

El reflujo gastroesofágico ácido no prolonga la apnea en los recién nacidos pretérmino

Dada la posible asociación entre el reflujo gastroesofágico (RGE) y la apnea en los recién nacidos pretérmino, gran número de estos niños recibe tratamiento frente al RGE con la esperanza de reducir así la frecuencia o la gravedad de los episodios de apnea¹. Esta práctica se basa en los datos de unos pocos estudios, la mayoría de ellos sobre un pequeño número de pacientes. Los estudios más recientes no han demostrado una clara asociación entre la apnea de la prematuridad y el RGE ni efectos beneficiosos del tratamiento anti-RGE sobre la incidencia o la gravedad de la apnea²⁻⁷.

Otra de las indicaciones del tratamiento del RGE se basa en la posible asociación entre reflujo y enfermedad pulmonar crónica. Aunque el RGE puede predisponer a la aspiración crónica y al daño pulmonar secundario, no se ha establecido una clara relación entre éste y la displasia broncopulmonar (DBP). Además, ningún estudio ha demostrado de forma concluyente que el tratamiento del RGE disminuya la incidencia o la gravedad de la DBP^{8,9}.

El RGE es un acontecimiento fisiológico normal, que aparece a cualquier edad, y en la mayoría de los recién nacidos pretérmino, y que en la mayor parte de los casos está relacionado con una relajación transitoria del esfínter esofágico. Esta relajación puede aumentar durante los episodios de apnea o con el empleo de ciertos fármacos, como la cafeína y la aminofilina.

El tratamiento farmacológico del RGE incluye el empleo de agentes procinéticos y reductores de la acidez. Desgraciadamente, ninguno de estos tratamientos ha sido evaluado de forma meticulosa respecto a la seguridad y la eficacia en recién nacidos pretérmino, y ambos pueden dar lugar a significativos efectos secundarios adversos.

La eritromicina puede mejorar la contractilidad gástrroduodenal y el vaciado gástrico, pero puede asociarse con la estenosis hipertrófica del píloro^{10,11}. Cisaprida también puede mejorar la motilidad gastrointestinal y disminuir el RGE, pero puede provocar graves arritmias cardíacas, y algunos estudios han demostrado un retraso del vaciado gástrico en los recién nacidos pretérmino¹².

Los datos sobre la farmacología y la eficacia de los agentes reductores de la acidez en los recién nacidos pretérmino son escasos, y este tratamiento puede provocar un hipercrecimiento bacteriano en el intestino delgado y un mayor riesgo de sepsis¹³, un aumento de la gastrina sérica con mayor riesgo de estenosis pilórica y la alteración de la digestión a causa de la menor actividad de las lipasas dependientes del ácido.

Podemos decir lo mismo de los procedimientos quirúrgicos antirreflujo. Es dudoso que los riesgos quirúrgicos y las permanentes consecuencias de la cirugía antirreflujo estén justificados como tratamiento de una alteración madurativa fisiológica y habitualmente auto-

limitada, a menos que el reflujo sea intenso y se asocie claramente con una notable morbilidad.

El trabajo de Di Fiore et al¹⁴ confirma la ausencia de relación entre el RGE y la apnea en los recién nacidos prematuros. En un meticuloso estudio sobre más de 6.000 episodios de RGE en recién nacidos prematuros, los investigadores demostraron que, al contrario de su hipótesis, sólo el 1% de los episodios de RGE estaba asociado con apnea, sin diferencias en la tasa o la duración de las apneas antes o durante los episodios de RGE. En realidad, los autores encontraron una disminución de la tasa de apnea inmediatamente después de los episodios de RGE, posiblemente debida al comportamiento de despertar causado por el reflujo. Los episodios de RGE carecieron de efecto sobre el valor mínimo de la saturación de oxígeno o de la frecuencia cardíaca durante la apnea.

Estos concluyentes datos confirman los resultados de estudios anteriores, que demostraron la falta de contribución del RGE a los episodios de apnea e hipoxemia en los recién nacidos pretérmino. Aunque no siempre está claro cómo el nuevo conocimiento se plasma en cambios de la práctica clínica, esperamos que los resultados de este estudio disuadan a los médicos del empleo de tratamiento anti-RGE para disminuir los episodios apneicos en los recién nacidos pretérmino.

Recordemos que, para algunos procesos madurativos, el mejor y más seguro de los tratamientos es el paso del tiempo.

E. BANCALARI

Division of Neonatology. Department of Pediatrics. University of Miami School of Medicine. Miami, FL 33129.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dhillon AS, Ewer Ak. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux in preterm infants in neonatal intensive care units. *Acta Paediatr.* 2004;93:88-93.
2. Peter CS, Sprodowski N, Bohnhorst B, Silny J, Poets CF. Gastroesophageal reflux and apnea of prematurity: no temporal relationship. *Pediatrics.* 2002;109:8-11.
3. Poets CF. Gastroesophageal reflux: a critical review of its role in preterm infants. *Pediatrics.* 2004;113(2). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/2/e128
4. Suys B, De Wolf D, Hauser B, Blecker U, Vandenplas Y. Bradycardia and gastroesophageal reflux in term and preterm infants: is there any relation? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1994;19:187-90.
5. Arad-Cohen N, Cohen A, Tirosh E. The relationship between astroesophageal reflux and apnea in infants. *J Pediatr.* 2000;137:321-6.
6. Khalaf MN, Porat R, Brodsky NL, Bhandari V. Clinical correlations in infants in the neonatal intensive care unit with varying severity of gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;32:45-9.

Bancalari E. El reflujo gastroesofágico ácido no prolonga la apnea en los recién nacidos pretérmino

7. Kimball AL, Carlton DP. Gastroesophageal reflux medications in the treatment of apnea in premature infants. *J Pediatr.* 2001;138:355-60.
8. Akinola E, Rosenkrantz TS, Pappagallo M, McKay K, Hussain N. Gastroesophageal reflux in infants < 32 weeks gestational age at birth: lack of relationship to chronic lung disease. *Am J Perinatol.* 2004;21:57-62.
9. Sindel BD, Maisels MJ, Ballantine TVN. Gastroesophageal reflux to the proximal esophagus in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Dis Child.* 1989;143:1103-6.
10. Hauben M, Amsden GW. The association of erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis: causal or coincidental? *Drug Saf.* 2002;25:929-42.
11. Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, Hickson GB, Gau tam S, Ray WA. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002;156:647-50.
12. McClure RJ, Kristensen JH, Grauaug A. Randomized controlled trial of cisapride in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999;80:174F-7.
13. Basaran UN, Celayir S, Eray N, Ozturk R, Senyuz OF. The effect of an H₂-receptor antagonist on small-bowel colonization and bacterial translocation in newborn rats. *Pediatr Surg Int.* 1998;13:118-20.
14. Di Fiore JM, Arko M, Whitehouse A, Kimball A, Martin RJ. Apnea is not prolonged by acid gastroesophageal reflux (GER) in preterm infants. *Pediatrics.* 2005;60:263-7