siguiente apartado. También, la intolerancia a las proteínas vacunas debe considerarse en pacientes con este síntoma.

Los lactantes que regurgitan, pero están felices (*"happy spitter"*) y crecen bien, no necesitan ningún tratamiento ni cambios en su alimentación o cuidado. El papel del pediatra es tranquilizar a la familia, explicando que no necesita ninguna prueba especial, que su hijo mejorará a medida que tome más sólido y que se mantenga más tiempo sentado y de pie.

En caso de gran angustia familiar, se puede recomendar usar cereales o fórmulas antiregurgitación con diversos espesantes, según normas de la EPSGHAN (procesado de arroz, maíz o almidón de patata, goma guar o goma de algarrobo). No existen diferencias en la eficacia y seguridad de los distintos espesantes. Aunque se consideran productos seguros, la alergenicidad y riesgos nutricionales de estas fórmulas no han sido demostrados. El añadido de cereales suele requerir una tetina con un orificio agrandado para permitir un flujo adecuado. Disminuye clínicamente el número de regurgitaciones, tranquilizando a la familia, pero originan que el alimento refluído sea más espeso y que tarde más en aclararse, aumentando de esta manera la exposición a ácido de la mucosa esofágica. Es por esto, por lo que no se recomiendan, de forma indiscriminada, en niños con regurgitaciones y adecuada ganancia ponderoestatural⁽⁶⁾.

Reflujo gastroesofágico

Es el paso del contenido gástrico hacia el esófago con o sin regurgitación y vómitos. La mayoría de los episodios de RGE se producen en el periodo postprandial y causan pocos o ningún síntoma. En contraste, se habla de ERGE cuando el reflujo del contenido gástrico causa síntomas y/o complicaciones⁽⁷⁻⁹⁾.

Fisiopatología

El desarrollo de la ERGE es complejo y multifactorial.

La eficacia limitada de la barrera anatómica antirreflujo y, especialmente, las relajaciones espontáneas e inapropiadas del inmaduro esfínter esofágico inferior (EEI) del lactante, han sido implicadas como partícipes del RGE, aunque también se ha podido demostrar su presencia ante la normalidad estructural de estos elementos.

Por otra parte, hay enfermedades que facilitan el reflujo, como: las respiratorias, que aumentan la presión abdominal por el esfuerzo respiratorio y por los tratamientos farmacológicos (beta-adrenérgicos y teofilinas disminuyen el tono del EEI); y las neurológicas, por las alteraciones en la motilidad digestiva y la inmovilidad generalizada del paciente.

Diagnóstico

No existe una prueba definitiva para el diagnóstico de RGE.

En los niños mayores y adolescentes, la historia y el examen físico pueden ser suficientes para diagnosticar la ERGE, si los síntomas son típicos. En los lactantes y niños pequeños, es más difícil de distinguir, porque no los saben describir. Las pruebas complementarias nos van a permitir: documentar la existencia de RGE y sus complicaciones, evaluar la eficacia del tratamiento y excluir otras causas de los síntomas, como anomalías anatómicas que precisen corrección. De todos modos, hay que tener en cuenta que la existencia de RGE no indica necesariamente una relación causa-efecto.

Historia clínica y exploración física

La anamnesis debe recoger información sobre la historia dietética y alimentaria, el patrón de los vómitos, antecedentes personales y síntomas.

En cuanto a la historia dietética y alimentaria, puede ser interesante conocer: las cantidades ingeridas y frecuencia de las tomas para descartar sobrealimentación, el modo de preparación de la fórmula, posibles cambios recientes en la alimentación, qué posición mantiene el niño durante la alimentación y la actitud del niño durante la comida (arcadas, tos, rechazo del alimento, eructos).

Hay que interrogar a los padres sobre el patrón de los vómitos. Frecuencia y cantidad, si contienen sangre o bilis, si son proyectivos o si se asocian con fiebre, letargia, diarrea o dolor.

Algunos **antecedentes personales** relevantes son: prematuridad, problemas de alimentación, enfermedades respiratorias de repetición y enfermedades o cirugías que haya tenido el niño.

El RGE puede manifestarse con síntomas digestivos y extradigestivos:

- Síntomas digestivos: vómitos con alteración del desarrollo ponderoestructural y síntomas de esofagitis, que en los niños más pequeños se puede manifestar como irritabilidad, alteraciones del sueño y rechazo del alimento, y en los mayores como sensación de plenitud, pirosis, dolor retroesternal o disfagia. La esofagitis puede originar una hemorragia digestiva que se manifiesta con: anemia ferropénica, hematemesis, sangre oculta en heces e incluso melenas.
- Síntomas extradigestivos, de forma menos habitual:
 - Respiratorios: tos crónica, disfonía, neumonías recurrentes, asma intratable, procesos ORL (laringitis, otalgia, otitis de repetición), apnea, episodio aparentemente letal (ÉAL) e incluso muerte súbita.
 - Neuroconductuales: rumiación, posturas anómalas, síndrome de Sandifer, hiperextensión o torticolis.

En los pacientes con encefalopatía profunda, debe tenerse un alto

índice de sospecha de ERGE y tener en cuenta la variable expresión clínica, que pueden presentar.

La exploración física será completa y prestará especial atención al estado nutricional.

Monitorización del pH esofágico

La pHmetría es una medida cuantitativa válida de la exposición esofágica al ácido, con parámetros y rangos normales establecidos. Mide la frecuencia y duración de episodios de reflujo ácidos (pH <4), mediante una serie de parámetros, como: número total de reflujos en 24 horas, duración del reflujo más largo o el más importante y el tiempo total con pH intraesofágico <4 (índice de reflujo: IR). Sin embargo, no es necesaria para el diagnóstico de la ERGE, ni se correlaciona consistentemente con la severidad de los síntomas o sus complicaciones. No detecta esofagitis, ni mide reflujos no ácidos. Lo correcto sería realizarlo, cuando la evolución no fuera favorable con el tratamiento instaurado o para valorar su eficacia. Puede ser útil para correlacionar los síntomas (por ejemplo: tos, neumopatías crónicas, estridor o laringitis) con episodios de reflujo ácido⁽¹⁰⁾. Requiere suspender la medicación antiácida entre 72 y 96 horas antes del inicio de la monitorización.

Combinado de impedancia intraluminal múltiple (MII) y pHmetría

Esta prueba detecta movimientos de fluido dentro del esófago, sea cual sea su pH, y combinada con la pHmetría proporciona más información sobre la severidad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Las guías de práctica clínica de la NASPGHAN lo recomiendan en lactantes con irritabilidad persistente, en los que se ha descartado alergia a proteínas de la leche de vaca, niños mayores de 18 meses con vómitos y regurgitaciones persistentes y en niños con episodios de posible amenaza a la vida (ALTE), con síntomas que sugieren RGE crónico. Hoy en día, esta prueba está proliferando y en breve dispondremos de resultados que nos permitan establecer estándares adecuados de comparación, para todos los grupos de edad.

Manometría

El estudio de la motilidad esofágica puede ser útil para confirmar una acalasia u otros trastornos motores del esófago que se pueden confundir con ERGE, pero no es lo suficientemente sensible ni específica para confirmar la ERGE ni para predecir la respuesta al tratamiento. De hecho, podemos encontrarnos con un tono del EEI bajo, normal o alto.

Endoscopia y biopsia

Permite visualizar la mucosa esofágica distal ante la sospecha de esofagitis. Se recomienda realizar siempre biopsia de la mucosa, aunque macroscópicamente sea normal, ya que no siempre existe correlación entre el aspecto y el estudio histológico. Los hallazgos de eritema, palidez y aumento o disminución del patrón vascular son muy subjetivos e inespecíficos, y pueden ser variantes de la normalidad. La presencia de eosinófilos, hiperplasia de células basales, aumento del tamaño de las papilas y dilatación de espacios intercelulares, solos o en combinación, son más sensibles y específicos de esofagitis por reflujo. Sin embargo, la ausencia de estos cambios no descarta la ERGE (puede haber ERGE sin esofagitis). También, la biopsia endoscópica es importante para descartar otras causas de esofagitis (esofagitis eosinofílica, enfermedad de Crohn, etc.) y para diagnosticar y controlar el esófago de Barret (metaplasia del epitelio escamoso de la mucosa esofágica) y sus complicaciones.

Radiología

El tránsito digestivo superior con papilla de bario es poco útil para el diagnóstico del RGE. Presenta mayor utilidad cuando el paciente refiere disfagia u odinofagia, para descartar alteraciones anatómicas del tracto gastrointestinal superior, como: estenosis esofágica, acalasia, hernia hiatal, estenosis pilórica o páncreas anular.

Ecografía

Permite descartar obstrucciones, como la estenosis pilórica o duodenal. También se pueden ver episodios de reflujo, pero no diagnóstica la ERGE ni cuantifica el reflujo.

Gammagrafía con Tc⁹⁹ añadido al alimento

Esta prueba no es recomendada para la evaluación rutinaria de pacientes pediátricos con sospecha de ERGE. Permite detectar reflujos no ácidos y medir el vaciamiento gástrico. Es especialmente interesante en el diagnóstico de aspiración pulmonar, en pacientes con síntomas respiratorios crónicos refractarios al tratamiento, aunque una prueba negativa no descarta microaspiraciones.

Estudio de lactosa, pepsina o macrófagos cargados de lípidos en aspirados de oído, pulmón y esófago

Aunque esta técnica ha sido propuesta para el diagnóstico de la ERGE con afectación de vías respiratorias, no existen estudios controlados que demuestren que la presencia de estas células confirme que el RGE sea la causa de la otitis, sinusitis o enfermedad pulmonar⁽¹¹⁾.

Tratamiento empírico de supresión de ácido

En los niños mayores y adolescentes con síntomas sospechosos de ERGE, puede hacerse una prueba diagnóstica con inhibidores de la bomba de protones (IBP), durante 2 o 4 semanas. Sin embargo no lo confirma, ya que los síntomas pueden deberse a un reflujo no ácido, o bien, mejorar espontáneamente o por un efecto placebo. En los lactantes y niños pequeños, con síntomas menos específicos, no se ha demostrado suficiente evidencia.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son: reducir la exposición del esófago al contenido gástrico y prevenir las complicaciones asociadas.

Las opciones para el tratamiento de la ERGE incluyen: medidas generales, tratamiento farmacológico y cirugía⁽¹²⁾.

Medidas generales (alimentación y tratamiento postural)

Son siempre necesarias y, en muchos casos, puede ser suficientes. Fomentar la lactancia materna: amamantados y lactantes alimentados con fórmula tienen una frecuencia similar

de RGE fisiológico, aunque la duración de los episodios de reflujo medido por pHmetría es más corto en los bebés alimentados con leche materna. También parece justificado, en niños alimentados con fórmula y vómitos recurrentes, utilizar un hidrolizado de proteínas durante 2 a 4 semanas, ya que la clínica de alergia y ERGE es indistinguible y, en algunos casos, coexisten. Si están alimentados con lactancia materna, se debe indicar a las madres que no tomen leche de vaca, productos lácteos ni alimentos con leche ni huevo durante al menos 2 semanas. Si se produce una mejoría de los síntomas, hay que reintroducir las proteínas de leche de vaca (PLV) y comprobar la reaparición de los síntomas para establecer el diagnóstico. Si no existe mejoría, se debe indicar volver a la fórmula habitual.

El uso de fórmula antiregurgitación, como ya hemos aclarado anteriormente, disminuye la regurgitación visible, pero no disminuye los episodios de reflujo. Tampoco es aconsejable sugerir cambios en la frecuencia, volumen o densidad calórica de las tomas, salvo en los bebés con aumento de peso insuficiente, debido a las pérdidas por regurgitación.

Respecto a las recomendaciones posturales, el decúbito prono es la postura que más disminuye el reflujo, pero está asociada con incremento de muerte súbita, por lo que en menores de 12 meses; se recomienda el decúbito supino con ligera elevación de la cabecera de la cuna. Solo se acepta el prono con el niño despierto, por encima del año o en los casos de menores, en los que el riesgo de muerte por reflujo sea superior al de muerte súbita y, en estos casos, se recomiendan colchones duros.

En niños mayores y adolescentes, es aconsejable evitar fumar, reducir el volumen de las comidas, adelantar las cenas y reducir la obesidad. Hay evidencia de que el ejercicio físico aeróbico durante 30 minutos al día, puede aliviar la sintomatología de muchos pacientes (evitando los ejercicios intensos y bruscos). No hay evidencias suficientes para evitar tomar de forma rutinaria determinados alimentos como: cafeína, chocolate, bebidas carbonatadas o comidas muy

grasas o picantes, salvo que produzcan aumento de los síntomas. Por otra parte, la posición en prono o decúbito lateral izquierdo durante el sueño y/o elevación del cabecero, pueden disminuir el RGE, como muestran estudios realizados en adultos.

Tratamiento farmacológico

El arsenal terapéutico disponible actualmente para el manejo de la ERGE en la infancia se compone de 5 grupos de fármacos (Tabla II). El uso de estos, añadido a las medidas comentadas en el apartado anterior, mejora su efecto terapéutico⁽¹³⁾. Aunque la bibliografía no avala la eficacia y la seguridad de la mayoría de estos tratamientos en determinados tramos de edad, se pueden prescribir cuando existan datos de ERGE y/o esofagitis en menores de edad (prescripción *off-label*)⁽¹⁴⁾.

- *Inhibidores de la bomba de protones (IBP)*: son el tratamiento de elección.

Son medicamentos supresores de la secreción de ácido, más eficaces que los fármacos bloqueadores de los receptores H₂ de la histamina (anti H₂) para la curación y el alivio de los síntomas, y no desarrollan taquifilaxia. En niños y adolescentes, se recomienda un tratamiento de 2 a 4 semanas a las dosis que se recogen en la tabla II. Los niños pequeños presentan un metabolismo mayor, por lo que precisan dosis proporcionalmente mayores por peso, que en niños mayores y adultos. Se recomienda tomarlos una vez al día, media hora antes del desayuno. Si no mejora en 4 semanas, se incrementa la dosis, si existe mejoría, se mantiene tratamiento durante 3 meses (en casos graves hasta 6 meses) y la retirada se hará de forma gradual (para evitar efecto rebote de la secreción ácida). Posteriormente, se realizará tratamiento a demanda.

Los IBP autorizados actualmente en España para la edad pediátrica son: Omeprazol, Lansoprazol y Esomeprazol⁽¹⁵⁾. El Rabeprazol, Pantoprazol y Dexlansoprazol son otros tres IBP que no se recomiendan en niños debido a su expe-

Tabla II. Fármacos más utilizados en la ERGE del niño

		Formulación	Dosis pediátrica	Dosis de adulto
I N H I B I D O R E S	Omeprazol	Cápsulas de 10, 20 y 40 mg	1 mg/kg/día (rango de dosis efectiva: 0,2-3,5 mg/kg/día)	20-40 mg/ día antes del desayuno
		Vial iv de 40 mg	Según peso: 5 a <10 kg: 5 mg 10 a ≤20 kg: 10 mg >20 kg: 20 mg	
D E L A B O M B A	Esomeprazol	Comprimidos y cápsulas de 10, 20 y 40 mg	Niños < 1 año (<i>Off label</i>): - Neonatos: 0,5 mg/kg/día durante 7 días - De 1 a 24 meses: 0,25-1 mg/kg/día	20-40 mg/ día antes del desayuno
			Niños de 1-11 años - 10-20 kg: 10 mg/24 horas - ≥ 20 kg: 10-20 mg/24 horas	
			Niños > de 12 años - 20-40 mg/24 horas	
P R O T O N E S	Lansoprazol	Comprimidos bucodispersables y cápsulas de 15 y de 30 mg *Fórmula Magistral, Lansoprazol, solución oral 3 mg/ml	Niños <1 año (<i>Off-label</i>): - Neonatos: 0,75-1,5 mg/kg/dosis - Lactantes >4 semanas: 1-2 mg/kg/dosis	15-30 mg/ día antes del desayuno
			Niños 1-11 años: - ≤30 kg: 15 mg - >30 kg: 30 mg Niños > de 12 años - 30 mg/día	
A N T I H 2	Ranitidina	Comprimidos de 75, 150 y 300 mg. Comprimidos efervescentes de 150 y 300 mg Fórmula magistral a concentración recomendada de 15 mg/ml	5-10 mg/kg/día, dividido en 2-3 dosis. Lactantes 10 mg/kg/día en 3 dosis	100 mg/12 horas o 300 mg al acostarse
A N T I Á C I D O S	Almagato	Comp. mast. 500 mg y 1.000 mg Suspensión 1g/7,5 ml Sobres 1,5	Mayores de 6 años: 0,25-0,5 ml/kg/dosis cada 6 horas (1 hora después de las comidas y antes de acostarse)	500 mg o 1 g/8 h
B A R R E R A	Alginato sódico, bicarbonato de sodio y carbonato cálcico	Sobres de 10 ml, contiene 500 mg de alginato de sodio, 267 mg de bicarbonato de sodio y 160 mg de carbonato cálcico	< 12 años (prescripción <i>off label</i>): 0,5-1 ml/kg/día	1 o 2 sobres al día después de las comidas y al acostarse
			Sucralfato	Sobres y comprimidos de 1g
P R O C I N É T I C O S	Domperidona	Cápsulas y comprimidos 10 mg Suspensión 1 mg/ml Supositorios de 30 mg y de 60 mg	0,25-0,5 mg/kg/6-8 h (máx. 2,4 mg/kg/día, sin exceder de 80 mg/día) En mayores a 15 kg. Supositorios de 30 mg/12 horas	10-20 mg/dosis cada 6-8 horas. Antes de las comidas

riencia limitada. Desde el punto de vista clínico, no hay diferencias relevantes entre ellos, pero cuentan con gran apoyo investigador. Las presentaciones de Omeprazol son en cápsula y el niño que no sea capaz de tragarla debe abrirla y los gránulos deben ser suspendidos en un vehículo ácido (como yogur o zumos de frutas). Los gránulos no deben masticarse ni machacarse, para evitar que la cubierta de los gránulos se disuelva en el pH prácticamente neutro del esófago y el fármaco sea destruido en el estómago. El Esomeprazol dispone de una formulación específica y autorizada, aunque no está financiada, para niños pequeños en forma de sobre con gránulos gastrorresistentes para disolver en agua. El Lansoprazol se presenta en comprimidos bucodispersables y en cápsulas, aunque se puede reconstituir a solución oral mediante fórmula magistral. De todos modos, hay ya preparados comercializados de omeprazol y lansoprazol en suspensión fuera de España y es posible preparar fórmulas magistrales en farmacias y Servicios de Farmacia hospitalarios.

En su utilización a corto plazo, los efectos secundarios más habituales son: episodios de diarrea, náuseas, mareo y jaquecas, y también se han descrito algunos casos de erupción cutánea. Estas manifestaciones son casi siempre transitorias y de leve intensidad. A largo plazo, no se ha demostrado claramente aumento de infecciones (neumonía adquirida en la comunidad, gastroenteritis y, en el caso de recién nacidos prematuros, candidemia y enterocolitis necrotizante) ni el riesgo carcinogénico (tumores carcinoides), asociados a la inhibición de la secreción ácida gástrica, que conlleva una proliferación de la flora faríngea o intestinal, una elevación de la gastrinemia y una proliferación de las células parietales y enterocromafines de la mucosa gástrica. Con una repercusión en Pediatría muy limitada, los IBP también alteran la absorción de determinados medicamentos como: antifúngicos, hierro

y vitamina B12, por disminución de la acidez gástrica, y de los anti-convulsivantes y antiagregantes que se metabolizan vía citocromo P450. En adultos, sobre todo ancianos, se ha descrito nefritis intersticial, déficit de vitamina B12 y fractura de cadera.

- **Antagonistas de los receptores de la histamina 2:** en general son seguros en lactantes y son útiles para el tratamiento de la esofagitis leve (menos en la grave). Tienen un efecto de acción rápido, pero la taquifilaxia o tolerancia es un inconveniente de su uso crónico. Además, en lactantes se han descrito efectos secundarios, como: irritabilidad, movimientos o “golpeteos” de cabeza, cefalea y somnolencia, que podrían ser interpretados de forma errónea como síntomas derivados del propio reflujo, dando como resultado un aumento inapropiado de la dosis. El más utilizado en Pediatría es la Ranitidina⁽¹⁴⁾. Su uso está autorizado vía oral a partir de los 3 años, pero se puede utilizar antes en condiciones distintas a las autorizadas (prescripción *off-label*). Al igual que ocurre con los IBP, no existen formulaciones comerciales en presentación líquida, por lo que debe prescribirse como fórmula magistral en lactantes a una concentración recomendada de 1,5% (15 mg/ml). La Cimetidina se asocia con un mayor riesgo de efectos secundarios hepáticos y con ginecomastia

(no está comercializado en España). La Famotidina y Nizatidina no tienen demostrada su eficacia y seguridad en niños.

- **Antiácidos:** actúan de forma rápida neutralizando la secreción ácida, aliviando de esta forma los síntomas desencadenados por el reflujo. Los más utilizados son el hidróxido de aluminio y de magnesio (almagato) en tratamientos a corto plazo, en episodios de reflujo poco frecuentes. El uso crónico no se recomienda, porque tienen componentes absorbibles como el aluminio y magnesio, que ocasionan efectos adversos (osteopenia, anemia microcítica, raquitismo, neurotoxicidad, neutropenia). La utilización en niños requiere especial precaución en los lactantes.
- **Agentes barrera:** ninguno de ellos está recomendado como tratamiento único.
 - Alginato sódico: se trata de un fármaco que se desplaza hacia arriba, a la zona del *fundus* gástrico, produciendo un efecto puramente mecánico, como “tapadera”, durante aproximadamente 4 horas, impidiendo el reflujo del contenido gástrico (Figura 1)⁽¹⁶⁾. Se puede utilizar solo (en casos leves) o en combinación con IBP, mejorando la eficacia en pacientes no respondedores al IBP. Los alginatos actúan como una alternativa en los casos de reflujo no ácido, mejorando la función de barre-

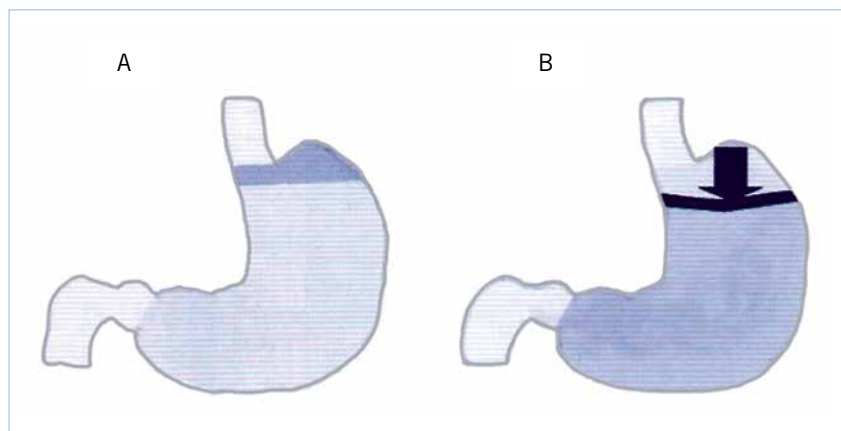


Figura 1. Efecto de acción del alginato sobre la cámara ácida que se forma tras la comida en la zona proximal del estómago. Crea una balsa o tapadera que flota por encima del contenido gástrico e impide el reflujo⁽¹⁶⁾.

ra de la unión esofagagástrica. Se recomienda utilizar durante cortos periodos de tiempo y no para el tratamiento crónico de la ERGE en el niño. Aunque existe poca experiencia en niños y su uso solo está incluido en ficha técnica para mayores de 12 años, se puede utilizar en menores (prescripción *off label*). Presenta buen perfil de tolerancia y seguridad, incluso en mujeres embarazadas y durante la lactancia. Actualmente en España, no se encuentran preparados comerciales para niños, pero sí los hay en otros países. Preocupa, no obstante, su alto contenido en calcio y sodio (al ir combinado con bicarbonato de sodio y carbonato cálcico). No se deben dar con grandes cantidades de leche o productos lácteos, y se debe tener en cuenta en pacientes que precisen dietas pobres en sal.

- El sucralfato es un quelante de sales biliares, por lo que resulta de utilidad en el reflujo alcalino duodenogástrico. Pero tiene tendencia a causar bezoar y posible toxicidad por aluminio. Existen escasos estudios en niños.
- **Procinéticos:** aumentan el tono del EEI y mejoran el vaciamiento gástrico, pero debido a sus efectos secundarios han sido relegados a un segundo plano. Domperidona incrementa del riesgo de arritmias ventriculares graves o muerte súbita de origen cardíaco, por ello se recomienda utilizar la dosis mínima. La pauta de administración recomendada es 0,25 mg/kg cada 8 horas hasta un máximo de 30 mg/día. La metoclopramida puede asociarse con efectos secundarios neurológicos de tipo extrapiramidal, sobre todo, en lactantes y niños pequeños. Se contraindica en niños menores de 1 año y no se recomienda su uso en niños y adolescentes de edades comprendidas entre 1 y 18 años. El cisapride, dado su potencial arritmogénico (alargamiento del intervalo QTc), ya no está disponible en el mercado farmacéutico.

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones de la cirugía antirreflujo incluyen: el fracaso del tratamiento médico, la necesidad permanente de tratamiento, la falta de adherencia al tratamiento o los problemas respiratorios severos, claramente relacionados con RGE. La mayoría se realiza en pacientes que presentan patología de base neurológica, como parálisis cerebral. Cuando la indicación de la cirugía es la esofagitis crónica, debe comprobarse el diagnóstico con endoscopia, biopsia y pHmetría de 24 horas, excluyendo otras etiologías como esofagitis eosinofílica.

La técnica más empleada es la funduplicatura de Nissen por vía laparoscópica, ya que disminuye el tiempo de recuperación. Aunque se han descrito pocas complicaciones, es necesario explicárselas a la familia, incluyendo la recurrencia de síntomas. Precisan reintervención el 20% de los pacientes y el ratio de mortalidad se sitúa entre el 0-5%.

Actualmente, se están desarrollando nuevas técnicas quirúrgicas alternativas, mediante métodos endoscópicos y tratamiento endoluminal (con suturas, grapas, tratamientos térmicos, radiofrecuencia, neuroestimuladores, etc.).

Estenosis pilórica

La estenosis pilórica es la obstrucción digestiva a nivel pilórico, causada por la hiperplasia e hipertrofia de las capas musculares de la región antropilórica. Es la enfermedad que más comúnmente requiere intervención quirúrgica antes del primer año de vida.

Etiopatogenia

No se conoce la causa exacta, no se sabe si es congénita o adquirida, aunque se relaciona con varios factores etiopatogénicos.

La estenosis pilórica afecta típicamente a lactantes pequeños, entre las 2 y 8 semanas, con un pico entre las 3 y las 5 semanas. Los bebés prematuros pueden manifestar los síntomas más tarde que los a término. La prevalencia se ha estimado en 1 a 5 casos cada 1.000 neonatos.

Aunque no se conoce exactamente la causa de este fenómeno, se propone como hecho principal, una descoordinación entre el peristaltismo gástrico y la relajación pilórica, que llevaría a contracciones gástricas sobre un píloro cerrado y que causaría hipertrofia muscular. Se describe una afectación neurológica (disminución de óxido nítrico sintetasa, calcitonina y sustancia P, a nivel neuronal) y miogénica (aumento de la expresión de factores de crecimiento similares a la insulina), lo que traduce, por una parte, una inervación deficitaria y, por otra, una hipertrofia de las células musculares a nivel pilórico⁽¹⁷⁾.

En ella juegan un claro papel etiopatogénico diversos factores. Factores hereditarios poligénicos, predominio en raza blanca, hijos primogénitos y sexo masculino están claramente establecidos.

Existen otros factores predisponentes cuya relación no está clara y son objeto de estudio, como administración o exposición (a través de la leche materna) a eritromicina durante las primeras semanas de vida (su efecto procinético promovería la contracción de la musculatura gástrica y la hipertrofia muscular)⁽¹⁸⁾, tabaquismo materno, ansiedad y estrés de la madre en periodo gestacional, infecciones y la influencia de variaciones estacionales, entre otros.

Clínica

Se presenta clínicamente como una obstrucción al flujo de salida del estómago.

El síntoma característico es la aparición de vómitos explosivos postprandiales, de carácter alimentario, en torno a las 3 semanas de vida (aunque no es habitual, el margen se extiende desde las primeras 24 horas hasta los 5 meses). Al principio, puede parecer regurgitación. Esto impide una alimentación adecuada, por lo que el paciente adelgaza, se estriñe y muestra avidez por la leche. Finalmente, el niño se deshidrata, apareciendo los signos clínicos característicos (pérdida de peso, sequedad de mucosas, enlentecimiento del tiempo de relleno capilar, ausencia de lágrimas, alteración en el

estado de conciencia y pérdida de turgencia de la piel).

Diagnóstico

El método más utilizado para confirmar el diagnóstico clínico es el ultrasonido abdominal.

Generalmente nos encontramos con un niño despierto, con ojos exaltados y ligeramente icterico, que presenta un grado variable de desnutrición y deshidratación, en el que dependiendo de nuestra destreza podemos palpar el píloro engrosado ("oliva pilórica": masa dura, lisa y ovalada de 1,5 o 2 cm).

El hallazgo analítico más característico es la alcalosis metabólica hipoclorémica, provocada por la pérdida de ácido clorhídrico con los vómitos, junto a un grado variable de hemoconcentración por la deshidratación. Por ello, puede aparecer elevación de la creatinina, BUN y densidad urinaria, sin signos de infección. Otro parámetro generalmente elevado, es la cifra de bilirrubina, debido al aumento de circulación enterohepática de bilirrubina y la disminución de la actividad glucoroniltransferasa por la disminución de tránsito. El preoperatorio para todos exige bioquímica completa y estudio de coagulación.

La prueba príncips en esta patología es la ecografía del píloro. Permite medir el píloro. Si se logra evidenciar un espesor pilórico mayor de 4 mm, una longitud mayor de 15 mm y un estrechamiento del canal ("signo de doble riel"), nos encontramos ante signos inequívocos de estenosis del píloro. Aunque en niños prematuros o de bajo peso hay que ser cauteloso en su interpretación. El tránsito gastroduodenal con contraste solo se indica cuando existen dudas.

Diagnóstico diferencial

La sospecha de estenosis hipertrófica de píloro en un lactante debe contrastarse con otros procesos que cursan con vómitos.

El diagnóstico diferencial incluye alteraciones que ponen en peligro la vida del lactante, como un vólvulo intestinal asociado o no a una rotación anómala y que cursa con vómitos biliosos y rápido deterioro del estado general, una invaginación que suele ocurrir en

lactantes más mayores, una enterocolitis necrotizante, una sepsis neonatal o trastornos metabólicos que se presentan con vómitos, letargia e hipoglucemia. Otros trastornos obstructivos congénitos del tubo digestivo como: la atresia intestinal, el páncreas anular y la atresia duodenal, deben ser considerados.

Trastornos más comunes como: reflujo gastroesofágico, infecciones respiratorias, gastrointestinales y urinarias, también se pueden presentar durante la edad neonatal con clínica similar, debiendo en ocasiones recurrir a exploraciones complementarias.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, ya que carece prácticamente de complicaciones y el pronóstico excelente.

Aunque el tratamiento actualmente es quirúrgico, se deben corregir antes los trastornos hidroelectrolíticos (alcalosis, hipocloremia, hipokalemia y deshidratación) antes de que el paciente entre al quirófano. La estabilización puede demorarse unas 24 a 48 h. La cirugía no es urgente. Si el paciente entra en la sala de operaciones con alcalosis metabólica, se aumenta el riesgo de apnea posoperatoria; además, el estrés quirúrgico puede empeorar los trastornos electrolíticos.

El tratamiento definitivo es la pilorotomía extramucosa, mediante abordaje laparoscópico umbilical o suprumbilical, con anestesia espinal⁽¹⁹⁾. Tiene una mortalidad menor al 0,5 % y la recuperación es muy rápida. En general, se reinicia la alimentación con leche materna o artificial de forma temprana. Los estudios de seguimiento no han demostrado diferencias significativas respecto al tiempo de vaciamiento gástrico o al reflujo duodenogástrico, entre pacientes sometidos a pilorotomía y los controles.

El tratamiento médico con anti-espasmódicos se había dejado de usar desde mediados de 1960. Sin embargo, está siendo reevaluado recientemente por diferentes investigadores. Existen estudios que abordan el tratamiento farmacológico con sulfato de atropina a dosis de 0,01 mg/kg intravenoso, hasta que se resuelven los vómitos y, posteriormente, vía oral a dosis de 0,02

mg/kg cada 4 horas antes de las tomas, con buenos resultados y escasos efectos secundarios. No obstante, por el momento se recomienda el tratamiento quirúrgico, dada la facilidad de la técnica⁽²⁰⁾.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.*** Torré M, Molina JC. Vómitos. En: Protocolos diagnósticos terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Urgencias Pediatría. Madrid. Asociación Española de Pediatría, 2010. (acceso 8 de septiembre de 2014). Disponible en <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-urgencias-pediatricas>.
- 2.*** Vilar PJ, Barrio A, Marugán JM. Regurgitación y enfermedad por reflujo gastroesofágico, síndrome de vómitos cíclicos y vómitos crónicos o recurrentes de otra etiología. *An Esp Pediatr*. 2002; 56: 151-164.
3. González Rodríguez MP. Metaanálisis: utilización de ondansetrón en los vómitos en la gastroenteritis aguda en los niños. *Evid Pediatr*. 2009; 5:76. Traducción autorizada de: Centre for Reviews and Dissemination (CRD). Meta-analysis: ondansetron for vomiting in acute gastroenteritis in children. University of York. Database of Abstracts of Review of Effects web site (DARE) [en línea] [Fecha de actualización: 2009. Fecha de consulta: 4-09-2014]. Disponible en: <http://www.crd.york.ac.uk/CRDWeb/ShowRecord.asp?ID=12007000782>.
- 4.* Campanozzi A, Boccia G, Pensabene L et al. Prevalencia e historia natural del reflujo gastroesofágico: encuesta prospectiva pediátrica. *Pediatrics*. 2009; 67 (3): 145-149.
- 5.*** Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiou J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonato/toddler. *Gastroenterology*. 2006; 130: 1519-1526.
- 6.*** ESPGHAN Committee on Nutrition. Antireflux or antiregurgitation milk products for infants and young children: a commentary by ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002; 34: 496-498.
- 7.** Ortigosa L, Armas H. Reflujo gastroesofágico. *An Pediatr Contin*. 2007; 5: 313-322.
- 8.** Carbajo AJ. Vómitos y regurgitaciones. Reflujo gastroesofágico. *Pediatr Integral*. 2003; 7: 15-33.
- 9.** Armas H, Ferrer JP. Reflujo gastroesofágico. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría (monografía en Internet). Madrid. Asociación Española

- de Pediatría, 2003. (acceso 8 de septiembre de 2014). Disponible en www.aeped.es/protocolos/gastroenterol/19.pdf.
- 10.*** Armas H, Molina M, Peña L, et al. Indicaciones actuales de la monitorización de la pHmetría esofágica. *An Esp Pediatr*. 2002; 56 :49-56.
 - 11.** Cano I, García A, Antón-Pacheco J. Influencia del reflujo gastroesofágico en el desarrollo de enfermedades de la vía aérea superior. *An Pediatr, Monogr*. 2003; 1: 47-54.
 - 12.*** Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009; 49: 498-547.
 - 13.*** Lightdale JR, Gremse DA and Section on Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. *Pediatrics*. 2013; 131: e1684-95.
 - 14.*** Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. *Pediatría*. Edición 2012. Ranitidina, Omeprazol, Lansoprazol, Esomeprazol. Disponible en: <http://www.pediatriamecum.es>. Consultado en (10/08/1014).
 - 15.** Orenstein SR, Hassall E, Furmaga-Jablonska W, Atkinson S, Raanan M. Multicenter, double-blind, randomized, placebo- controlled trial assessing the efficacy and safety of proton pump inhibitor lansoprazol in infants with symptoms of gastro-esophageal reflux disease. *J Pediatr*. 2009; 90: 956-60.
 16. Serra Pueyo J. Puesta al día en el reflujo gastroesofágico. *Gastroenterol Hepatol*. 2014; 37: 73-82.
 - 17.** Paredes Esteban RM, Salas Molina J, Ocana Losa JM, García Ruiz M. Estudio inmunohistoquímico en la estenosis hipertrofica del píloro. *Cir Pediatr*. 2003; 16: 61-5.
 - 18.** Sørensen HT, Skiver MV, Pedersen L, Larsen H, Ebbesen F, Schönheyder HC. Risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis after maternal postnatal use of macrolides. *Scand J Infect Dis*. 2003; 35: 104-6.
 - 19.* Fernández Jimenez J, Sánchez Abuín A, De Diego García E et al. Estenosis hipertrofica de píloro y anestesia espinal. *Bol Pediatr*. 2009; 49: 2444-247.
 - 20.** Noguera-Valverde Ronald Armando. Estenosis hipertrofica del píloro. *Rev Cubana Pediatr*. 2009; 81(3). [consultada el 8 de septiembre 2014]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000300008&lng=es.
- ### Bibliografía recomendada
- Torrè M, Molina JC. Vómitos. En: *Protocolos diagnósticos terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Urgencias Pediatría*. Madrid. Asociación Española de Pediatría, 2010. (acceso 8 de septiembre de 2014). Disponible en <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-urgencias-pediatricas>.
- Protocolo actualizado de la Asociación Española de Pediatría. Contiene, en términos sencillos y prácticos, el diagnóstico etiológico de los vómitos.
- Vilar PJ, Barrio A, Marugán JM. Regurgitación y enfermedad por reflujo gastroesofágico, síndrome de vómitos cíclicos y vómitos crónicos o recurrentes de otra etiología. *An Esp Pediatr*. 2002; 56: 151-164.
- Se trata de una serie de guías prácticas sobre nutrición, recomendadas por la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. En ellas, se recogen recomendaciones diagnósticas y terapéuticas.
- González Rodríguez MP. Metaanálisis: utilización de ondansetrón en los vómitos en la gastroenteritis aguda en los niños. *Evid Pediatr*. 2009; 5:76. Traducción autorizada de: Centre for Reviews and Dissemination (CRD). Meta-analysis: ondansetron for vomiting in acute gastroenteritis in children. University of York. Database of Abstracts of Review of Effects web site (DARE) [en línea] [Fecha de actualización: 2009. Fecha de consulta: 4-09-2014]. Disponible en: <http://www.crd.york.ac.uk/CRDWeb/ShowRecord.asp?ID=12007000782>.
- Esta revisión concluyó diciendo que hay evidencia insuficiente para recomendar la utilización rutinaria de ondansetrón en los vómitos producidos en el curso de las gastroenteritis agudas en los niños, a pesar de que tiene algunos beneficios clínicos.
- Campanozzi A, Boccia G, Pensabene L et al. Prevalencia e historia natural del reflujo gastroesofágico: encuesta prospectiva pediátrica. *Pediatrics*. 2009; 67 (3): 145-149.
- Estudio interesante en el que se evalúa la prevalencia e historia natural de la regurgitación en lactantes italianos durante los 2 primeros años de vida, utilizando por primera vez los criterios Roma III.
- Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleiser DF, Taminiou J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonato/toddler. *Gastroenterology*. 2006; 130: 1519-1526.
- Documento de consenso establecido por un comité de expertos, acerca de los trastornos funcionales gastrointestinales, donde se distinguen dos grandes categorías según la edad: para los menores de 5 años y para un segundo de escolares y adolescentes.
- ESPGHAN Committee on Nutrition. Antireflux or antiregurgitation milk products for infants and young children: a commentary by ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002; 34: 496-498.
- Últimas recomendaciones del Comité de Nutrición de la ESPGHAN para la utilización de fórmulas antirregurgitación, aconsejando su uso solo cuando las regurgitaciones ocasionan escasa ganancia de peso; no se deben utilizar indiscriminadamente en todo lactante que regurgite.
- Ortigosa L, Armas H. Reflujo gastroesofágico. *An Pediatr Contin*. 2007; 5: 313-322.
- Es un excelente artículo de revisión del reflujo gastroesofágico en niños. Es útil para quien desee conocer los aspectos básicos de esta patología, en términos claros y sencillos.
- Carbajo AJ. Vómitos y regurgitaciones. Reflujo gastroesofágico. *Pediatr Integral*. 2003; 7: 15-33.
- Este artículo contiene una revisión actualizada del RGE, presentando algoritmos de gran utilidad práctica en el manejo diagnóstico y terapéutico de distintos aspectos de la enfermedad.
- Armas H, Ferrer JP. Reflujo gastroesofágico. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría* (monografía en Internet). Madrid. Asociación Española de Pediatría, 2003. (acceso 8 de septiembre de 2014). Disponible en www.aeped.es/protocolos/gastroenterol/19.pdf.
- Artículo que revisa aspectos fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos del RGE. Establecen un algoritmo para el manejo de la pHmetría en combinación con otras pruebas.
- Armas H, Molina M, Peña L, et al. Indicaciones actuales de la monitorización de la pHmetría esofágica. *An Esp Pediatr*. 2002; 56 :49-56.
- Realizado por un grupo de trabajo de la Sociedad Española de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (SEGHN). Establece las consideraciones técnicas, indicaciones e interpretación de la pHmetría.
- Cano I, García A, Antón-Pacheco J. Influencia del reflujo gastroesofágico en el desarrollo de enfermedades de la vía aérea superior. *An Pediatr, Monogr*. 2003; 1: 47-54.
- Se trata de una revisión de la patología otorrinolaringológica, en la que el RGE puede ser un factor agravante o cronificador. Se describe la técnica del lavado broncoalveolar para la detección de macrófagos cargados de lípidos, procedentes de aspiración.
- Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society of Pediatric Gastroen-

terology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 49: 498-547.

Guía clínica sobre reflujo gastroesofágico que recoge las recomendaciones de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición (NASPGHAN) y la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición (ESPGHAN). Proporciona directrices para el diagnóstico y tratamiento del RGE y de la ERGE en la población pediátrica, aunque no como sustituto de un adecuado juicio clínico. Se establece el grado de evidencia científica de cada recomendación.

- Lightdale JR, Gremse DA and Section on Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. *Pediatrics.* 2013; 131: e1684-95.

Nueva guía, en la que se describe las distintas opciones de tratamiento en niños por reflujo gastroesofágico y enfermedad por reflujo gastroesofágico.

- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. *Pediamécum.* Edición 2012. Ranitidina, Omeprazol, Lansoprazol, Esomeprazol. Disponible en: <http://www.pediamecum.es>. Consultado en (10/08/1014).

Es una base de datos documental totalmente actualizada de los principios activos de uso común en Pediatría, creada y mantenida por el Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría.

- Orenstein SR, Hassall E, Furmaga-Jablonska W, Atkinson S, Raanan M. Multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled trial assessing the efficacy and safety of proton pump inhibitor lansoprazol in infants with symptoms of gastro-esophageal reflux disease. *J Pediatric.* 2009; 90: 956-60.

Se trata de una revisión de estudios que evalúan la eficacia de distintos IBP (esomeprazol [EPZ], lansoprazol [LPZ], pantoprazol [PPZ] y omeprazol [OPZ]), para tratar los síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), diagnosticada clínicamente en lactantes de 1 a 12 meses de edad.

- Serra Pueyo J. Puesta al día en el reflujo gastroesofágico. *Gastroenterol Hepatol.* 2014; 37: 73-82.

Trabajo que recoge avances en el conocimiento de la fisiopatología del reflujo, como es la identificación del papel del sobrenadante de ácido postprandial y que permite recomendar el tratamiento con fármacos, que intentan actuar sobre la barrera de la unión esofagástrica.

- Paredes Esteban RM, Salas Molina J, Ocana Losa JM, García Ruiz M. Estudio inmunohistoquímico en la estenosis hipertrófica del píloro. *Cir Pediatr.* 2003; 16: 61-5.

Estudio relacionado con la etiopatogenia de la estenosis pilórica, basado en técnicas de inmunohistoquímica para valorar el desarrollo neuronal en el músculo pilórico. Se demuestra una escasa inervación en el músculo pilórico de los bebés, que han presentado estenosis pilórica.

- Sørensen HT, Skiver MV, Pedersen L, Larsen H, Ebbesen F, Schønheyder HC. Risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis after maternal postnatal use of macrolides. *Scand J Infect Dis.* 2003; 35: 104-6.

Estudio retrospectivo realizado en Dinamarca, en que se concluye que la exposición a macrólidos a través de la leche materna aumenta el riesgo de presentar estenosis pilórica.

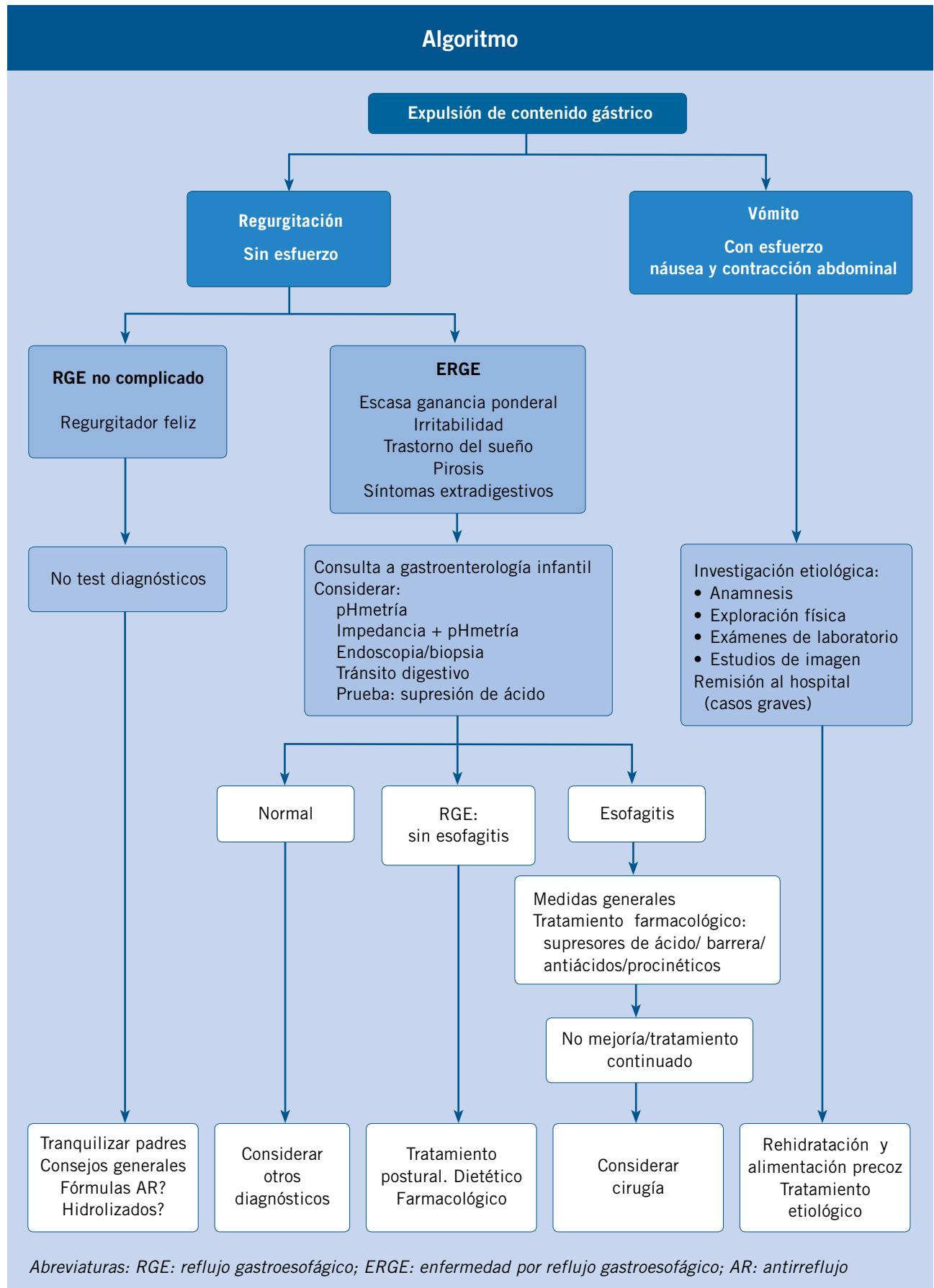
- Fernández Jimenez J, Sánchez Abuín A, De Diego García E et al. Estenosis hipertrófica de píloro y anestesia espinal. *Bol Pediatr.* 2009; 49: 2444-247.

Trabajo español en el que se demuestra la facilidad de la técnica de intervención de la estenosis pilórica, mediante anestesia espinal, logrando una más rápida recuperación.

Caso clínico

Niño de 1 mes y 10 días de vida, con antecedentes de embarazo no controlado y parto eutócico. Peso al nacimiento de 3.100 g y talla de 50 cm. Lactancia materna desde el nacimiento, ha comenzado a ayudar con una pequeña cantidad de fórmula artificial hace dos semanas, porque cree que se queda con hambre. Refiere regurgitaciones ocasionales. Desde los 30 días de edad, las regurgitaciones se han hecho más frecuentes y abundantes y desde hace 24 horas presenta vómitos frecuentes, postprandiales precoces y explosivos con estreñimiento. Asocia llanto permanente, toma con avidez, y presenta escasa ganancia de peso. No ha tenido fiebre en ningún momento.

Exploración física: P: 3.900 g. Signos de deshidratación moderada. Abdomen blando, sin visceromegalias, se palpa dudosa oliva pilórica en el cuadrante superior derecho.





Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Vómitos y regurgitaciones, reflujo gastroesofágico y estenosis pilórica

9. ¿Cuál es la causa más frecuente de vómitos en la infancia?
- Cinetosis.
 - Invaginación intestinal.
 - Vómitos psicógenos.
 - Estenosis hipertrófica de píloro.
 - Procesos infecciosos.
10. Ante un lactante de 6 meses, que refiere regurgitaciones frecuentes desde el nacimiento, sin afectación ponderal, la actitud terapéutica **INCORRECTA** será:
- Tranquilizar a los padres y explicarles que desaparecerán con el tiempo.
 - No recomendar exploraciones complementarias.
 - Medidas posturales.
 - Si la madre está muy agobiada, recomendar fórmula antirregurgitación.
 - Derivar a la consulta de digestivo infantil.
11. ¿Cuándo se considera útil realizar una impedanciometría combinada con Phmetría?
- Lactante menor de un año con vómitos y regurgitaciones.
 - Esofagitis péptica evidente por la clínica.
 - Para descartar alteraciones anatómicas del tracto gastrointestinal superior.
 - Lactantes con irritabilidad persistente, en los que se ha descartado alergia a proteínas de la leche de vaca.
 - Estudio de trastornos esofágicos motores.
12. ¿Cuál de los siguientes inhibidores de la secreción de ácido no está indicado en niños?
- Omeprazol.
 - Lansoprazol.
 - Rabeprazol.
 - Ranitidina.
 - Esomeprazol.
13. Respecto a la estenosis hipertrófica de píloro, ¿cuál sería la respuesta **CORRECTA**?
- No tiene incidencia familiar.
 - Desde el nacimiento aparece un periodo libre de síntomas.
 - Provoca vómitos biliosos.
 - Induce una acidosis metabólica.
 - Se trata de una emergencia que requiere intervención quirúrgica inmediata.
- Caso clínico**
14. El diagnóstico más probable es:
- Infección urinaria.
 - Reflujo gastroesofágico.
 - Estenosis hipertrófica de píloro.
 - Enterocolitis necrotizante.
 - Alergia a proteínas vacunas.
15. ¿Cuál sería entonces la prueba diagnóstica de elección?
- Endoscopia y/o pHmetría.
 - Cultivo de orina.
 - Prick a leche y proteínas vacunas.
 - Tránsito esófago-gastro-duodenal.
 - Ecografía abdominal.
16. Ante este paciente, la actitud terapéutica **INCORRECTA** sería:
- Tranquilizar a los padres, se propone tratamiento médico y el problema desaparecerá.
 - Descartar alteraciones hidroelectrolíticas con gasometría y analítica.
 - Derivación a cirugía infantil.
 - Retrasar la cirugía hasta conseguir corrección de alteraciones hidroelectrolíticas.
 - Tras la cirugía, reiniciar la alimentación con leche materna o artificial de forma temprana.