

# Guía sobre manejo del paciente con reflujo gastroesofágico

Jesús Vásquez MD., Carlos Lopera MD., \*  
Jean Pierre Vergnaud MD., Adolfo León Uribe MD., \*  
Jesús Cure MD., Ernesto Moreno MD., Fernando Alvarez MD. \*

## Introducción

*Es una enfermedad en aumento en la población general, aunque no hay estadísticas recientes en nuestro país. En el ámbito mundial, prevalece ésta entre 10% a 50%. Esta oscilación tan amplia se debe a que esta enfermedad carece de marcadores físicos, fisiológicos o bioquímicas (1). De la población de Estados Unidos, 18% describe la existencia de reflujo gastroesofágico (RGE) al menos una vez a la semana, con sus dos principales síntomas, como la pirosis y la regurgitación ácida y 7% de la población lo presenta diariamente (2, 13).*

*El impacto de los síntomas influye considerablemente en la salud y en lo psicosocial del paciente.*

---

\* Comité de Cirugía endoscópica de ACC.

## Metodología

Para el manejo de esta patología es necesaria la elaboración de una guía, en donde se unifiquen criterios y que se base en niveles de evidencia y grados de recomendación.

Se tomaron las principales publicaciones científicas y se revisaron mediante la metodología de Oxford y del Centro Cochrane (3, 4). Se hicieron revisiones de metaanálisis, guías de práctica clínica y quirúrgica, ensayos clínicos aleatorios, búsqueda por medline, Cochrane library, Centre for Health Evidence de Canadá, reviews and disseminations de Inglaterra (5).

Se tuvieron en cuenta las guías del Colegio Americano de Gastroenterología, las de Ontario y las de la Asociación Española de Gastroenterología (6, 7). Así mismo, el Genval Workshop Reports de medicina basada en la evidencia y en la clinical evidencie (8, 9).

Los niveles de evidencia van de 1 a 5 y los grados de recomendación equiparables van de A hasta D (cuatro grados):

Los grados A corresponden a niveles de evidencia 1 y pueden estar subdivididos en 1A, o sea, revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, con homogeneidad. La 1B es un ensayo clínico aleatorizado individual con intervalos de confianza estrechos. La 1C, eficacia demostrada por la práctica clínica y no por la experimentación. *Todos los grados A y los niveles de evidencia 1 son extremadamente recomendables.*

Al grado B corresponden los niveles de evidencia 2 o 3: el 2A corresponde a una revisión sistemática de estudios de cohorte retrospectiva o de grupos controles no tratados en un ensayo clínico aleatorio con homogeneidad. El 2B atañe al estudio retrospectivo o seguimiento de controles no tratados en un ensayo clínico aleatorizado con reglas de decisión diagnóstica validadas en muestras separadas. El 2C es una investigación de resultados de salud. *Todos los grados B y los niveles de evidencia 2 o 3 son con recomendación favorable.*

El grado C concierne a un nivel 4; son una serie de casos y estudios de cohortes de pronóstico de poca calidad.

El grado D corresponde al nivel 5 de evidencia y es la opinión de expertos sin valoración crítica (10, 11).

### **Definición**

Es un estado en el cual el contenido gástrico o intestinal pasa al esófago por relajaciones espontáneas del esfínter esofágico inferior; aparece luego de la ingesta de comidas y puede ser fisiológico. Pero se vuelve patológico cuando produce alteraciones inflamatorias o síntomas al estar en contacto con la mucosa esofágica o produce deterioro en la salud (13).

### **¿Cómo se clasifica el reflujo gastroesofágico?**

Se revisaron las clasificaciones de Nandurkar y de Johnsson; las dividen en dos grupos: enfermedad RGE con endoscopia positiva y la enfermedad de RGE con endoscopia negativa. Se ha encontrado que alrededor de 60% de los pacientes con síntomas típicos sin lesiones esofágicas a la endoscopia (12, 14).

Se han usado los criterios de Roma II para correlacionar los síntomas, que se tengan por lo menos doce semanas con síntomas no consecutivos en los últimos doce meses y los índices de correlación de severidad de los síntomas de ERGE para dar mayor especificidad y sensibilidad (16, 17). En todas las poblaciones se ha visto que existe un grado de dificultad en el entendimiento de la pirosis y en la regurgitación frente a la pregunta que le realiza el médico. De acuerdo con las dos encuestas de Johnsson y de Carlsson sobre síntomas para el paciente, se concluyó que los dos principales síntomas son la pirosis y la regurgitación ácida. Según el trabajo de Heading, en un metaanálisis la prevalencia de la pirosis es de 10% a 48% y de la regurgitación de 21% a 59%, y otros síntomas: eructos, náuseas, hipersalivación disfagia y dolor epigástrico (12, 18).

Aparecen los síntomas atípicos, llamados también extraesofágicos: disfonía, tos crónica, hipo, dolor torácico (19). Y otros para considerar laringitis, asma, cambios dentales, halitosis, anosmia, algunos con soporte científico de nivel de

evidencia 4 (19). Hay mucha variabilidad en la prevalencia de esofagitis en población general, van desde 2% hasta un estudio sueco de 10% de acuerdo con la clasificación de Savary-Miller.

### **¿Qué factores de riesgos son importantes?**

En metaanálisis se encontraron muchas sorpresas, puesto que existen unos factores que son mitos y no tienen evidencia. La edad y de ser hombre tienen factores de riesgo débil. La raza no tiene factor de riesgo (20, 21).

El alcohol, el tabaco, las grasas, los dulces, la cebolla, las especias, el café, los cítricos en los estudios presentan una evidencia débil y los estudios son contradictorios.

Las bebidas carbonatadas, las gaseosas, las comidas copiosas son factores de riesgo con una evidencia moderada (22).

Los ejercicios y el sueño pueden aumentar las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior y el dormir sobre el lado izquierdo disminuye el RGE, por quedar el EEI superior a la altura del nivel del líquido gástrico (21).

Definitivamente, el estrés, el nivel de educación, el estado marital tienen significado estadístico para RGE (20, 22).

Se hablaba que la obesidad era un factor predisponente al RGE, pero el estudio de Lagergren demuestra que el RGE es independiente del IMC, pero en ocasiones variaciones significativas de peso sirven como factor precipitante de los síntomas (23).

Los siguientes medicamentos son factores de riesgo para el RGE: antagonistas del calcio, benzodiazepinas, teofilinas, barbitúricos, morfina, dopamina, nitratos, alendronato, hormonas como la progesterona, secretina y anovulatorios orales; agentes neurales como los antagonistas alfa y betaadrenérgicos y los anticolinérgicos (25). En cuanto a los AINES y al ASA, éstos actúan directamente sobre la mucosa esofágica, produciendo erosiones y estenosis, pero no se ha podido aclarar si son desencadenantes de RGE.

Sigue la controversia si el *H. pylori* es protector o si aumenta el RGE, o si realmente son dos entidades diferentes.

La hernia hiatal está presente más en pacientes con reflujo, pero no está comprobado que sea la causa (18).

De los pacientes con RGE, 10% presentan el esófago de Barrett y la prevalencia del carcinoma va desde un 0,8% a 68%, que es bastante amplio y esto muestra la variabilidad en los estudios, incluso en estudios con animales que asocian el RGE ácido con la aparición del Barrett (42).

Se recomendaba a los pacientes con RGE las medidas antirreflujo como comer temprano y no acostarse con el estómago lleno y elevar la cabecera de la cama. En los pacientes con RGE patológico a quienes se les hace la pH metría esofágica, se ha comprobado que la mayoría de los episodios de reflujo ácido son en posición de pies y no en posición supina, por lo que estas medidas son cuestionadas.

*Recomendación B: los factores de riesgo relacionados con RGE tienen poca importancia.*

*Recomendación B: los hábitos alimenticios, bebidas, tabaco y de higiene no tienen sustentación en la actualidad como generadores de RGE.*

*Recomendación B: la infección con el *H. pylori* no implica tratamiento en relación con el RGE.*

### **¿Cómo se hace el diagnóstico de reflujo gastroesofágico?**

Lo primero para tenerse en cuenta son los síntomas típicos, como la regurgitación y la pirosis; cuando estos dos están presentes se habla de una probabilidad de tener RGE de 70% (26) (nivel evidencia 3b).

La endoscopia es el método para evaluar la esofagitis, pero la sensibilidad para el diagnóstico de RGE es baja. Tampoco existe una correlación de los síntomas y de las lesiones endoscópicas (nivel evidencia 3b). Mas, sin embargo, el GEVAL Workshop Report y la SAGES recomiendan la endoscopia en los siguientes casos: odinofagia, disfagia, síntomas persistentes durante el tratamiento, síntomas extraesofágicos, presencia de masas, estenosis previas, hemorragias o anemia (estudio 5 de diagnóstico). Se tomaron las clasificaciones como métodos

estándar, para esofagitis de Savary-Miller y la de los Ángeles; a ésta última se le agregan las complicaciones como la estenosis y el Barrett, etc. (13, 27).

La biopsia de la mucosa esofágica no se justifica en el diagnóstico de reflujo esofágico, pues no muestra signos de esofagitis en pacientes con síntomas típicos de RGE. En el caso de diagnóstico de Barrett, son necesarias las biopsias múltiples; sin embargo, para el esófago de Barrett ultracorto con esófago sano no ha sido demostrada, aunque para un endoscopista como rutina es importante hacer endoscopia (nivel evidencia 3b). En el caso de síntomas otorrinolaringológicos se debe hacer laringoscopia (32, 33).

El ensayo terapéutico empírico con inhibidor de bomba de protones (IBP), es un método importante para el tratamiento del RGE, al compararse con la endoscopia y la pH metría. Y la respuesta es mejor en dosis altas, puesto que aumenta la sensibilidad. Podría tener un valor diagnóstico en el manejo de síntomas atípicos (desaparece la disfonía o la tos) (28).

La pH metría esofágica toma el pH de 4 para definir el RGE; según Demeester, tiene una sensibilidad de 96% y una especificidad de 100%, aunque hay estudios normales entre 14% - 29% en pacientes con esofagitis y resultados controvertidos acerca de su reproducibilidad (29, 30). Durante la pH metría se debe analizar la correlación de los episodios de reflujo con la medición, aumentando el valor diagnóstico (nivel 3b).

La pH metría no está indicada en pacientes con RGE con endoscopia o sin ella que responden al tratamiento empírico, ni los pacientes con RGE con esofagitis diagnosticados por endoscopia (nivel 3b). Está indicada en pacientes que no responden al tratamiento empírico y presentan una endoscopia negativa (nivel 2b).

La pH metría está indicada de acuerdo con el consenso de la SAGES: documentación de existencia de RGE ácido en pacientes con endoscopia negativa y considerado candidato a cirugía, en evaluación posterior de la cirugía antirreflujo y en pacientes con síntomas atípicos (estudio diagnóstico 5) (19).

Con el advenimiento de la cápsula telemétrica para el estudio del RGE doble, tanto el ácido como el no ácido ha aumentado la sensibilidad para el diagnóstico de casos difíciles (31).

La manométrica esofágica se ha comprobado que no es un método para evaluar RGE. Antes se consideraba necesario para evitar la disfagia posoperatoria, pero en un estudio de 107 pacientes, la realización de la manométrica esofágica cambió la conducta quirúrgica en sólo 10% de los casos (36). Es el mejor método para ubicar el esfínter esofágico inferior y situar el electrodo para la pH metría. Está indicado en pacientes que presenten como síntomas principales disfagia, odinofagia, hipo o dolor torácico del cardiogénico y ante la sospecha de espasmo difuso, acalasia, esófago en cascanueces o trastornos inespecíficos de la motilidad esofágica. Tiene una sensibilidad de 58% y una especificidad de 85% para RGE (35) (estudio diagnóstico 3b).

La gamagrafía ya es un método no usado; tiene sensibilidad de 14% a 90%, por lo que carece de confiabilidad. Lo mismo ocurre con el test de Berstein; en la actualidad no hay ninguna indicación para diagnóstico de RGE.

En radiología con bario en la evaluación del esófago y estómago, puede ser positiva sólo en 25% a 75% de los casos con RGE y falsamente positiva en 20% de los controles normales. No detecta esofagitis, su sensibilidad es de 24%, detecta hernias hiatales asintomáticas. Por lo anterior, no es un método aconsejable para el diagnóstico RGE (37).

*Recomendación A: el manejo terapéutico empírico con IBP tiene valor diagnóstico para RGE.*

*Recomendación A: el manejo terapéutico empírico a dosis altas tiene mayor valor diagnóstico.*

*Recomendación A: el manejo terapéutico empírico sirve para el diagnóstico de síntomas atípicos.*

*Recomendación: la endoscopia digestiva debe realizarse en pacientes con disfagia, odinofagia, pérdida de peso, hematemesis, anemia.*

*Recomendación: la endoscopia es método diagnóstico de inicio de manejo por especialista.*

*Recomendación: la endoscopia está indicada en pacientes que requieran tratamiento prolongado, fracaso terapéutico o síntomas con RGE.*

*Recomendación B: la pH metría está indicada en pacientes que no responden al tratamiento y que tienen síntomas de RGE con endoscopia negativa.*

*Recomendación: la manometría, la gamagrafía, el test de Berstein, el esófago baritado, no son métodos para evaluar RGE.*

*Recomendación: la manometría es el método para diagnósticos de trastornos motores esofágicos.*

### **¿Cuáles son las indicaciones quirúrgicas de la RGE?**

En ensayos randomizados la cirugía fue superior a la PPI en cuanto a la sintomatología y los resultados inmediatos, pero al incrementarse la dosis de PPI se vuelven equiparables. Respecto al costo a cinco años en estudios de otros países, es menos costoso el tratamiento médico que la cirugía; pero a diez años, 92% de los pacientes con tratamiento médico tienen que estar con dosis altas de PPI y, obviamente, es una terapia plena, mientras que los operados, 62% deben consumir terapia de ayuda (38).

Existen estudios a diez años donde consta que el éxito de la cirugía es de 90% con control del RGE y ausencias de lesiones endoscópicas (estudio nivel 4) (39). Lo que sí está muy claro es que los resultados a tres y cinco años muestran la cirugía con más efectividad y un impacto favorable en calidad de vida (estudio nivel 1b). Se confirma en estos estudios que la experiencia del cirujano tiene que ver con los resultados a largo plazo.

El tratamiento quirúrgico para el Barrett, previene el contacto del esófago con los ácidos, la pepsina y la bilis. Es poco habitual el Barrett en pacientes sometidos a cirugía y previene la displasia en comparación con el tratamiento médico, puesto que éste no controla bien el reflujo ácido nocturno. La mayoría de los cánceres detectados en los primeros cinco años, luego de la cirugía antirreflujo, no representan la progresión de la enfermedad, sino la manifestación de un cáncer que ya existía antes de la cirugía; mientras que los cánceres aparecidos después de los cinco años superen un fracaso de la misma (estudio nivel 4) (42, 43, 44).

La escogencia de la técnica quirúrgica va a depender del análisis individual de cada paciente y de acuerdo con los exámenes previos realizados, para conseguir los resultados óptimos. Si hay sospecha de trastornos de la motilidad, el



tratamiento indicado es una funduplicatura parcial, si no las dos técnicas de Nissen y Rosseti son las indicadas; no hay diferencias entre estas técnicas en trabajos aleatorios, ni el hecho de calibrar o no calibrar (45, 46).

En cuanto a los metaanálisis, comparar la cirugía abierta frente a la laparoscópica son equiparables, excepto que la laparoscopia tiene menos morbilidad, más rápida recuperación y reincorporación laboral y menos días de estancia (40).

*Recomendación nivel 1a (a, 65% y b, 35%): la cirugía antirreflujo es una alternativa diferente a la terapia médica, efectiva para el manejo a largo tiempo de pacientes con RGE.*

*Recomendación: las indicaciones de cirugía son: el fracaso de la medicación, deseo expreso del paciente, hernia hiatal gigante o paraesofágica, pacientes con necesidades crecientes de PPI, reflujo gastroesofágico nocturno comprobado por pH metría de 24 horas, esofagitis erosivas severas o complicadas incluyendo el Barrett, pacientes con síntomas atípicos o respiratorios con buena respuesta al tratamiento médico, pacientes menores de 50 años, desarrollo de las complicaciones a pesar del tratamiento médico (41).*

*Recomendación nivel 1b: la escogencia de la técnica quirúrgica va a depender de la evaluación previa del paciente, individualmente.*

*Las técnicas en 360 grados están recomendadas para pacientes libres de trastornos motores esofágicos.*

## Referencias

- Demeester Tr, Stein HJ. Gastroesophageal reflux disease. En: Moody Fg Lc et al. (eds.). Surgical treatment of digestive disease. Chicago III Year medical Publisher 1989; 65-108.
- Langergren J, et al. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. N Eng J Med 1999; 340:825-3.
- Oxford: Centre for Evidence Based Medicine: <http://cebm.jr2.ox.ac.uk/levels.html#notes>.
- Cochrane: centro iberoamericano: <http://www.cochrane.es>
- SIGN (Scottish intercollegiate Guidelines Network): <http://www.show.scot.nhs.uk/sing/index.html>
- Armstrong D, Marshall J. Canadian consensus conference on management of gastroesophageal reflux disease in adults. Can J Gastroenterol 2005 January; 19(1).

- Marzo M, Alonso P. Guía de práctica clínica sobre manejo del paciente con ERGE. *Gastroenterol Hepatol* 2002; 25(2):85-110.
- SAGES' guidelines. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease 1998; 12:186-188.
- ASGE. The role of endoscopy in the management of GERD 1999; 49:834-883.
- Car H. Evidence-Based Medicine Toolkit 2° edition 1 march-2006.
- Bme Jy Siwek. *Am Fam Physician* 2002 January 15; 65:251-258; 2002 65(2).
- Johnsson F, Roth Damgaard Persen. GERD symptoms in patients selected by validated Ger questionnaire aliment. *Pharmacol Ther* 1993; 7:81-86.
- Dent J, Brun Fendrick. An evidence - based appraisal of reflux disease management The GENVAL Workshop Report. *Gut* 1999; 44(supl 2):s1-s16.
- Wienbeck M, Barrett J. Epidemiology of reflux disease and reflux esophagitis. *Scand. J Gastroenterology Supl* 1989; 156:7-13.
- Nandurkar S, Talley NJ. Epidemiology and Natural History of reflux disease. *Clin Gastroenterology* 200; 14(5):743-757.
- Thompson, et al. *Gut* 1999; 45(supIII):II43-II47.
- González JC. Índice de correlación de severidad de los síntomas de la enfermedad de reflujo gastroesofágico para el diagnóstico clínico de esofagitis. *Revista de la Facultad de Medicina de Caracas* 2005; 28(2).
- Carlsson R, Dent J. The usefulness of structures questionnaire in the assessment of symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33:1023-1029.
- Van Herwaarden. Diagnosis of reflux disease. *Baillieres Best Practice Res Clin Gastroenterol* 200, 14(5):759-774.
- Stranghellini V. Three month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of Demographic Factors: DIGEST. *Scand J Gastroenterol* 1999; 231(supl):20-28.
- Meining A, Classen M. The Role of diet and lifestyle measures in the Pathogenesis and Treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1993; 95(10):2692-2697.
- Langergren J, Bergstrom R, Nyren O. No relation between body mass and gastroesophageal reflux symptoms in a Swedish population based study. *Gut* 200; 47(1):26-29.
- Vigneri S, Termini R. Review article: is the *Helicobacter pylori* status relevant in the management of GERD? *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14(supl. 3):31-42.

- Malfertheiner P. Gerards helicobacter pylori infection and gastroesophageal reflux disease: coincidence o association. Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol 2000; 14(supl.3):31-42.
- Weinberg D. The diagnosis and management of Gastroesophageal reflux disease. Med Clin North Am 1996; 80(2):411-429.
- Klausser AG. Symptpms in Gastroesophgeal reflux disease. Lancet 1990; 335:205-208.
- Howard PJ, Mcher L. PrydeSymptomatic Gastro-esophageal reflux, abnormal esophageal acid exposure. Gut 1991; 32:128-132.
- Shindlbeck. Empiric Therapic for gastroesophageal reflux disease. Arch Intern Med 1995; 155(16):1808-1812.
- Rosen SN. Pope Ce extended esophageal pH monitoring an analysis of the literature and assessment of its role in the diagnostic and management of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology J Clin Gastroentology 1989; 11(3):260-270.
- De Vault. Updated guidelines for diagnosis. Am Gastroenterology 1999; 94(6):1434-1442.
- Waring JP, Hunter. The operative evaluation of patients considered for laparoscopic antireflux surgery. Am J Gastroenterol 1995; 90(1):35-38.
- Specheler SJ. Prevalence of metaplasia at the gastro-esophageal junction. Lancet 1994; 344:1533-1535.
- Provenzaled Schmitt C, Wong JB. Barretts esophagus: A new look at surveillance Based on Emerging estimates of cancer risk. Am J Gastroenterol 1994; B 2043-2053.
- Johnsson DA. Winters El Jr esophageal acid sensitivy in Barretts esophagus. J Clin Gastroenterol 1987; 923-927.
- Ritcher JE. Gastroesophageal reflux pathogenesis, diagnosis and therapy. Ann Inter Med 1982; 97:93-103.
- Waring JP. The preoperative evaluation of patients considered for laparoscopic antireflux surgery. Am J Gastroenterol 1995; 90:35-38.
- Johnston BT. Comparison of Barium radiology With esophageal pH monitoring in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterology 1996; 91:1181-1185.
- Myvold Lundell. The cost of long term therapy for gastroesophageal reflux disease. Gut 2001; 49:488-494.

- Katzta. Digestive system disorders: Gastroesophageal reflux disease. West J Med 2000;173(1):48-53.
- Catarci M. Evidence - Based appraisal of antireflux funduplication ANN. Surg 2004;239:325-337.
- Morales Conde S, Morales Méndez. Tratamiento laparoscópico del ERG: funduplicatura Nissen, Nissen-Rosseti y Toupet. Endosco 29/4/03 17: 27 capítulo 27.
- Klauss. Hinder. Rv Gastroenterol 2000;4:189-194.
- Hameeteman W. Barretts esophagus development of dysplasia and adenocarcinoma. Gastroenterol 1989;96:1249-1256.
- Monnier epidemiology and natural history of reflux esophagitis Sem laparosc. Surg 1995;2:29.
- Beauchamp G, Oullette D. Quality of life after antireflux surgery: its evaluation with the use of questionnaire. Can J Gastroenteroll 1998; 12(suppl B):153B.
- Morales Conde S. Tratamiento laparoscópico del reflujo gastroesofágico: funduplicatura Nissen, Nissen Rosseti y Toupet. Capítulo 27 Endosc 29/4/03; 17:27 pág. 305.