

Reflujo duodenogástrico. Definición y diagnóstico

Duodenogastric reflux. Definition and diagnosis

Rodrigo Octavio Rojas Díaz,* Julio Alberto Pérez Sosa,*,**
Rafael Contreras Ruiz Velasco*

Palabras clave:

Reflujo biliar,
reflujo duodenogástrico,
reflujo no ácido.

Key words:

Biliary reflux,
duodenogastric reflux,
non-acid reflux.

RESUMEN

En los últimos años, se ha visto un incremento en el interés por los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico que presentan reflujo no ácido o duodenogástrico. Su importancia se debe a las consecuencias patológicas que conlleva, ya que se ha asociado con gastritis alcalina, esofagitis severa, mayor riesgo de esófago de Barrett y de progresión a cáncer, reflujo duodenogástrico (RDG) sintomático sin lesiones y síntomas atípicos. Sin embargo, el papel que tiene esta patología como una enfermedad independiente del reflujo gastroesofágico no es nada claro. La mayoría de los estudios se enfocan en los síntomas y trastornos que presenta este reflujo a nivel del esófago, y existe escasa información sobre el impacto que tiene a nivel gástrico independientemente de lo que sucede en el esófago. Presentamos una guía para el correcto uso de las definiciones relacionadas con el reflujo no ácido y el reflujo duodenogástrico, así como una clasificación basada en sus causas.

ABSTRACT

In recent years, there has been a growing interest in duodenogastric or non-acid reflux in patients with GERD (gastroesophageal reflux disease). This is due to the association of this disease with alkaline gastritis, severe esophagitis, Barrett's esophagus and high risk of cancer. However, the role of this disease as an independent entity from GERD is not clear. Most studies focus on symptoms and problems caused by this kind of reflux in the esophagus, ignoring the impact on the gastric level. We present a guide for the proper use of the definitions related to non-acid and duodenogastric reflux and a cause-based classification.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, se ha visto un incremento en el interés por los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) que presentan reflujo no ácido o duodenogástrico (RDG). La importancia en la identificación de estos sujetos se debe a las consecuencias patológicas que conlleva, ya que el RDG se ha asociado con gastritis alcalina, esofagitis severa, mayor riesgo de esófago de Barrett y de progresión a cáncer, RDG sintomático sin lesiones y síntomas atípicos.

Sin embargo, el papel que tiene esta patología como una enfermedad independiente del reflujo gastroesofágico no es claro. La mayoría de los estudios se enfocan en los síntomas y trastornos que presenta este reflujo

a nivel del esófago y existe escasa información sobre el impacto que tiene a nivel gástrico independientemente de lo que sucede en el esófago.

A los individuos que no responden al tratamiento médico se les realiza cirugía antirreflujo, la cual se encarga de corregir el reflujo gastroesofágico; sin embargo, prácticamente se desconoce lo que sucede con el RDG a nivel del estómago tras una cirugía antirreflujo. Esto se debe, por una parte, a las limitaciones tecnológicas para su diagnóstico y seguimiento postquirúrgico y, por otra, a la falta de estandarización de su terminología y métodos de diagnóstico.

El objetivo de esta revisión es señalar las diferentes denominaciones para el reflujo no ácido y el reflujo duodenogástrico, y estandari-

* Departamento de Cirugía del Centro Médico ABC.

** Coordinación de Cirugía de la Clínica Gastroquirúrgica.

Recibido: 08/12/2015
Aceptado: 18/03/2016

zar su uso correcto, así como sus criterios diagnósticos y las técnicas para su determinación.

ANTECEDENTES

En 1833, el Dr. Beaumont publicó un extenso informe en el que detalló las observaciones realizadas en una fistula gastrocutánea de su paciente Alexis St. Martin después de una lesión por disparo de mosquete; en su informe hace la primera descripción del RDG espontáneo.¹ Posteriormente, en 1881, Wolfler realizó la primera gastroenterostomía, y poco tiempo después, se identificó al vómito biliar como una de sus principales complicaciones, popularizándose con el desarrollo de la resección gástrica tipo Billroth II en 1885.^{2,3} Durante las décadas siguientes, se desarrollaron múltiples variantes de anastomosis gastroentéricas, buscando evitar esta complicación.³ Con el desarrollo de la vagotomía troncal en 1943 por Lester Dragstedt, la extensión del uso de gastrectomías parciales para el tratamiento de úlceras y el uso de gastroscopias diagnósticas, el RDG adquirió nuevamente relevancia como complicación de procedimiento y en la investigación médica.^{2,4,5} Por esos años, se creía que la principal causa del vómito biliar se debía a una obstrucción distal postquirúrgica, y fue hasta 1965 que Toye y Williams publicaron que el síndrome de vómito biliar se debía a un reflujo endógeno del contenido intestinal proximal y Van Heerden informó que el reflujo enterogástrico excesivo provocaba anomalías morfológicas postquirúrgicas que ocasionaban una mayor cantidad de síntomas, como dolor epigástrico persistente, náusea, vómito biliar, pérdida de peso, hipoclorhidria y anemia.⁴ Con el adventimiento de la endoscopia y la toma de biopsias, el estudio del RDG se amplió y se logró determinar la secuencia de eventos histológicos, desde metaplasia y displasia hasta cáncer, y el papel que juegan otros factores como cambios en el ácido gástrico, *Helicobacter pylori* o el tabaquismo.^{2,6,7}

DEFINICIÓN

Reflujo duodenogástrico y enfermedad por reflujo duodenogastroesofágico

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como el ascenso del conte-

nido gástrico o gastroduodenal por arriba de la unión gastroesofágica que causa síntomas y/o daño estructural y afecta el bienestar y la calidad de vida de los individuos que la padecen.⁸ Esta definición incluye a las afecciones, sintomáticas y/o anatómicas, provocadas tanto por reflujo del estómago al esófago como del duodeno hacia el estómago y esófago. Por lo tanto, al utilizar el término ERGE no se especifica el origen de la regurgitación (gástrica, duodenal o ambas). Para términos prácticos, cuando se menciona ERGE, se sabe que el contenido es únicamente gástrico, y cuando se desea especificar que se sospecha de un origen mezclado o predominantemente duodenal, se agrega la aclaración "reflujo biliar" o "no ácido".

El reflujo duodenogástrico (RDG) es una entidad clínica que consiste en la regurgitación del contenido duodenal hacia el estómago,⁶ pudiendo llegar hasta el esófago mezclado con contenido gástrico, denominándose "reflujo duodenogastroesofágico".

Cuando se asocia con síntomas o daño a la mucosa gástrica, se conoce como "gastritis alcalina", "gastritis biliar", "gastritis por reflujo" o "gastritis alcalina por reflujo",^{4,9} y en ocasiones puede provocar esofagitis y otras lesiones histológicas esofágicas, denominadas "esofagitis por reflujo duodenogástrico", "esofagitis alcalina" o "enfermedad por reflujo duodenogastroesofágico" (ERDG).^{6,9,10}

Reflujo alcalino, no ácido y biliar

El RDG es un mecanismo fisiológico que puede ocurrir en el postprandio, durante la noche y durante el estado interdigestivo; es parte de un proceso de alcalinización gástrica y motilidad antroduodenal que mantiene los niveles de pH normales y permite el proceso de aclaramiento gástrico.¹¹⁻¹⁷ Cuando el proceso de reflujo provoca síntomas, alteraciones histológicas o lesiones, se considera como patológico. Sin embargo, hacer la diferencia entre el reflujo fisiológico y el patológico en ocasiones puede ser un reto.

Esta dificultad diagnóstica se debe principalmente a la variedad de pruebas diagnósticas, escalas y mediciones obtenidas, y a que en ocasiones, las alteraciones de las pruebas

no se asocian con la aparición de los síntomas. Los estudios para diagnosticar el RDG se realizan con técnicas diseñadas para reflujo gastroesofágico (RGE), y estas técnicas no son tan precisas para detectar los reflujos con pH alcalinos (por arriba del pH 4), denominándolos “reflujo no ácido”. Por este motivo, se han desarrollado diversas definiciones de reflujo no ácido:¹⁸

1. Episodios de reflujo diagnosticado por manometría o cintigrafía sin una disminución del pH (con pHmetría o impedancia).
2. Eventos de RGE diagnosticados con monitorización con Bilitec.
3. Eventos de reflujo diagnosticados por monitorización con impedancia sin cambios en el pH o con disminución en el pH que no alcance 4.
4. Eventos de reflujo diagnosticados por monitorización con impedancia sin cambios en el pH o una disminución del pH menor de una unidad de pH.¹⁸

Un primer intento de determinación diagnóstica de RDG fue propuesto por Pellegrini y colaboradores en 1978,¹⁹ quienes propusieron un pH > 7 como marcador de RDG; sin embargo, actualmente se considera un método muy inexacto.

En un consenso publicado en el 2004 en donde se determinaron los métodos diagnósticos y definiciones de reflujo, recomiendan que las definiciones estén basadas en el pH del reflujo y definidas químicamente, y que un pH de 7 deberá ser la línea de diferencia entre el reflujo ácido débil y el reflujo alcalino débil.¹⁸ Las subcategorías recomendadas son las siguientes:¹⁸

- *Reflujo ácido.* Describe al ácido gástrico regurgitado con un pH menor de 4, el cual puede reducir el pH del esófago por debajo de 4 u ocurrir cuando el pH esofágico se encuentre por debajo de 4.
- *Reflujo ácido superpuesto.* Describe un episodio de reflujo que ocurre antes de que el pH esofágico se haya recuperado por arriba de 4.

- *Reflujo ácido débil.* Describe los eventos de reflujo que provocan un pH esofágico entre 4 y 7.
- *Reflujo alcalino débil.* Se utiliza para los episodios de reflujo en los que el nadir del pH esofágico no disminuye por debajo de 7.¹⁸

Sin embargo, el uso de la clasificación anterior apenas empieza a extenderse, siendo más común en la práctica diaria utilizar la siguiente clasificación:²⁰

- Reflujo ácido: pH < 4.
- Reflujo no ácido: pH ≥ 4.

Actualmente se recomienda que si se utiliza esta última clasificación, si existe la posibilidad, se clasifique en una de las subcategorías anteriormente comentadas.²⁰

Se debe tomar en cuenta que el término “reflujo no ácido” no es sinónimo de “reflujo biliar”. El primero corresponde al resultado del análisis del pH del reflujo. El segundo implica la determinación de la composición química del reflujo, encontrando bilirrubina, lo que indica que un evento de RDG ocurrió.¹⁸ Para detectarla, se requiere de un abordaje distinto, realizando una monitorización de bilirrubina a través de una espectrofotometría con fibra óptica (Bilitec) que detecta la presencia de bilis en el reflujo.

Estas diferencias son importantes debido a que el contenido duodenal es más que sólo bilis, y diversos estudios han demostrado que el término “reflujo alcalino” puede ser un concepto erróneo debido a que un pH mayor de 7 no siempre se correlaciona con reflujo de contenido duodenal y puede correlacionarse con saliva, comida, infecciones orales y obstrucción esofágica.^{21,22}

Pace y su grupo realizaron un estudio en el que efectuaron simultáneamente monitorización con Bilitec (para evaluar la composición química) y con impedancia (para evaluar el pH) con el objetivo de determinar si el reflujo no ácido y el reflujo biliar son fenómenos distintos.²³ Los autores no encontraron una correlación entre ambos índices y concluyeron que el reflujo biliar detectado por Bilitec y el reflujo no ácido detectado por impedancia-

pH, son dos fenómenos distintos que requieren técnicas diferentes para ser evaluados en humanos.

Just y colegas, estudiando voluntarios sanos, evaluaron el pH intragástrico con pH-metría y reflujo biliar con Bilitec durante una noche de ayuno. Informaron que existe poca correlación entre el pH intragástrico ("cambio alcalino") y la presencia intragástrica de bilirrubina, y concluyeron que el aumento en el pH no es indicativo de la presencia de bilis en sujetos normales y que la medición del reflujo alcalino en el esófago o estómago únicamente con monitorización ambulatoria de pH es una técnica "anticuada" para determinar la presencia de bilis, por lo que se requeriría del uso de Bilitec.²⁴ Un estudio realizado por Dai y su equipo²⁵ con el objetivo de evaluar el valor diagnóstico de la combinación de la monitorización continua de pH y bilirrubina para detectar RDG y el efecto que tiene la dieta en la absorción de bilirrubina estableció que no existe correlación entre el tiempo de pH menor de 4 y el tiempo de absorción

mayor de 0.14 y concluyeron que debido al efecto de la dieta en el estudio, los fluidos con alta absorción y la comida deben evitarse durante el procedimiento y que la detección de RDG mejora si los dos parámetros se combinan simultáneamente. Los autores afirman que el pH intragástrico y la monitorización de bilirrubina por separado pueden predecir la presencia de RDG, pero no se pueden sustituir uno a otro, y que la detección de RDG mejora si se utilizan ambos parámetros de manera simultánea.²⁵

Se han desarrollado diversas hipótesis que explicarían esta falta de asociación entre el reflujo biliar y el reflujo no ácido (RNoA). Algunas de ellas son: que la presencia de RNoA puede deberse a los alimentos por el efecto de buffer de la comida, en neonatos e infantes debido a la secreción de ácido gástrico limitada y la alimentación frecuente con leche, lo que conlleva a un efecto de buffer en el contenido gástrico casi de manera continua; durante el uso de medicamentos inhibidores de secreción ácida (inhibidores de la bomba de protones).

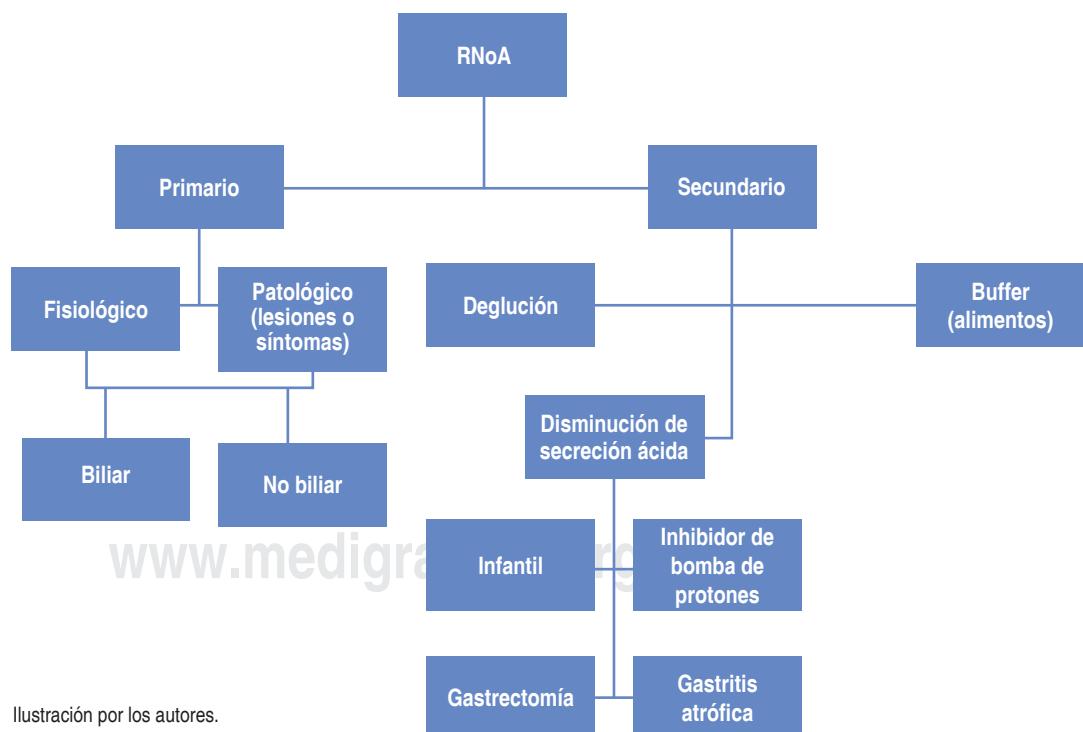


Figura 1. Clasificación del reflujo no ácido (RNoA).

de protones) y después de resección gástrica y en gastritis atrófica.²⁶ Este grupo de causas de reflujo no ácido se pueden considerar como causas secundarias de RNoA, mientras que el reflujo no ácido de origen duodenal, es decir, al reflujo duodenogástrico propiamente dicho, se puede considerar como una causa primaria de RNoA. (*Figura 1*).

En el caso de la detección de reflujo no ácido no asociado con bilis ni con deglución, debemos recordar que el duodeno es el sitio de llegada y almacenamiento temporal no sólo de bilis, sino también de jugo pancreático con altas concentraciones de tripsina, lipasa y amilasa, y en él la mucosa forma y secreta líquido intestinal con altas concentraciones de bicarbonato. Esta falta de asociación entre el reflujo biliar y el reflujo no ácido puede deberse a un tipo de reflujo de algunas de las secreciones mencionadas, siendo éste un reflujo duodenogástrico no biliar.

Por lo tanto, para los casos de monitorización por pHmetría e impedancia-pH, el término “reflujo no ácido” y sus categorías son las más adecuadas, y el término “reflujo biliar” se deberá utilizar sólo en el caso de monitorización con Bilitec. El término “reflujo alcalino” es ambiguo y poco preciso, y en la actualidad se encuentra en desuso.

Para mantener un estándar en el diagnóstico se deben utilizar las definiciones apropiadas que determinen la técnica usada y correlacionarlo con la presencia de lesiones o síntomas para asegurar que realmente existe un proceso patológico y no sólo un hallazgo por una mala interpretación de pruebas.

Técnicas diagnósticas del reflujo no ácido

La monitorización del pH esofágico de manera prolongada fue descrita en 1969 por Spencer;²⁷ cinco años después, los doctores Johnson y DeMeester²⁸ publicaron los valores normales de las mediciones de este método y desde entonces, se popularizó y se convirtió en el método más utilizado hasta considerarse el “estándar de oro” para el diagnóstico de ERGE.²⁹ Uno de los inconvenientes de éste método es que no detecta con precisión los niveles de pH por arriba de 4, por lo que es un método muy

inexacto para evaluar el RNoA. Actualmente se cuenta con diversos métodos más precisos para este tipo de reflujo, los cuales comentamos a continuación.

pHmetría convencional

Consiste en la colocación de un catéter flexible que contiene uno o varios sensores de pH, conectado a un dispositivo de almacenamiento de datos. La medición del pH esofágico proporciona dos tipos de información. Primero, la severidad de la exposición del esófago al ácido, usualmente señalada como el porcentaje del tiempo en el cual mantuvo un pH por debajo de 4. Segundo, permite estudiar la asociación entre los síntomas y los eventos de reflujo.²⁶ Para ello, se han desarrollado índices que nos permiten determinarla con certeza, por ejemplo, el índice de síntomas o la probabilidad de asociación de síntomas.³⁰

Se deben tomar en cuenta las limitaciones que presenta este método para determinar el reflujo no ácido. Primero, este tipo de medición se realiza a través de la disminución del pH esofágico distal por debajo de 4; por lo tanto, su precisión es menor cuando el pH esofágico permanece por arriba de 4 (reflujo no ácido).³⁰ Segundo, esta persistencia de la elevación del pH puede deberse a los alimentos por el efecto de *buffer* de la comida en neonatos e infantes (en quienes la secreción de ácido gástrico es limitada y la alimentación frecuente con leche tiene efecto de *buffer* en el contenido gástrico casi de manera continua), durante el uso de medicamentos inhibidores de secreción ácida (inhibidores de la bomba de protones), después de resección gástrica y en gastritis atrófica.²⁶ Finalmente, los dispositivos actuales informan los resultados en términos del porcentaje del tiempo a un pH anormal (< 4) y el número de eventos de reflujo; inclusive, algunos de ellos ofrecen un cálculo automático con el índice de DeMeester, el cual incluye una serie de parámetros relacionados con el reflujo, todos ellos basados en un pH menor de 4.³¹

Podemos concluir que la pHmetría es un procedimiento útil, pero poco preciso para determinar el impacto clínico del RNoA en los individuos.

Impedancia multicanal intraluminal (IMI)

La IMI detecta cambios en la conductividad eléctrica del contenido esofágico, proporcionando información sobre la presencia de líquidos y gas en el esófago. El componente básico de la IMI es un circuito de impedancia que consiste en una corriente eléctrica alterna aplicada entre dos anillos de metal colocados en un catéter que actúa como un aislante eléctrico, mientras que el circuito eléctrico se cierra por cargas eléctricas en la mucosa esofágica que rodea al catéter.²⁹ En el esófago vacío, el sistema medirá una impedancia basal de 1,500-2,000 Ohm. Cuando aparece líquido o aire en el interior del esófago, se modifica el nivel de impedancia en el circuito, que persiste hasta que el bolo ha pasado. Los cambios que son registrados en los canales proximales y avanzan hacia los canales distales señalan un movimiento del bolo anterógrado (aboral) y son considerados degluciones, mientras que el inicio en los canales distales con un tránsito retrógrado a través del esófago (oral) es considerado un reflujo.²⁹

Actualmente, se considera que la combinación de la monitorización del pH junto con impedancia ofrece la detección más precisa de los episodios de reflujo.³²

Monitorización de absorción de bilirrubina (Bilitec®)

Este sistema contiene una cámara de espectrofotometría de fibra óptica que mide la absorción de la luz a una longitud de onda de 470 nm. Los valores por arriba de 0.14 son considerados diagnósticos de bilirrubina debido a que esta longitud de onda es la misma para la bilirrubina.^{26,29} La monitorización es similar a la del pH, con el dispositivo colocado en un catéter que se posiciona vía transnasal en el esófago distal, 5 cm por arriba del esfínter esofágico inferior.

Este sistema es el más preciso para detectar la presencia de bilis en el reflujo; sin embargo, debido a las restricciones dietéticas que se requieren para su uso y a que la pHmetría con

impedancia es capaz de detectar el reflujo no ácido, el uso clínico del Bilitec se encuentra en desuso.

CONCLUSIONES

Se debe tomar en cuenta que la ERGE y el RDG son procesos fisiopatológicos independientes entre sí: mientras que el primero se debe a trastornos anatómicos y fisiológicos a nivel del esfínter esofágico inferior, el segundo se relaciona con trastornos a nivel de la unidad secretora y motora antroduodenal. Hasta la fecha, no se conoce a detalle el impacto que tiene la cirugía antirreflujo a nivel antroduodenal y si la asociación de dispepsia u otros síntomas se deben a que continúa el proceso fisiopatológico a este nivel.

El RDG es una patología independiente de la ERGE. Debido a que existen diversos métodos —directos e indirectos— para diagnosticarlo, el correcto uso de las definiciones es fundamental para la estandarización de su estudio. Hay que considerar que “reflujo no ácido”, “reflujo duodenogástrico” y “reflujo biliar” son términos que definen entidades diferentes. Es importante tener en mente que la presencia de síntomas asociados con reflujo no ácido; puede deberse a un proceso patológico de reflujo duodenogástrico, por lo que la correcta selección de una técnica de estudio es fundamental para su diagnóstico. La pHmetría por sí sola no es un método preciso para diagnosticar la ERDG, y actualmente se considera que la pHmetría con impedancia es el método más preciso, aunque existen otras técnicas que son útiles para su estudio, como el Bilitec, que nos permite determinar la presencia de bilis en el RDG.

La asociación de este tipo de reflujo con los síntomas típicos de la ERGE se limita al proceso de reflujo del estómago hacia el esófago debido a que en la actualidad la tecnología nos limita a estudiar el reflujo en esta región. Muy poco se sabe sobre el proceso de reflujo del duodeno hacia el estómago, limitándose únicamente a las lesiones que provoca el contenido del duodeno en la mucosa gástrica. Esta limitación tecnológica provoca que hasta el momento no se haya logrado evaluar una asociación entre el

reflujo duodenogástrico y síntomas asociados a reflujo o dispepsia sin que exista reflujo gástrico y sin lesiones en la mucosa gástrica, pudiendo ser éste un elemento importante de la dispepsia, ya sea como acompañante, causa o consecuencia.

Se requieren más investigaciones sobre el impacto del reflujo duodenal a nivel gástrico tanto en lesiones como en sintomatología independientemente del reflujo gastroesofágico o en pacientes postoperatorios de funduplicatura que continúan con síntomas.

REFERENCIAS

1. Beaumont W. Experiments and observations on the gastric juice, and the physiology of digestion. (Combre A, ed). Londres, Inglaterra: MacLachlan & Stewart; 1838. pp. 102-113.
2. Earlam R. Bile reflux and the Roux en Y anastomosis. Br J Surg. 1983; 70: 393-397.
3. Herrington JL, Sawyers JJ, Whitehead WA. Surgical management of reflux gastritis. Ann Surg. 1981; 180: 526-535.
4. Ritchie WP. Alkaline reflux gastritis. An objective assessment of its diagnosis and treatment. Ann Surg. 1980; 192: 288-298.
5. Madura JA. Primary bile reflux gastritis: diagnosis and surgical treatment. Am J Surg. 2003; 186: 269-273.
6. Vaezi MF, Singh S, Richter JE. Role of acid and duodenogastric reflux in esophageal mucosal injury: A review of animal and human studies. Gastroenterology. 1995; 108: 1897-1907.
7. Nakamura M, Haruma K, Kamada T, et al. Duodenogastric reflux is associated with antral metaplastic gastritis. Gastrointest Endosc. 2001; 53: 53-59.
8. Huerta Iga F, Tamayo de la Cuesta JL, Noble Lugo A, et al. Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Parte I. Rev Gastroenterol Mex. 2014; 77: 193-213.
9. Koek GH, Vos R, Sifrim D, Cuomo R, Janssens J, Tack J. Mechanisms underlying duodeno-gastric reflux in man. Neurogastroenterol Motil. 2005; 17: 191-199.
10. Taha AS, Balsitis M, Angerson WJ, Morran GG. Oesophagitis and bile reflux gastritis—Clinical and histological assessments. Dig Liver Dis. 2003; 35: 701-705.
11. Mackie C, Hulks G, Cuschieri A. Enterogastric reflux and gastric clearance of refluxate in normal subjects and in patients with and without bile vomiting following peptic ulcer surgery. Ann Surg. 1986; 204: 537-542.
12. King PM, Pryde A, Heading RC. Transpyloric fluid movement and antroduodenal motility in patients with gastro-oesophageal reflux. Gut. 1987; 28: 545-548.
13. Schindlbeck NE, Heinrich C, Stellaard F, Paumgartner G, Müller-Lissner SA. Healthy controls have as much bile reflux as gastric ulcer patients. Gut. 1987; 28: 1577-1583.
14. Fiorucci C, Distrutti E, Di Matteo F, Brunori P, Santucci L, Mallozi E, et al. Circadian variations in gastric acid and pepsin secretion and intragastric bile acid in patients with reflux esophagitis and in healthy controls. Am J Gastroenterol. 1995; 90: 270-276.
15. Dalenback J, Fandriks L, Olbe L, Sjovall H. Mechanisms behind changes in gastric acid and bicarbonate outputs during the human interdigestive motility cycle. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 1996; 270: G113-G122.
16. Björnsson ES, Abrahamsson H. Nocturnal antral pH rises are related to duodenal phase III retroperistalsis. Dig Dis Sci. 1997; 42: 2432-2438.
17. Testoni PA, Fanti L, Bagnoli F, et al. Manometric evaluation of the interdigestive antroduodenal motility in subjects with fasting bile reflux, with and without antral gastritis. Gut. 1989; 30: 443-448.
18. Sifrim D, Castell D, Dent J, Kahrilas PJ. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. Gut. 2004; 53: 1024-1031.
19. Pellegrini CA, DeMeester TR, Wernly JA, Johnson LF, Skinner DB. Alkaline Gastroesophageal Reflux. Am J Surg. 1978; 135: 77-84.
20. Villa N, Vela MF. Impedance-pH Testing. Gastroenterol Clin North Am. 2013; 42: 17-26.
21. Mattioli S, Pilotti V, Felice V, et al. Ambulatory 24-hr pH monitoring of esophagus, fundus, and antrum—A new technique for simultaneous study of gastroesophageal and duodenogastric reflux. Dig Dis Sci. 1990; 35: 929-938.
22. Singh S, Bradley LA, Richter JE. Determinants of oesophageal “alkaline” pH environment in controls and patients with gastro-oesophageal reflux disease. Gut. 1993; 34: 309-316.
23. Pace F, Sangaletti O, Pallotta S, Molteni P, Porro GB. Biliary reflux and non-acid reflux are two distinct phenomena: a comparison between 24-hour multichannel intraesophageal impedance and bilirubin monitoring. Scand J Gastroenterol. 2007; 42: 1031-1039.
24. Just RJ, Leite LP, Castell DO. Changes in overnight fasting intragastric pH show poor correlation with duodenogastric bile reflux in normal subjects. Am J Gastroenterol. 1996; 91: 1567-1570.
25. Dai F, Gong J, Zhang R, Luo JY, Zhu YL, Wang XQ. Assessment of duodenogastric reflux by combined continuous intragastric pH and bilirubin monitoring. World J Gastroenterol. 2002; 8: 382-384.
26. Smout A. JPM. Review article: the measurement of non-acid gastro-oesophageal reflux. Aliment Pharmacol Ther. 2007; 26: 7-12.
27. Spencer J. Prolonged pH recording in the study of gastro-oesophageal reflux. Br J Surg. 1969; 56: 912-914.
28. Johnson LF, DeMeester T. Twenty-four-hour pH monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastroesophageal reflux. Am J Gastroenterol. 1974; 62: 325-332.

29. Pohl D, Tutuian R. Reflux monitoring: pH-metry, Bilitec and oesophageal impedance measurements. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2009; 23: 299-311.
30. Karamanolis GP, Tutuian R. Role of non-acid reflux in patients with non-erosive reflux disease. Ann Gastroenterol. 2013; 26: 100-103.
31. Carlson DA, Pandolfino JE. Acid and nonacid reflux monitoring. Gastroenterol Clin North Am. 2014; 43: 89-104.
32. Sifrim D. Acid, weakly acidic and non-acid gastro-oesophageal reflux: differences, prevalence and clinical relevance. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2004; 16: 823-830.

*Correspondencia:***Rodrigo Octavio Rojas Díaz**

Av. Coyoacán Núm. 115

Col. Del Valle, México, DF, 03100

E-mail: orojas@laparoscopia.com.mx

www.medigraphic.org.mx