

# Pirosis funcional y dolor torácico

Dr. Aurelio López Colombo\*

\* Hospital de Especialidades, IMSS. Puebla. Puebla, México, D.F.

Dentro de los trastornos funcionales esofágicos, dos entidades destacan por su frecuencia: la pirosis funcional y el dolor torácico de origen esofágico. El objetivo de este resumen será revisar algunos de los trabajos que fueron presentados en la Semana de Enfermedades Digestivas de los Estados Unidos (DDW) acerca de estas entidades.

### PIROSIS FUNCIONAL

La pirosis funcional fue definida por el Comité de Roma II como sensación de ardor o quemazón retroesternal en ausencia de reflujo gastroesofágico patológico o trastornos motores con alteraciones histopatológicas conocidas. El término se aplica aun para los pacientes cuyos síntomas se asocian a eventos de reflujo ácido durante la monitorización ambulatoria de pH siempre que la duración de la exposición al ácido sea normal.<sup>1</sup>

#### Epidemiología

Durante la DDW se presentó un trabajo realizado en México cuyo objetivo fue identificar la prevalencia de los trastornos funcionales gastrointestinales en población abierta utilizando el cuestionario modular Roma II. Este estudio mostró que la pirosis funcional se presenta en 19.6% (IC 95% 16.2-23.4) de la población.<sup>2</sup> Dos trabajos más mostraron que existe una considerable superposición entre los trastornos funcionales gastrointestinales. La pirosis funcional se presentó en 23.7 y 26% de los pacientes con dispepsia<sup>3</sup> y síndrome de intestino irritable,<sup>4</sup> respectivamente. Algunas variables como ansiedad, estatura baja y vaciamiento gástrico se asociaron a la superposición de pirosis y dispepsia.<sup>3</sup>

#### Fisiopatología

En modelos animales el uso de antagonistas de receptores de NK-1 (NK1RA) ha sugerido que la sustancia P juega un papel en el desarrollo de la hipersensibilidad esofágica. Sin embargo, un ensayo realizado en humanos con un modelo validado de hipersensibilidad esofá-

gica inducida por ácido no demostró que la administración oral de NK1RA atenuara la hiperalgesia.<sup>5</sup> Por otra parte, un modelo en ratas mostró que el ácido-pepsina solos o el estrés solo no indujeron cambios significativos en la permeabilidad de la mucosa esofágica, lo que contrastó con el efecto dramático sobre la permeabilidad que tuvo el ácido-pepsina en ratas previamente estresadas.<sup>6</sup> Otro estudio mostró que el sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado (SB) medido por prueba de aliento fue más prevalente en pacientes con síntomas de reflujo y endoscopia negativa que en sujetos control (63.33 vs. 5.71%  $p < 0.05$ ). Más aún, el alivio total de la pirosis fue mayor en el grupo de pacientes en quienes se erradicó el SB que en quienes no se logró (64.24 vs. 16.66%  $p = 0.05$ ). Los autores concluyeron que esta asociación requiere mayor estudio.<sup>7</sup>

### DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN ESOFÁGICO

Definido por el Comité de Roma II como un trastorno funcional caracterizado por episodios de dolor torácico en la línea media, en ausencia de enfermedad cardiovascular, reflujo gastroesofágico patológico, acalasia u otro trastorno motor esofágico con mecanismo fisiopatológico conocido.<sup>1</sup>

#### Epidemiología

El estudio epidemiológico realizado en México mostró una prevalencia de dolor torácico de 3.0% (IC 95% 1.7-4.9) en población general.<sup>2</sup> En una encuesta por correo realizada en Australia se encontró que el dolor torácico no cardíaco (NCCP) fue un predictor independiente para solicitar atención médica en pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico (OR 9.6 IC 95% 3.05-28.70).<sup>8</sup> Otro estudio del mismo grupo mostró que sólo 25% de los pacientes con dolor torácico sometidos a estudio angiográfico tuvo enfermedad coronaria. Estos pacientes tuvieron menos pirosis (OR 0.22, IC 95% 0.06-0.71), lo que sugiere que los síntomas de reflujo pueden tener valor predictivo.<sup>9</sup>

## Fisiopatología

Al igual que en pirosis funcional, la hiperalgesia visceral se ha postulado como un mecanismo para el desarrollo de dolor torácico de origen esofágico. Un experimento en cobayos demostró que la adenosina activa un subgrupo de nociceptores vagales esofágicos, posiblemente a través del receptor de adenosina A1, por lo que los autores sugieren que esta vía podría contribuir a la percepción del dolor en pacientes con NCCP.<sup>10</sup>

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Un estudio que comparó los hallazgos endoscópicos de pacientes con NCCP (n = 3,688) y pacientes con síntomas típicos de reflujo (n = 32,981) demostró que el grupo de pacientes con NCCP tuvo un número significativamente mayor de estudio normales (44.1 vs. 38.8%).<sup>11</sup>

## Diagnóstico

Ya que el reflujo gastroesofágico juega un papel importante en el NCCP, el ensayo terapéutico con dosis altas de inhibidores de bomba es una opción económica para el diagnóstico. Un estudio cuyo propósito fue comparar el ensayo terapéutico con dosis altas de rabeprazol por una o dos semanas encontró que el ensayo de una semana es poco sensible.<sup>12</sup>

## CONCLUSIONES

La pirosis funcional y el dolor torácico son entidades frecuentes. A pesar de los criterios establecidos por el Comité de Roma II, se reconoce que la causa de los síntomas de un subgrupo de pacientes con estos trastornos es el reflujo gastroesofágico, aunque los mecanismos fisiopatológicos se desconocen. Las propuestas sugieren hipersensibilidad visceral. El tratamiento inicial lo

constituyen los inhibidores de bomba de protones. Para los pacientes que no responden a la inhibición ácida se ha considerado el uso de los “analgésicos viscerales” como los antidepresivos tricíclicos o trazodona.

## REFERENCIAS

1. Clouse RE, Richter JE, Headings RC, Janssens J, Wilson JA. Functional esophageal disorders. *Gut* 1999; 45(Suppl II): 31-6.
2. Lopez-Colombo A, Bravo-Gonzalez D, Corona-Lopez A, Perez-Lopez ME, Cervantes-Ocampo M, Romero-Ogawa T, Morgan D, Schmulson M. First community-based study of functional gastrointestinal disorders (FGID) in Mexico using the Rome II Modular Questionnaire. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A508.
3. Kindt S, Caenepeel P, Arts J, Janssens J, Tack J. Determinants of coexisting irritable bowel syndrome and heartburn during long term follow up of functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A512.
4. Posserud I, Midhagen G, Abrahamsson H, Simren M. Overlapping functional gastrointestinal disorders in irritable bowel syndrome-prevalence and related factors. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A514.
5. Willert RP, Delaney C, Hobson AR, Hicks KJ, Dewit OE, Aziz Q. Human visceral pain hypersensitivity is not attenuated by a selective oral neurokinin-1 (NK-1) receptor antagonist. A randomized double blind placebo controlled pharmacodynamic study in healthy volunteers. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A26.
6. Farre MR, Vanden Berghe P, Blondeau K, Tack J, Janssens J, Sifrim D. Critical role of stress in increases esophageal mucosal permeability induced by acid and pepsin. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A56.
7. Cazzato A, Scarpellini E, Gabrielli M, Santarelli L, Cristiano-Lauritano E, Lupascu A, Sparano L, Cammarota G, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) in patients with non-erosive reflux esophagitis. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A631.
8. Eslick G, Talley NJ. Gastroesophageal reflux disease (GERD) and gastroesophageal reflux disease (GERD) related non cardiac chest pain (NCCP) in the population: prevalence, risk factors, and health care seeking. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A457.
9. Eslick G, Talley NJ. Discriminating non-cardiac chest pain from chest pain with positive angiography: the utility of reflux symptoms. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A633.
10. Ru F, Kollarik M. Adenosine activates a subset of nociceptive vagal sensory nerves in esophagus. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A252.
11. Dickman R, Mattek N, Fass R. Prevalence of esophageal findings in patients with non-cardiac chest pain (NCCP) among a large multi-center consortium. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A46.
12. Kim JH, Rhee PL, Son HJ, Kim JJ, Rhee JC. One week rabeprazol is not enough to diagnose patients with GERD related NCCP. *Gastroenterology* 2006; 130(4) Suppl. 2: A170.