

Enfermedad por reflujo gastroesofágico en adultos

Fecha de la última revisión: 15/11/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuáles son las causas?](#)
3. [¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Algoritmo de manejo de la ERGE en atención primaria](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) aparece cuando el reflujo del contenido del estómago produce síntomas molestos y/o complicaciones (definición de Montreal [Vakil N, 2006]). Para considerar la *definición* de ERGE los síntomas deben ser lo suficientemente importantes en frecuencia o en intensidad como para afectar la calidad de vida del paciente (Dent J, 2004; Armstrong D, 2005; Moayyedi P, 2006). La pirosis se considera problemática cuando produce síntomas leves dos o más días a la semana, o síntomas moderados-intensos al menos una vez a la semana (definición de Montreal [Vakil N, 2006]).

La ERGE es una entidad muy frecuente en nuestro medio (Dent J, 2005), afecta al menos al 10-20% de la población en el mundo occidental. Esta prevalencia puede ser aún mayor, ya que los estudios se basan en la suposición de que la acidez y/o regurgitación son los únicos indicadores de la enfermedad (Camilleri M, 2005). Sin embargo, muchos pacientes con evidencia objetiva de ERGE (tales como la esofagitis o esófago de Barrett), no siempre tienen pirosis, y la pirosis no siempre es lo suficientemente grave como para ser indicativa de la ERGE (Zagari RM, 2008).

¿Cuáles son las causas?

El desarrollo de la ERGE se basa en la alteración del equilibrio entre los factores perjudiciales (eventos de reflujo, acidez del reflujo, hipersensibilidad esofágica) y factores defensivos (aclaramiento esofágico, integridad de la mucosa).

El reflujo se desencadena por la incompetencia de la unión gastroesofágica, que puede ser debida a relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (EEI), a hipotensión del EEI, o bien a la interrupción anatómica de la unión gatroesofágica, a menudo asociada con una hernia de hiato (Kahrilas PJ, 2017). En los últimos años se ha puesto de manifiesto el papel que puede jugar el acid pocket («bolsillo ácido») como desencadenante de la pirosis y la regurgitación, cuando existe incompetencia del esfínter, hernia de hiato, o ambas (Pandolfino JE, 2007; Clarke AT, 2008).

La magnitud de los síntomas y de la lesión de la mucosa es proporcional a la frecuencia de eventos de reflujo, la duración de la acidificación de la mucosa y la potencia caustica del fluido. Las dos principales alteraciones implicadas en el retraso del aclaramiento esofágico son el deterioro del vaciamiento y el deterioro de la función salival.

A pesar de una cuidadosa evaluación, algunos pacientes que tienen síntomas típicos de ERGE no tienen patología documentada mediante estudios de endoscopia o pHmetría. En estos casos se sugiere que la hipersensibilidad esofágica puede explicar la clínica (Rodríguez-Stanley S, 1999).

Diversos *factores de riesgo* se han asociado con la presencia de ERGE. Sin embargo, para la mayoría de ellos no hay suficientes estudios que demuestren de manera consistente esta relación. Los factores de riesgo con más evidencias son la obesidad, el embarazo, y la hernia hiatal (Corley DA, 2006; El-Serag HB, 2007; Zheng Z, 2008). Otros factores de riesgo, como el tabaco, el ejercicio físico intenso, dormir en decúbito derecho o diferentes alimentos, pueden jugar también un papel en el desarrollo de la enfermedad o en el agravamiento de la clínica.

Diversos *fármacos* se consideran que pueden desencadenar o agravar la ERGE (tabla 1).

Tabla 1. Fármacos que potencialmente pueden contribuir o empeorar los síntomas de ERGE.		
Disminuyen la presión del EEI	Enlentecen el tránsito digestivo	Lesionan la mucosa digestiva
Calcioantagonistas Anticolinérgicos Teofilina Nitratos Estrógenos exógenos	Opiáceos Corticoides	AINEs

Existe una importante controversia acerca de la relación entre la ERGE y la *infección por H. pylori* (Hp). Sin embargo, la infección por Hp no ha demostrado un papel relevante en la patogénesis de la ERGE. La presencia de Hp no incrementa la gravedad o la recurrencia de los síntomas ni altera la eficacia del tratamiento de la ERGE. Así mismo, la erradicación de Hp no empeora la ERGE y tampoco influye en la eficacia de su tratamiento. Cuando está indicado el tratamiento erradicador, la presencia de ERGE no debe modificar la decisión (Pandolfino JE, 2007).

¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?

La ERGE se puede manifestar con síntomas (típicos o atípicos), con lesiones de la mucosa esofágica, o con la presencia simultánea de síntomas y lesiones (Armstrong D, 2005).

Los *síntomas típicos* de ERGE, y los más frecuentes, son la pirosis y la regurgitación:

- Pirosis: se describe como la sensación de ardor o quemazón en el área retrosternal, suele ser más frecuente después de la ingesta. La ERGE es la causa más frecuente de pirosis.
- Regurgitación: es la sensación de retorno del contenido gástrico a la hipofaringe y a la boca sin náuseas.

Este binomio es prácticamente diagnóstico de ERGE en su presentación típica. No obstante, la ausencia de pirosis y regurgitación no excluye el diagnóstico (Vakil N, 2006).

Otro síntoma frecuente en la ERGE de larga evolución es la *disfagia*, generalmente indicativa de esofagitis o, menos frecuentemente, de estenosis esofágica.

Otros síntomas relacionados con ERGE son (Mendive Arbeloa JM, 2014):

- Dolor torácico. Obliga a descartar que el dolor sea de origen coronario antes de atribuirlo a la ERGE. Es muy similar al de la angina de pecho, los pacientes lo describen como opresivo o urente, localizado en la región retrosternal y que puede irradiar a la espalda, el cuello, la mandíbula o los brazos. La duración es variable (de minutos a horas). Su característica es que aparece después de la ingesta o al levantarse después de dormir. La ERGE causa con más frecuencia dolor torácico que los trastornos motores esofágicos.
- Hipersalivación. Es un síntoma infrecuente. Se supone que ocurre en respuesta al reflujo.
- Odinofagia. Es un síntoma inusual de la ERGE. Cuando está presente se debe sospechar una úlcera esofágica.
- Sensación de globo. Actualmente está en discusión si se trata de un síntoma de la ERGE o es secundario al aumento de tono del EEI.
- Náuseas. Son poco frecuentes. No obstante, se debe considerar la ERGE en pacientes con náuseas sin otra explicación clínica.
- Los síntomas dispépticos (dolor epigástrico, saciedad precoz, pesadez posprandial, náuseas, vómitos), son enormemente frecuentes en pacientes con ERGE, por lo que la asociación de estas dos entidades (ERGE-dispepsia) debe tenerse en cuenta en la práctica clínica (Ponce J, 2010).

Manifestaciones *extraesofágicas*. La tos crónica, los episodios de broncoespasmo, y la disfonía recidivante, son síntomas que pueden estar relacionados con la ERGE. No obstante, se considera que estos síntomas son frecuentemente multifactoriales y la ERGE actuaría como cofactor.

Se consideran *signos y síntomas de alarma* los siguientes (Fox M, 2006):

- Disfagia persistente y/o progresiva.
- Odinofagia.
- Vómitos persistentes.
- Hemorragia gastrointestinal.
- Anemia ferropénica.
- Pérdida de peso no intencionada.
- Tumoración epigástrica palpable.

No obstante, el valor predictivo de estos síntomas es escaso (Vakil N, 2006).

La ERGE también se puede clasificar según los *resultados de la endoscopia* (Moayyedi P, 2006; DeVault KR, 2005):

- ERGE con esofagitis (ERGE erosiva).
- ERGE con endoscopia negativa (ERGE no erosiva).

La mayoría de los pacientes con síntomas de ERGE no presentan lesiones esofágicas y la clínica no guarda una buena correlación con las lesiones (Fox M, 2006; Moayyedi P, 2006).

Las *complicaciones esofágicas* de la ERGE son (Kahrilas PJ, 2017):

- **Esofagitis**. La esofagitis por reflujo es la complicación más frecuente. Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar pirosis, regurgitación, disfagia u odinofagia. Actualmente, la clasificación de Los Ángeles es la más aceptada para establecer el grado de las lesiones de la mucosa del esófago distal y clasificar la gravedad de la esofagitis:
 - Grado A: una o más lesiones de la mucosa menores a 5 mm que no se extiende a la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
 - Grado B: una o más lesiones de la mucosa mayores a 5 mm que no presentan continuidad entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
 - Grado C: uno o más lesiones de la mucosa que presenta continuidad entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa, pero que implica menos del 75% de la circunferencia.
 - Grado D: una o más lesiones de la mucosa que involucra al menos el 75% de la circunferencia del esófago.
- Estenosis. Es el resultado del proceso de curación de la esofagitis. Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar disfagia para sólidos o sensación de impactación de alimentos en el esófago.
- **Esófago de Barrett**. Es una condición en la que el epitelio columnar metaplásico sustituye al epitelio escamoso estratificado que normalmente recubre el esófago distal. El epitelio metaplásico se adquiere como consecuencia de la ERGE y predispone al desarrollo de cáncer de esófago (adenocarcinoma). La mayoría de los pacientes pueden presentar pirosis, regurgitación o disfagia. Pueden existir complicaciones en forma de úlceras esofágicas, estenosis o hemorragias.

Complicaciones extraesofágicas de la ERGE. La regurgitación y/o aspiración de jugo gástrico se han asociado con varias complicaciones extraesofágicas, entre ellas el asma, la **tos crónica**, laringitis crónica, erosiones dentales, sinusitis crónica y neumonía recurrente. Sin embargo, el papel de la ERGE en la patogénesis de estos trastornos probablemente se ha sobreestimado.

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico de la ERGE se basa en la combinación de una adecuada anamnesis y exploración física, junto con el empleo racional de las pruebas complementarias.

La *pirosis* y la *regurgitación* son los síntomas característicos de la ERGE y, basándose en ellos, se puede establecer el diagnóstico clínico de ERGE en su forma de reflujo típico, e iniciar el tratamiento sin necesidad de realizar otras pruebas adicionales de confirmación (Armstrong D, 2005; Vakil N, 2006; DeVault KR, 2005; Katz PO, 2013).

La sensibilidad y la especificidad de la pirosis para el diagnóstico del síndrome de reflujo típico se estima que es del 75-83% y el 55-63%, respectivamente. Estos porcentajes aumentan significativamente si se presenta asociada a regurgitación (Dent J, 2005).

La respuesta terapéutica a los inhibidores de la bomba de protones (IBP) se utiliza para validar el diagnóstico de sospecha de ERGE, aunque no lo establece o descarta de forma totalmente concluyente (Dent J, 2004; Moayyedi P, 2006). A pesar de que la especificidad de este test es pobre (24-65%), en atención primaria (AP)

se considera útil el ensayo con una pauta corta de IBP porque, ante una respuesta favorable, y en ausencia de signos y síntomas de alarma, no serían necesarias exploraciones complementarias adicionales (Numans ME, 2004).

Las indicaciones para la realización de una endoscopia digestiva alta en pacientes con ERGE son controvertidas. Además no suele existir una buena correlación entre las manifestaciones clínicas y los hallazgos endoscópicos (Dent J, 2004; DeVault KR, 2005; Moayyedi P, 2006).

No se considera necesaria la realización de endoscopia en pacientes con síntomas típicos de ERGE (pirosis y regurgitación).

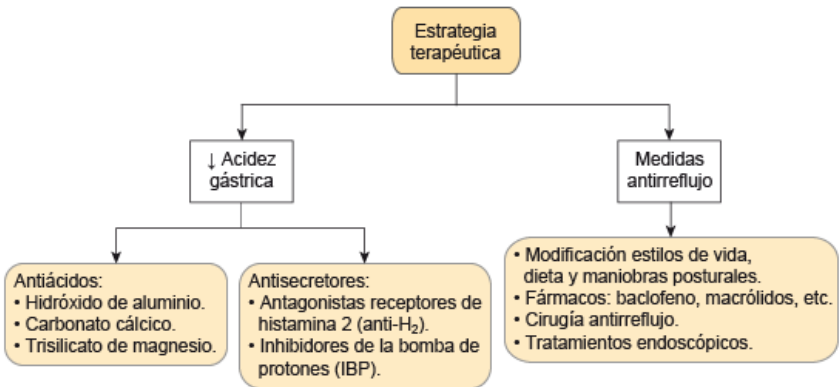
Se debe realizar *endoscopia* en las siguientes situaciones (AGA, 2011; Kahrilas PJ, 2017; Shaheen NJ, 2012):

- Presencia de signos o síntomas de alarma.
- Ausencia de respuesta al tratamiento a dosis plenas de IBP, administrados 2 veces al día, durante 4-8 semanas.
- Seguimiento de pacientes con endoscopia previa y con hallazgos de esofagitis grave o esófago de Barret.
- Pacientes >50 años con síntomas crónicos de ERGE (durante más de 5 años) y con factores de riesgo asociados.

Los pacientes con síntomas persistentes (tanto típicos como atípicos), que no respondan al tratamiento empírico, y en los que la endoscopia no demuestre lesiones de esofagitis, deberían someterse a otras pruebas diagnósticas (pHmetría ambulatoria, impedanciometría y/o manometría esofágica) para investigar la presencia de reflujo, o de otras patologías no relacionadas con la ERGE, como las **alteraciones motoras del esófago**. La realización de estas pruebas escapa por lo general del ámbito de la AP.

¿Cómo se trata?

El tratamiento de la ERGE busca potenciar los mecanismos antirreflujo y disminuir la secreción ácida gástrica en el esófago, con el objetivo de producir un alivio de los síntomas, la curación de las lesiones y la prevención de las recidivas y complicaciones. Incluye consejos sobre el estilo de vida, medidas higiénico-dietéticas, fármacos y ocasionalmente cirugía.



Estrategia terapéutica en la ERGE

1. Cambios en el estilo de vida y medidas higiénico-dietéticas (Ness-Jensen E, 2016).

Las modificaciones del estilo de vida, y las medidas higiénico dietéticas, pueden disminuir los síntomas, y son recomendadas con carácter empírico dentro de la estrategia terapéutica inicial en base a los mecanismos fisiológicos que producen la ERGE. Las evidencias científicas disponibles son poco concluyentes y reflejan que las medidas más útiles son la disminución de peso y la elevación de la cabecera de la cama (Kaltenbach T, 2006; Ness-Jensen E, 2013). No obstante, el resto de intervenciones siguen incluyéndose en distintas guías, especialmente indicadas en pacientes con síntomas leves.

Los consejos deben individualizarse y orientarse a los factores de riesgo que presente cada paciente, valorando la respuesta clínica a los cambios introducidos. En general se recomienda (DeVault KR, 2005; Ness-Jensen E, 2016; AGA, 2011):

- Pérdida de peso, sobre todo en aquellos pacientes que hayan tenido una ganancia de peso reciente.
- Elevación de la cabecera de la cama 10-15 cm en pacientes con síntomas nocturnos o laríngeos, dormir sobre el lado izquierdo, así como evitar las comidas 2-3 horas antes de acostarse.
- Modificaciones dietéticas en aquellos pacientes que presenten correlación entre dieta y RGE. Evitar las comidas copiosas, ricas en grasas y especiadas, los zumos y los dulces.
- Evitar el tabaco y el alcohol.
- Evitar fármacos que producen RGE.

2. Fármacos.

Antiácidos, agentes de superficie y alginatos (Edwards SJ, 2006)

- **Antiácidos:** han demostrado ser superiores a placebo en el control de los síntomas de ERGE. El uso exclusivo de antiácidos queda actualmente restringido al tratamiento de algunos episodios leves de pirosis, y pueden ser también útiles para tratar síntomas ocasionales de reflujo en pacientes en tratamiento con IBP. Inicio de acción rápido (5 minutos), pero corta duración (30-60 minutos).
- **Sucralfato:** se adhiere a la superficie mucosa, promueve la curación y protege. Duración de acción corta y eficacia limitada en comparación con otros tratamientos, por lo que su uso se limita como tratamiento de segunda opción de la ERGE en el embarazo (Simon B, 1996).
- **Alginato sódico:** desplaza caudalmente el bolsillo ácido del estómago. Mayor eficacia en los síntomas post-pandriales (Rohof WO, 2013).

La combinación de antiácidos y alginatos es más eficaz que los antiácidos solos (Lai IR, 2006), y podría ser superior a la utilización de los anti-H₂ a demanda. Se debería informar de los potenciales efectos secundarios: estreñimiento, diarrea, vómitos y flatulencias (Zacny J, 2005).

Antagonistas de los receptores histamina 2 (anti-H₂) (tabla 2)

Tabla 2. Antihistamínicos H ₂ (Anti-H ₂) y dosis equipotentes.			

Anti-H ₂	Dosis mínima eficaz	Dosis estándar
Famotidina	10 mg/12 horas	20 mg/12 horas
Ranitidina	75 mg/12 horas	150 mg/12 horas
Nizatidina	75 mg/12 horas	150 mg/12 horas
Cimetidina	200 mg/12 horas	400 mg/12 horas

Disminuyen la secreción ácida de la célula parietal gástrica, y han demostrado ser más eficaces que el placebo en el control de los síntomas de la ERGE y en el tratamiento de la esofagitis por reflujo (Zacny J, 2005). Desarrollan taquifilaxia a las 2-6 semanas de su inicio, por lo que no tienen indicación como tratamiento de mantenimiento (Komazawa Y, 2003). Son menos eficaces en el control de síntomas y curación de esofagitis que los IBP, estando indicados en los síntomas leves/intermitentes, y asociados a IBP cuando existen síntomas nocturnos persistentes (Edwards SJ, 2006).

Inhibidores de la bomba de protones (IBP) (tabla 3)

Tabla 3. Inhibidores de la bomba de protones y dosis equipotentes.	
IBP	Dosis estándar
Omeprazol	20 mg/día
Lansoprazol	30 mg/día
Pantoprazol	40 mg/día
Rabeprazol	20 mg/día
Esomeprazol	20 mg/día

Son los fármacos de elección, constituyen actualmente la mejor opción terapéutica tanto para la terapia continua como a demanda. Son los más efectivos en el tratamiento de la ERGE, demostrando su eficacia en el control de los síntomas en el 60-70% de los casos, en la curación de la esofagitis con tasas cercanas al 90% (Wolfe MM, 2000), en la prevención de las recurrencias, y son más eficaces que los anti-H₂ en todos estos supuestos (Donnellan C, 2005).

No existen diferencias clínicas significativas entre los distintos IBP a dosis equipotentes, siendo el **omeprazol** el más coste-efectivo. Algunos estudios demuestran una mayor eficacia en la curación de la esofagitis con **esomeprazol**, a dosis de 40 mg, respecto a otros IBP a dosis estándar. No obstante, este resultado es modesto desde el punto de vista clínico, y el beneficio menor cuando la enfermedad no es grave (Edwards SJ, 2006).

En general, los IBP son fármacos seguros y bien tolerados. Sin embargo, recientemente se han publicado algunos estudios que los relacionan con posibles efectos adversos poco frecuentes aunque potencialmente graves, como las fracturas osteoporóticas (Edwards SJ, 2006), la nefritis intersticial aguda, y un posible incremento del riesgo de infecciones entéricas (*Clostridium difficile*) (Mendive Arbeloa JM, 2014) y neumonías (Eom CS, 2011). En pacientes con alto de riesgo de infección puede ser preferible el uso de anti-H₂ frente a los más potentes IBP (Palencia Herrejón E, 2011). El uso de antisecretores debe ceñirse a las indicaciones establecidas (tabla 4), y la terapia a largo plazo se debe ajustar hasta la dosis mínima eficaz basada en el control de síntomas.

Tabla 4. Indicaciones de los inhibidores de la bomba de protones (IBP).
• Trastornos relacionados con el ácido: ERGE, úlcera péptica y Zollinger-Ellison. • Tratamiento y prevención de las lesiones mucosas producidas por AINES. • Combinados con antimicrobianos para la erradicación de la infección por <i>Helicobacter pylori</i>. • Tratamiento a corto plazo del síndrome típico de ERGE y la esofagitis por reflujo. • Tratamiento de mantenimiento a largo plazo (dosis estándar o inferior) para prevenir las recidivas de la esofagitis o para el control sintomático de los síntomas de ERGE. • Tratamiento de mantenimiento en la esofagitis grave. • Tratamiento a demanda o pautados para el control de los síntomas del reflujo típico. • Tratamiento de la fase aguda y de mantenimiento en el dolor torácico por reflujo. • Tratamiento de los síndromes extraesofágicos establecidos.

Procinéticos

Tienen un papel muy limitado en el tratamiento de la ERGE, actúan aumentando la motilidad esofagogástrica, aumentan el tono del EEI y aceleran el vaciamiento gástrico. Son de utilidad, asociados a IBP, en aquellos pacientes cuyo síntoma predominante es la regurgitación o el retraso en el vaciamiento gástrico (Edwards SJ, 2006; Mendive Arbeloa JM, 2014).

Otros fármacos

La decisión sobre la utilización de baclofeno, macrólidos, etc., cuando el tratamiento habitual ha fracasado, corresponde a la atención especializada.

3. Tratamiento quirúrgico.

Las indicaciones actuales para la cirugía antirreflujo incluyen la intolerancia a los fármacos, la falta de eficacia de los mismos para el control de la enfermedad, así como los síndromes atípicos de ERGE en los que se ha demostrado que el reflujo es la causa de los síntomas (Vakil N, 2006). No obstante, la indicación de cirugía debe individualizarse, informando al paciente sobre los posibles efectos secundarios y las dudas sobre su eficacia a largo plazo (Wileman SM, 2010).

Estrategia terapéutica

Elección de la estrategia inicial (Inadomi JM, 2003)

- **Terapia Step-up (aumento gradual):** incremento progresivo de la potencia del tratamiento hasta conseguir la remisión de los síntomas. Minimiza el uso de antisecretores y sus efectos secundarios.
- **Terapia Step-down (reducción gradual):** consiste en empezar el tratamiento con antisecretores de alta potencia y disminuir gradualmente la intensidad del tratamiento hasta la dosis mínima eficaz. Proporciona un alivio rápido de los síntomas. No está indicado en gastroprotección y esofagitis severas, en las que se debe mantener el tratamiento antisecreter para evitar recurrencias y complicaciones.

Ambas estrategias son aceptadas, la elección dependerá de la intensidad de la sintomatología y la presencia de complicaciones (Tsuzuki T, 2011).

1. Síntomas leves (Katz PO, 2013):

- Medidas higiénico-dietéticas y cambios en el estilo de vida.
- Asociar a demanda un anti-H₂ a dosis bajas y/o un antiácido.
- Si la sintomatología persiste se incrementará el anti-H₂ a dosis estándar (mayores incrementos no han demostrado utilidad) (Sontag SJ, 1990). Si el paciente persiste sintomático, suspender anti-H₂ e iniciar IBP a dosis estándar, media hora antes del desayuno. En caso de no obtener respuesta adecuada, doblar dosis y dividirla en dos tomas (DeVault KR, 2005).
- Una vez controlados los síntomas mantener durante 4 semanas y ensayar retirada (Inadomi JM, 2003).

2. ERGE leve y/o endoscopia digestiva alta (EDA) negativa:

- Medidas higiénico-dietéticas y cambios en el estilo de vida.
- Se aconseja un incremento gradual de la potencia terapéutica cada 2-4 semanas hasta el control de los síntomas.
- Iniciar IBP a dosis estándar durante 4 semanas. Si los síntomas no remiten doblar dosis de IBP y mantener 4 semanas, si persisten solicitar EDA si no se había realizado previamente.
- Si la sintomatología remite, ensayar retirada, disminuir dosis o pautar a demanda.

3. ERGE moderada-grave y/o esofagitis (Ness-Jensen E, 2016):

- **ERGE moderada grave y esofagitis leve (A) o moderada (B):** iniciar IBP a dosis estándar durante 4 semanas asociando modificaciones dietéticas y del estilo de vida. Si no existe remisión doblar dosis y mantener 8 semanas. Tras remisión de los síntomas, iniciar tratamiento de mantenimiento disminuyendo progresivamente hasta la dosis mínima eficaz y/o plantear tratamiento a demanda (Edwards SJ, 2006).
- **Esofagitis grave (C y D):** iniciar tratamiento con IBP dosis estándar o doble y derivar a atención especializada. El tratamiento con IBP de mantenimiento ha de ser continuado (Edwards SJ, 2006).

4. ERGE con síntomas extraesofágicos (Ness-Jensen E, 2016):

- Precisan tratamientos más prolongados y dosis más altas de IBP, para el control de los síntomas.
- Iniciar IBP a dosis doble 8-24 semanas e instaurar tratamiento de mantenimiento.
- Si no existe remisión derivar a atención especializada.

5. ERGE refractaria:

- En caso de síntomas refractarios debemos optimizar tratamiento (Mendive Arbeloa JM, 2014):
 - Asegurar adherencia.
 - Doblar dosis.
 - Cambiar de IBP.
 - Asociar antiácido, procinéticos, **sucralfato**, anti-H₂ y **baclofeno**.
 - Introducir fármacos que modulen la percepción visceral (antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina).
- Si persiste una mala respuesta valorar nueva endoscopia y/o derivación a atención especializada para completar estudios (pHmetría, impedanciometría, estudios de motilidad, etc.) o valorar cirugía.

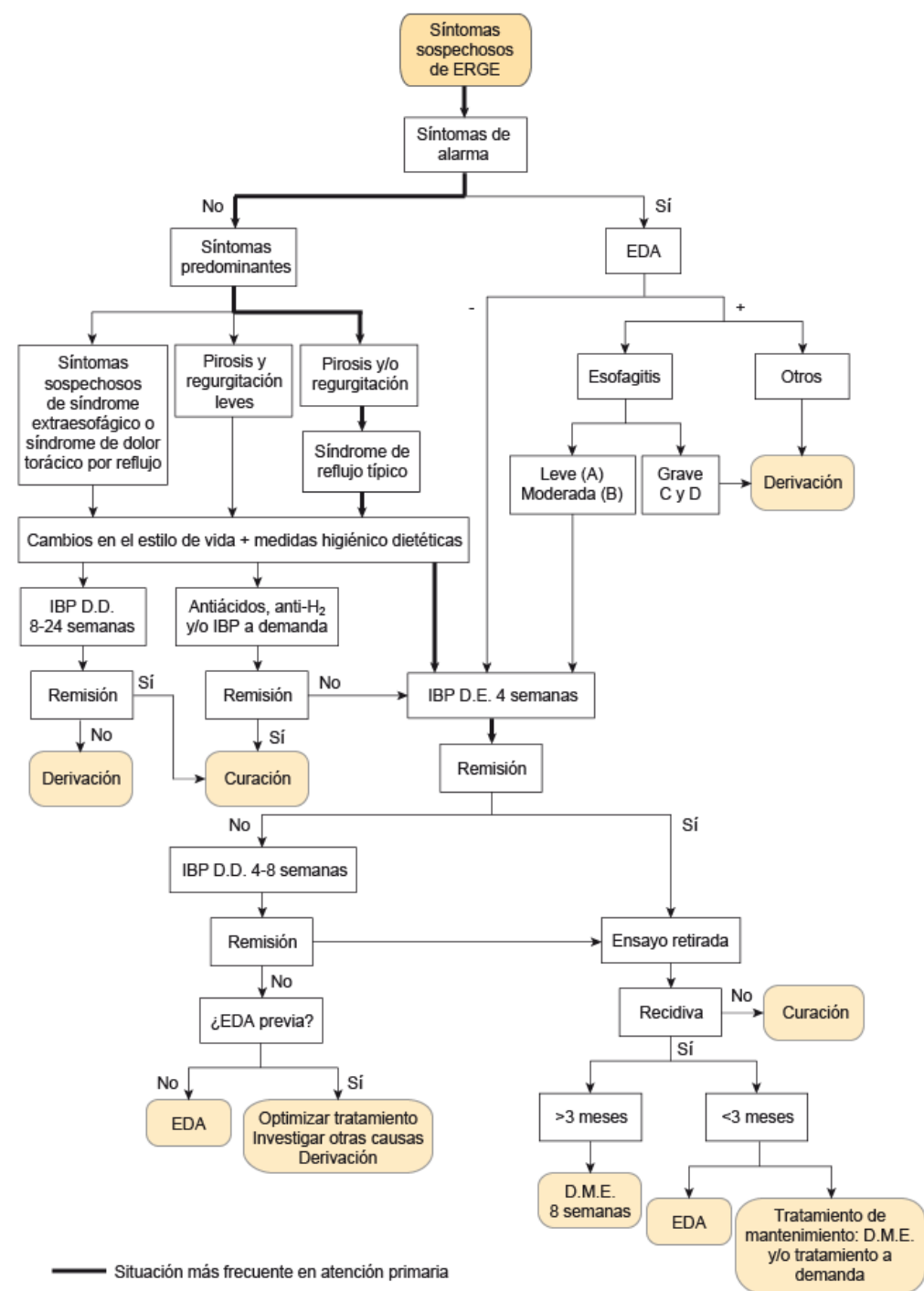
6. ERGE recurrente y terapia de mantenimiento:

- Aproximadamente dos tercios de los pacientes con ERGE erosiva y no erosiva sufren una recaída tras la supresión del tratamiento antisecreter (Katz PO, 2013). Sin embargo, siempre se debe intentar una retirada de la medicación salvo en los casos de ERGE grave (C y D) y el esófago de Barret (Edwards SJ, 2006). El tratamiento de la recidiva se iniciará con la dosis mínima eficaz para el control de los síntomas utilizada en el tratamiento inicial, pudiendo incrementarse la potencia terapéutica.
- Si la recidiva aparece transcurridos al menos 3 meses, se mantendrá durante 8 semanas; si se produce antes de 3 meses se debe realizar una EDA e iniciar tratamiento de mantenimiento.
- La terapia intermitente (a demanda) en la ERGE recurrente es controvertida, proporciona mayor satisfacción a los pacientes pero con un peor control de los síntomas y menores tasas de remisión (Edwards SJ, 2006).

7. ERGE y embarazo:

- El tratamiento se basa en medidas dietéticas y cambios en el estilo de vida.
- Si los síntomas persisten iniciar antiácidos (evitando los que contienen bicarbonato de sodio y trisilicato de magnesio) seguido de **sucralfato** (1 g/8 horas). Solo en las pacientes muy sintomáticas se utilizarán los anti-H₂, de elección **ranitidina** y cimetidina, y los IBP (**omeprazol**, **lansoprazol** o **pantoprazol**) con menor experiencia pero que se consideran seguros (Pasternak B, 2010).

Algoritmo de manejo de la ERGE en atención primaria



Algoritmo de manejo de la ERGE

EDA: endoscopia digestiva alta; D.E.: dosis estándar; D.D.: dosis doble; D.M.E.: dosis mínima eficaz.

Bibliografía

- American Gastroenterological Association (AGA), Spechler SJ, Sharma P, Souza RF, Inadomi JM, Shaheen NJ. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2011;140(3):1084-91. PubMed [PMID: 21376940](#). [Texto completo](#)
- Armstrong D, Marshall JK, Chiba N, Enns R, Fallone CA, Fass R, et al; Canadian Association of Gastroenterology GERD Consensus Group. Canadian Consensus Conference on the management of gastroesophageal reflux disease in adults - update 2004. *Can J Gastroenterol*. 2005;19(1):15-35. PubMed [PMID: 15685294](#)
- Camilleri M, Dubois D, Coulie B, Jones M, Kahrilas PJ, Rentz AM, et al. Prevalence and socioeconomic impact of upper gastrointestinal disorders in the United States: results of the US Upper Gastrointestinal Study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005;3(6):543-52. PubMed [PMID: 15952096](#). [Texto completo](#)
- Clarke AT, Wirz AA, Manning JJ, Ballantyne SA, Alcorn DJ, McColl KE. Severe reflux disease is associated with an enlarged unbuffered proximal gastric acid pocket. *Gut*. 2008;57(3):292-7. PubMed [PMID: 17272648](#)
- Corley DA, Kubo A. Body mass index and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(11):2619-28. PubMed [PMID: 16952280](#)
- Dent J, Armstrong D, Delaney B, Moayyedi P, Talley J, Vakil N. Symptom evaluation in reflux disease: workshop background, processes, terminology, recommendations, and discussion outputs. *Gut*. 2004;53 Suppl 4:iv1-24. PubMed [PMID: 15082609](#). [Texto completo](#)
- Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2005;54(5):710-7. PubMed [PMID: 15831922](#). [Texto completo](#)
- DeVault KR, Castell DO; American College of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2005;100(1):190-200. PubMed [PMID: 15654800](#). [Texto completo](#)

- Donnellan C, Sharma N, Preston C, Moayyedi P. Medical treatments for the maintenance therapy of reflux oesophagitis and endoscopic negative reflux disease. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD003245. PubMed [PMID: 15846653](#)
- Edwards SJ, Lind T, Lundell L. Systematic review: proton pump inhibitors (PPIs) for the healing of reflux oesophagitis – a comparison of esomeprazole with other PPIs. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24(5):743-50. PubMed [PMID: 16918878](#). [Texto completo](#)
- El-Serag HB, Ergun GA, Pandolfino J, Fitzgerald S, Tran T, Kramer JR. Obesity increases oesophageal acid exposure. Gut. 2007;56(6):749-55. PubMed [PMID: 17127706](#). [Texto completo](#)
- Eom CS, Jeon CY, Lim JW, Cho EG, Park SM, Lee KS. Use of acid-suppressive drugs and risk of pneumonia: systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2011;183(3):310-9. PubMed [PMID: 21173070](#). [Texto completo](#)
- Fox M, Forgacs I. Gastro-oesophageal reflux disease. BMJ. 2006;332(7533):88-93. PubMed [PMID: 16410582](#). [Texto completo](#)
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre ERGE. Manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Guía de Práctica Clínica. Actualización 2007. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2007. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 1. [Texto completo](#)
- Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. Ann Intern Med. 2005;143(3):199-211. PubMed [PMID: 16061918](#). [Texto completo](#)
- Inadomi JM, McIntyre L, Bernard L, Fendrick AM. Step-down from multiple- to single-dose proton pump inhibitors (PPIs): a prospective study of patients with heartburn or acid regurgitation completely relieved with PPIs. Am J Gastroenterol. 2003; 98(9):1940-4. PubMed [PMID: 14499769](#). [Texto completo](#)
- Kahrilas PJ. Clinical manifestations and diagnosis of gastroesophageal reflux in adults. En: Talley NJ, Grover S, editors. UpToDate; 2017 [consultado 13-7-2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-gastroesophageal-reflux-in-adults>
- Kahrilas PJ. Complications of gastroesophageal reflux in adults. En: Talley NJ, Grover S, editors. UpToDate; 2017 [consultado 13-7-2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/complications-of-gastroesophageal-reflux-in-adults>
- Kahrilas PJ. Pathophysiology of reflux esophagitis. En: Talley NJ, Grover S, editors. UpToDate; 2017 [consultado 13-7-2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-reflux-esophagitis>
- Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach. Arch Intern Med. 2006;166(9):965-71. PubMed [PMID: 16682569](#). [Texto completo](#)
- Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2013;108(3):308-28. PubMed [PMID: 23419381](#). [Texto completo](#)
- Komazawa Y, Adachi K, Mihara T, Ono M, Kawamura A, Fujishiro H, et al. Tolerance to famotidine and ranitidine treatment after 14 days of administration in healthy subjects without Helicobacter pylori infection. J Gastroenterol Hepatol. 2003;18(6):678-82. PubMed [PMID: 12753150](#)
- Lai IR, Wu MS, Lin JT. Prospective, randomized, and active controlled study of the efficacy of alginic acid and antacid in the treatment of patients with endoscopy-negative reflux disease. World J Gastroenterol. 2006;12(5):747-54. PubMed [PMID: 16521188](#). [Texto completo](#)
- Mendive Arbeloa JM, Mascort Roca JJ, Carrillo Muñoz R. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Documentos clínicos. Barcelona: SEMFYC ediciones; 2014.
- Moayyedi P, Talley NJ. Gastro-oesophageal reflux disease. Lancet. 2006;367(9528):2086-100. PubMed [PMID: 16798392](#)
- Ness-Jensen E, Hveem K, El-Serag H, Lagergren J. Lifestyle Intervention in Gastroesophageal Reflux Disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(2):175-82. PubMed [PMID: 25956834](#). [Texto completo](#)
- Ness-Jensen E, Lindam A, Lagergren J, Hveem K. Weight loss and reduction in gastroesophageal reflux. A prospective population-based cohort study: the HUNT study. Am J Gastroenterol. 2013;108(3):376-82. PubMed [PMID: 23358462](#)
- Numans ME, Lau J, De Wit NJ, Bonis PA. Short-term treatment with proton-pump inhibitors as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. Ann Intern Med 2004;140(7):518-27. PubMed [PMID: 15068979](#)
- Palencia Herrejón E, Sánchez B, Escobar I, Gómez-Lus ML. Inhibidores de la bomba de protones y riesgo de infección. Rev Esp Quimioter. 2011;24(1):4-12. PubMed [PMID: 21412664](#). [Texto completo](#)
- Pandolfino JE, Zhang Q, Ghosh SK, Post J, Kwiatek M, Kahrilas PJ. Acidity surrounding the squamocolumnar junction in GERD patients: “acid pocket” versus “acid film”. Am J Gastroenterol. 2007;102(12):2633-41. PubMed [PMID: 17714553](#)
- Pasternak B, Hviid A. Use of proton-pump inhibitors in early pregnancy and the risk of birth defects. N Engl J Med. 2010;363(22):2114-23. PubMed [PMID: 21105793](#). [Texto completo](#)
- Ponce J, Mearin F, Ponce M, Balboa A, Zapardiel J. Perfil sintomático en la enfermedad por reflujo gastrointestinal en pacientes tratados y no tratados y en los que persisten los síntomas a pesar del tratamiento. Gastroenterol Hepatol. 2010;33(4):271-9. PubMed [PMID: 20133018](#). [Texto completo](#)
- Rodriguez-Stanley S, Robinson M, Earnest DL, Greenwood-Van Meerveld B, Miner PB Jr. Esophageal hypersensitivity may be a major cause of heartburn. Am J Gastroenterol. 1999;94(3):628-31. PubMed [PMID: 10086642](#)
- Rohof WO, Bennink RJ, Smout AJ, Thomas E, Boeckxstaens GE. An alginate-antacid formulation localizes to the acid pocket to reduce acid reflux in patients with gastroesophageal reflux disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11(12):1585-91. PubMed [PMID: 23669304](#). [Texto completo](#)
- Shaheen NJ, Weinberg DS, Denberg TD, Chou R, Qaseem A, Shekelle P; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Upper endoscopy for gastroesophageal reflux disease: best practice advice from the clinical guidelines committee of the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2012;157(11):808-16. PubMed [PMID: 23208168](#). [Texto completo](#)
- Simon B, Ravelli GP, Goffin H. Sucralfate gel versus placebo in patients with non-erosive gastro-oesophageal reflux disease. Aliment Pharmacol Ther. 1996;10(3):441-6. PubMed [PMID: 8791975](#)
- Sontag SJ. The medical management of reflux esophagitis. Role of antacids and acid inhibition. Gastroenterol Clin North Am. 1990;19(3):683-712. PubMed [PMID: 1977703](#)
- Tsuzuki T, Okada H, Kawahara Y, Takenaka R, Nasu J, Ishioka H, et al. Proton pump inhibitor step-down therapy for GERD: a multi-center study in Japan. World J Gastroenterol. 2011;17(11):1480-7. PubMed [PMID: 21472108](#). [Texto completo](#)
- Vakil N, Moayyedi P, Fennerty MB, Talley NJ. Limited value of alarm features in the diagnosis of upper gastrointestinal malignancy: systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 2006;131(2):390-401. PubMed [PMID: 16890592](#). [Texto completo](#)
- Vakil N, Van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence based consensus. Am J Gastroenterol. 2006;101(8):1900-20. PubMed [PMID: 16928254](#)
- Wileman SM, McCann S, Grant AM, Krukowski ZH, Bruce J. Medical versus surgical management for gastro-esophageal reflux disease (GERD) in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(3):CD003243. PubMed [PMID: 20238321](#)
- Wolfe MM, Sachs G. Acid suppression: optimizing therapy for gastroduodenal ulcer healing, gastroesophageal reflux disease, and stress-related erosive syndrome. Gastroenterology. 2000;118(2 Suppl 1):S9-31. PubMed [PMID: 10868896](#)
- Zacny J, Zamareshary M, Sketris I, Veldhuyzen van Zanten S. Systematic review: the efficacy of intermittent and on-demand therapy with histamine H2-receptor antagonists or proton pump inhibitors for gastro-oesophageal reflux disease patients. Aliment Pharmacol Ther. 2005;21(11):1299-312. PubMed [PMID: 15932360](#). [Texto completo](#)
- Zagari RM, Fuccio L, Wallander MA, Johansson S, Fiocca R, Casanova S, et al. Gastro-oesophageal reflux symptoms, oesophagitis and Barrett's oesophagus in the general population: the Loiano-Monghidoro study. Gut. 2008;57(10):1354-9. PubMed [PMID: 18424568](#)
- Zheng Z, Margolis KL, Liu S, Tinker LF, Ye W; Women's Health Initiative Investigators. Effects of estrogen with and without progestin and obesity on symptomatic gastroesophageal reflux. Gastroenterology. 2008;135(1):72-81. PubMed [PMID: 18502208](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Elias PS, Castell DO. The Role of Acid Suppression in Barrett's Esophagus. Am J Med. 2017 May;130(5):525-529. PubMed [PMID: 28159599](#)
- Harnik IG. In the Clinic. Gastroesophageal Reflux Disease. Ann Intern Med. 2015 Jul 7;163(1):ITC1. PubMed [PMID: 26148292](#)

-
- Patti MG. An Evidence-Based Approach to the Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. JAMA Surg. 2016 Jan;151(1):73-8. PubMed [PMID: 26629969](#)

Autores

- José Antonio Tarrazo Suárez Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
- Andrea Fernández Pérez Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de Salud Siero-Sariego. Área Sanitaria IV. Servicio de Salud del Principado de Asturias. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

