

MÓDULO V: ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Enfermedad por reflujo no erosiva

Dr. Francisco M. Huerta Iga*

* Hospital Ángeles. Torreón, Coahuila, México.

La enfermedad por reflujo no erosiva (ERNE) es la variante clínica más frecuente de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) con 50 a 70% de prevalencia. En términos generales, se caracteriza por la presencia de pirosis y regurgitaciones en ausencia de lesiones epiteliales demostrables mediante endoscopia.

Las características epidemiológicas de la población afectada por este problema se revisan continuamente. En un estudio realizado por el grupo del Dr. Sharma¹ se encontró que los pacientes portadores de ERNE son de mayor edad, fuman menos, utilizan mayor cantidad de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y presentan sus síntomas con menos frecuencia y gravedad comparativamente con el grupo de los pacientes portadores de enfermedad por reflujo erosiva (EE). En este mismo trabajo también se encontró que los pacientes con EE tienen una mayor prevalencia de síntomas nocturnos y de hernia hiatal, postulando que este último puede ser considerado como un factor independiente que predispone a la aparición de EE. Estos hallazgos de mayor frecuencia, no sólo de pirosis nocturna, sino también de reflujo nocturno en los pacientes con ERGE y EE, fueron confirmados por el grupo del Dr. Valdovinos,² encontrando una prevalencia de 53 y 54%, respectivamente, al estudiar un universo de 83 pacientes con ERGE en sus diferentes variantes clínicas. Aquí se propone un mecanismo diferente a la sola presencia de ácido en la génesis de los síntomas nocturnos en estos pacientes. Con respecto a la historia natural de la ERNE, llama la atención los datos reportados por el grupo del Dr. Malfertheiner,³ en donde en un estudio multicéntrico, multinacional, prospectivo con dos años de seguimiento encontraron una progresión de ERNE a EE grados A y B de la clasificación de Los Ángeles en 24.9% y a los grados C y D de 0.6% de los casos.

En lo que respecta a la fisiopatología de este padecimiento la hipersensibilidad esofágica, la resistencia tisular al daño y algunos trastornos de motilidad se siguen asociando con la presencia de ERNE. Se sabe que, tanto en los pacientes con EE como en aquéllos con ERNE, la mayoría de los síntomas están relacionados con la presencia del ácido en el esófago. Sin embargo, en estos últimos se ha demostrado que no sólo son más sensibles

a reflujos menos ácidos que los pacientes con EE, sino que la presencia de gas en el volumen refluído aumenta significativamente la percepción del ácido.⁴ Por otra parte, los pacientes con una exposición crónica de la mucosa esofágica al ácido y a la pepsina desarrollan una disminución en la proliferación celular y de los mecanismos de reparación que puede marcar la variante clínica de la ERGE.⁵ En estudios experimentales en ratas se ha demostrado que si a esta exposición al ácido y a la pepsina se asocia el estrés se aumenta la permeabilidad de la mucosa a estos agresores y, por ende, incrementa el daño.⁶ Finalmente, resulta interesante que los pacientes con ERNE tienen mayor prevalencia de sobrecrecimiento bacteriano cuando son comparados con sujetos controles sanos y que además mejora la pirosis significativamente una vez que se someten a un curso de antibióticos de acción luminal.⁷

En cuanto al diagnóstico, se acepta actualmente que el aumento en el diámetro de los espacios intercelulares del epitelio esofágico detectados mediante microscopía electrónica es un marcador ultraestructural objetivo y sensible de la presencia de ERNE. Sin embargo, la disponibilidad de esta tecnología es muy limitada. A este respecto, se reporta un estudio⁸ que compara la utilidad de la revisión del epitelio esofágico y de los diámetros de los espacios intercelulares a través de un microscopio de luz convencional apoyada con morfometría asistida por computadora. Las mediciones obtenidas mediante este método correlacionan de una manera significativa con las obtenidas mediante microscopía electrónica. De igual manera, la endoscopia de magnificación asistida con métodos de contraste con ácido acético o azul de metileno permite detectar cambios mínimos en la mucosa de pacientes con ERNE. Se recomienda utilizar la presencia de capilares venosos en forma de coma y las indentaciones triangulares viliformes para establecer la presencia de ERNE, ya que representan las características con menor variación interobservador.⁹ El monitoreo del pH esofágico ambulatorio permite categorizar en forma más objetiva a aquellos pacientes con verdadero reflujo ácido patológico. El grupo del Dr. Fass¹⁰ demuestra que la medición del pH esofágico colocando el sensor distal a 1 cm en vez de 6 cm proximal al borde supe-

rior del esfínter esofágico inferior permite explicar de mejor manera la correlación entre el ácido y los síntomas en los pacientes con ERNE. En cuanto al sistema Bravo, un grupo japonés sugiere que al realizar estudios con esta tecnología debe utilizarse como cifra de corte un porcentaje del tiempo con $\text{pH} < 4$ diferente al actual y lo establece en 3.44%.

Finalmente, en cuanto a tratamiento, los IBP continúan siendo la mejor opción para mejorar los síntomas en la ERNE, aunque de una manera menos efectiva que en la EE. Sin embargo, recientemente se reportan algunas diferencias a favor de la ERNE. El esquema de libre demanda parece ser más efectivo en pacientes con ERNE que en aquéllos con EE leve¹¹ sin mostrar diferencia significativa entre el uso de rabeprazol y lansoprazol. La mejoría en la calidad de vida de los pacientes con ERNE es mayor después de la octava semana de tratamiento con IBP sin lograr alcanzar a la obtenida en la EE a las 52 semanas de seguimiento.

REFERENCIAS

1. Wani S, Bansal A, Maddur P, et al. A comparison of clinical, demographic and endoscopic findings among patients with erosive and NERD. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
2. Remes-Troche JM, Gonzalez-Gutierrez M, Mejia M, et al. Prevalence of nocturnal heartburn and night-time reflux in patients with NERD and erosive esophagitis. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
3. Labenz J, Kulig M, Nocon M, et al. Experience from the ProGERD study suggests that GERD is not a categorical disease. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
4. Emerenzani S, Zhang X, Ribolis M, et al. Relevance of liquid-gas and of weakly acidic reflux in non erosive reflux disease. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
5. Calabrese C, Trere D, Fabbri A, et al. Relevance of cell proliferation in the esophageal mucosa defence. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
6. Farre R, Vanden P, Blondeau K, et al. Critical role of stress in increased esophageal mucosal permeability induced by acid and pepsin. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
7. Cazzato A, Scarpellini E, Gabrielli M, et al. Small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) in patients with non erosive reflux disease (NERD). *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
8. Ribolsi M, Perrone G, Caviglia R, et al. Light microscopy analysis of intercellular space diameters of esophageal epithelium in NERD patients: Comparison with electron microscopy. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
9. Banerjee R, Guda N, Darisetty S, et al. Interobserver variation in the magnification endoscopy findings of non erosive reflux disease. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
10. Dickman R, Bautista J, Wong WM, et al. Lower esophageal recording of acid exposure better explains symptoms in patients with non-erosive reflux disease. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.
11. Sobrino-Faya M, Iglesias-Rey M, Dominguez-Munoz E. On-demand maintenance therapy in patients with NERD: a prospective, randomized, crossover, comparative study of rabeprazole versus lansoprazole. *Gastroenterology* 2006; 130(4): Suppl.