
3º CURSO ANUAL DE ACTUALIZACIÓN EN PEDIATRÍA AMBULATORIA

Hospital Dr. Ricardo Gutiérrez La Plata

Abril de 2005

Dr. Sandro Walter Miculan

Servicio de Gastroenterología – Hospital Sor María Ludovica – La Plata.

Reflujo gastroesofágico en pediatría

El reflujo es un cuadro común durante la lactancia, es un fenómeno fisiológico, que hay que reconocerlo como tal, (aunque esto es muchas veces difícil), para evitar el manejo apresurado del mismo que puede convertir a este, en un hecho patológico.

NO TODOS LOS REFLUJOS GASTROESOFÁGICOS SON IGUALES

El pediatra deberá tener siempre esto presente:

- evaluando correctamente al paciente,
- recordando los eventos fisiológicos que ocurren en esta etapa de la vida,
- evitando solicitar estudios inadecuados y realizar tratamientos excesivos y/o incorrectos.

Se suele aceptar que todos presentamos episodios de **REFLUJO**, o sea

“El ascenso retrógrado e involuntario hacia el esófago, sin esfuerzo, de manera esporádica y sobre todo en el periodo postprandial, del contenido gástrico, de origen variado, que puede incluir saliva, alimentos o bebidas ingeridas, y secreciones gástricas o pancreáticas que primero han retornado al estómago (reflujo duodenogástrico)”.

Generalmente ocurre sin que nos demos cuenta del mismo.

Cuando dichos episodios, se manifiestan muy frecuentemente, y son notados por los padres, concurren a la consulta médica, donde el pediatra, luego de evaluar al paciente, le coloca la denominación de **“Reflujo gastroesofágico funcional o fisiológico”**

El rango de reflujo puede extenderse desde el simple ingreso del material refluido a la parte distal del esófago a regurgitaciones o vómitos en proyectil muy frecuentes. La presencia de estos vómitos solos, no se considera una complicación y sin otro signo se considera también reflujo fisiológico.

El reflujo fisiológico, no causa complicaciones, no trae problemas a largo plazo, no afecta crecimiento ni el desarrollo y mas aún se puede decir que no requiere necesariamente [intervención médica](#).

Sin el establecimiento de ninguna terapéutica el 60% de los casos remite entre los 18 y 24 meses de edad. El 30% persiste en estado sintomático.

El material regurgitado o vomitado puede ser considerado como “solo la punta del iceberg” del material que refluye. La línea divisoria, entre lo fisiológico y lo patológico, no pasa entre la presencia o la ausencia de reflujo, sino sobre la frecuencia o intensidad para superar la capacidad defensiva de la mucosa esofágica a la agresión del material que refluye que puede provocar síntomas asociados que indican presencia de complicaciones, dando lugar a la **ENFERMEDAD POR REFLUJO ESOFAGICO(ERGE)**.

Por consiguiente, hablamos de enfermedad por reflujo gastroesofágico cuando se presentan complicaciones. Por ende, es un proceso **PATOLOGICO**

Las complicaciones pueden ser típicas: falla de crecimiento, alteraciones en el apetito o la ingesta, esofagitis erosivas, sangrados, estenosis, esófago de Barrett y cambios anaplásicos. etc. O atípicas: sibilancias, neumonías, etc.

Se estima que 1 en 300 presentaran síntomas de ERGE, y es mas común en niños con alteraciones neurológicas.

Anatomía:

El esófago es un tubo muscular recubierto en su interior por mucosa.

Funcionalmente se divide en tres partes:

- Esfínter esofágico superior
- Cuerpo.
- Esfínter esofágico inferior.

El esfínter esofágico superior sirve para evitar la distensión del esófago durante la respiración y protege las vías aéreas de la aspiración.

El cuerpo es una zona distensible de baja presión con función de transporte.

El esfínter esofágico inferior, sirve para evitar el reflujo del contenido gástrico y se relaja para permitir el paso del alimento. Si bien el EEI no tiene definición anatómica, sí la tiene desde el punto de vista manométrico, como una zona de alta presión cuya longitud se incrementa desde 1cm, en promedio en el recién nacido, hasta 3 ó 4 cm en el adulto. Al EEI lo forman el músculo crural estriado del diafragma, innervado por el nervio frénico, y por el músculo liso circular situado en el espesor de la pared del esófago inferior. El vago es el que media la relajación del EEI, que es desencadenada por la deglución y está coordinada con el peristaltismo esofágico.

Son fundamentales también los pilares diafragmáticos y el ligamento frenoesofágico, y el cardiofrénico que actúan como una barrera frenoesofágica, manteniendo el ángulo cardioesofágico de Hiss (normalmente agudo) y el anclaje subdiafragmático de la porción más distal del esófago.

El control neurológico del esófago se logra en el centro de la deglución.

A las **contracciones esofágicas peristálticas se las denomina primarias**: con un patrón típico de coordinación propulsan el bolo alimenticio. Se inician con el proceso de deglución. Esta involucrada en ella la capa muscular circular externa.

Las **ondas secundarias** se producen por una distensión segmentaria del cuerpo esofágico.

Las **ondas terciarias** son espontáneas y desorganizadas. Y se relacionarían con la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

El esófago un órgano compartido por el tórax y el abdomen, con lo que se ve sometido a diferentes presiones según donde se halle: se podría simplificar esto diciendo que el esófago esta localizado en la cavidad torácica y sometido a presión negativa y el estomago al ser intraabdominal lo esta a presiones positivas por lo que el contenido gástrico debería llegar al esófago de manera continua de no ser por la barrera antirreflujo.

El concepto de esta **barrera antirreflujo** es que esta abarca todos los mecanismos anatómicos y funcionales, estáticos y dinámicos, congénitos y adquiridos que aislada o conjuntamente trabajan para prevenir el reflujo o sea son "los mecanismos de cierre" que se oponen a "los mecanismos de apertura". Un fallo en el cierre o un aumento de las presiones permite la presencia de reflujo, el cual según su presencia, volumen, y potencia, el tiempo que permanece este en el esófago, y la capacidad del esófago para resistir y reparar la lesión, condicionará la extensión y severidad de la esofagitis.

La principal barrera contra el reflujo es el esfínter esofágico inferior (EEI): que impide que comience el reflujo con el ascenso de las sustancias ácidas o alcalinas al esófago.

Mecanismos de cierre:

Anillo diafragmático hiatal: traccionando al esófago hacia la derecha y hacia abajo, estrechando la luz en la inspiración profunda, lo que incrementa la presión del EEI.

Esófago intraabdominal: es de importancia y se cree que el incremento de su longitud con la edad, sería uno de los responsables de la disminución del reflujo con el tiempo. Se incrementa de 0,5 a 1 cm. en el recién nacido a 3 cm. hacia los 3 meses.

Angulo de Hiss: Normalmente agudo. Con efecto antirreflujo doble: al intentar vomitar el contenido choca contra el fundus, no escapándose por el esófago, estrechando el ángulo y comprimiendo el esófago.

Zona de alta presión: Se define por la Manometría.

El concepto que una **presión anormal baja en reposo del esfínter esofágico inferior** durante la lactancia, **es el responsable del RGE ha sido descartada**, ya que se ha visto que la presión del esfínter esofágico inferior en los lactantes es similar a los niños mayores y adultos. Además en los bebés prematuros, el tono se desarrolla posteriormente. Si cabría de esperar esta presión baja en caso de hernia Hiatal.

Presión abdominal: Positiva. Su disminución en ciertas patologías (onfalocele, gastrosquisis, debilidad muscular) pueden producir reflujo. Su aumento sin embargo, en condiciones normales no produce reflujo.

Mecanismos de apertura:

Debemos recordar que "Una puerta no se abre si nadie la empuja"...y que hay fuerzas que tienden a incrementar las presiones de apertura hasta valores anormalmente altos. Así se puede producir reflujo aun con una barrera antirreflujo normal.

Presión abdominal: Tumores, ataques de tos, constipación severa, y compresión del abdomen extrínseca: ropa , baby SEAT, etc.

Volumen gástrico:

La probabilidad de reflujo estaría también relacionada con el volumen gástrico después de la comida y el retraso del vaciamiento gástrico.

La dieta líquida del lactante facilita el proceso de regurgitación comparado con las comidas sólidas ingeridas por los niños mayores y adultos.

La proporción de volumen de comida-estómago-esófago difiere si comparamos a los adultos con los niños. Las cantidades necesarias de requisitos calóricos en los niños agotan fácilmente la capacidad gástrica. El reflujo ocurre cuando la capacidad esofágica es excedida por el material refluído

Existe una asociación entre RGE y el vaciado gástrico demorado. Esto se ve más normalmente en los prematuros y en aquellos con RGE severo. También se han descrito anomalías del ritmo eléctrico gástrico.

La disminución de la complacencia gástrica se cree que inicia la relajación del EEI a volúmenes intragástricos menores en los niños. Este aspecto junto con la contracción de los músculos de la pared abdominal propulsa el material refluído en el esófago con la subsiguiente regurgitación.

Patogénesis:

Disbalance entre las presiones de cierre y de apertura. Ya sea por una disminución de las primeras o por un aumento de las segundas.

Factores implicados:

Relajaciones transitorias del EEI:

Es una relajación completa del EEI, que dura 5 y 30 segundos y a menudo se relaciona con reflujo. No están relacionadas con los movimientos deglutorios. Es el mayor mecanismo implicado en los lactantes y niños.

Sería un mecanismo normal que permitiría la expulsión del aire del estómago en respuesta a la distensión gástrica. La relajación del esfínter ocurre a través de la descarga de un neurotransmisor por el sistema entérico neuronal. Dicho transmisor sería un péptido intestinal vasoactivo o el óxido Nítrico. La acción de mecanismos reflejos de origen proximal o distal

(distensión gástrica por retardo en el vaciamiento), explicarían la relajación inapropiada, sumada a otros factores incitantes que promueven el reflujo.

La mayor frecuencia del reflujo en las primeras semanas y meses de la vida sugieren también **una inmadurez en el desarrollo de la regulación funcional del EEI**, el mismo mecanismo que creemos subyace en la MSL, en relación con el control autonómico de la respiración, y función vasomotora.

Factores anatómicos que acorten el esófago intraabdominal o alteren la presión: Hernia hiatal, esófago corto, gastrostomía, atresia esofágica, onfalocelo, gastrosquisis, Síndrome de Prune-Belly.

Fármacos: Xantinas, teofilina, cafeína, chocolate, nitratos y bloqueantes de los canales de calcio. Antihistamínicos.

Alteraciones neurológicas: Déficit cognitivos y motores severos (Parálisis cerebral). Se asociaría entre otros factores por la posición supina e incremento de las presiones intraabdominales por la espasticidad.

Frecuencia:

Es uno de los motivos de consulta y de derivación mas frecuentes a los Servicios de gastroenterología.

Sintomatología:

Clasificamos al reflujo de la siguiente manera:

— **RGE Funcional**: Estos pacientes no tienen ningún factor o condición subyacentes de predisposición. El crecimiento y el desarrollo son normales, y el tratamiento no es necesario.

— **RGE patológico o reflujo gastroesofágico enfermedad**: Los pacientes manifiestan síntomas y experimentan con frecuencia complicaciones, incluyendo estricturas, desnutrición, desórdenes respiratorios, esofagitis, sangrados, y cambios en el epitelio normal del esófago inferior.

— **RGE Secundario**: Esto se refiere al caso en el cual una condición subyacente predispone a RGE. Entre otras causas: obstrucción del tracto de salida, infecciosas, intolerancia alimentarias, etc.

Los síntomas de RGE se relacionan directamente con la exposición del epitelio del esófago al contenido gástrico.

Los mas frecuentes de ERGE en recién nacidos y lactantes son la **regurgitación y el vómito**. Se observan en el 85% de los niños al nacer y persisten solo en un 10% hacia la sexta semana.

Regurgitación se define por la aparición del alimento por la comisura labial, generalmente leche cortada o en grumos, con olor ácido, que fluye hacia la cara o ropa. Es importante recordar que al ir creciendo el niño, también lo hace la capacidad esofágica, por ende, para ser exteriormente visible es necesario mayor cantidad de material refluído. En general la regurgitación se diferencia del vomito porque la precede un eructo, o se produce al cambiarlo de postura y se sigue de hipo.

Vómitos: Frecuentemente oímos “no todo niño que vomita es un niño con reflujo”, pero resulta que en la practica se lo trata como reflujo a los lactantes que vomitan, incluso con una batería farmacológicas y múltiples cambios de leches.

Vómitos precoces o lejos de los alimentos (2 o 3 horas). Abundante o “atorrante” (parece un piloro). Reiterado o cada 3 días. Ocurren en el primer año de vida y desaparecen en la mayoría entre los 9 a 12 meses. En mayores de 1 año es raro que se manifieste con vómitos. No siempre el vómito es la manifestación visible del reflujo.

Se denomina **rumiación**, a la regurgitación que solo llega hasta la boca del paciente, acompañado de movimientos mandibulares, a la manera de masticación, en un momento alejado del horario de la alimentación.

Otros **síntomas se deben a la esofagitis**:

Dolor (localizable mas o menos según la edad del paciente: difuso, preesternal o epigástrico), llanto nocturno, que calma con líquidos (agua leche o antiácidos). En niños mayores pirosis

Disfagia: Síntoma de esofagitis o secundaria a la formación de estenosis .La esofagitis se manifiesta por rechazo del alimento. El niño come y le duele o sucede que como le duele, traga para calmarse. **Anorexia** progresiva con mal progreso de peso. Síndrome de enteropatía perdedora de proteínas por la inflamación del esófago.

No siempre las manifestaciones clínicas en los niños sugieren patología esofágica, por lo que debemos también pensar en ERGE en:

Anemia microcítica hipocrómica por erosión crónica del epitelio. (descartada patología hematológica no vinculada al RGE).Hematemesis y melena

Patología ORL: otitis a repetición, disfonía, estridor, ronquera, laringitis.

El reflujo gastroesofágico puede causar síntomas respiratorios significativos en los niños. La vía aérea proximal y el esófago están cubiertos con receptores que son activados por el agua, ácido, o la distensión. La activación de estos receptores puede producir laringoespasmos y, como consecuencia, apnea obstructiva con hipoxemia, cianosis, y bradicardia. **Esta apnea obstructiva debe diferenciarse de la apnea central** (la ausencia de esfuerzos respiratorios) y otras causas de apnea obstructiva, como las infecciosas.

En los niños son más comunes los síntomas del reflujo que llevan al broncoespasmo y neumonía. En 1892, Osler fue el primero en postular relación entre el asma y RGE, con causa bidireccional.

El mecanismo sería por aspiración de volúmenes gástricos que llevan a la inflamación y broncoespasmo reflejo. Debemos recordar que el broncoespasmo reflejo sin la aspiración puede ocurrir también.

El reflujo se relacionaría con asma en especial los paroxismos de tos nocturna, el comienzo tardío del asma o la mal respuesta a broncodilatadores. El porcentaje y la relación con el asma es variable y discutido por algunos autores.

Debemos recordar también otras presentaciones:

Síndrome de Sandiffer: extensión y rotación de cabeza. Se produciría por presencia de material refluido en la pared posterior de la faringe.

Retraso psicomotor: en general con una elevada incidencia de reflujo (15%).En general el diagnóstico es tardío. Requerirían mayor frecuencia de cirugías.

La parálisis cerebral, el síndrome de Down, entre otras también aumentan el predominio del RGE.

Tener en cuenta siempre la presencia de la **hematemesis y los vómitos biliosos como banderas rojas**, ya que son señal de que el reflujo no es fisiológico.

Métodos diagnósticos:

Siempre recordar que primero debemos tener un diagnóstico de sospecha clínico y demostrar que no se trata de un reflujo fisiológico. Por ende un correcto examen semiológico será de ayuda en el diagnóstico.

Un paciente se verá beneficiado de las investigaciones de diagnóstico para el reflujo solo si el resultado de esta investigación cambiara el tratamiento terapéutico.

Radiología seriada: si bien es sensible no es específica para evaluar la cuantía del RGE. Su especificidad es de solo un 20%.Tiene numerosos falsos positivos .Sirve para estudiar la anatomía de la región.

Es de fácil realización y accesibilidad, siendo uno de los estudios mas solicitados. Se debe reducir la radioactividad con radioscopias intermitentes y realización de mínimas placas.

Sirve para evaluar la motilidad del esófago y estómago .Dado que el bario es una sustancia inerte que no activa los numerosos receptores que se encuentran en el duodeno que coordinan la actividad motora, este provee una pequeña utilidad extra en la información de los procesos fisiológicamente regulados como el vaciado gástrico.

La ingestión de la solución de sulfato de bario deberá respetar los volúmenes habituales al niño.

Toda seriada esofagogastroduodenal correcta deberá comenzar con un estudio minucioso de la deglución. Considerando que la motilidad digestiva comienza con este acto, un alto porcentaje de lactantes que consultan por RGE y/o alteraciones respiratorias evolucionan satisfactoriamente con la corrección de los trastornos deglutorios. Recordar entonces en pedir dicho estudio en los lactantes vomitadores persistentes, entre otros.

Recordar que la esofagografía puede no detectar RGE: Es de notar que el RGE es un acontecimiento episódico y que el reflujo no se puede demostrarse inicialmente.

No es útil la clasificación radiológica en grados. Ni tampoco las maniobras para aumentar la presión abdominal (test del sifón).

Phmetría intraesofágica de 24 horas:

Permite la valoración parcial durante 24 horas del estado del esófago. Es el mejor método para diagnosticar el reflujo patológico y distinguirlo del fisiológico. Mas del 95% de especificidad y sensibilidad.

Inconvenientes:

Técnicos o inaccesibilidad en muchos centros.

Algunos falsos negativos.

Una medición válida y fiable del reflujo ácido

Útil para establecer presencia de reflujo ácido anormal

Útil para determinar si hay una asociación temporal entre el reflujo ácido y la frecuencia de los síntomas

Útil para evaluar la suficiencia de la terapia en los pacientes quiénes no responden al tratamiento con la supresión del ácido

Las phmetrías esofágicas pueden ser normales en algunos pacientes con RGED, particularmente aquéllos con complicaciones respiratorias. Por lo tanto no demuestra enfermedad pulmonar.

Se harán solamente en lactantes con EAL importantes o con apneas repetidas sin etiología clara, para poder cuantificar el riesgo que les supone el reflujo. La pHmetría en el lactante pequeño se va a ver muy influida por una serie de circunstancias:

1. El pH de los alimentos (alcalinidad de la leche).
2. La frecuencia de las tomas, que altera periódicamente la acidez gástrica.
3. Duración total de la prueba, tiempo de sueño y posición del niño.
4. Posible reflujo alcalino (duodeno-gástrico).

Por todo lo anterior, se aconseja realizar una pHmetría de doble canal, con dos sondas, una situada en el tercio inferior del esófago y otra en el estómago.

PRECAUCIONES PARA LA REALIZACIÓN DE PHMETRÍA

1. Que no existan procesos intercurrentes.
2. Sin medicaciones adrenérgicas, que pueden favorecer el RGE.
3. Retirar los antiácidos 72 a 96 horas antes del inicio de la prueba.
4. Duración superior a 18 horas, incluyendo periodos nocturnos y diurnos.
5. Antes de retirar la sonda, se debe hacer una lectura de los resultados y en caso de que éstos sugieran un desplazamiento, comprobar su situación, para así valorarlos adecuadamente.

Esofagogastroduodenofibroscofia:

Puede evaluar la presencia y severidad de la esofagitis, estricturas y el esófago de Barrett.

Útil para excluir otros desórdenes, como la enfermedad de Crohn, y la esofagitis infecciosa o eosinofílica.

Puede detectar episodios de reflujo en el esófago y el duodenogástrico y la función del esfínter pilórico.

La apariencia normal del esófago durante la endoscopia no excluye la esofagitis histopatológica, los cambios de la mucosa sutiles como el eritema y la palidez pueden ser normales. La biopsia de esófago se recomienda cuando se realiza la endoscopia para descubrir la esofagitis microscópica y para excluir la esofagitis de otras causas de RGE.

El uso del lavado bronquial, para la detección de macrófagos cargados de lípidos intratraqueales (índice de Colombo), ha demostrado ser útil en los niños con aspiración pero si hay neumonía no sirve. El índice de macrófago mayor de 80% es sospechoso. No es definitivo.

Gamacamara:

Consiste en la administración de Tc 99 por vía oral y tras marcar un área de interés en esófago cuantificar la radioactividad que llega al tercio distal del mismo. Un 80% sensible y específica. Cuantifica reflujo y valora la frecuencia.

Detecta RGE ácido y no ácido. Ideal para estudio de reflujo alcalino.

Nos da datos sobre el ritmo de vaciamiento gástrico y a veces manifiesta la presencia de material radioactivo aspirado al árbol traqueo bronquial. Y la presencia de complicaciones pulmonares, con reflujo a pulmones o a bronquios. Da somera información sobre motilidad.

Las desventajas son la necesidad de la inmovilización, la limitación del periodo observado y no puede detectar último reflujo postprandial fácilmente en el breve período que toma para la evaluación. Falta estandarización. Ausencia de normas para las distintas edades.

Manometría:

Se utiliza en la medición de las presiones. Muestra la localización del esfínter esofágico inferior para su posterior valoración.

No es de utilidad para investigar la causa o la severidad del reflujo. Sería una herramienta de investigación

Otros estudios hay algunas en investigación:

El ultrasonido y la neumocardiografía de tres canales.

Diagnósticos diferenciales:

Recordemos antes de avanzar en la terapéutica que también podríamos estar frente a:

- a) Hipertrofia congénita de píloro, membranas duodenales o estenosis duodenales.
- b) Infección sistémica; respiratoria, urinaria o hepática.
- c) Enfermedad neurológica o metabólica de cualquier origen,
- d) Dolor cardíaco.
- e) Costocondritis.
- f) Vías aéreas reactivas.
- g) Enteropatías sensibles a los alimentos.

OPCIONES TERAPEUTICAS

Terapia Médica empírica

Un ensayo de terapia médica breve para RGE es útil para determinar si el RGE está causando un síntoma específico.

La terapéutica debe comenzar con medidas conservadoras y volverse progresivamente más invasivo.

EN EL LACTANTE

NO APRESURARSE!!!

TRANQUILIZAR A LOS PADRES

Cambios en la dieta del lactante

1 a 3 semanas

Algunas de estas recomendaciones tienen consecuencias contradictorias. Por ejemplo, suministrar **alimentación de manera más frecuente y en poca cantidad**, aumentará el número de episodios de reflujo neutro postprandial, pero reducirá el número de episodios de reflujo ácido. Aun así es casi aceptada por todos.

Mantenimiento y/o reintroducción de la lactancia materna (de ser posible según la edad):

Es importante que los padres de lactantes con regurgitación sean aconsejados para **evitar la sobrealimentación de su hijo**. Aunque el niño parece vomitar la mamada entera, se debe instruir en esperar hasta el próximo tiempo de alimentarlo para intentar de nuevo. Permitir al estómago vaciarse hace que el alimento sea posteriormente bien tolerado.

Este punto debe ser de vital importancia en el tratamiento del reflujo gastroesofágico. **La introducción de fórmulas maternizadas no debe ser jamás parte del tratamiento** y es necesario desalentar su uso.

Hay evidencias para apoyar **en los lactantes con vómitos, un ensayo terapéutico de una a dos semanas, con una fórmula hipoalérgica.**

Los agentes espesantes de la leche no mejoran el índice del reflujo, pero disminuyen en la mitad de los casos el número de episodios de vómitos. Se considera que la mayor viscosidad de los alimentos espesados reduce el número de episodios de reflujo, pero se ha demostrado (por monitoreo de Ph y cámara gamma) que su efecto es impredecible, si bien el número de episodios de reflujo de hecho disminuye, se prolonga la duración de los episodios restantes, lo que determina un índice de reflujo casi idéntico (porcentaje de tiempo en el que el Ph es inferior a 4) De hecho podríamos decir que un 50 % responden y un 50 % no. Debemos por ende utilizarlos pensando en el beneficio probable en cada paciente. El espesamiento de la fórmula proporciona una ventaja terapéutica importante, especialmente en la situación de aumento pobre del peso, cuando se desea una disminución del llanto, un gasto calórico más bajo, y la disminución de los vómitos.

Posición en el Lactante

La Phmetría ha demostrado que los lactantes tienen significativamente menos RGE cuando se colocan en posición prona más que en la posición supina. Sin embargo, la posición prona (boca abajo) esta asociada con una proporción más alta de síndrome de muerte súbita infantil (SMS). En los lactantes desde el nacimiento a los 12 meses de edad con ERGE, el riesgo de síndrome de muerte súbita generalmente pesa más que el potencial beneficio de dormir prono.

Debemos recordar que la posición anatómica, fisiológica- antirreflujo es permanecer el mayor tiempo posible en el brazo izquierdo de la madre

Se recomienda la posición boca arriba durante el sueño o ligeramente inclinado hacia el lado derecho, como simulando la posición del amamantamiento en el brazo izquierdo, o boca arriba.

La posición supina (boca arriba) confiere un riesgo menor de SMS por lo que se la recomienda.

La posición prona (boca abajo) durante el sueño sólo es considerada en los casos raros donde el riesgo de muerte por complicaciones de RGE pesan más que el potencial riesgo aumentado de SMS.

Cuando la posición prona es necesaria, es particularmente importante que se aconseje a los padres no usar colchones blandos que aumentan el riesgo de SMS en los lactantes.

Debe evitarse el uso de Baby Seat.

La presión gástrica subsecuentemente aumentada puede causar regurgitación, es recomendado hacer eructar al infante cuando sea necesario: "provechito", mantener los pañales sueltos y evitar los cinturones elásticos apretados.

No obstante lo que hemos mencionado: en la práctica, el tratamiento postural es muy difícil de aplicar correctamente en los lactantes. Tampoco es cómodo para los bebés.

Posición en el Niño mayor y Adolescente

En los niños mayores de un año:

Es probable que haya beneficios con la posición lateral izquierda durante el sueño.

Es probable que haya un beneficio con la elevación de la cabecera de la cama.

Cambios en el estilo de vida en el niño y adolescente

o Evitar la cafeína

o Evitar el chocolate, menta.

o Evitar las comidas picantes.

- o La obesidad está asociada con RGE
- o La exposición al humo del tabaco está asociada con RGE.
- o La exposición con el alcohol está asociada con RGE.

No se conocen si los cambios del estilo de vida tienen un beneficio aditivo en los pacientes con terapia farmacológica.

Terapéutica farmacológica

El tratamiento farmacológico casi siempre debe ser monitoreado por el especialista gastroenterólogo.

La respuesta terapéutica puede tardar hasta 2 semanas. Si el tratamiento es acertado, el peso aumenta y los episodios de vómitos disminuyen. La neumonía recurrente por aspiración o la apnea acortan los plazos de la terapia médica.

Antácidos: Neutralizan el ácido clorhídrico e inhiben la acción proteolítica de la pepsina. Protectores de la mucosa. Son utilizados como herramienta diagnóstica al proveer mejora sintomática en los lactantes. Otros beneficios extras son mejoras de la constipación (OH Mg). No producen mejoría histológica a las dosis habituales, aunque el Hidróxido de Aluminio demostró ser tan efectivo como la cimetidina en el tratamiento de esofagitis péptica en niños de 2 a 42 meses cuando se ingerían altas dosis. Pero los altos niveles plasmáticos de aluminio en esos tratamientos llegaban a aproximarse a los niveles tóxicos, Con el OHMg no hay estudios.

Deben ser administrados cuidadosamente en pacientes con patología renal.

OH AL o OH Mg Dosis: 2,5 a 5 ml. por toma. No exceder las 4 diarias. Administrarse al menos 30 minutos después de los alimentos.

Ácido Algínico: gel viscoso que actúa como barrera mecánica al flotar sobre el contenido del estómago.

Su administración provoca ocasionalmente la formación de grandes masas tipo bezoar de material intragástrico aglutinado y puede aumentar el contenido de sodio de la alimentación hasta un grado inconveniente, sobre todo en lactantes prematuros.

Sucralfato: acción protectora sobre la mucosa esofágica y del estómago. Se adhiere a los exudados proteicos de las lesiones ulceradas. Útil en el reflujo alcalino.

Sucralfato: 0,5 a 1 g cada 6 horas.

Terapia Ácido-Supresora

Con ellos disminuyen la secreción ácida gástrica y pueden reducir la esofagitis péptica. La adición de inhibidores de bomba ha mejorado mucho el tratamiento de los síntomas debidos al ácido. Pero desafortunadamente, en especial en los niños mayores, muchos de ellos permanecen sintomáticos o sufren recaídas con la suspensión de los mismos.

Antagonistas del receptor 2 de Histamina (H2RA)

Como los antiácidos, estos agentes no reducen la frecuencia del reflujo, sino que disminuyen la cantidad de ácido en el material refluido inhibiendo su producción. Todos son equipotentes cuando están utilizados en dosis equivalentes. Son los más eficaces de pacientes con esofagitis no erosiva y se consideran la droga de opción en niños debido a dosis pediátricas establecidas y formas líquidas.

Producen alivio de los síntomas y curación de la mucosa.

Estos fármacos tienen el inconveniente de provocar una secreción ácida nocturna de rebote.

Ranitidina en Lactantes 2 mg/kg/día cada 12 horas.

Niños: 4 – 5 mg/kg/día cada 12 horas.

Inhibidores de la Bomba de Protones

Indicados en los pacientes que necesitan la supresión ácida completa (por ejemplo, niños con enfermedad respiratoria crónica o patologías neurológicas). Administrados con el primer menú del día (los niños con tubos nasogástrica o gastrostomías pueden tomar los gránulos mezclados

con un jugo ácido, luego los tubos deben ser limpiados con un chorro de agua para prevenir la obstrucción).

Los más eficaces supresores del ácido.

Superiores a H2RA eliminando los síntomas y curando la esofagitis.

Lanzoprazol: 1,4 mg/kg (20 mg/día) única toma diaria matutina.

Omeprazol: 0,7 – 3,3?mg/kg/día, única toma diaria matutina.

Terapia con proquinéticos

Aumentan la actividad colinérgica. Se utiliza a menudo antes de terapia de supresión ácida en niños sin evidencia de esofagitis debido al predominio de la motilidad (por ejemplo, cuando hay retraso del vaciado gástrico) sobre el ácido (regurgitación sobre dolor).

Cisapride: Derivado del ácido paraminobenzoico, que actúa liberando acetilcolina en las terminaciones nerviosas de las células musculares de la pared intestinal Es la única que ha demostrado su eficacia sobre el tono del EEI. Además de acelerar el vaciado gástrico y la depuración ácida de la unión esofagogástrica.

El cisapride se usó en 25.2 millones de niños con edades entre 0 y 1 años. No hubo un solo reporte de fallecimiento **con el uso adecuado** de la dosis de cisapride.

Se conoce el hecho de que el cisapride prolonga el intervalo QTc, cuyo valor normal es de < 0,42. Sin embargo, a dosis terapéuticas en niños, sin embargo, no hay una asociación directa entre la concentración sérica de cisapride y la prolongación el QTC.

El cisapride es una droga segura, pero puede estar asociada con serios efectos colaterales si se usa en forma inapropiada.

Debemos utilizarla con precaución y recordar que no es aconsejado en pacientes prematuros o cardiopatas, dada su capacidad arritmogénica sobre el corazón, aunque este efecto es a dosis superiores a las usadas habitualmente, pero si existe alteración iónica o se emplea concomitantemente con una serie de fármacos que inhiben su metabolismo, puede ser peligroso. Siempre previamente hay que hacer un ECG, y repetir durante el tratamiento (a las 72 horas).

Dosis: 0,15 a 0,2 mg /kg/dosis cada 8 horas, 15 minutos antes de las comidas.

Nosotros lo utilizamos entregando el siguiente instructivo a los pacientes.

Su hijo ha sido medicado con CISAPRIDE, lea cuidadosamente el siguiente instructivo:

En caso de que su hijo tenga alguna patología o que requiera alguna de las siguientes medicaciones abajo detalladas, consulte con su médico y suspenda momentáneamente el Cisapride:

Patologías:

Epilepsias o crisis convulsivas, hemorragias digestivas, dolor abdominal e insuficiencia hepática grave. Dolor de pecho o palpitaciones. Diarreas agudas, náuseas o vómitos. Orina más de lo habitual.

Medicamentos:

Anticolinérgicos u otros medicamentos con actividad anticolinérgica -Cimetidina o Ranitidina- Antibióticos macrólidos (Claritromicina , Triacetiloleandomicina y Eritromicina) - Anticoagulantes (Acenocumarol, Warfarina) - Antifúngicos azólicos: Fluconazol, Itraconazol, Miconazol, Ketoconazol - Ciclosporina – Diazepam, Alprazolam, Clordiazepóxido - Antidepresivos: incluyendo Fluoxetina, Fluvoxamina, Nefazodona , Sertralina , Amitriptilina, Fenotiazina antipsicótica , Disopiramida – Delavirdine -Indinavir - Antimuscarínicos y analgésicos opioides: Quinina o Halofantrina - Terfenadina, Astemizol - Amiodarona o Quinidina,.

Pomelo o jugo de pomelo (contiene Naringenina).

Servicio de Gastroenterología del Hospital de niños "Superiora Sor María Ludovica" de La Plata.

E-Mail: hmlgastro@intramed.net.ar

Web: www.gastroludovica.com.ar

Teléfono: (0221-4535901 al 06) interno 1326.

Domperidona: Acelera el vaciamiento gástrico, no actúa sobre el EEI, por lo que su eficacia es relativa.

Recordar que el tratamiento con xantinas o antiepilépticos, entorpecen la evolución del reflujo.

Terapia quirúrgica

Los estudios de caso generalmente indican que la terapia quirúrgica lleva a la reducción de los síntomas de RGED, pero el riesgo de complicaciones incluyendo el síndrome de dumping, ahogos intratables y náuseas necesitan ser equilibrados con aquéllos de tratamientos médicos continuos. No se han estudiado bien en lactantes o niños con diferentes síntomas de presentación los riesgos potenciales y costo –beneficio de una terapia médica prolongada versus la funduplicación.

Alguna de las técnicas:

Funduplicatura esofágica de 360 grados (cirugía tipo Nissen).

Funduplicatura esofágica de 270 grados (cirugía de Thal)

Complicaciones:

Antes de nombrarlas debemos decir que a pesar de estar descriptas en la literatura, prácticamente no se han visto las mismas en nuestro Hospital. Las estenosis ocurren desde la

mitad al esófago distal. Los pacientes presentan con disfagia a los sólidos y vómitos de material no digerido. En general, la presencia de estenosis del esófago es una indicación que el paciente necesita consulta y tratamiento quirúrgico (funduplicación).

El esófago de Barrett ocurre cuando aparece la metaplasia provocando la sustitución de epitelio escamoso habitual por otro de tipo columnar. El riesgo de adenocarcinoma aumenta 30-40 veces. Como con la estenosis de esófago, la presencia de esófago de Barrett indica la necesidad de consulta y tratamiento quirúrgicos (funduplicación).

Pronóstico:

La mayoría de los casos de RGE en los niños son benignos, y tiene una resolución del 80% a los 18 meses (resolución del 55% a los 10 MESES). Sin embargo, los excepcionales casos refractarios o cuando se identifican complicaciones relacionados con la enfermedad por reflujo (por ejemplo estenosis, aspiración recurrente, enfermedad de la vía aérea, esófago de Barrett, etc.), el tratamiento quirúrgico (funduplicación) es necesarios. La cirugía se requiere en una minoría de pacientes El pronóstico con cirugía se considera bueno. La morbilidad y la mortalidad quirúrgicas es más alta en los pacientes que tienen problemas médicos complejos además del RGE. El crecimiento y la ganancia de peso se afectan en la dos tercera parte de los pacientes.

Casos comentados:

1- ES UN VOMITADOR FELIZ?

LACTANTE DE 3 MESES DE VIDA QUE ES TRAI DO A LA CONSULTA POR SUS PADRES, LOS QUE REFIEREN QUE EL NIÑO REGURGITA MUCHAS VECES EN EL DÍA. EL CRECIMIENTO Y EL EXAMEN FISICO SON COMPLETAMENTE NORMALES.

¿Son necesarias las pruebas diagnósticas y la realización de algún tratamiento?

Los lactantes que regurgitan son sanos, excepto por el fenómeno de regurgitación, que desde el punto de vista científico es considerado un mecanismo fisiológico. Estos bebés pueden ser clasificados como “vomitadores felices”, por analogía con la descripción clásica de “sibilantes felices” en neumonología Para dar una guía anticipadora apropiada a los padres, es importante entender la historia natural de RGE en los lactantes.

Los padres pueden tranquilizarse al saber que la regurgitación es común durante el primer año de vida. El pico de frecuencia de regurgitación es aproximadamente a los 4 meses de edad y la mayoría de lactantes superan la regurgitación hacia los 7 meses de edad y casi todos al año. Así que es importante decirle a los padres de este niño que la regurgitación de su hijo pueda empeorar antes de que mejorar.

Los lactantes que regurgitan no presentan molestias, simplemente regurgitan, pero los padres sufren por las incomodidades sociales relacionadas con las regurgitaciones frecuentes, y el fenómeno hace pensar a los padres con considerable frecuencia que el bebé padece una enfermedad seria.

En consecuencia, el primer paso del tratamiento insume tiempo, pero es fundamental: es preciso convencer a los padres que el fenómeno de regurgitación no es patológico, y que el bebé no está sufriendo. Si los padres aceptan esto, su actitud más relajada hacia el fenómeno a menudo trae aparejada una menor incidencia de regurgitación, debido a la menor tensión en la relación bebé-padres.

Para hacer un diagnostico exacto y eficazmente tratar a este niño, es importante realizar

la historia clínica y alimentaria más completa. Hay "Banderas rojas" que el lactante puede tener y hacer más serio el problema incluyen: el pobre crecimiento, hematemesis, problemas alimentarios, respiratorios, o la irritabilidad excesiva.

Los niños que son simplemente "regurgitadores felices" se pueden beneficiar con pocas medidas de manejo conservador:

Cambios en las técnicas de posición y alimentación. Estas medidas no son perfectas y los padres necesitan ser aconsejados que la meta es la mejoría y no la eliminación del problema.

METODOLOGIA DIAGNOSTICA:

No requieren Test diagnósticos. Una seriada del tracto gastrointestinal superior no es útil a menos que sospeche obstrucción, por ejemplo en un niño con tanta regurgitación que sea incapaz de ganar peso o en un niño con vómitos biliosos.

QUE DEBEMOS APRENDER?

No todo vómito es ERGE y los médicos deben ser minuciosos en buscar las señales de advertencia. Sin embargo, pueden manejarse los lactantes con regurgitación simple eficazmente con la confianza de los padres, exacta guía anticipadora y educación sobre las medidas conservadoras. La revisión cuidadosa de la historia médica junto con reconocimientos médicos regulares para distinguir el "regurgitador feliz" del infante con una enfermedad más seria.

2- Niño con vómitos recurrentes y pobre ganancia de peso

NIÑO DE 10 MESES DE VIDA, CON PARTO A TÉRMINO, BIEN CONTROLADO POR USTED, TIENE POBRE GANANCIA DE PESO Y VOMITOS RECURRENTES DESDE LOS 6 MESES DE VIDA QUE AUMENTARON EN EL ULTIMO MES CON CAIDA DE LA CURVA PONDERAL.

VOMITOS POSTPRANDIALES (HASTA 2 HORAS DESPUES), NO BILIOSOS, NI EN PROYECTIL.

EI NIÑO FUE ALIMENTADO INICIALMENTE CON LECHE MATERNA Y LUEGO CON LECHE DE VACA. INTRODUCCION DE SEMISOLIDOS A LOS 5 MESES.

IRRITABLE DESPUES DE LA ALIMENTACION.

Tener familiaridad con el paciente y una historia médica completa hace al diagnóstico de los síntomas problemáticos más fácil

Aunque la regurgitación es común durante el primer año de vida, hay varias "banderas rojas" para investigar en este caso.

1. el vomito empezó después de la edad de 6 meses
2. la irritabilidad está presente
3. la ganancia del peso ha empezado a declinar.

Una de las preguntas que nos hacemos es si realizar métodos diagnósticos y cuan extensos deben ser estos. Ante la ganancia de peso inadecuada, debemos preguntarnos:

Las calorías ingeridas son suficientes? Preparación de formula adecuada?

El vómito y el fracaso de crecimiento nos ocultan algo más? Problemas metabólicos y genéticos Hay SMA?

Hay banderas rojas? Vómitos en proyectil, biliosos, sangre fresca, digerida (borra de café), distensión abdominal, visceromegalias?

La irritabilidad en RGE es cuestionada

Las evidencias que el RGE pueda ser la causa de irritabilidad en los niños son mínimas y conflictivas.

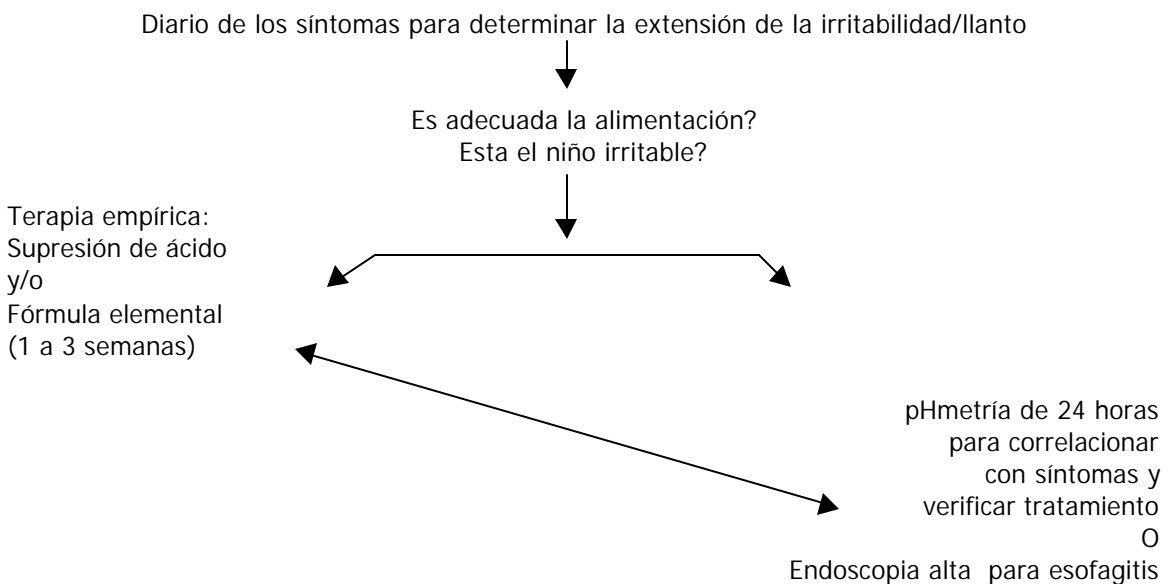
Las variaciones en la percepción del llanto o disturbios del sueño, complican su interpretación.

La presencia de irritabilidad excesiva puede hallarse en muchas enfermedades sistémicas. Los errores metabólicos innatos pueden producir dificultad en la alimentación y negativa a la comida. Pueden asociarse con organomegalias y rasgos dismórficos.

La irritabilidad también puede ser una señal de esofagitis o gastritis, ambas pépticas o alérgicas. Las infecciones del tracto urinario se pueden presentar con vomito y fracaso de crecimiento. El vomito bilioso puede reflejar un estado subyacente de anomalía anatómica como malrotación, vólvulo o páncreas anular. Hematemesis sugiere ulceración gástrica o esofágica. El médico también debe estar en alerta para otras señales neurológicas, como la postura del cuello, opistótonos, el crecimiento excesivo de la circunferencia de la cabeza, microcefalia, y la presencia de convulsiones

Entonces que hacemos con el paciente? Los test de laboratorio sugeridos pueden incluir:
 Hemograma completo Electrolitos Perfil hepático Cetonas en orina y sustancias reductoras
 La revisión del screening del recién nacido Sangre oculta en heces. Inmunoglobulinas
 Serología para enfermedad celíaca (Ig A total, Ema , Aga y Antitransglutaminasa)
 Test del sudor

Como lo manejamos al paciente:



Se puede intentar el espesamiento de la fórmula en este caso, ya que ayuda a disminuir la irritabilidad y contribuye a la ganancia de peso. El uso de una fórmula hipoalérgica también puede ser útil .

Si esto no da el resultado esperado, entonces debe hacerse la referencia a un gastroenterólogo pediátrico para una mayor evaluación y manejo del caso. El vómito y fracaso del crecimiento, deja la impresión que allí hay una complicación, un factor subyacente, quizás una enteropatía alérgica o enfermedad celíaca.

La endoscopia es útil para documentar la presencia de inflamación mucosa o atrofia vellositaria. De nuevo, nos recuerdan que no todos los vómitos pueden atribuirse a la enfermedad por reflujo gastroesofágico. La presencia de “banderas rojas” en este paciente sugiere reflujo

secundario complicado. Una completa historia y examen físico siguen siendo las piedras angulares en la evaluación del niño que vomita.

3-Episodios de aparente amenaza de vida (ALTE)

UN NIÑO PREMATURO DE 10 SEMANAS DE VIDA, ES TRAI DO AL SERVICIO DE GUARDIA EN AMBULANCIA. LOS PADRES DECLARAN QUE EL NIÑO DURANTE LA ALIMENTACION EMPEZO A TOSER, AHOGARSE Y DE REPENTE DEJO DE RESPIRAR. LA MADRE INICIO RCP Y LLAMO AL HOSPITAL. INFORMAN QUE EL EPISODIO DURO MENOS DE 1 MINUTO. CUANDO LA AMBULANCIA LLEGO EL NIÑO RESPIRABA ESPONTANEAMENTE Y NO ESTABA CIANOTICO. TIENE ANTECEDENTES DE AHOGOS FRECUENTES DURANTE LA ALIMENTACION. EN LA GUARDIA EL NIÑO PARECE ESTAR BIEN Y EL EXAMEN FISICO ES COMPLETAMENTE NORMAL.

Episodios de aparente amenaza de vida (ALTE)

Episodio brusco e inesperado en el lactante que alarma al observador, debido a que representa una situación de muerte inminente o real que se caracteriza por:

- Apneas
 - Cambios en el color:(cianosis, rubicundez, palidez)
- y/o
- Cambios en el tono muscular.

Requiere intervención del cuidador.

Causas potenciales:

- Desordenes cardíacos.
- Obstrucción de la vía aérea superior.
- Desordenes del SNC
- Infección.
- Reflujo gastroesofágico.
- Sofocación intencional.

Existe regurgitación recurrente en un 60% a 70% de los pacientes con ALTE.

Phmetría esofágica anormal en un 40% a 80%.

La relación entre RGE y apnea obstructiva o mixta es más convincente cuando:

- Esta despierto.
- Posición supina.
- Fue alimentado en la hora previa.

INTRODUCCIÓN: RELACIÓN ENTRE RGE Y MSL

Ha sido muy debatida, existiendo múltiples argumentos a favor y en contra de ello.

A favor tendríamos

La edad de mayor frecuencia de presentación de ambas entidades coincide, estando por debajo de los seis meses.

El reflujo gastroesofágico es más frecuente durante la fase de sueño activo (REM), precisamente durante esta fase del sueño está disminuido el despertar y la autorresucitación, produciéndose el mayor número de apneas, por tanto se supone que es más probable que se pueda producir la MSL en ella.

En distintas series publicadas de niños que sufrieron un EAL, un hallazgo frecuente en los estudios realizados es precisamente la existencia de un RGE.

Argumentos en contra

Una gran mayoría de niños menores de cuatro meses tienen RGE prácticamente fisiológico sin que les condicione ninguna patología, ni siquiera afectación de la curva ponderal, aunque sí frecuentes consultas al pediatra por las regurgitaciones

El reflujo empeora con la posición de supino y sin embargo la MSL disminuye con dicha posición, no habiéndose registrado ningún tipo de factor de riesgo asociado con ella.

Niños con RGE severo demostrado, a los que provoca patología respiratoria importante, sin embargo nunca presentaron apneas o situaciones que se puedan relacionar con la MSL.

En algunos estudios realizados no se pudieron relacionar los episodios de apnea con los de reflujo, en términos de frecuencia, duración o coincidencia.

RELACIÓN FISIOPATOLÓGICA ENTRE RGE Y MSL

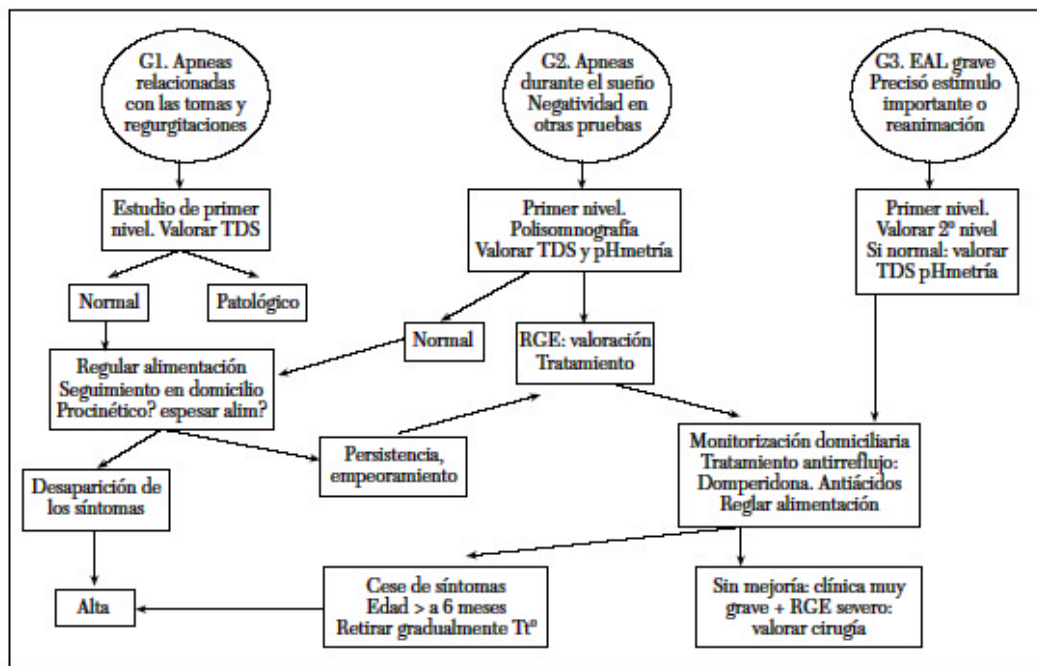
Básicamente se trataría de una alteración del desarrollo, que daría lugar a una especial «vulnerabilidad» del niño, en un momento «crítico» de su maduración, sobre el que actuaría algún «factor» desencadenante.

En este contexto, se puede volver a considerar el RGE como uno más de los posibles factores de riesgo, capaz de desencadenar la MSL a través de los quimiorreceptores laríngeos, cuyo estímulo por el material refluído hacia la faringe superior daría lugar a una apnea prolongada que puede conducirle a la muerte si no funcionan bien sus mecanismos de despertar y autorresucitación.

Si durante el intervalo de tiempo en que ocurren estos hechos, alguien aprecia la situación del niño, puede sacarle de ella, ya sea por simple estimulación o mediante una reanimación más o menos avanzada según el tiempo de apnea / hipoxia y subsiguientes cambios metabólicos producidos, en este caso estaríamos ante un episodio aparentemente letal (EAL). Apneas del prematuro: en la mayoría de los casos no son por reflujo. Es más, en el prematuro los episodios de reflujo no necesariamente guardan relación temporal con la alimentación !!!

Protocolo de estudio en pacientes que han sufrido un EAL

Primer nivel: a realizar a todos los lactantes que han sufrido un EAL	Segundo nivel: a realizar según clínica y resultados del primer nivel
<ul style="list-style-type: none"> • Observación en el hospital con monitorización (neumocardiograma) • Examen físico cuidadoso • Hemograma. PCR • Glucemia, ionograma, calcio, fósforo, magnesio • Función hepática • Gasometría capilar (especialmente después del episodio) • Rx de tórax • Electrocardiograma 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio de la deglución y tránsito digestivo superior (TDS) • PHmetría esofágica (doble canal) • Frotis para VRS y o <i>B. pertusis</i> • Estudio de metabopatías: amonio, aminoácidos y ác. orgánicos en S. y O • Polisomnografía. Pulsioximetría • Rx lateral de faringe • Exploración otorrinolaringológica • Si síntomas infecciosos, cultivos: sangre, LCR, orina, heces • EEG. Ecografía cerebral



I Algoritmo para el estudio y tratamiento del niño con EAL y sospecha de RGE.

Conclusión: es muy difícil saber si hubo un verdadero ALTE. En 50% no se encuentran causas: Prematuros mas riesgo de ALTE. Diagnostico HC y EF completo

Recordar que en la mayoría de los estudios de pacientes con ALTE no se halló convincente relación de este con RGE.

Bibliografía:

- Guidelines for Evaluation and Treatment of Gastroesophageal Reflux in Infants and Children.
The print version appears in [Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition](#) Volume 32, supplement 2, ©2001, Lippincott Williams & Wilkins, Inc.
- Roberto Calva: El reflujo gastroesofágico en Gastroenterología pediátrica y nutrición, Mc Graw Hill. Mexico 2004., pp. 195 – 208
- Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita Infantil de la Asociación Española de Pediatría: Libro Blanco de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL) 2ª edición 2003. Puede descargarse :
http://www.aeped.es/gepmsl/libro_blanco_2003.htm
- A. Craig Hillemeier: Gastroesophageal Reflux. in Walker A, Durie P, Hamilton R, **Walker-Smith** JA, Watkins JB, eds. Pediatric Gastrointestinal Disease. Third edition. 2000 B.C. Decker Inc.
- DeMeester TR, Peters JH, Bremner CG, et al: Biology of Gastroesophageal Reflux Disease: Pathophysiology relating to Medical and Surgical treatment. Annu Rev Med 1999; 50: 469-506
- Floch NR: Surgical therapy for atypical symptoms of GERD: patient selection and preoperative evaluation . J Clinical Gastroenterol 2000; Apr 30 (3 supp): S45-7
- Orenstein SR, Izadnia F, Khan S: Gastroesophageal Reflux Disease in Children. Gastroenterol Clin North Am 1999 Dec; 28(4): 947-69
- Orenstein SR: Gastroesophageal reflux. Pediatr Rev 1999 Jan; 20(1): 24-8
- Orenstein SR: Management of supraesophageal complications of gastroesophageal reflux disease in infants and children . Am J Med 2000; 108 (4A): 139S-143S
- Scott M, Gelhot AR: Gastroesophageal Reflux Disease: Diagnosis and Management [published erratum appears in Am Fam Physician 1999 Sep 15;60(4):1107]. Am Fam Physician 1999 Mar 1; 59(5): 1161-9, 1199
- Thach BT: Sudden infant death syndrome: can gastroesophageal reflux cause sudden infant death? . Am J Med 2000; 108 (4A): 144S-148S
- Tsou VM, Bishop PR: Gastroesophageal Reflux in Children. Otolaryngol Clin North Am 1998 Jun; 31(3): 419-34