

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Tratamiento farmacológico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Miguel A. Valdovinos-Díaz 

Departamento de Gastroenterología, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México

Resumen

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición común que afecta a una parte significativa de la población mundial. El tratamiento farmacológico se centra principalmente en reducir la secreción ácida, proteger la mucosa esofágica y aliviar los síntomas. Este artículo revisa los principales grupos farmacológicos utilizados en el manejo de la ERGE, incluyendo los inhibidores de la bomba de protones, los bloqueadores de ácido competitivos de potasio, los antagonistas H₂, los antiácidos, los alginatos y los protectores de la mucosa. Se discuten los mecanismos de acción, la eficacia, los efectos adversos y las consideraciones clínicas de cada clase terapéutica.

Palabras clave: Tratamiento. Fármacos. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Pharmacological treatment of gastroesophageal reflux disease

Abstract

Gastroesophageal reflux disease (GERD) is a common condition affecting a significant portion of the global population. Pharmacological treatment primarily focuses on reducing acid secretion, protecting the esophageal mucosa, and relieving symptoms. This article reviews the main pharmacological groups used in GERD management, including proton pump inhibitors, potassium-competitive acid blockers, H₂ receptor antagonists, antacids, alginates, and mucosal protectants. The mechanisms of action, efficacy, adverse effects, and clinical considerations of each therapeutic class are discussed.

Keywords: Treatment. Drugs. Gastroesophageal reflux disease.

Correspondencia:

Miguel A. Valdovinos-Díaz
E-mail: miguelvaldovinosd@gmail.com

Fecha de recepción: 10-06-2025

Fecha de aceptación: 15-09-2025

DOI: 10.24875/CGM.25000011

Disponible en línea: 10-12-2025

Clín. Gastroenterol. Méx. 2025;1(3):261-268

www.clinicasgastroenterologiademexico.com

Introducción

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una patología crónica caracterizada por el retorno del contenido gástrico hacia el esófago, lo que produce síntomas molestos como pirosis y regurgitación, afecta la calidad de vida y puede dar lugar a complicaciones¹⁻³. El tratamiento farmacológico es la base de su manejo, especialmente en las formas moderadas a graves de la enfermedad^{3,4}.

Opciones terapéuticas

Inhibidores de la bomba de protones

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) constituyen la piedra angular en el tratamiento farmacológico de la ERGE. Han demostrado ser los fármacos más eficaces para la supresión del ácido gástrico y para la cicatrización de la esofagitis erosiva.

CLASIFICACIÓN

Los IBP disponibles clínicamente se clasifican en:

- IBP de liberación retardada: tienen una capa entérica que se disuelve a pH 5.5 en el duodeno. A este grupo pertenecen el omeprazol, el esomeprazol, el lansoprazol, el pantoprazol, el rabeprazol, el dexrabeprazol y el ilaprazol.
- IBP de liberación dual retardada: se presentan en gránulos con dos capas entéricas; una se disuelve a pH 5.5 en el duodeno y la otra a pH 6.75 en el íleon terminal. A este grupo pertenece el dexlansoprazol.
- IBP de liberación inmediata: combinación de 20 mg de omeprazol y 1100 mg de bicarbonato. En esta formulación, el IBP no tiene capa entérica y el bicarbonato amortigua el ácido protegiendo la molécula de omeprazol⁴⁻⁶.

Todos tienen mecanismos de acción similares, aunque difieren ligeramente en su farmacocinética, metabolismo hepático y potencia relativa.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los IBP actúan inhibiendo de forma irreversible la enzima H⁺/K⁺ ATPasa (bomba de protones) localizada en las células parietales gástricas, que es la encargada de la secreción de ácido clorhídrico en el estómago. Al unirse de forma covalente a esta enzima, los IBP suprimen la secreción ácida basal y estimulada.

Los IBP son profármacos que requieren dos protonizaciones en el medio ácido de la célula parietal para transformarse en el fármaco activo. Se unen solo a bombas de protones activadas por el alimento. Por ello, deben administrarse 30 a 60 minutos antes del desayuno o la cena. Su absorción es rápida, pero su vida media plasmática es corta; en los IBP de liberación retardada, es de un promedio de 2 horas. En el caso del dexlansoprazol, la liberación dual permite prolongar la vida media plasmática hasta por 4 horas. El ilaprazol tiene una vida media de 5 horas.

Los IBP se metabolizan principalmente en el hígado por el sistema enzimático CYP450, en especial CYP2C19 y CYP3A4.

Hay una variabilidad interindividual significativa por polimorfismos genéticos del CYP2C19. En metabolizadores lentos pueden tener mayores concentraciones plasmáticas y más efecto, y en metabolizadores ultra rápidos pueden tener menor eficacia.

El rabeprazol y el ilaprazol son los IBP que tiene un menor metabolismo por la isoenzima 2C19⁶.

El parámetro para evaluar la eficacia clínica de un antisecretor en la ERGE es la capacidad para mantener el pH intragástrico por arriba de 4. El dexlansoprazol y el esomeprazol mantienen el pH por arriba de 4 hasta 17 y 15 horas, respectivamente⁷.

En la tabla 1 se enlistan las principales diferencias farmacocinéticas y las dosis estándar de los IBP.

*INDICACIONES Y DOSIS EN LA ERGE*²⁻⁵

- ERGE erosiva: en los grados A y B se usa una dosis estándar de IBP por 8 semanas. En los grados C y D se usa doble dosis de IBP por 8 semanas. El tratamiento de mantenimiento puede ser con el esquema «a demanda» en las variedades leves de esofagitis y con tratamiento continuo con dosis estándar en las variedades graves.
- Enfermedad por reflujo no erosiva: se recomienda una dosis estándar de IBP por 4 semanas y tratamiento de mantenimiento con dosis a demanda.
- Esófago de Barrett: se recomienda usar la dosis continua de IBP suficiente para mantener al paciente sin síntomas.
- Manifestaciones extraesofágicas de la ERGE: se recomienda doble dosis de IBP por 3 meses y terapia de mantenimiento continua con dosis estándar.
- ERGE en el embarazo: los IBP pueden usarse en el embarazo. Tienen una clasificación B según la Food and Drug Administration, excepto el omeprazol, que pertenece al grupo C³.

Tabla 1. Diferencias entre los inhibidores de la bomba de protones⁶

| Fármaco | Vida media plasmática (h) | Duración pH > 4 (h/día) | Dosis usual (mg/día) |
|----------------|---------------------------|-------------------------|----------------------|
| Omeprazol | 0.5-1 | 10 | 20 |
| Esomeprazol | 1-1.5 | 13 | 20-40 |
| Pantoprazol | 1 | 10 | 40 |
| Lansoprazol | 1-1.5 | 12 | 30 |
| Rabeprazol | 1-1.5 | 12 | 20 |
| Dexrabeprazol | 1-2 | 13 | 10-20 |
| Ilaprazol | 5 | 17 | 10-20 |
| Dexlansoprazol | 1-2 | 17 | 30-60 |

Bloqueadores de ácido competitivos de potasio

Los bloqueadores de ácido competitivos de potasio (P-CAB, *potassium-competitive acid blockers*) son una nueva clase de fármacos antisecretores utilizados en el tratamiento de la ERGE. Su mecanismo de acción consiste en inhibir de manera reversible y competitiva la H⁺/K⁺ ATPasa en las células parietales gástricas, el mismo blanco terapéutico que los IBP, pero mediante un mecanismo diferente¹⁰⁻¹³.

A diferencia de los IBP, que necesitan activarse en un ambiente ácido, no son profármacos y ejercen su efecto de forma rápida y sostenida, con una mayor consistencia en la supresión del ácido gástrico¹⁰⁻¹⁴.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los P-CAB producen una inhibición competitiva del potasio en la bomba de protones H⁺/K⁺ ATPasa. Esto evita el intercambio del potasio por el hidrógeno, lo que impide la unión de los hidrogeniones con el cloro, evitando la formación de ácido clorhídrico en la célula parietal¹⁰⁻¹⁴.

La unión irreversible de los P-CAB con la H⁺/K⁺ ATPasa hace posible que estos fármacos puedan inhibir bombas de protones tanto activas como inactivas en la fase de reposo de la célula parietal, lo cual permite una inhibición mantenida del ácido desde la primera dosis. Además, los P-CAB son resistentes al ácido gástrico, por lo que no tienen capa entérica y no requieren ser administrados con alimentos¹⁰⁻¹⁴.

EFFECTOS ADVERSOS

Los IBP son generalmente bien tolerados, pero su uso prolongado se ha asociado con algunos efectos adversos (Fig. 1), como:

- Infecciones entéricas.
- Mayor riesgo de neumonía adquirida en la comunidad.
- Malabsorción de vitamina B12, magnesio y calcio.
- Posible aumento del riesgo de fracturas óseas.
- Hipergastrinemia con uso prolongado.
- Nefritis intersticial aguda (raro, pero grave).

De estos efectos adversos, las infecciones entéricas son las únicas que tienen una razón de momios clínicamente significativa (> 3)⁸.

CRITERIOS PARA DEPRESCRIBIR IBP

Aunque son eficaces, muchos pacientes continúan usando IBP innecesariamente. Se recomienda evaluar de manera periódica la necesidad de continuar el tratamiento. Algunos criterios para deprescribir son:

- Remisión mantenida de los síntomas (> 6 meses).
- Ausencia de esofagitis al suspender el tratamiento.
- Uso en ERGE no confirmada que ha respondido a cambios en el estilo de vida.
- Pacientes que los usan solo como «protección gástrica», sin uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos.

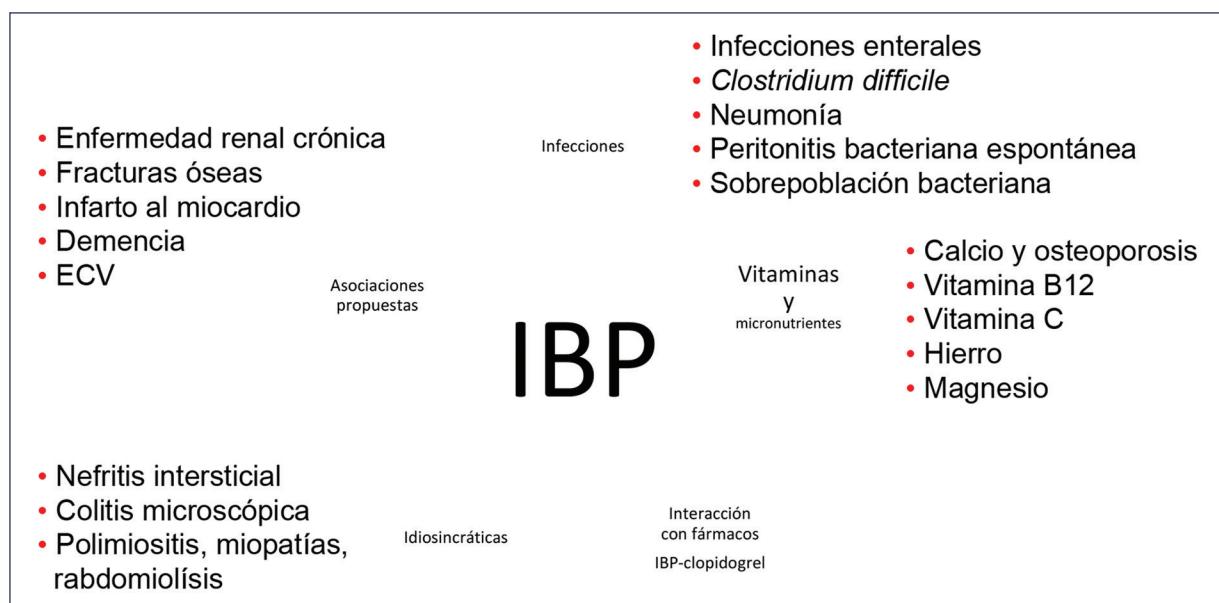
La retirada debe hacerse de manera gradual en los pacientes con uso prolongado para evitar un efecto rebote de hipersecreción ácida. En algunos casos, se puede cambiar a un régimen a demanda o utilizar antagonistas H₂ como terapia puente⁹.

DIFERENCIAS FARMACOCINÉTICAS CON LOS IBP

En la tabla 2 se presentan las principales diferencias entre los IBP y los P-CAB. Destaca que los PCAB se superconcentran más de 100,000 veces en el espacio ácido de la célula parietal, inhiben de manera reversible la bomba de protones, tienen una vida media plasmática mayor (de hasta 9 horas) e inhiben la secreción de ácido por completo desde la primera dosis.

Además, los P-CAB se metabolizan por isoenzimas diferentes de la CYP2C19, con lo que se evitan los polimorfismos de metabolizadores rápidos o lentos, y tienen una menor interacción farmacológica¹⁰⁻¹⁴.

En la tabla 3 se presentan las características farmacocinéticas de los diferentes P-CAB¹⁴. En México están disponibles el tegoprazan y el fexuprazán.

**Figura 1.** Efectos adversos de los inhibidores de la bomba de protones⁸.**Tabla 2.** Diferencias farmacocinéticas entre los P-CAB y los IBP¹¹

| P-CAB | IBP |
|--|--|
| Actúan directamente (después de su protonización) en la bomba H ⁺ /K ⁺ -ATPasa | Requieren transformación a la forma activa, sulfenamida |
| Se superconcentran en el espacio ácido de la célula parietal (100,000 veces más que en el plasma) | Se concentran en el espacio ácido de la célula parietal (1000 veces más que en el plasma) |
| Se unen competitivamente al sitio de enlace con el K ⁺ de la bomba H ⁺ /K ⁺ -ATPasa | Unión covalente de la sulfenamida con H ⁺ /K ⁺ -ATPasa |
| Unión reversible con la bomba de protones Vida media 9.06 h | Unión irreversible con la bomba de protones Vida media 0.5-2.1 h |
| Duración del efecto relacionado con la vida media plasmática del fármaco | Duración del efecto relacionado con la vida media del complejo sulfenamida-bomba de protones |
| Efecto completo desde la primera dosis | Efecto completo después de dosis repetidas |

IBP: inhibidores de la bomba de protones; P-CAB: bloqueadores de ácido competitivos de potasio.

esofagitis grave. Esta superioridad también se ha observado en la terapia de mantenimiento en las esofagitis graves. También se ha observado que logran un mayor porcentaje de pacientes libres de síntomas en las primeras semanas de tratamiento. En la ERGE erosiva se usa una dosis estándar de P-CAB durante 8 semanas. Para el tratamiento de mantenimiento se usan dosis estándar o la mitad de la dosis de manera continua³⁻¹⁴.

Los P-CAB son superiores al placebo en el alivio de los síntomas en la enfermedad por reflujo no erosiva. Se usan a dosis estándar por 4 semanas. En el tratamiento de mantenimiento puede usarse el esquema a demanda³⁻¹⁴.

EFEKTOS ADVERSOS

Aunque en general son bien tolerados, los P-CAB pueden provocar algunos efectos secundarios, como dolor abdominal, diarrea o estreñimiento, náuseas, cefalea, elevación de las enzimas hepáticas e hipergastrinemia. Hasta ahora no se han reportado efectos adversos graves frecuentes, pero su uso a largo plazo aún está bajo evaluación en estudios de seguimiento prolongado¹⁴.

EFICACIA CLÍNICA

Los ensayos clínicos han demostrado que los P-CAB son tan eficaces como los IBP en la cicatrización de la esofagitis erosiva, y son más efectivos en los casos de

Antagonistas de los receptores H2

Los antagonistas de los receptores H2 fueron durante muchos años el principal tratamiento farmacológico de la ERGE, antes del desarrollo de los IBP. Aunque han

Tabla 3. Farmacología de P-CAB y los IBP

| Farmacocinética y farmacodinamia de los diferentes P-CAB | | | | | | |
|--|-----------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| Fármaco (Dosis máxima) | Revaprazan (200 mg diarios) | Vonoprazan (40 mg diarios) | Tegoprazan (200 mg diarios) | Fexuprazan (160 mg diarios) | Keverprazan (40 mg diarios) | Zastaprazan (20 mg diarios) |
| Estructura | Pirimidina | Sulfonil pirrol | Benzimidazol | Pirrol | Sulfonil pirrol | Imidazopyridina |
| pKa | 6.68 | 9.06 | 5.2 | 8.40 | 9.12 | 6.02 |
| T _{max} , h | 2.1 ± 1.3 | 1.5 (0.75-3.0) | 1.8 (1.0-4.0) | 2.75 (1.5-5.0) | 1.40 (1.0-3.0) | 1.2 (0.75-2.0) |
| Vida media, h | 2.4 ± 0.2 | 6.1 ± 1.1 | 7.1 ± 2.2 | 7.5 ± 0.8 | 6.5 ± 1.1 | 10.28 ± 3.87 |
| 24-h pH, U - Day 1 | 2.2 | NA | 5.8 ± 0.4 | 5.8 ± 0.3 | NA | 4.95 ± 0.49 |
| 24-h pH, U - Day 7 | 2.5 | NA | 6.4 ± 0.3 | 6.5 ± 0.3 | NA | 5.47 ± 0.45 |
| 24-h pH > 4 Holding Time, % - Day 1 | 28.1 | 85.3 ± 8.3 | 76.8 ± 10.4 | 91.3 ± 4.1 | 85.8 ± 16.9 | 69.8 ± 15.9 |
| 24-h pH > 4 Duración % - Día 7 | 34.2 | 100.0 ± 0.0 | 94.6 ± 3.5 | 99.2 ± 1.9 | 100.0 ± 0.0 | 85.2 ± 11.4 |
| Fuga ácida nocturna | Sí | No | No | No | No | No |

IBP: inhibidores de la bomba de protones; P-CAB: bloqueadores de ácido competitivos de potasio.
Modificado de Scarpignato y Hunt¹¹.

sido en gran parte desplazados por estos últimos, siguen teniendo un lugar en el manejo de ciertos pacientes con reflujo gastroesofágico¹⁵.

Los fármacos más comunes de esta clase son la ranitidina (retirada en muchos países por impurezas posiblemente carcinógenas), la famotidina (disponible en México), la nizatidina y la cimetidina.

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúan bloqueando de forma reversible los receptores H₂ de la histamina localizados en las células parietales gástricas. Esto reduce la producción de ácido gástrico, especialmente la secreción basal (no relacionada con la ingesta de alimentos). Inhiben la acción de la histamina sobre la secreción ácida, disminuyen principalmente la secreción nocturna de ácido y su efecto es más rápido que el de los IBP, pero menos potente y de menor duración³.

INDICACIONES EN LA ERGE

- Pacientes que no toleran los IBP.
- Terapia combinada con IBP para el control de los síntomas nocturnos.
- Alternativa en regímenes de deprescripción o de manejo a demanda.

Se usan por períodos cortos de tiempo (2 a 3 semanas), debido al fenómeno de taquifilaxia.

EFEKTOS ADVERSOS

Son en general bien tolerados, pero pueden presentarse algunos efectos adversos, más frecuentes con cimetidina, como dolor de cabeza, mareos o fatiga, diarrea o estreñimiento, confusión mental (en pacientes mayores o con insuficiencia renal), ginecomastia y disfunción sexual (especialmente con cimetidina), e interacciones medicamentosas (la cimetidina inhibe varias enzimas hepáticas)^{2,3}.

Antiácidos

Actúan neutralizando el ácido gástrico ya secretado. Ofrecen alivio sintomático rápido, pero de corta duración. Contienen compuestos como hidróxido de magnesio, aluminio y carbonato de calcio (Tabla 4).

Su uso en la ERGE está restringido al alivio de los síntomas ocasionales. No deben usarse como tratamiento a largo plazo por su pobre eficacia. El uso prolongado puede ocasionar eventos adversos como diarrea, estreñimiento e hipomagnesemia.

En la tabla 4 se detallan los principales antiácidos y sus efectos adversos^{2,3}.

Tabla 4. Principales antiácidos no absorbibles

| |
|--|
| Hidróxido de magnesio Las sales de Mg son osmóticamente activas: diarrea; 15-20% excreción renal |
| Hidróxido de aluminio El Al reacciona con proteínas de la mucosa intestinal: estreñimiento Impide la absorción de fosfatos: hipomagnesemia; 17-30% excreción renal |
| Sales de aluminio y magnesio Magaldrato (hidroxisulfato de Mg y Al) Almagato (hidroxcarbonato hidratado de Al y Mg) Melox®: hidróxido de Al y Mg |
| Carbonato de calcio <chem>CaCO3</chem> Estreñimiento |
| Combinaciones Melox® noche: carbonato de calcio/almínato de magnesio/carbonato de magnesio/hidróxido de aluminio |

Alginatos

Los alginatos son compuestos derivados de algas marrones (como *Laminaria*) que se utilizan frecuentemente en el tratamiento sintomático de la ERGE, en especial en formas leves o como complemento de otras terapias^{2,3}.

MECANISMO DE ACCIÓN

A diferencia de los fármacos que actúan reduciendo la producción de ácido gástrico, los alginatos forman una barrera física que impide el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago. Al entrar en contacto con el ácido gástrico, los alginatos reaccionan formando un gel espeso y viscoso de baja densidad. Este gel flota sobre el contenido gástrico como una balsa, actuando como barrera mecánica que previene el ascenso del ácido hacia el esófago.

Cuando ocurre reflujo, lo que llega al esófago es este gel, no el contenido ácido, reduciendo la lesión esofágica. Algunas formulaciones combinan alginatos con antiácidos (por ejemplo, bicarbonato de sodio y carbonato de calcio), lo cual mejora tanto la protección mecánica como la neutralización del ácido.

EFICACIA

Son especialmente útiles en pacientes con síntomas posprandiales o regurgitación ácida. Pueden emplearse

como tratamiento a demanda o como coadyuvante junto con IBP en pacientes con síntomas persistentes. No curan la esofagitis erosiva, pero mejoran significativamente el control sintomático¹⁶.

EFFECTOS ADVERSOS

Los alginatos son bien tolerados. Sus efectos adversos, poco frecuentes y leves, incluyen distensión abdominal, náuseas ocasionales, estreñimiento o diarrea. Debido a su perfil de seguridad, pueden usarse en embarazadas y en pacientes pediátricos bajo supervisión médica¹⁶.

Barreras bioadhesivas

Esoxx One es un dispositivo médico que contiene ácido hialurónico, sulfato de condroitina y polímeros bioadhesivos (poloxámeros), que se usa en el tratamiento adyuvante de la ERGE.

MECANISMO DE ACCIÓN

En estudios *in vitro* se ha demostrado que el ácido hialurónico repara y regenera la mucosa, y el sulfato de condroitina protege contra el daño ácido-pepsinobiliar. Ambos compuestos, combinados con poloxámero, forman una barrera mucoadhesiva que recubre el esófago con una película protectora sobre la mucosa esofágica¹⁷.

INDICACIONES EN LA ERGE

En ensayos clínicos controlados, Esoxx One en terapia adyuvante con IBP ha mostrado ser superior al IBP solo para el control de los síntomas en la enfermedad por reflujo no erosiva. También se utiliza en combinación con IBP para acelerar la cicatrización de la esofagitis erosiva. Puede usarse en el embarazo y la lactancia¹⁷.

EVENTOS ADVERSOS

En general, Esoxx One es bien tolerado. Se han descrito ocasionalmente náuseas leves o hipersensibilidad a alguno de los componentes¹⁷.

Tratamiento de la ERGE refractaria

Es importante saber diferenciar los pacientes que tienen síntomas persistentes de ERGE de aquellos que

tienen ERGE refractaria. Los primeros son pacientes que ya han sido estudiados con endoscopia o monitoreo de pH esofágico, tienen evidencia objetiva de ERGE y después de un tratamiento con doble dosis de IBP por 8 semanas continúan con síntomas. Los pacientes con ERGE refractaria son aquellos que tienen evidencia demostrada de ERGE y no han respondido al tratamiento con doble dosis de IBP por 8 semanas, y que en una nueva evaluación diagnóstica bajo tratamiento con IBP persisten con esofagitis, con exposición anormal al ácido o con impedancia basal nocturna < 1500 ohmios o un número de episodios de reflujo > 80 en 24 horas¹⁸.

El tratamiento de los síntomas persistentes de ERGE incluye las siguientes opciones:

- Insistir en las modificaciones del estilo de vida (pérdida de peso, elevación de la cabecera, cena temprana, etc.) y la dosificación adecuada del IBP, 30 a 60 minutos antes del desayuno y la cena.
- Optimización del tratamiento con IBP, que consiste en utilizar un fármaco diferente del empleado inicialmente, de preferencia uno que no se metabolice por el CYP2C19, como el rabeprazol o el ilaprazol, para sortear la posibilidad de un metabolismo acelerado de IBP.
- Uso de tratamientos adyuvantes, como antiácidos, alginatos, protectores de la mucosa o dosis nocturna de famotidina por períodos cortos de 2 a 3 semanas.
- Cambiar el tratamiento con IBP por un P-CAB. Existe evidencia de que los P-CAB pueden ser efectivos en casos de síntomas de ERGE refractarios a los IBP.

El tratamiento de la ERGE refractaria implica la optimización de los antisecretores, como se ha señalado, y el uso de tratamientos avanzados como la funduplicatura en casos de hernias hiatales grandes, la derivación gástrico-yejunal en pacientes con ERGE y obesidad mórbida, y en pacientes seleccionados tratamientos endoscópicos, como la gastroplicatura, realizados por endoscopistas entrenados en estos procedimientos¹⁸.

Conclusiones

El tratamiento de la ERGE ha evolucionado con el desarrollo de fármacos más rápidos, efectivos y con mayor potencia antisecretora. El uso apropiado de los P-CAB y de los IBP representa la piedra angular en el tratamiento médico de esta condición.

El conocimiento de la farmacología, la farmacodinamia, la eficacia terapéutica y la seguridad de los P-CAB y de los IBP es indispensable para su correcta prescripción. La fenotipificación del paciente con ERGE

mediante las pruebas diagnósticas disponibles permite hacer una medicina de precisión y garantiza un mayor éxito terapéutico.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

El autor declara haber sido conferencista para Carnot, Chinoin y M8.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que no utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Vakil N, Van Zanten SV, Kahrilas P. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol. 2006;101:1900-20.
2. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH. ACG clinical guideline for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2022;117:27-56.
3. Valdovinos Díaz MA, Amieva-Balmori M, Carmona-Sánchez R. Good clinical practice recommendations for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. An expert review from the Asociación Mexicana de Gastroenterología. Rev Gastroenterol Mex. 2024;89:121-43.
4. Yadlapati R, Gyawali CP, Pandolfino JE. AGA clinical practice update on the personalized approach to the evaluation and management of GERD: expert review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20:984-94.
5. Huerta-Iga F, Bielsa-Fernández MV, Remes-Troche JM. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Rev Gastroenterol Mex. 2016;81:208-22.
6. Rouby NE, Lima JJ, Johnson JA. Proton pump inhibitors: from CYP2C19 pharmacogenetics to precision medicine. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2018;14:447-60.
7. Katz PO. Review article: intragastric and oesophageal pH monitoring in patients with gastro-oesophageal reflux disease. Aliment Pharmacol Ther. 2006;23(Suppl 1):3-11.
8. Vaezi MF, Yang YX, Howden CW. Complications of proton pump inhibitor therapy. Gastroenterology. 2017;153:35-48.
9. Valdovinos-García LR, Villar-Chávez AS, Huerta-Iga FM. Good clinical practice recommendations for proton pump inhibitor prescription and deprescription. A review by experts from the AMG. Rev Gastroenterol Mex. (Engl Ed). 2025;90:111-30.
10. Hunt RH, Scarpignato C. Potassium-competitive acid blockers (P-CABs): are they finally ready for prime time in acid-related disease? Clin Transl Gastroenterol. 2015;6:e119.

11. Scarpignato C, Hunt RH. Towards extended acid suppression – the search continues. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;42:1027-9.
12. Scarpignato C, Hunt RH. Potassium-competitive acid blockers for acid-related diseases-tegoprazan, a new kid on the block. *Aliment Pharmacol Ther.* 2019; 50:960-2.
13. Leowattana W, Leowattana T. Potassium-competitive acid blockers and gastroesophageal reflux disease. *World J Gastroenterol.* 2022;28: 3608-19.
14. Scarpignato C, Hunt RH. Potassium-competitive acid blockers: current clinical use and future developments. *Curr Gastroenterol Rep.* 2024; 26:273-93.
15. Wang WH, Huang JQ, Zheng GF. Head-to-head comparison of H2-receptor antagonists and proton pump inhibitors in the treatment of erosive esophagitis: a meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2005;11:4067-77.
16. Leiman DA, Riff BP, Morgan S. Alginate therapy is effective treatment for GERD symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus.* 2017;30:1-9.
17. Savarino V, Visaggi P, Marabotto E. Topical protection of esophageal mucosa as a new treatment of GERD. *J Clin Gastroenterol.* 2025;59:197-205.
18. Zerbib F, Bredenoord AJ, Fass R. ESNM/ANMS consensus paper: diagnosis and management of refractory gastro-esophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33:e14075.