

## Vómitos y regurgitación en el lactante

Dra. Celina Guzmán\*

El vómito es una característica muy frecuente de la primera infancia. Todos estamos familiarizados con la imagen de la madre con un pañito en mano para limpiar el vómito de su bebé que, según la creencia sabia popular, es porque el bebé "está engordando". Sin embargo, es a veces muy difícil para el pediatra definir el límite en que la regurgitación fisiológica del lactante se hace patológica aun en presencia de una adecuada ganancia ponderal. La presencia de vómito bilioso, hematemesis y distensión abdominal debe alertar sobre una patología subyacente tal como obstrucción, malrotación o ulceración.

### Patofisiología del vómito

El fenómeno del vómito es un reflejo somático altamente integrado en respuesta a una variedad de estímulos. Involucra actividad muscular respiratoria, contracción sostenida de la musculatura abdominal, descenso y contractura del diafragma, relajamiento de la porción hiatal, peristalsis gástrica retropulsiva y relajamiento de los esfínteres esofágicos (7).

### Control del vómito por sistema nervioso central

Para su ejecución se necesita la mediación del SNC a través de:

- a. núcleos efectores involucrados en el acto motor del vómito
- b. vías paracrinas
- c. activación de núcleos efectores ocurre a través de vías aferentes de faringe posterior, abdomen, vías vagales aferentes de mucosa gástrica y otras áreas cerebrales.

---

\* Depto. Consulta Externa. Hospital Nal. Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, San José - Costa Rica.

### **Causa de vómito en infantes y niños**

El diagnóstico diferencial de las causas de vómito en la infancia es muy amplio. La historia clínica y el examen físico pueden ser orientadores de diferentes entidades. La presencia de vómito bilioso, hematemesis o melena debe alertar sobre patologías obstructivas o enfermedad ulcerosa. El vómito en proyectil va precedido de una vigorosa actividad gástrica peristáltica. Se ha asociado a hipertrofia congénita del píloro pero puede presentarse también en trastornos de motilidad del píloro (espasmo pilórico) y en hernia hiatal anatómica. La emesis puede también representar enfermedad neurológica primaria o defectos congénitos del metabolismo. Síntomas respiratorios asociados pueden representar enfermedad respiratoria primaria. Estas consideraciones deben llamar la atención para una evaluación amplia, de ser necesario (Cuadro 1).

#### **Cuadro 1**

#### **Causas de vómitos en infantes y niños**

---

##### **Enfermedades del aparato digestivo**

###### **Funcionales y psicógenas**

1 = 1 semana, 2 = 1 sem. a 1 mes, 3 = 1 mes a 1 año, 4 = > 1 año

Piloroespasmo (7, 18, 20)

Problemas de alimentación (alteración del lazo madre e hijo 18, 20)

Vómito cíclico (31)

Vómito autoinducido (31)

###### **Malformaciones y obstrucciones**

Hernia hiatal y reflujo gastroesofágico (7, 18, 20, 31)

Malformación obstructiva al vaciamiento gástrico (enf. granulomatosa crónica) (7, 18, 20, 31).

Hipertrofia congénita del píloro (7, 18, 20)

Vólvulos: gástrico o intestinal (7, 18, 20, 31)

###### **Malrotación y obstrucciones parciales (7, 18, 20, 31)**

Atresias (7)

Ileo meconial (7)

Enfermedad de Menetiere (31)

Equivalente de ileo meconial (31)

Lactobezor (7, 20)

Cont. en la pág. siguiente

## Cont. Cuadro 1

Duplicación (7, 18, 20)

Intususcepción (20, 31)

Hirschsprung (7, 18, 20)

Úlcera péptica (31)

**Intolerancias alimentarias**

Enfermedad celíaca (18)

Intolerancia a la proteína de la leche de vaca

Otras intolerancias alimentarias

**Enfermedades infecciosas**

Gastroenteritis (7, 18, 20, 31)

Vómito epidémico (20, 31)

Intoxicación alimentaria (20, 31)

Moniliasis oral (7, 20)

Infección del tracto urinario, hidronefrosis y cálculo renal (7, 18, 20, 31)

Infección del tracto respiratorio (7, 18, 20, 31)

Apendicitis y otras emergencias quirúrgicas (20, 31)

**Enfermedades neurológicas**

Meningitis y encefalitis

Lesión cerebral perinatal

Migraña

Enfermedad de locomoción

Lesiones intracraneales con aumento de presión intracraneana

**Enfermedades hepáticas**

Hepatitis infecciosas

Encefalopatía hepática

Enfermedad de Reye

**Tóxicos y otros desórdenes metabólicos**

Uremia

Drogas; digoxina, agentes citotóxicos

Cetoacidosis diabética

Envenenamientos

---

### **Causas importantes de vómitos en lactantes y primera infancia**

*Primera semana:*

1. Considerar lesiones obstructivas en TGI particularmente si el vómito está teñido de bilis.
2. Considerar causas de vómito debido a errores congénitos del metabolismo en recién nacidos y lactantes (ver Cuadro 2).

### **Cuadro 2**

#### **Errores congénitos del metabolismo causantes de vómitos**

- 
1. Defectos del ciclo de la urea
  2. Intolerancia congénita de lisina
  3. Acidemia propiónica
  4. Acidemia metilmalónica
  5. Acidemia isovalérica
  6. Enfermedad del jarabe de arce
  7. Fenilcetonuria
  8. Tirosinemia
  9. Hipervalemia
  10. Galactosemia
  11. Hiperglicenemia no cetósica
  12. Hiperplasia adrenal congénita
  13. Enfermedad de Leight
  14. Hipercalcemia idiopática
  15. Acidosis tubular renal
-

### **Signos y síntomas de errores congénitos de metabolismo**

Está fuera del alcance de esta revisión detallar cada uno de las entidades mencionadas en el Cuadro 2, pero algunos signos y síntomas pueden ser orientadores.

#### ***Inespecíficos:***

1. Letargia
2. Problemas de alimentación
3. Falla para progresar
4. Convulsiones
5. Alteración del tono muscular
6. Disfunción hepática
7. Hepatomegalia
8. Coma

#### **Laboratorio:**

1. Hipoglicemia
2. Hiperamonemia
3. Acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada
4. Cetosis, cetonuria

### **Reflujo gastroesofágico**

Es el responsable de la regurgitación repetitiva y usualmente autolimitada de los bebés, ya que la mayoría estarán asintomáticos a los 12 meses de edad con o sin tratamiento (20).

#### **Patofisiología del reflujo gastroesofágico (RGE)**

1. **Esfínter esofágico inferior (EEI)**
  - a. Propiedades farmacológicas definidas:  
respuesta colinérgica aumentada y propiedades de tensión
  - b. Tono cambiante
    - i. se relaja con la deglución
    - ii. relajaciones espontáneas transitorias no asociadas a deglución

- c. Presión del EEI 10 - 50 mm Hg
- d. Presión esofágica de reposo -6 a -10 mmHg
- e. EEI: barrera de 15 a 60 mmHg que debe sobrepasar el contenido gástrico para llegar al esófago
- f. RGE breve normal 5/hora en la primera hora post prandial

### Mecanismos de control del EEI

Los mecanismos de control del EEI son muy complejos y el resultado final es impedir que el contenido gástrico pase al esófago. En el Cuadro 3 se enumeran estos mecanismos (18).

### Cuadro 3

#### Mecanismos de control de presión del EEI

---

<b>Aumentan tono del EEI</b>	
1. Evento:	2. Mediadores
Onda peristáltica posterior	Nervios simpáticos
Acidificación esofágica	Acetil colina
Alcalinización gástrica	Gastrina
Presión gástrica elevada	Motilina
Comida proteica	Bombesina
	Sustancia P
<b>Disminuyen tono del EEI</b>	
1. Evento:	2. Mediadores
Deglución	Nervio vago
Distensión esofágica	Atropina
Acidificación gástrica	Colecistokinina
Vómito	Péptido intest. vasoactivo
Relajación transitoria EEI	Secretina
Xantinas, etanol, nicotina	Bloqueadores de calcio
	Nitratos

---

### **Factores periesfintéricos protectores de RGE**

Estructuras adyacentes al esfínter esofágico inferior actúan para impedir el reflujo:

- a: La localización intra-abdominal del EEI hace que su presión sea mayor que la de la cavidad torácica. Este juego de presiones se pierde en casos de hernia hiatal.
- b: El hiato diafragmático tiene acción esfintérica, lo mismo que la contracción del diafragma crural.
- c: El ángulo cardioesofágico de His.

### **Reflujo patológico**

Los mecanismos responsables del RGE se han ido dilucidando gracias al empleo de tecnologías como manometría esofágica y el monitoreo de pH esofágico de 24 horas. Estudios de la última década han demostrado que el mecanismo más importante que permite los episodios de reflujo son las relajaciones transitorias del EEI (31). Los pacientes con RGE tienen aumento de las relajaciones transitorias del EEI post prandiales que resultan en RGE.

### **Mecanismos gástricos promotores de RGE**

En estudios de Dodds et al. (6) se ha demostrado que hasta en un 54% de los niños que presentan RGE, éste se asocia a aumento transitorio de la presión intraabdominal que provoca reflujo. La alteración al vaciamiento gástrico como causa de RGE sólo se presenta en una parte de los pacientes con RGE (11).

### **Mecanismos responsables de aclaramiento esofágico del ácido**

Una vez que el contenido gástrico ha sobrepasado la barrera de presión entre la presión de la cavidad gástrica y la presión del EEI, el ácido del estómago debe ser removido de la porción esofágica para lo cual intervienen:

- a: factores gravitacionales
- b: peristalsis primaria o asociada a deglución y secundaria no asociada a deglución

c: saliva (con pH normal alcalino)

#### Alteraciones del aclaramiento esofágico de ácido.

Normalmente el reflujo ácido provoca peristalsis primaria o sea asociada a deglución salival.

Se ha encontrado que en niños con RGE patológico el reflujo ácido no ocasiona respuesta de deglución y peristalsis primaria durante el sueño y que el número de degluciones cuando el pH esofágico es menor de 4 está disminuido respecto a controles. Además en niños con RGE patológico el aclaramiento del ácido del esófago o sea el tiempo que tarda en restaurarse a lo normal el pH esofágico está prolongado respecto a controles ( $17 \pm 5$  vs  $6 \pm 1,8$  minutos) (21). Además estos niños con RGE tienen poco flujo de saliva durante el sueño lo cual contribuye a la prolongación del aclaramiento de ácido (23).

#### Reflujo alcalino y esofagitis.

La presencia de reflujo duodeno gástrico en pediatría apenas empieza a investigarse. Su ocurrencia implica el paso de ácidos biliares, tripsina y bicarbonato. La detección de reflujo alcalino requiere de detección simultánea de pH esofágico y pH del cardias, ya que los episodios de pH alcalino (mayor de 7 a nivel de EEI) más frecuentemente son de origen salival (28).

#### Presentación clínica del RGE

La enfermedad de RGE es diferente en los bebés que en el niño mayor y en los adultos. En los bebés la enfermedad tiende a ser autolimitada y se resuelve sin secuelas con o sin tratamiento durante el primer año (26). En tanto la enfermedad de los niños mayores y adultos tiende a ser persistente (3). Manifestaciones clínicas prominentes en bebés incluyen regurgitación con la consecuente pérdida calórica y apnea. Síntomas sugestivos de esofagitis en infantes incluyen irritabilidad o llanto no explicable, dificultad de alimentación, desnutrición, hematemesis y anemia por deficiencia de hierro. Rumiación, estridor, síntomas respiratorios y manifestaciones de movimientos anormales son síntomas de RGE que pueden ser la queja principal.

#### Reflujo fisiológico del infante

La regurgitación evidente pero sin complicaciones de morbilidad es un fenómeno común en los infantes. El estándar de oro para la evaluación de RGE es el monitoreo de pH esofágico de 24 horas. Valores sobre la frecuencia de reflujo en



infantes normales y en adultos son similares cuando se ofrece una alimentación corriente (12, 29). Si se compara la frecuencia de reflujo después de ofrecer jugo de manzana con un pH de 4 o leche con un pH de 6, la frecuencia de los episodios de reflujo es mayor cuando se ofrece jugo de manzana. En contraste con estos datos, en infantes se ha demostrado que el tiempo total de reflujo (tiempo de aclaramiento del ácido) está prolongado respecto a adultos (22).

## **Complicaciones de RGE**

### ***1. Esofagitis***

La esofagitis identificada histológicamente es un fenómeno que ocurre en 61 al 83% de los niños con RGE clínicamente importante (5, 10). A pesar de que la esofagitis puede presentarse con síntomas sugestivos de dolor, puede ser asintomática hasta la aparición de esófago de Barret o estenosis esofágica. Los síntomas clásicos de adultos de dolor torácico retroesternal o pirosis retroesternal pueden también presentarse en niños. Odinofagia (dolor al tragar) puede representar inflamación esofágica por RGE.

En infantes pueden presentarse problemas de alimentación debido a la presencia de esofagitis; típicamente el bebé se muestra ávido de tomar la leche, pero al dar las primeras degluciones se pone irritable y llorón y rehusa tomar nuevamente. La disfagia o sea la sensación de que el alimento "se queda pegado" se ha asociado a disfunción peristáltica debida a RGE (4).

## **Complicaciones de esofagitis por RGE**

1. Esófago de Barret (reemplazo del epitelio escamoso normal por epitelio columnar del estómago)
2. Estrechez esofágica (en bebés se manifiesta por regurgitación y dificultad para tragar)
3. Complicaciones respiratorias

## **RGE y enfermedad respiratoria**

Con el advenimiento de técnicas como el monitoreo de pH esofágico se ha hecho evidente que las secuelas respiratorias son de las más importantes y complejas manifestaciones de RGE en niños (15). Algunas de estas manifestaciones pueden ser causadas por aspiración directa de contenido gástrico reflujado; otras complicaciones más frecuentes son mediadas por mecanismos reflejos con vías aferentes del esófago.

### Protección fisiológica de vía aérea

En el Cuadro 4 se enumeran los mecanismos protectores de secuelas respiratorias.

**Cuadro 4**

**Prevención de secuela respiratoria durante la deglución**

<b>Estructuras</b>	<b>Funciones protectoras</b>
Boca	Eleva el paladar
Faringe	Angulación de epiglotis
Laringe	Cierre de cuerdas vocales
Esófago	
Esfínter esofágico superior	Relajación completa, coordinada con faringe
Cuerpo esofágico	Peristalsis primaria
Esfínter esofágico inferior	Relajación completa prolongada

### Mecanismos patológicos causantes de enfermedad respiratoria

Cuando los mecanismos protectores fallan se produce enfermedad respiratoria.

Los mecanismos por los cuales el RGE puede causar enfermedad respiratoria pueden ser:

- 1- aspiración directa (micro a macroaspiración),
- 2- mediación neural de efectos de la vía aérea y
- 3- mediación vía de químicos o mediadores de inflamación. En el Cuadro 5 se enumeran estos mecanismos.

**Cuadro 5****Reflujo y enfermedad respiratoria:  
Mecanismos Patológicos**

- 
- I. Reflujo causante de enfermedad respiratoria
    - A. Con aspiración (obstrucción mecánica, mediadores locales neurales y químicos)
      - 1. Macroaspiración (neumonía por aspiración)
      - 2. Microaspiración (enfermedad respiratoria inferior no específica, apnea)
    - B. Sin aspiración (mediación neural de vías aferentes de esófago)
      - 1. Broncoespasmo reflejo
      - 2. Laringoespasmo reflejo (apnea obstructiva, estridor)
      - 3. Respuestas centrales reflejas (apnea central, bradicardia)
  
  - II. Desórdenes respiratorios causantes de RGE
    - A. Relaciones de la presión toraco abdominal
      - 1. Expiración forzada (tos, sibilancias)
      - 2. Inspiración forzada (estridor, hipo)
    - B. Incompetencia del EEI
      - 1. Refleja
      - 2. Fumado
      - 3. Drogas
      - 4. Tubo nasogástrico
    - C. Volumen y nocividad del contenido gástrico (por drogas)
    - D. Gravedad - Durante fisioterapia de tórax y ventilación mecánica
- 

**Diagnóstico: Principios generales**

Deben evaluarse pacientes sospechosos de RGE patológico. Los infantes con regurgitación sin impacto nutricional deben ser manejados con medidas conservadoras. El vómito atípico que no mejora con terapia inicial debe evaluarse por método de imágenes (RX o ultrasonido abdominal).

### **Estudio radiológico**

La evaluación fluoroscópica del tracto digestivo alto debe hacerse para eliminar patologías como diafragmas, estenosis y malrotación. La radiología también puede ser útil para detectar dismotilidad esofágica secundaria a esofagitis y el estudio con doble medio de contraste es útil para detectar esofagitis y estrechez severa. En el estudio de Meyers (14) la radiología para el diagnóstico de RGE tiene un 31% de falsos positivos y 14% de falsos negativos.

### **Centelleografía con Tc - 99m**

El monitoreo centelleográfico del esófago se ha usado para el estudio de RGE. La técnica ofrece la ventaja de que tiene una menor exposición a radiación; resulta útil en la evaluación de vaciamiento gástrico, pero hay reportes de 60 - 93% de sensibilidad (19).

### **Endoscopia y biopsia esofágica**

Los estudios endoscópicos están indicados en niños mayores con dolor, disfagia, vómito de larga evolución. Además el estudio es útil en el diagnóstico diferencial de la enfermedad por RGE de otras enfermedades gastrointestinales con síntomas similares. Los hallazgos histológicos de esofagitis son: acortamiento de la capa basal del esófago, aumento de la altura de las papilas e infiltración del epitelio por eosinófilos.

### **Manometría esofágica**

La manometría esofágica tiene uso limitado en pacientes con RGE puro, es de utilidad en pacientes operados de atresia esofágica que con frecuencia presentan disfunción peristáltica del esófago distal y en pacientes con dismotilidad esofágica.

### **Monitoreo continuo de 24 horas de pH esofágico intraluminal distal**

Esta prueba es fundamental para el diagnóstico de RGE y el estudio se realiza usualmente en los pacientes pediátricos intrahospitalariamente. La cantidad de reflujo detectado por el monitoreo de pH depende de aspectos técnicos como tipo de alimentación ofrecida y posición del infante (16, 25), ya que estos factores

contribuyen a la gran variabilidad diaria que tienen los estudios de pH. Además de detectar patrones de reflujo normal y anormal, este monitoreo de pH está cuantificado para definir el reflujo como cuantitativamente normal o anormal. El score de los estudios de pH incluye cuantificación del número de episodios de reflujo ácido, la duración promedio de estos episodios, y la proporción total del tiempo en que el esófago está acidificado (24). El número de episodios de reflujo de duración mayor de 5 minutos y la duración del episodio más largo de reflujo son mediciones que reflejan el aclaramiento de ácido. Hay datos publicados de valores normales para estos parámetros en relación a la edad (27).

### **Uso de estudios poligráficos**

Este tipo de estudios es de mayor complejidad pues implica el estudio concomitante de monitoreo pneumocardiográfico, de pH esofágico y de flujo de aire nasal y se ha usado en el estudio de apneas del infante.

En un estudio reciente en 34 de 49 infantes con historia de "near miss" se detectó RGE con el estudio poligráfico (30).

### **Tratamiento: Principios generales**

Como se mencionó anteriormente la mayoría de los infantes con reflujo sintomático estarán libres de reflujo patológico entre el primero y segundo año. Por lo tanto, en estos niños el uso de medidas antirreflujo y a veces algunas medidas farmacológicas resultan en pronta resolución. Los antiácidos se usarán en niños con esofagitis y el manejo quirúrgico se reserva para aquellos casos con manifestaciones serias que no respondan a terapia médica, o para la enfermedad intratable que persiste después de los 18 - 24 meses.

#### **1. Medidas antirreflujo**

Posición de decúbito prono (acostado boca abajo)

- a. Disminuye los episodios de reflujo
- b. Mejora el vaciamiento gástrico
- c. Disminuye la aspiración
- d. La elevación de la cabeza no muestra efecto beneficioso mayor que la posición de simple decúbito prono (17).

## 2. Espesamiento de la fórmula (con cereal de arroz)

- a. No disminuye el reflujo comprobado por medio de monitoreo de pH (1)
- b. Disminuye el número y el volumen total de emesis
- c. Efecto de aumento de calorías

## 3. Alimentación más frecuente y de menor volumen

El uso de este tipo de medidas ha resultado controversial para bebés a la luz de los estudios de pH que demuestran un mayor número de episodios de reflujo postprandial. Un enfoque razonable sería recomendar cantidades más pequeñas y más frecuentes para aquellos bebés que estén tomando mucha cantidad en pocas tomas. El ayuno antes de acostarse, para niños mayores, es de fácil implementación.

## Terapia farmacológica

### 1. Agentes prokinéticos

#### A. Betanecol

- a. Agente colinérgico
- b. Aumenta la presión del EEI
- c. Aumenta la presión y amplitud de peristaltismo esofágico
- d. Aumenta el flujo de saliva
- e. Puede exacerbar broncoespasmo

Dosis: 0,4 mg/kg/24 h dividido en 4 dosis ac y hs

#### B. Metoclopramida

- a. Antagonista de dopamina
- b. Aumenta la presión del EEI
- c. Mejora la peristalsis gástrica y esofágica
- d. Agente proquinético inicial de elección
- e. Efecto extrapiramidal y menos frecuente galactorrea

Dosis: 0,1 mg/kg/dosis ac y hs max. 0,5 mg/kg/dosis

#### C. Domperidone (8)

- a. Antagonista periférico de dopamina
- b. Estructuralmente análogo al haldol

- c. Efecto similar a metoclopramida
- d. Menos efecto extrapiramidal que metoclopramida

Dosis: 0,3 mg/kg - 0,6 mg/kg/dosis tid

#### D. Cisapride (5)

- a. Aumenta la liberación de acetil colina post-gangliónica
- b. Estudios en niños:
  - previene reflujo
  - aumenta el aclaramiento de ácido por el esófago

Dosis: 0,2 mg/kg/dosis en 4 dosis 15 minutos ac

## 2. Agentes reductores de ácido

Reservar para casos de esofagitis

- A. Antagonistas de receptores de histamina: cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina.
- B. Neutralizadores de ácido
  - a. Efectividad depende del uso de numerosas dosis (7 o más/día)
  - b. Terapia suplementaria de dolor por esofagitis
  - c. Puede hacerse terapia empírica en aquellos pacientes en que la esofagitis no ha sido documentada.

## Terapia quirúrgica

Como se mencionó la terapia quirúrgica se debe reservar para pacientes con enfermedad de RGE severa o síntomas intratables. La funduplicación de Nissen es la forma más efectiva de prevenir RGE. Su eficacia en prevenir RGE no está necesariamente dada por el aumento de la presión del EEI (9), también interviene la envoltura de la funduplicación que funciona como válvula.

## Grupos que frecuentemente requieren funduplicación.

1. Niños con déficit neurológico: estos niños frecuentemente pasan en decúbito supino, tienen aumento de la presión intra-abdominal y tiene pobre

coordinación oro-faríngea. La colocación de un tubo de gastrostomía asociado a funduplicación es el tratamiento óptimo.

2. Niños con síntomas respiratorios asociados a reflujo intratable, como lo son los niños con atresia esofágica operada y niños con displasia broncopulmonar (13).

### Bibliografía

1. Bailey DJ., Andres JM., Danek GD. et al.: Lack of efficacy of thickened feeding as treatment for gastroesophageal reflux. *J. Pediatr.* 110: 187, 1987.
2. Black DD., Haggit RC., Orenstein SR. et al.: Esophagitis in children: Morphometric histologic diagnosis and correlation with measures of gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 98: 1408, 1990.
3. Carre IJ.: Management of gastroesophageal reflux *Arch. Dis. Child.* 60: 71, 1985.
4. Cucchiara S., Staiano A., Di Lorenzo C. et al.: Esophageal motor abnormalities in children with gastroesophageal reflux and peptic esophagitis. *J. Pediatr.* 108: 907, 1986.
5. Cucchiara S., Staiano A., Capossi C. et al.: Cisapride for gastroesophageal reflux and peptic oesophagitis *Arch. Dis. Child.* 62: 454, 1987.
6. Dodds WJ., Dent J., Hogan WJ. et al.: Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *New Engl. J. Med.* 307: 1547, 1982.
7. Dodge J.: Vomiting and Regurgitation, in Walker A., Durie P., Hamilton R. Walter - Smith J., Watkins J. (eds.: *Pediatric Gastrointestinal Disease* BC Becker Inc.) 1991.



8. Grill B., Hillemeir AC., Semmeraro LA. et al.: Effects of domperidone therapy on symptoms and upper gastrointestinal motility in infants with gastroesophageal reflux *J. Pediatr.* 1106: 311, 1985.
9. Hrabovsky EE. & Mullet MD.: Gastroesophageal reflux and the premature infant. *J. Pediatr. Surg.* 21: 583, 1986.
10. Hyams JS., Ricci A. Jr. & Leichtner AM.: Clinical and laboratory correlates of esophagitis in children *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 7: 52, 1988.
11. Jackson PT., Glasgow JF., Thomas PS. et al.: Children with gastroesophageal reflux with or without partial thoracic stomach (hiatal hernia) have normal gastric emptying *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 8: 37, 1989.
12. Johnson LF. & De Meester TR.: Twenty four hour pH monitoring of the distal esophagus: A quantitative measure of gastroesophageal reflux *Amer. J. Gastroenterol* 62: 325, 1974.
13. Jolley SG., Tunnell WP., Hoelzer DJ. et al.: Intraoperative esophageal manometry and early postoperative esophageal pH monitoring in children *J. Pediatr. Surg.* 24: 336, 1989.
14. Meyers WF., Roets CC., Johnson DG. et al.: Value of test for evaluation of gastroesophageal reflux in children *J. Pediatr. Surgery* 120: 515, 1985.
15. Orenstein SR. & Orenstein DM.: Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children *J. Pediatr.* 112: 847, 1988.
16. Orenstein SR., Whittington PF. & Orenstein DM.: The infant seat as treatment for gastroesophageal reflux. *New Engl. J. Med.* 309: 760, 1983.
17. Orenstein SR.: Prone positioning in infant gastroesophageal reflux: Is elevation of the head worth the trouble? *J. Pediatr.* 117: 1184, 1990.

18. Orenstein SR.: Gastroesophageal reflux *Curr. Prob. in Pediatr.* May June 193, 1991.
19. Seibert JJ., Byrne WJ., Euler AR. et al.: Gastroesophageal reflux - the acid test: Scintigraphy or pH probe? *AJR* 140: 1087, 1983.
20. Shepherd RW., Wre J., Evans S. et al.: Gastroesophageal reflux in children: Clinical profile, course and outcome with active therapy in 126 cases. *Clin. Pediatr.* 26: 55, 1987.
21. Sondheimer JM.: Clearance of spontaneous gastroesophageal reflux in awake and sleep infants *Gastroenterology.* 97: 821, 1989.
22. Sondheimer JM.: Continuous monitoring of distal esophageal pH: A diagnostic test for gastroesophageal reflux in infants *J. Pediatr.* 96: 804, 1980.
23. Sondheimer JM.: Gastroesophageal reflux: Update on Pathogenesis and Diagnosis *Ped. Clin. North Amer.* 35: 103, 1988.
24. Stuphen JL. & Dillard VL.: Effects of maturation and gastric acidity on gastroesophageal reflux in infants. *Amer. J. Dis. Child* 140: 1062, 1986.
25. Tolia V. & Kauffman RE.: Comparison of evaluation of gastroesophageal reflux in infants using different feedings during intraesophageal pH monitoring. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 10: 426, 1990.
26. Ulshen MH.: Gastroesophageal reflux in infancy (selected summaries) *Gastroenterology.* 95: 534, 1988.
27. Vandeplas Y., Goyvaertz H., Helven R. et al.: Gastroesophageal reflux as measured by 24 - hour pH monitoring in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome *Pediatrics* 88: 834, 1991.
28. Vandeplas Y. & Loeb H.: Alkaline reflux in infancy. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 12: 448, 1991.

29. Vandeplass Y. & Sacre - Smits L.: continuous 24 hour esophageal pH monitoring in 285 asymptomatic infants 0 - 15 months old. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 6: 220, 1987.
30. Veeman G., Bochner A. & Van Caillie - Bertrand M.: Gastroesophageal reflux in infant with a history of near - miss sudden infant death. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 12: 319, 1991.
31. Werlin SL., Dodds WJ., Hogan WJ. et al.: Mechanisms of gastroesophageal reflux in children. *J. Pediatr.* 97: 244, 1980.